



# Twin Cities Campus







**Monatsschrift**  
für  
**Psychiatrie und Neurologie.**

Herausgegeben von

**K. Bonhoeffer.**

**Bd. XLIII.**

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 8<sup>f</sup> Tafeln.



**BERLIN 1918**  
**VERLAG VON S. KARGER**  
KARLSTRASSE

---

**Alle Rechte vorbehalten.**

---

---

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

# Inhalts-Verzeichnis.

## Original-Arbeiten.

	Seite
<i>Bolten, G. C.</i> , Über die Bedeutung der Blutantitrypsine für die psychiatrisch-neurologische Diagnostik . . . . .	215
<i>Bonhoeffer, K.</i> , Partielle reine Tastlähmung . . . . .	141
<i>Gamper, E.</i> , Zur Klinik der Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsionen . . . . .	21
<i>Gerstmann, J.</i> , Über einige Störungen im Bereiche des Zentralnervensystems in Fällen von Lawinenverschüttung nach deren Wiederbelebung . . . . .	271
<i>Hellpach, W.</i> , Die Kategorien der seelischen Abnormisierung	95
<i>Klien, H.</i> , Über die kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe des Gaumensegels und der Schlingmuskulatur. . . . .	80
<i>Kutzinski, A.</i> , Über Denkstörungen bei Geisteskranken 316,	360
<i>Loewy, M.</i> , Zur Behandlung der Psychotraumatiker des Krieges im Kriege und nach Friedensschluß . . . . .	46
<i>Oehmig, O.</i> , Weiteres über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges . . . . .	354
<i>Pick, A.</i> , Über das Verständnis des eigenen Defektes bei Aphasischen . . . . .	1
<i>Poppelreuter, W.</i> , Über die konstante Erhöhung des Blutdruckes bei den epileptischen gegenüber den nichtepileptischen Hirnverletzten . . . . .	335
<i>Raecke, J.</i> , Die Aussichten der Salvarsanbehandlung bei der progressiven Paralyse . . . . .	37
<i>Riebeth, A.</i> , Über die Behandlung der funktionellen nervösen Erkrankungen der Kriegsteilnehmer . . . . .	343
<i>Schroeder, P.</i> , Encephalitis und Myelitis. Zur Histologie der kleinzelligen Infiltration im Nervensystem. (Hierzu Taf. I—VIII) . . . . .	146
<i>Sichel, M.</i> , Zur Ätiologie der Geistesstörungen bei den Juden	246
<i>Siebert, A.</i> , Betrachtungen über den Selbstmord . . . . .	296
<i>Tiling, E.</i> , Klinischer Beitrag zur Pathogenese der Basedow-Erkrankung bei Kriegsteilnehmern . . . . .	123, 192
<i>Weichbrodt, R.</i> , Einige Bemerkungen zur Behandlung von Kriegsneurotikern . . . . .	265
<i>Zahn, H. W.</i> , Über Zwangsvorstellungen . . . . .	59
<i>M. Lewandowsky</i> † . . . . .	270
Bücherbesprechungen. . . . .	76, 214

285802





## Über das Verständnis des eigenen Defektes bei Aphasischen.

Von

A. PICK.

Seitdem man Aphasische namentlich näher kennt, hat man die Beobachtung gemacht, daß sie sich ihres Defektes nicht selten bewußt sind, vielfach aber ganz deutlich jedes Verständnis für denselben vermissen lassen. Aber irgendwie eingehender hat man sich mit dieser Frage fast gar nicht beschäftigt.

Dieser Mangel an Verständnis seitens der Kranken wird meist als etwas Einheitliches angesehen, auf dessen Grundlagen näher einzugehen um so weniger nötig erschien, als man in der Mehrzahl der Fälle auch eine einheitliche Deutung der Erscheinung gefunden zu haben glaubte; und diese erschien um so zutreffender, als sie von einer die Sprachstörung in einem Teile der Fälle anscheinend bedingenden, sie jedenfalls begleitenden anderen Störung hergenommen war.

Es geht auf diesem Gebiete eben ähnlich wie auf vielen anderen, wo man durch lange Zeit mit einer Erscheinung als etwas Einheitlichem umgeht, um erst später bei näherem Studium der dabei sich abspielenden Vorgänge über die Vielfältigkeit der ihr zugrunde liegenden Momente eines Bessern belehrt zu werden.

Ein Analogon dazu bietet uns das unmittelbare Nachbargebiet der Psychiatrie, wo ja auch das Krankheitsbewußtsein der Geisteskranken als etwas Einheitliches angesehen wurde, bis ich vor langen Jahren einerseits die Zwiespältigkeit der Grunderscheinung und andererseits die vielen Momente aufwies, die dem scheinbar Einheitlichen zugrunde liegen.

Und so möchte ich im Nachstehenden für das Bewußtsein des eigenen Defektes bei Aphasischen etwas Ähnliches nachzuweisen versuchen und insbesondere zur Darstellung bringen, wie verschiedene Momente dabei mitwirken, daß wir in der Norm uns

bewußt sind, richtig gesprochen zu haben und wie dieses Bewußtsein beim Aphasischen an den Störungen teilnimmt.

Man könnte die hier zu pflegende Diskussion auch noch nach der Richtung hin zuspitzen, daß man die Frage aufwürfe und zu beantworten versuchte, inwieweit die Erkenntnis des einzelnen Fehlers sich unterscheidet von der des eigenen Defektes? Ich glaube nicht darauf eingehen zu sollen, weil dabei doch zu komplizierte Verhältnisse in Frage kommen.

Ähnlich wie bei den Psychosen könnte man auch hier von Krankheitsbewußtsein, Krankheitseinsicht und Krankheitsgefühl sprechen. Das erstere kommt in Frage, wenn ein motorisch Aphasischer etwa mit allem Aufgebot von Mimik und Gesten sich verständlich zu machen versucht und diese Versuche als erfolglos abbricht. Von Krankheitsgefühl könnte man sprechen, wenn ein Kranker mit der gleichen Form von Aphasie im Stadium weitgehender Besserung der Störung durch ein leichtes Stocken, eine gelegentliche Verlangsamung seines Sprachtempos daran gemahnt wird, daß etwas doch noch nicht ganz klappt. Aber eine präzisere Scheidung der beiden anderen unter das Krankheitsbewußtsein eingereihten Formen ist noch weniger tunlich als in der Psychopathologie, vor allem auch deshalb, weil ja in der Überzahl der Fälle Auskünfte von seiten des Kranken fehlen und der Schluß vom Verhalten des Kranken gegenüber seinem Defekte zu einer schärferen Unterscheidung gewiß nicht genügt. Eine solche erscheint aber auch nicht nötig, weil ja die zumeist praktischen, an die Frage nach dem Zustande des Krankheitsbewußtseins beim Geisteskranken anknüpfenden Erwägungen bei der vorwiegend klinischen Verwertung in Aphasiefällen nicht in Betracht kommen.

Auch verfolge ich mit der vorliegenden Studie keineswegs die Absicht, eine alle Formen von Aphasie umfassende systematische Darstellung der ganzen Frage zu geben, vielmehr bezwecke ich nur, in Fortsetzung einer früheren ersten Anregung Gesichtspunkte zu entwickeln, Wege anzugeben, auf denen eine solche Darstellung, nachdem erst das nötige Material dazu herbeigeschafft ist, zu versuchen sein wird. Die Richtung, in der sich diese neuerliche Anregung bewegen wird, wird eine doppelte sein, weil dabei zweierlei in Frage kommt; einmal die: Wodurch werden wir normaler Weise über die Richtigkeit oder Unrichtigkeit des von uns Gesprochenen unterrichtet; auf das Pathologische angewendet, ist die Frage zu beantworten, welche von diesen Momenten fehlen oder welche etwa in der Weise bei dem Kranken zur Wirkung

kommen, daß ihm die Störung nicht zum Bewußtsein kommt. Daran knüpft sich aber eine weitere Frage, die natürlich nur in pathologischen Fällen (worunter aber auch das normale Nichterkennen des Versprechens mit seiner Erklärung hineingehört) in Betracht kommt: Durch welche Momente kommt es zustande, daß der Kranke, auch für den Fall, daß er ohne Hinzutreten derselben von seinem Defekte in Kenntnis gesetzt würde, über das Vorhandensein desselben hinweggetäuscht wird?

Schon diese Fragestellungen zeigen zur Genüge, daß von einer systematischen Bearbeitung der Aphasieformen in dieser Richtung keine Rede sein kann, daß man sich vielmehr vielleicht noch auf lange hinaus mit der Bearbeitung dieser einzelnen Gesichtspunkte zu begnügen haben wird.

Daß es sich bei der Klarlegung dieser Dinge um mehr als eine bloße Doktorfrage handelt, lehrt schon der Hinweis auf die analogen Erwägungen, die dem Krankheitsbewußtsein der Geisteskranken gewidmet worden sind. Daß sich praktische Fragen auch unmittelbar daran knüpfen, wird dadurch erwiesen, daß mit der hier zu besprechenden Frage die nach der Intaktheit der Intelligenz der Aphasischen und indirekt die Frage nach der Geschäfts- und Testierfähigkeit derselben zusammenhängen.

Daß endlich auch Fragen der Therapie mit der hier behandelten Frage eng zusammenhängen, bedarf wohl nur eines flüchtigen Hinweises; es ist ohne weiteres klar, um wieviel schwieriger sich die Behandlung eines Aphasischen gestalten muß, der sich seines Defektes nicht oder nicht richtig bewußt ist.

Wie sich in Beziehung auf diese Frage die im folgenden entwickelten Gesichtspunkte durcheinander wirkend darstellen, mag eine Bemerkung illustrieren. Jedem, der sich mit der Behandlung Aphasischer befaßt, ist es geläufig, welche Schwierigkeiten sich daraus ergeben, daß gewisse aphasische Störungen, wenn einmal automatisch geworden, erst wieder dieses Charakters verlustig gehen müssen, um den entsprechenden normalen Funktionen Patz zu machen. Das darin gelegene, unserer Frage entsprechende innere Moment erhellt daraus, daß wir hören werden, wie gerade die schon in der Norm automatisierten Funktionen und natürlich ebenso erst während der Krankheit automatisierte Vorgänge oder Teilfunktionen es sind, welche den Kranken besonders über seinen Defekt hinwegtäuschen.

Man wird die Gesamtheit der hier in Betracht kommenden Erscheinungen in zwei Gruppen teilen können, je nachdem der

expressive oder rezeptive Anteil der Sprache in Betracht kommt. Die letztere Gruppe, also diejenige, in der die Störung des Sprachverständnisses vor allem das Objekt der Erkenntnis durch den Kranken bildet, umfaßt nur einen kleinen Kreis von Fällen, insofern die Mehrzahl der so Erkrankten, namentlich wenn der Zustand, wie ihn die zerebrale Affektion gesetzt, in ein ruhiges, chronisches Stadium getreten ist, sich ihrer Störung meist ganz klar bewußt sind. Haben wir es doch gerade diesem Umstände zu danken, daß man an der Hand der eigenen Angaben der Kranken über die Art ihres Hörens allmählich in das Dunkel der Sprachtaubheit etwas Licht hineinbringen konnte.

Im Gegensatz zu den so durch die Angaben der Kranken selbst verwertbaren Fällen stellen sich diejenigen, wo die Kranken sich des Defektes des Sprachverständnisses nicht bewußt sind, als wesentlich seltener dar. Man könnte nun daran denken, die Erklärung dieser Fälle anzuknüpfen an durchaus analoge Störungen auf anderen Gebieten der Hirnpathologie; wir kennen bekanntlich ganz gleichartige Mängel an Verständnis für den eigenen Defekt im Gebiete motorischer und sensorischer Störungen — Verlust des Bewußtseins für die eigene Hemiplegie, fehlendes Bewußtsein der eigenen Blindheit oder Taubheit — aber vorläufig wenigstens muß man sagen, daß diese Erscheinungen, so wie die hier zu besprechenden, aus sich selbst heraus, aus ihren eigenen Bedingungen heraus zu erklären sein werden; das schließt natürlich nicht aus, daß früher oder später einmal, namentlich wenn das Verständnis der eben erwähnten andersartigen Störungen weiter als das bisher der Fall ist, gediehen sein wird, sie alle in eine einheitliche Synthese sich werden zusammenfassen lassen. Aber für diese Erklärung aus sich selbst heraus sind die hier in Betracht gezogenen Fälle noch nicht reif, um so weniger als ja sichtlich auch die Frage nach der Intelligenz der Aphasischen und anders Erkrankten dabei eine wesentliche Rolle spielt.

Daß wir bezüglich der Fälle mit Sprechtaubheit über die beim Erfassen oder Nichterfassen des eigenen Defektes durch den Kranken wirksamen Momente im allgemeinen so wenig auszusagen wissen, liegt aber hauptsächlich in einer prinzipiellen Differenz begründet, die sie der Gruppe expressiver Sprachstörungen gegenüber aufweisen. Wie wir später bezüglich dieser Gruppe ausführen werden, tragen die mehr oder weniger von Willkür eingeleiteten und getragenen Teilfunktionen viel mehr als die sich automatisch

vollziehenden und dem Einfluß der Willkür entzogenen, zur Erkenntnis der eigenen Fehler bei.

Dieses allgemeine Prinzip trifft nun für den Vorgang des Sprachverständnisses noch viel mehr zu, insofern sich derselbe im wesentlichen automatisch ohne jedes Zutun des Hörenden vollzieht; und daraus wird es verständlich, daß während der das Sprachverständnis vermittelnden Teilvorgänge die Erkenntnis des Defektes durch den Kranken nur selten zustande kommt, weil eben das Automatische derselben dem Kranken nicht zum Bewußtsein kommt oder ihn über Defekte hinwegtäuscht.

Ebenso wie wir später bei der expressiven Gruppe noch andere Momente kennen lernen werden, welche den Kranken selbst über seinen Sprachdefekt zu täuschen imstande sind, so finden sich solche auch bei Sensorisch-Aphasischen.

Es ist eine von der Norm her geläufige Beobachtung, daß wir das Verständnis eines Satzes vielfach ohne genaue Berücksichtigung aller Worte an der Hand verschiedener Hilfen konstruieren; und das gleiche beobachten wir ja auch vom worttauben Kranken, der schon Einzelnes versteht. Ebenso wie nun der Beobachter sich ohne genaueres Zusehen über das Sprachverständnis des Kranken täuschen kann, ebenso, ja noch viel größer ist die Selbsttäuschung, die bei dem Kranken dadurch hervorgerufen wird. Es ist ohne weiteres klar, daß das eben Dargelegte auch für Störungen des Wortverständnisses gilt, ja man muß sagen, daß die Anhaltspunkte für die Beurteilung der Frage, inwieweit das Verhören des Kranken durch sein Konstruieren aus dem Zusammenhang maskiert wird, noch durchaus mangelhaft sind.

Insofern nun bei der in Rede stehenden Gruppe neben den rezeptiven Störungen meistens auch solche des expressiven Anteils der Sprache vorhanden sind, wird es sich empfehlen, uns im allgemeinen über diejenigen Momente klar zu werden, welche ebenso sehr geeignet, wie auch tatsächlich in der Richtung wirksam sind, den Aphasischen über seinen Sprechfehler aufzuklären.

Wir werden dazu am besten ausgehen von dem Zwecke der Rede, der darein gesetzt werden kann, daß sie bestimmt ist, um mit *Husserl* zu sprechen, etwas „anzuzeigen“ auszudrücken, zu nennen oder kundzugeben“, und zwar in der Regel einem Zweiten oder Mehreren. Diesem Zwecke entsprechend ist auch die Aufmerksamkeit des Sprechenden (soweit es sich nicht etwa um besondere Absichten, z. B. die eines Sprachlehrers handelt), nicht auf seine Rede selbst, sondern auf das mit ihr Gemeinte gerichtet.

Damit ist auch schon eine Erklärung dafür gegeben, daß der Aphasische, voll von eben dem Gemeinten, mit der Rede Beabsichtigten, auf seine Rede nicht achtet und dadurch über deren Charakter getäuscht sein kann. Wenn er nun trotzdem vielfach später von der Erfolglosigkeit seines Sprechens sich überzeugt, so werden wir damit verwiesen auf jene Momente, welche die Wirkung des vom Sprechenden Gemeinten, Beabsichtigten bei dem Hörer schädigen oder ganz aufheben und dadurch dem Aphasischen auch seinen Defekt zum Bewußtsein bringen müssen.

Die so theoretisch vollzogene Abtrennung dieser Gruppe von Fällen von jenen, wo das Verständnis der eigenen Störung nicht erst durch den fehlenden Effekt der Rede beim Zuhörer erzielt wird, vielmehr schon zu einer Zeit sich vollzieht, wo der Akt des Mitteilens, das Sprechen noch im Zuge ist, erweist sich auch klinisch vollständig berechtigt; die Überzahl der Fälle gehört zu der letzteren Gruppe; das in ihnen sich darstellende Problem ist als das kompliziertere auch dasjenige, das unser Interesse in viel höherem Maße fesselt als die Erklärung der andern. Es ist ersichtlich, daß wir bei dieser letzteren Gruppe mit psychologischen Momenten zu tun haben, die erst sekundär, wenn das Gemeinte schon ausgesprochen ist, bei dem Mitunterredner in Wirkung treten sollen.

Diesen gegenüber steht nun die andere Gruppe von Momenten, die gleichfalls dem Aphasischen seinen Defekt zum Bewußtsein bringen können und in gewissen Fällen auch bringen, aber sich von den eben dargelegten, psychologisch wirksamen, dadurch unterscheiden, daß sie schon während des Sprechens in der gesagten Richtung wirksam sind oder wenigstens noch, bevor die Wirkung der Rede auf den andern voll in Frage kommt, bzw. der Redner sich von dieser Wirkung oder ihrem Ausbleiben überzeugen kann.

Betrachten wir die beiden so voneinander geschiedenen Gruppen im einzelnen, so ergibt sich für die der erstere angehörigen Fälle, daß sich eine Scheidung derselben vollzieht, je nach der Dauer des bestehenden Defektes. Denn wenn es der durch die aphasische Störung vereitelte Zweck der Rede ist, der diese Fälle charakterisiert, so wird sich das Bewußtsein dafür verschieden gestalten, je nachdem der Aphasische, wenn frisch erkrankt, bei dem Versuche, mit seiner Rede etwas zu bezwecken, erst durch das Fehlschlagen desselben jedesmal von neuem an seinen ihm sonst nicht zum Bewußtsein kommenden Defekt gemahnt wird

oder wenn er, schon durch mehr oder weniger lange wiederholte schlechte Erfahrung über seinen Defekt belehrt und dessen dauernd bewußt, von vorneherein zu ändern, seine Störung ersetzenden oder wenigstens ergänzenden Ausdrucksmitteln (Zeichensprache, Mimik u. ä.) greift. Das etwa im einzelnen bezüglich der in Betracht kommenden Formen zu erörtern, erübrigt sich wohl.

Wesentlich schwieriger als das Verständnis dieser im ganzen recht einfach liegenden Tatsachen gestalten sich die Verhältnisse bei der zuvor unterschiedenen zweiten Gruppe, weil, wie gesagt, bei dieser die während des Sprechens sich vollziehenden Einzelvorgänge es sind, die dem Kranken seinen Defekt zum Bewußtsein bringen oder ihn darüber täuschen. Es wird sich darum handeln, klarzulegen, welche dieser Einzelvorgänge das sein mögen und welche Momente dabei im Spiele sind.

Im Gegensatz zu der hier zu entwickelnden Anschauung von der Vielfältigkeit der in Betracht kommenden Momente steht nun die im Eingang der Arbeit erwähnte ältere Ansicht, derzufolge die Ursache für die mangelnde Einsicht des Aphasischen in seinen Sprachdefekt selbst in den mit geringer Worttaubheit einhergehenden Fällen darin gelegen sein soll, daß der Kranke sich selbst nicht hört oder versteht. Ich habe dieser Deutung schon in einer früheren Arbeit widersprochen<sup>1)</sup> und will jetzt noch etwas ausführlicher darauf eingehen.

Wir kennen im Versprechen etwas den in Rede stehenden Aphasieerscheinungen Analoges; und es liegt nahe, vorerst nachzusehen, ob etwa auf diesem anscheinend besonders geeigneten Gebiete etwas für unsere Frage Brauchbares vorliegt. Aber über die Tatsache, daß man das eigene Versprechen vielfach erkennt, andererseits aber gelegentlich nicht merkt und auch nicht anerkennt, geht die Kenntnis vom normalen Versprechen nicht hinaus. Aber eine wichtige Tatsache ist den Beobachtungen des alltäglichen Sprechens mit Sicherheit zu entnehmen: daß man sich für gewöhnlich niemals reden hört (der Grund dafür wurde zuvor dargelegt), woraus sich die von mir schon wiederholentlich betonte Folgerung von der Unrichtigkeit der trotz des erwähnten Widerspruches in Pathologenkreisen doch noch festgehaltenen Ansicht

<sup>1)</sup> Auch *Saint-Paul* wendet sich schon 1902 (*Tribune med. Jan.*) gegen die von *Bernard* aufgestellte *Auto-Surdité verbale* und spricht seine Ansicht dahin aus, daß diese in unserer Frage wohl nur selten in Betracht kommt.

ergibt, daß in der hier diskutierten Frage das Sichselbsthören der Kranken eine irgendwie wesentliche Rolle spielt.

Entscheidend dafür sind meines Erachtens die von dem Linguisten *Jespersen* mitgeteilten Beobachtungen<sup>1)</sup>, daß selbst in Fällen, wo anscheinend auf das eigene Sprechen mit besonderer Aufmerksamkeit geachtet worden ist, oder wenigstens diese Absicht bestand, doch die hier in Betracht kommenden akustischen Eigentümlichkeiten desselben nicht genügend erfaßt wurden; das beweist aber ebenso schlagend, daß es hauptsächlich andere Momente im Sprechen sein müssen, die so „überwertig“ sind, daß ihnen gegenüber eine Korrektur durch das Hören überall nicht aufkommt.

Auch an Parallelen dazu und zwar gerade aus einem Nachbargebiet von Sprachstörungen fehlt es nicht; und noch kürzlich hat *Gutzmann* recht amüsante Fälle von Stottern mitgeteilt, dessen Träger sich absolut dessen nicht bewußt (Fortschr. d. Psychol. 1913. Bd. 2. S. 169) und durch den Hinweis darauf schwer gekränkt waren. Einer Mitteilung des amerikanischen Spracharztes *Makuen*<sup>2)</sup>, der ebenfalls ähnliche Fälle berichtet, entnehme ich die Ansicht, daß es der mit der Gewohnheit in ätiologischem Zusammenhang stehende Mangel an Kritik für das eigene Sprechen ist, der dabei auch eine wichtige Rolle spielt. Ich glaube nicht, daß die von ihm angeführten Tatsachen genügend beweisend für die Bedeutung des Sichselbsthörens sind.

Man könnte der hier verfochtenen These vom Nichthören des eigenen Sprechens die Tatsache entgegenhalten, daß in der Mehrzahl der Fälle von Versprechen man sich doch rasch korrigiert und dabei doch etwa das Sichselbsthören eine Rolle spielen möchte. Achtet man jedoch in den entsprechenden Fällen genau auf, prüft man das darüber Vorliegende, dann ergibt sich, daß das Innehalten, bzw. die sofort anschließende Korrektur oft schon einsetzt, noch ehe man sich gehört haben konnte, daß also das Erkennen des

<sup>1)</sup> *O. Jespersen* (Phonetische Grundlagen. 1904. S. 56): „Der beredte Fürsprecher des internationalen Friedens, Frédéric Passy, warnte mich 1888, seinen Söhnen zu glauben, daß man je in der guten Gesellschaft (i) statt (il) sage, mit den Worten (i n sa f pa sk i di: z) ils ne savent pas ce qu'ils disent, wo er also einen hübschen Gegenbeweis gegen seine eigenen Worte lieferte — und dergleichen kann man in jedem Lande erleben. Andere ähnliche Geschichten aus eigenen und anderen Erlebnissen habe ich in der dänischen Fonetik S. 84, 85, 90, 91, 120 verzeichnet.“

<sup>2)</sup> In *The Laryngoscope*. Chicago, April 1908.



Fehlers während des Sprechens selbst schon erfolgt, also in erster Linie wohl das kinästhetische Moment dabei maßgebend ist, von dem wir auch in Aphasiefällen das Gleiche später werden sagen können. Beweisend für diese Annahme scheinen mir auch Fälle von Versprechen, wo man schon im Momente des Ansatzes zum Aussprechen, also noch ehe etwas akustisch Perzipierbares produziert worden ist, sich über dem eigentlich noch nicht vorhandenen Fehler ertappt.

Schließlich möchte ich bezüglich der Frage des Sichselbsthörens noch eine eigene Beobachtung anführen. Einen gelegentlichen, wenn auch nicht immer deutlich nachweisbaren Faktor in dem Nichtwirksamwerden des Sichselbsthörens für eine Korrektur von Sprachstörungen bildet die Perseveration, wie das nachstehende interessante Beispiel zeigt.

Eine Kranke, bei der die Idee, von ihrem Dienstmädchen bestohlen zu werden, überwertig geworden, erzählt, daß ihr dieses 50 Kronen gestohlen; sie verspricht sich und sagt 50 Gulden und setzt nun fort, das sind 100 Kronen und wiederholt nun in der lebhaften Erzählung des Vorganges denselben Fehler nochmals; und als sie jetzt auf ihren Fehler aufmerksam gemacht wird, sieht sie das sofort ein, verspricht sich aber alsbald doch wieder in der gleichen Weise.

Die Beobachtung ist nach zwei Richtungen hin interessant; zuerst bringt sie wieder einmal eine Bestätigung des von mir erbrachten Nachweises vom Einfluß des Sprechens auf das Denken; für unser Thema ergibt sich aus derselben, daß selbst in diesem Falle das durch den Zuhörenden vermittelte Hören des eigenen Fehlers trotzdem wirkungslos bleibt. Daran knüpft sich die weitere Schlußfolgerung, daß auch das Sichselbsthören auf dem Wege des rechten Schläfelappens bei Läsion des linken in der Frage keine Rolle spielt. Das schließt natürlich die Möglichkeit nicht aus, daß, wenn auch in anderer Weise zu deuten, der rechte Schläfelappen doch dabei beteiligt sein möchte.

Die Ansicht, daß das Sichselbstnichthören die Ursache für das fehlende Bewußtsein des Sprechdefektes ist, knüpft an die alte Anschauung vom regulierenden Einflusse des akustischen Sprachzentrums auf die Sprache an; aber wie diese in dieser Form wohl jetzt ziemlich allgemein verlassen ist, so ist dies auch schon aus klinischen Gründen nicht haltbar, Beweis dessen die subkortikale sensorische Aphasie mit ihrem gegensätzlichen Verhalten von Sichselbstnichtverstehen bei bewußtem Richtigsprechen.

Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, daß trotzdem das akustische Sprachgebiet — ich betone den darin ausgedrückten Gegensatz zu dem akustischen Sprachzentrum im älteren Sinne — einen weitgehenden Einfluß auf das richtige Fungieren des motorischen Sprachzentrums hat; es ist hier nicht der Platz, das des Näheren auseinander zu setzen; ich will nur darauf hinweisen, daß ich in letzten Publikationen, ausgehend von der Spracherlernung des Kindes die beiden eben genannten Abschnitte des Sprachfehlers als einen außerordentlich fein aufeinander abgestimmten Apparat gedeutet habe und sich schon daraus meine Stellung zu der ebne berührten Frage ergibt, die mir durch meine Annahme wesentlich gefördert erscheint.

Diesen Apparat wird man nun, ohne allerdings etwas irgendwie genauer darüber aussagen zu können, welcher Teil desselben in Betracht kommt, auch bei der hier in Rede stehenden Frage als in erster Linie mitwirksam ansehen dürfen<sup>1)</sup>; da er aber nur einen Teil des größeren akustischen Sprachfeldes bildet und nicht mit dem alten Zentrum A zusammenfällt, wäre es natürlich verfehlt, seinen Anteil an der hier besprochenen Funktion, nämlich als Indikator für den eigenen Sprechdefekt, erst dann beginnen zu lassen; vielmehr wird man berechtigt sein, anzunehmen, daß er als solcher auch schon in Aktion tritt, bevor noch der übrige Anteil des akustischen Sprachfeldes, also das Zentrum A durch Störung das Sprachverständnis reagiert.

Man wird also sagen können, daß selbst leise Störungen dieses so fein reagierenden Übertragungsapparates es sein werden, die dem Kranken seinen Defekt zur Wahrnehmung bringen, ebenso wie sein glattes Funktionieren zur Täuschung des Kranken hinsichtlich der etwa andernorts verursachten Störung wirksam sein kann.

Unter denjenigen anderen Momenten, die in dieser Phase des Vorganges die Störung dem Kranken frühzeitig und peinlich zum Bewußtsein bringen, ist besonders hervorzuheben das Tempo; Störungen desselben und zwar fast ausschließlich Verlangsamung, dadurch hervorgehobene Stockungen werden dem Kranken gewiß eher als pathologisch imponieren als Sprachstörungen, in denen das Tempo nicht oder nur wenig verändert ist. Daraus wird es

<sup>1)</sup> Vielleicht, daß wir in dieser Darstellung das wieder erblicken dürfen, was *S. Meyer* (*Ztschr. f. Psychol.* Bd. 56. S. 55) meint, wenn er sagt, daß der Gehörsinn ganz allein die Kontrolle der Bewegungsausführung übernimmt.

verständlich, wie selbst leichtere und leichteste Formen von gebesserter motorischer Aphasie vom Kranken selbst als Krankheit schwer gefühlt werden, während z. B. die Logorrhoe selbst schwerer sensorisch-aphasischer Störungen den Kranken über seinen Defekt nicht bloß hinwegtäuschen können, sondern auch tatsächlich öfter hinwegtäuschen.

Das kommt ebenso auch in dem Gegensatze zwischen den beiden Formen von Agrammatismus prägnant zum Ausdruck: Der Sensorisch-Agrammatische gleitet freilich auch aus einem anderen zuvor besprochenen Grunde leichtlich über seinen Defekt hinweg, der Motorisch-Agrammatische ist sich seines Defektes bis in das Stadium fast vollständiger Restitution noch bewußt.

Dabei spielen aber auch gewisse gegensätzliche Gefühlszustände Lustgefühl auf der einen, Unlustgefühl auf der anderen Seite eine nicht zu übersehende Rolle, wie wir das ja aus der Psychologie der Willensakte kennen.<sup>1)</sup>

Das hier von der Bedeutung des Tempos Gesagte kommt selbstverständlich um so mehr in Frage, je mehr es sich nicht bloß um eine Verlangsamung desselben handelt, sondern die Störung bis zu vollständiger Aufhebung geht. Der Motorisch-Aphasische, der nur ganz wenige Worte zu produzieren vermag, wird diesen Defekt natürlich ganz besonders und auch sofort merken als Folge der sich überhaupt kaum mehr richtig vollziehenden Funktion.

Die mit amnestischen Erscheinungen einhergehenden Fälle nehmen insofern eine gewisse Doppelstellung ein, als die durch das Fehlen der glatten Rede erzeugten Pausen im Sprechen dadurch zum Verständnis des eigenen Defektes mitwirken, als der Kranke eben durch sie und das gleichzeitige Probieren auf das Sichselbsthören bezüglich der versuchsweise gebrauchten Wörter oder Wortfragmente verwiesen erscheint. Das ist weiter in der Richtung hin beweisend, daß offenbar gerade der ungestörte Redefluß es ist, der eine Hauptrolle in der Selbsttäuschung des Kranken bezüglich seines richtigen Sprechens spielt. Die beiden alten klassischen Fälle dieser Art, der ältere von *Osborn* und der von *Kußmaul* (Monographie. S. 189) lassen das deutlich erkennen. Der Gegensatz der Wirksamkeit zwischen der amnestischen und der paraphasischen Komponente tritt namentlich im letzteren Falle deutlich hervor.

<sup>1)</sup> Vgl. dazu des Verf. Studie, Bewegung und Aufmerksamkeit. Monatschr. f. Psych. u. N. Bd. 40. 1916. S. 2—3.

Mit der Frage einer Erklärung der Tatsache, daß eine Kranke mit weitgehender Störung des Sprachverständnisses dennoch ein Verständnis ihrer amnestischen paraphasischen Sprachstörung zeigte, habe ich mich schon früher (Arch. f. Psychiatrie. 37. H. 1. S. 24. S. A.) beschäftigt und kam zu der Ansicht, daß es (immer wieder betone ich, der damals in der Pathologie ausschließlich geläufigen Psychologie nach) die motorischen Wortvorstellungen sind, die das vermitteln; schon dort hatte ich unter Hinweis auf das Sprechen der Kranken hervorgehoben, daß normalerweise der Sprechende nicht merkt, was und wie er spricht. Ich konnte damals auf die theoretischen Erwägungen *Saint-Pauls* hinweisen, denen der zur Grundlage meiner Erörterungen genommene Fall klinisch entspricht; jedoch besprach ich auch die Deutung, daß Paraphasische deshalb von ihrer eigenen Sprache den Eindruck der Verständlichkeit gewinnen, weil sie durch die Gliederung ihres unverständlichen Jargons und durch korrekte Erteilung der Klangfarbe über denselben getäuscht werden. Ich kam schließlich zu dem Schlusse: „Ich meine also, daß bei unserer Kranken das sichtlich bei ihr auftretende Gefühl des Nichtsprechenkönnens nicht dadurch zustande kommt, daß die Kranke die von ihr gesprochenen und selbst gehörten Worte als falsch erkennt, sondern vielleicht in der Weise, daß die Kranke ein Verständnis oder sagen wir Gefühl dafür hat, daß die vorwiegend amnestisch von ihr vorgebrachten sprachlichen Äußerungen nicht dem von Gliederung der Silbenverteilung entsprechen, was ihr als Grundlage ihres Sprechens in der inneren Sprache vorschwebt.“ Und später hat sich noch *Leroy*<sup>1)</sup> (*Le langage*. 1905. S. 145) mit der Frage beschäftigt, der allerdings dem Sichselbsthören noch einen gewissen Anteil in unserer Frage zuerkennt, aber er zieht doch auch die „articulation intérieure“ als weitere Kontrolle heran.

Auf diese Frage, inwieweit bei diesen Erklärungen (von mir, *S. Paul*) kinästhetische oder mehr echte motorische Momente die Hauptrolle spielen, braucht hier nicht eingegangen zu werden;

<sup>1)</sup> „C'est que le contrôle ne dépend pas exclusivement de l'ouïe: en parlant nous ne nous entendons pas seulement parler, nous nous sentons aussi parler. L'articulation intérieure peut, ainsi que nous l'avons vu, constituer un langage au même titre que la parole intérieure; la perception des mouvements accomplis peut dispenser dans une certaine mesure de la perception des sons; le contrôle, dans la surdité verbale est imparfait parce qu'il est simple alors que le sujet est habitué   ce qu'il soit double, mais il n'est pas supprimé.“

es wird der Hinweis genügen, daß seit mehr als einem Jahrzehnt die Wertung der Bewegungsempfindungen als des ausschließlich dabei in Betracht kommenden Momentes wesentlich abgenommen hat.

Kehren wir jetzt zu der ganz allgemein hier erörterten Frage zurück, so wird man etwa in modifizierter Anwendung des Satzes, daß der Zweck die Mittel heiligt, annehmen dürfen, daß so lange der Zweck der Rede nicht wesentlich durch den Defekt gestört sein wird, auch das Bewußtsein desselben sich nicht deutlich oder wenigstens nicht störend dem Betroffenen aufdrängen wird. Daraus werden sich verschiedene weitere Gesichtspunkte ableiten lassen; ein erster, daß ganz leichte, in langsamer Entwicklung begriffene Störungen, auch schon wegen der sich daran anschließenden Adaptation anderer stellvertretender Mechanismen dem Kranken wenig oder gar nicht zum Bewußtsein kommen werden. Weiter, daß auch ein Stadium gebesserter Erscheinungen sich darstellen dürfte, in dem aus denselben Gründen das Bewußtsein des früher mehr oder weniger deutlich gefühlten Defektes verblaßt ist. Daß sich das in diesen beiden Fällen je nach dem Bildungsgrade des von der Krankheit Betroffenen verschieden darstellen wird, daß davon natürlich auch praktische Konsequenzen sich ergeben, bedarf wohl keiner besonderen Darstellung.

Ein zweiter hier in Betracht kommender Gesichtspunkt, der auch schon zuvor im allgemeinen dargelegt worden, wird sich etwa folgendermaßen formulieren lassen. Jeder einzelne der beim Sprechen ablaufenden Einzelprozesse trägt zu seinem Teil zu dem Gefühl der Sprechrichtigkeit bei; aber die Wertigkeit der einzeln etwa geschädigten Vorgänge wird sich verschieden darstellen, je nachdem dieselben mehr oder weniger oder auch ganz automatisiert sind oder ein verschiedenes Maß von Willkür jedesmal bei ihnen mitwirksam ist.

An der Hand dieses Gesichtspunktes ergibt sich leichtlich, daß bei den unter Willkürbeteiligung sich vollziehenden Teilfunktionen auch schon bei jeder leichten, durch die Störung gesetzten Änderung insbesondere in der Erschwerung des Willkürprozesses das volle Bewußtsein davon sich dem Pat. aufdrängen wird; und umgekehrt: betrifft die Störung vorwiegend oder ausschließlich rein automatisch verlaufende Teilprozesse, dann wird sich der Defekt viel später bemerkbar machen als in dem anderen Falle. Daraus wird es verständlich, daß die Wortamnesie, bzw. die amnestische Aphasie sowohl in ihrer Entwicklung wie auch noch im

Abklingen die leisesten Regungen des Krankheitsbewußtseins bei dem Betroffenen auslösen wird; natürlich gilt das ganz besonders für die Formen der letzteren, wo es sich um die Umsetzung des Wortklanges in die Wortbewegung oder um diese letztere handelt, wie das zuvor schon besprochen wurde.

Damit hängt auch eine zweite klinische Tatsache zusammen. Während die Fälle mit schwerer Paraphasie infolge von Schläfelappenläsion wohl auch wegen der damit vielfach einhergehenden Logorrhoe gewiß z. T. infolge der durch letztere herbeigeführten schon erwähnten Selbsttäuschung des Kranken — Verwechslung von Flüssigkeit der Rede mit Korrektheit derselben — kein Bewußtsein des eigenen Defektes bei demselben aufkommen lassen, zeigt sich ein solches mit der Zunahme der aus bekannten Gründen nicht selten damit vergesellschafteten Wortamnesie und zwar ansteigend in jenen Fällen, wo die Amnesie wesentlich über die Paraphasie überwiegt.

Im Gegensatze dazu und natürlich ganz analog der eben dargelegten Differenz zwischen der, sagen wir einfach, sensorischen und der motorischen Wortamnesie wird sich auch in der durch die letztere bedingten Paraphasie (in den sog. transkort. mot. Aphasien) schon die leiseste Störung der Sprache dem Kranken bemerkbar machen.

Etwas kompliziert wird sich das Bild darstellen, wenn zu der mit leichter Paraphasie kombinierten amnestischen Aphasie bei Schläfelappenläsion sich, wie ja aus der Lokalisation als möglich verständlich, auch Andeutungen von Worttaubheit hinzugesellen. Es wird sich dann ein wechselndes Gemisch von Verständnis der Störung, herbeigeführt durch die Wortamnesie und Fehlen eines solchen Verständnisses, bedingt durch den Ausfall des Verstehens des im Aussprechen begriffenen Wortes darstellen.

*Pitres* (Et. s. l. paraphasies Extr. 1899. S. 532) erörtert das Nichterkennen des Sprechdefektes bei Paraphasischen, hält aber den Eindruck desselben bei einer großen Zahl von Fällen als nicht zutreffend, verweist vielmehr namentlich auf die eigenen Beobachtungen, in denen die Kranken ihrem Unvermögen, das richtig zu sagen, Ausdruck geben. Gerade seine Anführungen aber zeigen, daß es sich dabei um Fälle mit mehr oder weniger großer Beimischung von amnestischer Aphasie verschiedenster Art handelt, von der wir eben gehört, daß auch schon die leichteste Störung dem Kranken zum Bewußtsein kommt. Im übrigen handelt *P.*

die Frage unter der Rubrik Intelligenz ab und geht auf die hier herangezogenen Seiten derselben Frage überhaupt nicht ein.

Geht man der recht naheliegenden Frage nach, welches Moment in letzter Linie für das Erkennen des eigenen Fehlers bei amnestisch-paraphasischen Störungen des Sprechens eine Rolle spielen möchte, so werden wir durch die Erscheinungen selbst unmittelbar auf die dem Umsetzen der Gedanken in die Sprache zugewendete Aufmerksamkeit hingewiesen. Ich habe wiederholt auseinandergesetzt, daß die Wortfindung normalerweise und solange es sich nicht um schwierigere Darstellungen handelt, sich automatisch und ohne daß der Prozeß überhaupt zum Bewußtsein kommt, vollzieht; das ermöglicht die Hinlenkung der ganzen Aufmerksamkeit auf den Denkprozeß; so wie sich auch nur die geringste Schwierigkeit in der Wortfindung und, um das gleich hier anzufügen, in der Satzkonstruktion einstellt, wird eine mehr oder weniger große Komponente diesen sonst ohne diese Beteiligung ablaufenden Prozessen zugewendet und damit der bis dahin „unbewußt“ (d. h. unbeachtet) ablaufende Prozeß in das Blickfeld der Aufmerksamkeit hineingehoben; die Hemmungen, die sich etwa der Wortfindung und den daran anschließenden Vorgängen im Motorischen entgegenstellen, tragen natürlich zum Größerwerden dieser Aufmerksamkeitskomponente noch bei.

Anders scheinen die Verhältnisse bei den paraphasischen Störungen, seien es nun Wortverwechslungen oder Wortentstellungen, zu liegen. Schon das verschiedene Verhalten beim normalen Versprechen, das jeweils meist erkannt, gelegentlich aber doch auch übersehen wird, deutet auf Komplikationen hin, die in pathologischen Fällen noch verstärkt und vermehrt wirksam sein dürften. Man wird annehmen dürfen, daß die normalerweise ungeteilt dem Denkprozesse zugewendete Aufmerksamkeit es ist, welche dem Nichtbeachtetwerden des Versprechens zugrunde liegt; man kann auch der eigenen Beobachtung entnehmen, daß zufällig z. B. durch das Hören des Fehlers die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt wird; so wird es sich auch in leichteren pathologischen Fällen verhalten; in schweren Fällen ist es wohl das infolge von Störungen insbesondere des temporalen Hemmungsmechanismus in Unordnung geratene Verhalten des dem einen und anderen Faktor zugewendeten Maßes von Aufmerksamkeit, das die Hauptrolle dabei spielt.

Daß auch die auf den Sprachvorgang gerichtete Aufmerksam-

keit selbst wieder störend eingreift, glaube ich schon zuvor entwickelt zu haben.

Bezüglich der mehr oder weniger automatisierten Einzelvorgänge des Sprechens wird man im allgemeinen sagen dürfen, daß Störungen dieser jedenfalls in geringerem Maße sich dem Bewußtsein aufdrängen werden, als bei jenen eben besprochenen; im übrigen wird sich vielleicht eine Skala ergeben, in der sich das eben dargelegte Prinzip in verschiedener Weise wirksam darstellen wird.

Dabei wird noch ein anderer Gesichtspunkt in Frage kommen.

- Liegt die Störung etwa in der Richtung der Steigerung eines auch schon normalerweise beim Reden wirksamen Momentes, dann wird, weil in den leichteren Graden wenigstens der Effekt der Rede, das Gemeinte nicht allzusehr dadurch geschädigt sein wird, die Wirkung auf den Kranken in Rücksicht des Verständnisses seines eigenen Defektes gar nicht oder nur wenig hervortreten. Ich meine hier insbesondere die agrammatischen Störungen, die dem Prinzip der Sprachökonomie entsprechend namentlich in der sogenannten Negersprache der Aphasischen das Wesentliche der Rede nicht schädigen; infolge dessen wird der darin gelegene Defekt sich dadurch von zwei Gesichtspunkten her, dem Kranken weniger schwer aufdrängen, als z. B. die gewiß leichtere Störung einer geringen Wortamnesie.

Dazu kommt noch folgendes: Wer die Sprechsprache des alltäglichen Lebens etwas genauer betrachtet, dem drängt sich sehr bald die Überzeugung auf, daß sie der Agrammatismen auch schon normalerweise nicht entbehrt; und überdies ist es eine auch den Sprachforschern bekannte Tatsache, daß das im normalen Sprechen in gewissen Sprachen etwas Regelmäßiges ist. So berichtet z. B. *Bally* (*Le lang. et la vie.* 1913. S. 70)<sup>1)</sup> vom schönsten Agrammatismus im Russischen.

Gerade die agrammatische Sprachstörung bringt aber noch einen zweiten hier anzuknüpfenden allgemeinen Gesichtspunkt zum Verständnis, der jedenfalls auch modifizierend auf die zuvor erwähnte Stufenfolge in der Bedeutung der Störung der sprachlichen Einzelvorgänge für das Gefühl des Sprechdefektes einwirken

<sup>1)</sup> „Que dirons-nous d'une langue où l'on pourrait entendre des phrases telles que: *Moi malade, maitre pas gentil Chien bonne bête ? Nous traiterions cette langue d'idiome barbare, de „petit négro“; mais il se trouve que c'est aussi d'excellent russe, et le russe passe pour être une langue de civilisation.*“



muß. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß ähnlich wie wir das von Reden Schizophrener wissen, das Gefühl der richtigen Grammatik beim Aphasischen gewiß dazu beitragen wird, ihn über etwaige andere, vielleicht an sich nicht so auffällig gestörte Einzelvorgänge hinwegzutäuschen.<sup>1)</sup>

In ähnlicher Weise wirksam erweist sich noch ein zweiter am Sprechen beteiligter Faktor, nämlich die Betonung, bzw. auch die anderen als musische bezeichneten Elemente des Sprechens. Ganz analog der auch scherzhafterweise sich abspielenden Täuschung, die durch die einfache Aneinanderreihung von sinnlosen Silbenzusammenstellungen mit entsprechender Betonung, Rhythmus und allem anderen einer bestimmten Sprache Zugehörigen auf den Zuhörer ausgeübt wird, wirkt offenbar auch auf den Aphasischen das Gefühl seiner richtigen Verwendung der musischen Elemente im Sinne der Täuschung über seinen eigenen Sprachdefekt.

Daß es sich bei dieser Deutung nicht bloß um etwas aus der Vulgärpsychologie der Humoristika Hergenommenes handelt, mag die dem psychologischen Experimente entnommene Mitteilung von Rowland<sup>2)</sup> zeigen. Sie bestätigt die Annahme, daß in der Tat die einer sinnlosen Silbenreihe mitgegebenen musischen Elemente über die Richtigkeit dieser „Sprache“ für einige Zeit hinwegtäuschen können.

Aus dem eben Gesagten läßt sich einerseits als übergeordnetes Prinzip auch bezüglich der übrigen Störungen wirksam abstrahieren, daß das Maß der dem Kranken zum Bewußtsein kommenden Störungen davon abhängig wird, inwieweit etwa eine Konkurrenz von Störungen verschiedener Einzelvorgänge dabei im Spiele ist oder bloß eine oder die andere Komponente gestört ist

<sup>1)</sup> Für das Normale hat dem *W. James* (Princ. I. S. 264) sehr gut Ausdruck gegeben.

<sup>2)</sup> „After having given various words to the subject, all of which gave rise to an immediate feeling of familiarity, i. e., she had known it before and would again presently, the question arose: Is this familiarity really part of the word meaning, or simply the reaction on the human voice speaking, regardless of what is said? Indeed when nonsense syllables were given, they seemed as familiar to the subject as the others. For a moment they were accepted as friends just as the others had been, but at once the content of the experience became 'I don't know what to do with it' instead of 'I do know'. Nevertheless there was an appreciable interval during which it was accepted because the general articulation and tone were familiar.“ (The Psychol. Rev. Monogr. Suppl. VIII. No. 1. S. 4.)

und der Defekt durch die Intaktheit der übrigen für das Gefühl des Kranken mehr oder weniger verdeckt bleibt.

Das erklärt sich aber durch das immer wieder in Betracht kommende, zuvor erörterte Moment, daß auch für den Aphasischen der Zweck der Rede, das Gemeinte, im Vordergrund seines Denkens steht und natürlich der Verdeckung insbesondere leichterer Sprachdefekte besonders förderlich sein wird.

Einige Worte sind der Paraphrasie zu widmen. Zunächst macht sich bezüglich dieser Störung eine Differenz geltend, je nachdem es sich um das handelt, was man als gesprochene Paraphrasie betrachtet, wo der Kranke das paraphrasisch Gesprochene in der gleichen Weise wiedergibt, oder ob das paraphrasisch Geschriebene wieder anders lautet als das, was der Kranke sich z. B. diktiert. Der Gegensatz zwischen Paraphrasie und Paraphrasie in Rücksicht des Erkennens der Störung durch den Kranken ist dadurch gegeben, daß das Geschriebene etwas Bleibendes darstellt, dessen Fehler sich dem meist langsam lesenden und das Geschriebene immer wieder prüfenden Kranken unmittelbar vors Auge stellen. Ganz besonders drängt sich der Defekt dem Kranken in den anderen Fällen auf, wo er meist sofort merkt, daß er doch wieder etwas anderes schreibt, als er, wenn auch paraphrasisch, ausgesprochen.

Andererseits wird dieser Fall natürlich wieder kompliziert durch etwa vorhandene verschiedengradige Alexie, die, wenigstens theoretisch genommen, jeweils jedes Verständnis des defekten Schreibens bald ausschließen wird, bald sofort zu einem solchen Verständnis führen müßte. Insofern jedoch auch dabei das Sehen des Geschriebenen nicht das einzige der Momente bildet, welche den Kranken über sein falsches Schreiben belehren, nach dem zuvor Gesagten aber auch darüber hinwegtäuschen können, werden sich die verschiedenen Fälle wohl auch in dieser Richtung verschieden verhalten. Es fehlt aber vorläufig an Feststellungen, um diese etwas komplizierten Fragen zur Lösung zu bringen.

Dies ist auch der Fall mit einem die Aphasiefälle im allgemeinen betreffenden Gesichtspunkte, den ich jetzt noch zur Sprache bringen will.

Ich habe schon bei anderer Gelegenheit gegenüber der in der Aphasie vielfach ablehnenden Wertung der Sprechtypen deren Bedeutung hervorgehoben; auch hier scheinen sie mir nicht belanglos; und ohne daß sich etwas besonderes darüber sagen ließe, wird die Annahme berechtigt sein, daß die dem individuellen

Sprechtypus störend entgegretende, vielleicht durchschnittlich sonst weniger von den Kranken gefühlte Funktionsstörung sich in dem betreffenden Falle mehr bemerkbar machen wird. Es fällt dieser Gesichtspunkt sichtlich zum Teil mit dem zusammen, was zuvor von der größeren oder geringeren Automatisierung der einzelnen Sprechfunktionen gesagt worden ist, insofern diese leichter über Störungen hinweggleiten als die andern.

Wir haben bisher die aus den aphasischen Erscheinungen allein sich ergebenden Differenzen bezüglich des bei den davon Betroffenen vorkommenden Krankheitsbewußtseins besprochen. Begreiflicher Weise ergeben sich noch weitere kaum schematisch zu überblickende Differenzen infolge der die Aphasie komplizierenden, primär einsetzenden oder sekundär bedingten Gehirnstörungen. Dafür sei nur ein Beispiel angeführt. Schon in meinen agrammatischen Sprachstörungen habe ich kurz ausgeführt, welche außerordentliche Bedeutung dem vom Sprecher „vorausgesetzten“, der Situation, für das Verständnis seitens des Zuhörenden hat und angedeutet, wie das für das Verständnis von an Aphasischen zu beobachtenden Erscheinungen nutzbar zu machen wäre. Dem sei hier noch angefügt, wie eine durch den allgemeinen Hirnzustand bedingte Störung der Konzentration oder eine Herabsetzung des Blickfeldes des Bewußtseins die Berücksichtigung des Vorausgesetzten ebenso beim aphasischen Sprecher wie in einem andern Falle bei dem etwa leicht worttauben Hörer zu Störungen führen muß, die jeweilig dem Betreffenden nicht oder nicht genügend zum Bewußtsein kommen.

Die bisherigen unserer Frage gewidmeten Erwägungen waren zumeist hergenommen von Erfahrungen an den Kranken selbst, und nur ein kleiner Teil entstammt dem jedem Normalen geläufigen Gebiete des Versprechens, das deshalb herangezogen werden konnte, weil ein großes gerade bei unserer Frage in Betracht kommendes Erscheinungsgebiet der Aphasie, die Paraphasie, zweifellos genetisch in nahem Zusammenhang mit dem Versprechen steht. Nun gibt es ein noch umfassenderes Gebiet normalen Geschehens, von dem deshalb für unsere Fragen Aufklärung zu erwarten sein wird; es ist das der Willenshandlung im allgemeinen, dessen Verwertung dadurch nahegelegt erscheint, als ja auch das Sprechen in dasselbe hineingehört. Erleichtert wird uns die Verwendung dieses Gebietes dadurch, daß wir der neuesten Zeit mehrere Versuche verdanken, die durch das psychologische Experiment gerade jenen Teil der dabei sich vollziehenden Vorgänge

2\*

unserem Verständnis näherbringen, der für unsere Zwecke gerade Aufklärung bieten kann.

Es sind namentlich die von *N. Ach* eingeleiteten Untersuchungen über die Willenstätigkeit, die dabei in Betracht kommen und die deshalb für uns von so besonderem Werte sind, weil sie der Selbstbeobachtung einen großen Raum geben; über diese Andeutung will ich nicht hinausgehen, weil das eine eingehendere Darstellung jener Experimente notwendig machen würde; aber schon der Hinweis auf gewisse, von *Ach* dabei besprochene Einzelheiten, Bewußtsein der Richtigkeit oder Unrichtigkeit, Bekanntheitsqualität, Kontrolle der Willenshandlung, genügt wohl für die Notwendigkeit, bei näherem Eingehen auf unsere Frage auch diese Momente in Betracht zu ziehen. Einzelne hierher gehörige Gesichtspunkte sind im Vorangehenden angedeutet.

Ich habe in der vorliegenden Mitteilung im Gegensatz zu manchen Anderen, die sofort die Erscheinungen auch schon mit Störungen zentraler Verbindungen in Beziehung bringen, sie einfach unter verschiedenen Verhältnissen aus den Funktionen selbst zu deuten versucht und dazu Anknüpfungspunkte nach verschiedenen Richtungen hin gegeben; Vorarbeiten dieser Art scheinen mir für diese Frage grundlegend, ehe man daran denken kann, die anatomischen Verhältnisse auch nur beiläufig damit in Zusammenhang zu bringen.

Ebensowenig halte ich den gegenwärtigen Stand der Kenntnis der einschlägigen Tatsachen für so weit gediehen, um, wie das zuweilen auch früher schon geschehen ist, daraus etwa differentiell-diagnostische Schlüsse zu ziehen. Einerseits erachte ich das dazu vorhandene Material für nicht genügend, und andererseits spielen, wie ich ja zeigen konnte, beim Erfassen des eigenen Defektes oder Fehlen des Verständnisses dafür so vielerlei sprach-psychologisch noch wenig durchgearbeitete Momente eine so große Rolle, daß vor Erledigung dieser Vorfragen an jene klinischen Momente nicht herangetreten werden kann.

(Aus der Innsbrucker k. k. psychiatrisch-neurologischen Klinik [Vorstand:  
Prof. C. Mayer].)

## Zur Klinik der Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsionen.

Von

Dr. EDUARD GAMPER  
Assistent der Klinik.

Die lebhaftere Anregung, die durch die Kriegsbeobachtungen die Fragestellung über die Organisation der Sensibilität im Cortex gefunden hat, läßt die Mitteilung der nachfolgenden Fälle, die eine interessante Ergänzung der bisherigen Beobachtungen bieten, berechtigt erscheinen.

P. K., 23 jähr. Bauzeichner, verwundet durch Granatsplitter am 25. VI. 17. Übelkeit und Ohnmachtsanwandlung, erholte sich gleich, kein Erbrechen. Einige Stunden nach der Verletzung sonderbares Gefühl an der linken Ober- und Unterlippe, sowie an der Außenseite des Zahnfleisches des Ober- und Unterkiefers, beginnend am 2. Schneidezahn und nach rückwärts reichend bis zum 2. Molaren. Das gleiche Gefühl, doch weniger stark, an der Wange gegen die Jochbogengegend hin. Zunge frei. Es sei so gewesen, als ob er etwas über der Haut hätte. Kopfschmerzen in der Scheitelgegend. Am nächsten Tag plötzlich in ganzer linker oberer Extremität totes Gefühl, er habe die ganze Gliedmaße nicht mehr gefühlt und sie in keinem Gelenke bewegen können, bei geschlossenen Augen hätte er nicht gewußt, ob er die Gliedmaße noch habe. Dabei keine Zuckungen oder Spannungen. Diese Ausschaltung nur durch 10 Minuten, dann brennendes, prickelndes Gefühl an den letzten 3 Fingern, der Ulnarseite der Hand und des Vorderarms, noch etwas auf den Oberarm übergreifend, ganz wenig auch am 2. Finger und Daumen. Die Parästhesien im Gesicht und an der linken oberen Extremität dauerten, wie vorweggenommen sei, durch etwa 8 Tage ununterbrochen an, traten dann im Verlauf der Beobachtung zurück, machen sich aber bis jetzt immer noch zeitweise geltend.

Aufnahme an die Innsbrucker chirurgische Klinik (Prof. v. Haberer) am 30. VI. 17.

*Chirurgischer Befund:* In der rechten seitlichen Scheitelgegend eine Gruppe von 4 kleineren, die Haut bis auf den Knochen durchtrennenden Wunden, sowie zwei linsengroße Exkoriationen. Die Hautverletzungen nehmen einen Bezirk ein, der sich von der vorderen Haargrenze  $5\frac{1}{2}$  cm oberhalb des Ansatzes des rechten Ohres nach rückwärts erstreckt bis  $2\frac{1}{2}$  cm hinter die Helixansatzverbindungslinee. Die am 30. VI. 17 vorgenommene Operation ergab, daß der Knochen nur im Bereich der am meisten nach

rückwärts gelegenen Hautwunde verletzt war. Hier fand sich im Knochen eine sagittal verlaufende, 1,7 cm lange Fissur, etwa auf 1 mm klaffend. Der Knochen wurde an dieser Stelle etwa in der Größe eines Guldenstückes eröffnet und ein kleines Imprimat entfernt. Kleine Lücke in der Dura, die behufs Revision erweitert wird. Es entleert sich etwas sanguinolente Flüssigkeit, weiche Häute unregelmäßig höckrig, blutig serös durchtränkt, so daß die Windungen nicht durchschimmern. Keine Knochensplitter. Duranaht, Versorgung der Schädelwunde. Kraniotopographisch liegt die Knochenverletzung über dem unteren Drittel der Zentralregion und zwar — unter Vorbehalt der Fehler der Methodik — über der hinteren Zentralwindung.

*Status nervosus* : Bewußtsein frei, keine zerebralen Allgemeinerscheinungen. Linke Lidspalte und linke Pupille Spur enger als die rechte. Gute Pupillenreaktion. Freies Gesichtsfeld. Symmetrische Innervation im oberen Facialisgebiet, linker Mundwinkel bleibt beim Zähne- und Zungezeigen etwas zurück, bei Aufforderung, linke Mundgegend möglichst ausgiebig seitwärts zu verziehen, wird das gleiche Ausmaß erreicht wie rechts, doch läßt die Spannung gleich nach. Zunge gerade vorgestreckt. Motorischer Quintusanteil frei. Über die Empfindungsstörungen im Gesicht später.

Rechtsseitige Gliedmaßen frei von Störungen. An den linksseitigen Gliedmaßen keine Störung der passiven Beweglichkeit, aktiv wird in allen Gelenken ohne Verlangsamung der Bewegung das volle Bewegungsausmaß erreicht. Bei Prüfung der Kraftleistungen gegenüber Widerstand, bzw. Gegendruck zeigt sich aber eine eigentümliche Erscheinung: die Kraft der Bewegung läßt nach anfänglich guter Leistung plötzlich nach, ganz in der Art und Weise, wie man es bei psychogener Krafttherabsetzung zu beobachten gewohnt ist. Dabei treten konträre Innervationen auf, z. B. erfolgt anstatt einer Adduktion des kleinen Fingers eine Abduktion, bei Aufforderung, Streckstellung in Ellbogen innezuhalten, merkt man Impulse in die Beuger u. ähnl. Überdies häufig unzweckmäßige Innervation in proximalen Muskelgruppen, es kommt z. B. zu Armbewegungen, wenn vom Untersucher kräftiges Festhalten einer Fingerstellung verlangt wird. Bei Prüfung der einzelnen Gelenke zeigt sich, daß dieses eigenartige, jähe, ruckweise Nachlassen der vorübergehend auf voller Höhe stehenden Kraftleistung, das der Pat. manchmal durch Erteilung neuer Impulse zu korrigieren sucht, im Hand- und Ellbogengelenk recht deutlich, im Schultergelenk weniger ausgesprochen ist. Am 4. und 5. Finger wird nie, auch nicht vorübergehend, die gleich volle Kraftleistung erreicht, wie rechts, gegen die radialen Finger bessert sich die Kraft, ist aber doch im Vergleich zu rechts etwas herabgesetzt; neben der Schwäche ist aber das unvermittelte Nachlassen auch hier deutlich vorhanden. Die beschriebene Innervationsstörung zeigt sich hervorragend auch an den Zehen, am Sprung- und Kniegelenk, während bei der Hüftgelenksbeugung auffällt, daß der Pat. überhaupt weniger ausgiebig beugt als rechts und dann, wenn er die Beugstellung fixiert erhalten soll, unsichere Rotations- und Seitwärtsbewegungen ausführt. Die Streckfixation am Hüftgelenk ist dagegen sehr gut.

Die Sehnenreflexe sind an den oberen und unteren Gliedmaßen beiderseits symmetrisch, normal auslösbar. Finger-Daumenreflex rechts und links gleich lebhaft. Bauchdeckenreflexe beiderseits etwas schwach. Beim Zureifen und Zeigen nach einem vorgehaltenen Gegenstand ist links gelegent-

lich eine ganz leichte Unsicherheit nachzuweisen. Im allgemeinen aber erfolgen Zielbewegungen ruhig und sicher.

*Sensibilität*: Die nachstehenden Ergebnisse wurden gewonnen durch wiederholte Prüfungen, die vom ersten Tage der klinischen Beobachtung an durchgeführt wurden (Fig. 1).

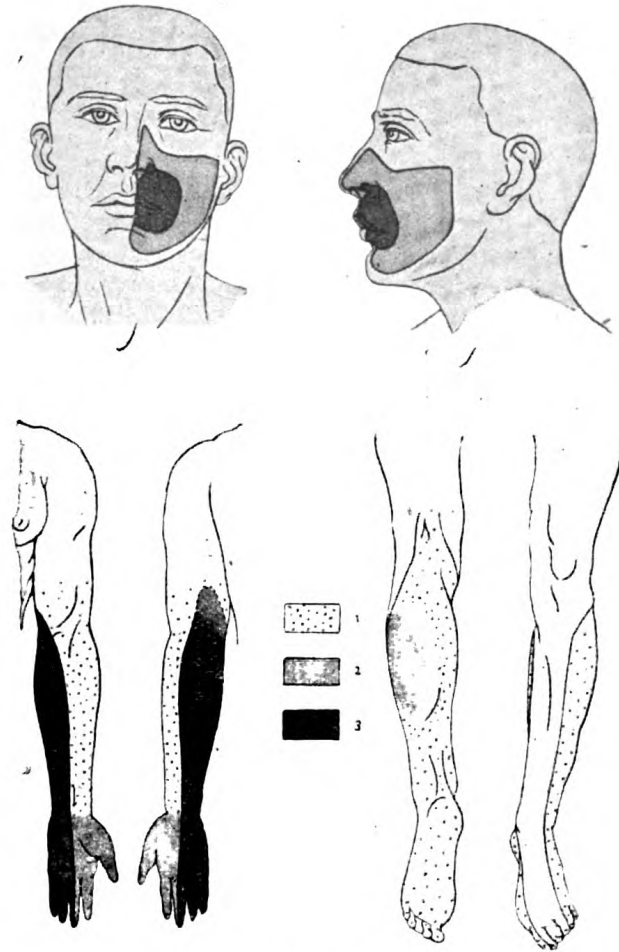


Fig. 1.

- 1 = leichte Hypästhesie
- 2 = schwerere Hypästhesie
- 3 = Anästhesie für Pinselberührungen.

*Gesicht*: Im Bereiche der linken Gesichtshälfte (Fig. 1) lassen sich zwei Zonen gestörter Empfindung nachweisen, die in sehr konstanten, scharfen Grenzen aneinanderstoßen, eine innere (im Schema dunkle) Zone schwer, eine äußere (im Schema helle) Zone leichter geschädigter Empfindung. Die beiden Zonen stoßen aneinander in einer Grenzlinie, die annähernd halbkreisförmig um den Mundwinkel verläuft. Medialwärts erreicht die Zone schwer gestörter Sensibilität die Mittellinie nicht ganz, nach oben zu

begreift sie den lateralsten untersten Abschnitt des Nasenflügels noch in sich. Der diese innere Zone schwer gestörter Empfindung von oben, außen und unten umgreifende Bezirk leichterer Schädigung setzt sich gegen das normal empfindende Hautgebiet in einer Grenzlinie ab, die vom Unterlippen-Kinnbezirk zunächst nach unten gegen das Kinn und dann seitwärts über den oberen Unterkieferrand gegen den Kieferwinkel zieht, um in einiger Entfernung vor dem Ohr senkrecht zur Jochbeingegend aufzusteigen, sich dann ziemlich scharf medialwärts zu wenden und in leicht geschwungener Linie quer gegen den Ansatz des knorpeligen Nasengerüstes zu ziehen und sich medial vom Nasenrücken und von der Nasenspitze, das linke Nasenloch überquerend, zur Oberlippe zu senken.

*Innere Zone* : Anästhesie für Pinselberührung, Schmerz- und Temperatureize werden erst nach längerer Pause erkannt, Empfindung für tiefen Druck stark herabgesetzt. Bei Lokalisierung der empfundenen Reize Verfehlungen 2 bis 3 cm nach außen. Diskrimination am roten Anteil der Unterlippe erst bei 20 mm, an der Oberlippe erst bei 25 mm, neben dem Mundwinkel bei 30 mm Distanz.

*Äußere Zone* : Pinselberührungen werden gemeldet, Temperatur- und Schmerzreize besser erkannt als im inneren Gebiet, bei Lokalisationsversuchen Fehler um 1 bis 2 cm, Diskrimination in der Wangengegend bei 15 mm (rechts bei 12).

*Mundschleimhaut* : Am harten Gaumen und an der Zunge keine sichere Differenz zwischen beiden Seiten herauszufinden. Deutliche taktile Hypästhesie und Hypalgesie der Lippen- und Wangenschleimhaut sowie des Zahnfleisches an Außenseite des Ober- und Unterkiefers von der Gegend des 2. Schneidezahns bis in das Gebiet des 2. bis 3. Molaren. Die stärkste Störung besteht an der Innenseite des Mundwinkels.

*Linke obere Extremität* : In der auf dem Schema dunkel herausgehobenen Zone, die den 4. und 5. Finger, die ulnare Hälfte des 3. Fingers, das entsprechende Handgebiet, die ulnare Hälfte des Vorderarms und einen zungenförmigen Fortsatz an der inneren Rückseite des Vorderarms umschließt, besteht Anästhesie für Pinselberührung. Nur im obersten Anteil werden gelegentlich Pinselberührungen gemeldet. Die oberste Grenze hob sich bei den Prüfungen nicht so ganz scharf heraus. Schmerzreize werden an Ulnarseite von Hand und Fingern als stumpf gemeldet, im ulnaren Vorderarmgebiet erfolgt meistens Meldung „stumpf“, bisweilen zweifelt Pat., meint, es könnte vielleicht spitz sein; sicher werden seine Meldungen über Schmerzreize erst gegen das Ellbogengelenk hin, von wo aus weiter proximal im angrenzenden Gebiet spitz immer richtig gemeldet wird.

Die Störung der Temperaturempfindung geht der Störung der Schmerzempfindung durchaus parallel. Links wird tiefer Druck bei gleichzeitigem Drücken an analoger Stelle der gesunden Seite an der Ulnarseite der Hand und am 4. und 5. Finger bedeutend später als rechts, erst bei Ausübung starken Druckes gemeldet. Stimmgabelvibration über 4. und 5. Finger erst nach langer Pause als „ein klein biß!“, am Proc. styl. ulnae besser wahrgenommen.

*Lokalisation* : Druck an Kuppe des 5. Fingers wird an die Beugeseite des Grundgelenks des 4. Fingers verlegt. Druck an Kuppe des 4. Fingers an die Mitte des 4. Fingers, Druck auf die Endphalangenstreckseite des



4. Fingers an das Grundgelenk des 4. Fingers. Druck auf den Antithenarwulst an die Beugeseite des Grundgelenks des 3. Fingers. Bei Druck auf die Handwurzel am Ulnarrand der Hand zeigt Pat. 3 cm weiter medial, bei Druck an Ulnarseite des Vorderarms 10 cm weiter distal.

*Diskrimination*: Streckseite des 4. und 5. Fingers 30 mm, Beugeseite des Endgliedes am 4. und 5. Finger 20 bis 30 mm, Ulnarseite des Handrückens 60 mm, Ulnarseite des Vorderarms 90 mm nach längerem Zögern.

Am Daumen, 2. Finger, Radialseite des 3. Fingers, radialer Hälfte der Hand und des Vorderarms besteht eine Hypästhesie für Pinselberührung, die sich am Oberarm allmählich verliert, distalwärts am stärksten ist, und zwar ist die Streckseite der Hand und der bezeichneten Finger weniger gut empfindend als die entsprechenden Anteile der Vola. Ebenso findet sich im Bereich der Schmerz- und Temperaturempfindung eine proximalwärts abnehmende Hypästhesie; vom Ellbogengelenk ab proximalwärts läßt sich ein sicherer Unterschied zwischen rechts und links nicht mehr herausfinden. Tiefer Druck wird bei Anwendung eines Vergleichdruckes rechts an 1. bis 3. Finger so ziemlich zu gleicher Zeit gemeldet wie rechts, ebenso an Thenar, doch gibt der Pat. an, den Druck links schwächer zu empfinden als rechts.

*Vibrationsempfindung*: Am 1. bis 3. Finger noch erheblich herabgesetzt, am Handgelenk radial weniger herabgesetzt als ulnar, doch auch hier Empfindung weniger gut als rechts, am Ellbogen noch deutlicher Unterschied gegenüber rechts.

*Lokalisation*: Streckseite des Daumengrundgelenks: Pat. zeigt etwas distal; Grundgelenk des 2. Fingers: Pat. zeigt 2 bis 3 cm distal; Beugeseite des Endgelenks des 2. Fingers: Pat. zeigt auf das Grundgelenk; Vola manus radial von der Mittellinie: 1 cm weiter medialwärts gezeigt; an der Radialseite des Vorderarms wird regelmäßig zu weit distal lokalisiert, erst von der Ellbogengegend an proximalwärts richtige Meldungen.

*Tasterkreise*: Daumenendgelenkstreckseite 20 mm nach einigem Zögern. Volarseite des Daumenendgelenks 15 mm, Radialseite des Handrückens 60 mm unsicher, Radialseite des Vorderarms 70 bis 75 mm.

*Kinästhesie an der linken oberen Extremität*: Die Empfindung für Lage und passive Bewegungen ist am 5. Finger aufgehoben. Am 4. Finger wird Beugung und Streckung des Grundgelenks manchmal, nicht immer, bei extremstem Ausmaß erkannt. Beugung und Streckung der Mittel- und Endgelenke des 4. Fingers werden nicht erkannt. Ganz gleich verhält sich der 3. Finger. Am 2. und 1. Finger meldet der Pat. Bewegungen der einzelnen Gelenke erst beim extremsten Ausmaß. Beugung und Streckung im Handgelenk wird erst bei äußerstem Ausmaß zögernd und unsicher gemeldet, Ulnar- und Radialabduktion überhaupt nicht erkannt. Pro- und Supination werden nicht unterschieden, Pat. meldet nur bei starkem Bewegungsausmaß „Wenden“. Ellbogengelenk: Beugung aus der Streckstellung wird erst bei Erreichung eines rechten Winkels, Streckung aus der Beugstellung erst bei stumpfem Winkel erkannt. Im Schultergelenk werden Bewegungen erst bei größerem Ausmaß gemeldet, bei Nachahmen rechts erhebliche Über- und Unterschätzung des Bewegungsausmaßes.

Zündholz zwischen 4. und 5. Finger gewälzt: „Eine Nadel, weil es lang ist.“

Zündholz zwischen Daumen und 2. Finger: „Es ist ein Holz, ein Zündholz“, sucht sich durch längeres Abtasten zu überzeugen, ob das eine Ende dicker ist, fühlt sich nicht ganz sicher.

Bleistifthülse zwischen 4. und 5. Finger und Handfläche gelegt wird nicht erkannt, zwischen Daumen und Zeigefinger als Bleistift angesprochen; rechts sofort richtig gedeutet.

Kleiner Schlüssel zwischen 4. und 5. Finger und Handfläche nicht erkannt, zwischen Daumen und Zeigefinger erkannt, aber in der Größe um die Hälfte unterschätzt.

Zigarettendose richtig erkannt, nachdem sie Pat. zunächst eine Zeit in der Hand herumbewegt hat und endlich die Schließe findet. Findet erst nach längerem Herumsuchen die erhabenen Verzierungen, die ihm mit den Kuppen der letzten 2 Finger entgehen.

Bleistift wird als Stück Holz gedeutet.

Stoffmuster, die dem Pat. zum Betasten gegeben werden, erkennt er links in ihrer Qualität nicht, während er rechts sofort Samt, Seide, gerippten Wollstoff erkennt.

*Linke untere Extremität*: Pat. meldet bei den ersten Prüfungen der Sensibilität keinen wesentlichen Unterschied gegenüber rechts. Erst bei sorgfältiger Aufmerksamkeitanspannung fand sich das am Schema herausgehobene Gebiet als Zone einer leichten Hypästhesie für Berührung-, Schmerz- und Temperaturreize. Am stärksten ist die Störung in einem nicht scharf abgrenzbaren Gebiet im hinteren äußeren Anteil des Wadenbauches. Hier bleiben Pinselberührungen gelegentlich ungemeldet. Schmerz- und Temperaturreize werden hier am wenigsten gut empfunden.

Die Lokalisation ist am Fuß recht gut, dagegen wird im oberen Anteil des Unterschenkels, hauptsächlich im Wadenbereich zu weit proximal lokalisiert.

*Tasterkreise*: Im schlecht empfindenden Teil der Wade erst zwischen 90 und 100 mm. An Außenseite der großen Zehe bei 40 mm richtige Meldungen.

*Kinästhesie*: Großzehenstreckung wird erst bei größerem Ausmaß gemeldet, ebenso Beugung, Bewegung nach innen wird nicht erkannt. An 2. und 3. Zehe wird erst extreme Beugung und Streckung erkannt. Das gleiche noch am Sprunggelenk. Am Kniegelenk erfolgt ziemlich bald eine richtige Meldung, gegenüber rechts aber noch verzögert. Am Hüftgelenk kein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Seiten.

In kurzer Zusammenfassung läßt sich sagen: Im Gefolge einer Granatsplitterverletzung mit umschriebener Impression des Knochens, entsprechend dem unteren Drittel der Zentralregion, annähernd über der hinteren Zentralwindung, stellten sich umschriebene sensible Reizerscheinungen in der kontralateralen Gesichtshälfte und im ulnaren Hand-Fingerbereich ein, denen objektiv eine scharf abgrenzbare Störung der Oberflächensensibilität entspricht. Daneben leichtere Beeinträchtigung der Oberflächensensibilität im übrigen Hand-Vorderarmbereich, sowie am Unter-

schenkel und Fuß der gleichen Seite. Segmentaler Begrenzungstyp der Ausfallfelder der Oberflächensensibilität, die im Antlitzbereich um den Mund eine eigenartige Abstufung in konzentrischer Schichtung zeigen. Tiefensensibilität im ganzen schwerer und ausgedehnter betroffen als die Oberflächensensibilität, doch gleichfalls mit Abstufungen. Eigenartige motorische Störung an den linksseitigen Gliedmaßen.

Was den Fall zunächst auszeichnet, ist die Gliederung der Empfindungsstörung im Gesicht in zwei durch die Intensität der Störung scharf gegeneinander abgestufte, um die Mundspalte annähernd konzentrisch gelagerte Zonen, deren Ausbreitung und Lagerung sofort erinnert an den von *v. Sölder* zuerst hervorgehobenen, von *Schlesinger*, *Kutner* und *Kramer* näher studierten Ausbreitungstyp der Empfindungsstörung bei Läsion des sensiblen Quintuskerns. Die innere Zone schwer gestörter Empfindung stimmt in ihrer Begrenzung recht gut überein mit dem innersten Feld im Schema von *Kutner* und *Kramer*, die äußere Grenzlinie, durch die sich das weniger schwer geschädigte Gebiet gegen die normal empfindende Gesichtshaut absetzt, fällt in ihrem unteren, medialen und seitlichen Anteil so ziemlich mit der zweitinnersten Linie des Schemas der genannten Autoren zusammen, während sie in ihrem oberen Anteil verglichen mit jenem Schema beträchtlich heruntergerückt erscheint. Nun sind ja die vornehmlich an Fällen von Syringobulbie gewonnenen Grenzlinien für das segmentale Fortschreiten der Sensibilitätsstörung am Kopf in den Einzelheiten nicht durchaus übereinstimmend, entsprechend der Unregelmäßigkeit in der Ausbreitung der anatomischen Läsion. Das Wesentliche ist das gleichzeitige Auftreten von Empfindungsstörungen in Hautgebieten, die von verschiedenen Ästen des Trigeminus versorgt werden und die im allgemeinen konzentrische Anordnung der Ausfallfelder um die Mundspalte. Diese beiden Merkmale sind im vorliegenden Falle zweifellos gegeben, und wir dürfen sonach annehmen, eine segmentär gegliederte Empfindungsstörung im Quintusgebiet vor uns zu haben in Erweiterung der von *Sittig* und *Goldstein* mitgeteilten Beobachtungen über Empfindungsstörungen in einer um die Mundspalte einer Seite konzentrisch liegenden Zone. Im Falle *Kramers* besteht keine scharfe Abgrenzung der sich über die ganze linke Gesichtshälfte ausdehnenden Empfindungsstörung, jedenfalls hält sie sich aber nicht an die peripheren Quintusgrenzen und steht dem segmentalen Abgrenzungstyp näher.

Der Parallelismus in der Ausdehnung der Sensibilitätsstörung an der Schleimhaut der Außenseite der Gingiva und der Wange mit der Ausbreitung der Empfindungsstörung an der Haut steht in bemerkenswertem Einklang mit den Beobachtungen *Schlesingers* bei Syringomyelie, der in diesem Parallelgehen den Ausdruck einer segmentären Innervation der Schleimhaut sieht. Dagegen sind Zunge, harter Gaumen und Innenseite der Gingiva frei von Störung, Gebiete, die auch in den Beobachtungen *Schlesingers* kein regelmäßiges Verhalten zeigten.

Unsere Beobachtung ist nun weiter interessant durch die Kombination der zum Teil schweren Empfindungsstörung im Gesicht mit zum Teil ebenso schweren sensibeln Ausfällen im Bereich der linken oberen Extremität. Die Empfindungsstörung an der linken oberen Gliedmaße, die, wie das Schema zeigt, deutlich segmentierte Intensitätsunterschiede aufweist, ist am schwersten — gleich schwer, wie an der inneren Zone des Gesichtes — im ulnaren Hand-Fingergebiet und dem angrenzenden ulnaren Vorderarmanteil, während die Hypästhesie im radialen Hand-Fingerbereich ungefähr der Intensität der Störung in der hypästhetischen äußeren Gesichtszone gleichkommt.

*Sittig* und im Anschlusse an ihn *Kramer*, *Schuster* und *Goldstein* teilten übereinstimmende Beobachtungen mit, in denen Empfindungsstörungen am Mundwinkel, bzw. in der einen Gesichtshälfte vergesellschaftet waren mit sensibeln Ausfällen am gleichseitigen Daumen, bzw. an der Radialseite der Hand, und deuteten diese Kombination, gestützt auf frühere Berichte von *Sittig* und *v. Valkenburg* über die Ausbreitung von Parästhesien gleichzeitig über den Mundwinkel und über den Daumen, als Ausdruck enger Nachbarschaftsbeziehungen der sensibeln Rindenzentren für Daumen und Mundwinkel, die durch einen einheitlichen Herd lädiert wurden. Ich kann weiter unten aus eigener Erfahrung an hiesigem Kriegsmaterial einen dieses Zusammentreffen durchaus bestätigenden Fall mitteilen.

Die Berücksichtigung dieser Beobachtungen, die in den Untersuchungen von *Cushing* und *v. Valkenburg* ihre experimentelle Erhärtung finden, sowie der Feststellung *Muskens*, der den ulnaren Hand-Fingeranteil in einer näher der Mittellinie, das radiale Hand-Fingergebiet unmittelbar anschließend in eine mehr temporal gelegene Zone verlegt, eine Annahme, der *Goldstein* auf Grund seiner Beobachtungen beipflichtet, gestattet im vorliegenden Falle die Anwendung des Erklärungsprinzipes einer Schädigung durch einen

einheitlichen Herd nicht. Unter der Annahme eines einheitlichen Herdes wäre die relative Aussparung des radialen Gebietes in unserem Falle nicht verständlich. Es müssen daher zwei kortikale Herde angenommen werden, von denen der eine das Areal des Mundwinkels einnimmt, mit abklingender Wirkung gegen das benachbarte Feld für die Wangengegend, während die zweite Läsionsstelle im Hand-Vorderarmgebiet zu suchen wäre. Ich wähle zunächst absichtlich diesen weiten Ausdruck, denn die Ausbreitung der Empfindungsstörung an der linken oberen Extremität zeigt allein für sich betrachtet jenes von verschiedenen Seiten hervorgehobene stärkere Befallensein der Segmente C 8 und D 1, das eine einheitliche befriedigende Erklärung noch nicht gefunden hat. *Goldstein* neigt zur Annahme, daß derartige segmentale Störungen zu betrachten sind als Folge einer diffusen Schädigung des ganzen Rindengebiets, die in bestimmten physiologisch minderwertigen Gebieten (wobei möglicherweise funktionelle Momente bei der Gruppierung der Segmente in verschiedenwertige Zusammenfassungen eine Rolle spielen) eine stärkere Störung zur Folge hat, als in physiologisch hochwertigeren. Ohne weiteren theoretischen Erwägungen nachzugehen, möchte ich nun doch die Anschauung vertreten, daß in unserem Falle eine direkte stärkere Schädigung der kortikalen Projektionsstätten für C 8, D 1 vorliegen dürfte mit Abklingen dieser Wirkung einerseits gegen C 7, C 6, andererseits gegen D 2 hin.

Die Berechtigung zu dieser Annahme glaube ich aus folgenden Erwägungen schöpfen zu dürfen. Ganz analog, wie sich in der linken Gesichtshälfte unmittelbar nach der Verletzung Parästhesien einstellten in einer Ausbreitung und Abstufung, die den objektiv nachweisbaren sensibeln Ausfällen entspricht, ebenso traten am folgenden Tage — die Angaben des intelligenten und gut beobachtenden Kranken sind diesbezüglich ganz bestimmt und eindeutig — im Bereiche der linken oberen Extremität, die zunächst frei von sensibeln Störungen, wenigstens der Oberflächensensibilität war, nach einer plötzlichen, rasch vorübergehenden totalen Ausschaltung der Gliedmaße aus dem Bewußtsein (durch diffuse Nachbarschaftsschädigung? Diaschisis?) Parästhesien auf, die ihren Brennpunkt im ulnaren Hand-Fingerbereich hatten und seither in einer der objektiven Sensibilitätsstörung parallel gehenden Intensität und Ausbreitung fortbestehen. Ist nun die Deutung der Empfindungsstörungen im Antlitzbereich als Folge unmittelbarer Schädigung des Fokus für den Mundwinkel

mit absinkender Wirkung gegen die kortikalen Nachbargebiete richtig, und für die Richtigkeit sprechen die mitgeteilten Feststellungen anderer Autoren, so kann die Anwendung des gleichen Erklärungsprinzips für die lokalanatomische Auffassung der Empfindungsstörung im Bereiche der linken oberen Extremität meines Erachtens das gleiche Recht auf Gültigkeit beanspruchen. Überdies wäre es doch eine etwas gezwungene und durch physiologische Differenzen kaum erklärbare Annahme, daß bei einer diffusen, gleichmäßigen Schädigung eines sensibeln Rindengebietes Reizerscheinungen nur in einzelnen der dem lädierten Rindengebiet zugehörigen Segmentfelder auftreten sollten, in den anderen nicht; zeigen doch gerade die Fälle von *Sittig* und *v. Valkenburg*, daß bei entsprechendem Sitz der Schädigung auch das radiale Handgebiet allein von Parästhesien befallen sein kann, während die ulnare Seite frei ist.

Das Nebeneinander von Reiz- und Ausfallserscheinungen in einer um einen Kernpunkt segmental angeordneten Intensitätsabstufung scheint mir daher im vorliegenden Falle mit der Annahme einer unmittelbaren Schädigung des dem sensibel am schwersten beeinträchtigten Segmentgebietes zugeordneten kortikalen Areals am einfachsten erklärt zu sein. Als indirekte Stütze für diese Vermutung einer zirkumskripten Projektionsfeldschädigung der Segmente C 8 und D 1 darf vielleicht geradezu der Umstand verwertet werden, daß das radialste Handgebiet (Daumenbereich) im Vergleich zum übrigen Handbereich relativ die geringsten Ausfälle zeigt. Läge eine diffuse Schädigung der Hand-Vorderarmregion vor, so wäre im vorliegenden Falle auch unter der Voraussetzung einer physiologischen Minderwertigkeit des ulnaren Handbezirkes doch auch eine starke Beeinträchtigung des Daumengebietes zu erwarten, da ja im Bereich des dem Daumenzentrum unmittelbar benachbarten Mundwinkelfokus ein Herd angenommen werden muß, der an sich schon, wie die früher mitgeteilten Beobachtungen zeigen, eine Nachbarschaftswirkung auf das Daumenareal ausüben kann und im Zusammenwirken mit einer diffusen Schädigung des Handgebietes voraussichtlich die Sensibilität am Daumen so intensiv schädigen würde, daß der physiologische Unterschied zwischen ulnarem und radialem Handanteil verwischt werden müßte.

Wie weit dieser aus *einer* Beobachtung abgeleiteten Deutung segmentaler Empfindungsstörungen als Ausdruck unmittelbarer Schädigung eines *umschriebenen*, den sensibel gestörten Segmenten

zugehörigen kortikalen Projektionsareals auch für andere Fälle Gültigkeit zukommt, muß vorerst dahingestellt bleiben, zumal ja immer die weitere Frage nach dem anscheinend bevorzugten Befallensein von C 8 und D 1 bei Läsionen im Bereiche des sensibeln Rindengebietes klärungsbedürftig bleibt.

Ich möchte mich aus diesem Grunde für die Erklärung der leichten Empfindungsstörung, die der Kranke am linken Bein zeigt, an keine bestimmte Auffassung binden. Die sensibeln Ausfälle betreffen hier nach dem Schema von *Bluntschli* die Segmentbereiche L 5 bis S 2 (im proximalen Abschnitt von L 5 besteht eine unscharf begrenzte stärkere Betonung der Störung), also wiederum Gebiete, die nach den bisherigen Beobachtungen bei kortikal bedingten Sensibilitätsstörungen anscheinend häufiger betroffen sind.

*Goldstein* hat mit Nachdruck auf die Kombination von Sensibilitätsstörungen in homologen Gebieten von Hand und Fuß isoliert oder mit Einschluß der proximal anschließenden Segmentstreifen bei Rindenherden hingewiesen. Seine zuletzt mitgeteilte Beobachtung zeigt neben einer schweren Empfindungsstörung am Mundwinkel eine schwere Beeinträchtigung der Sensibilität an Daumen und großer Zehe links. Zur Erklärung dieses Befundes zieht *Goldstein*, eine lokalanatomische Deutung abweisend, ein funktionelles Moment heran, das er in einem aus dem Vierfüßergang phylogenetisch verständlichen sensibeln Mechanismus zwischen Hand und Fuß sieht.

So ansprechend es erscheint, zur Klärung der verwickelten Organisation der Sensibilität im Cortex phylogenetische Gesichtspunkte heranzuziehen, so müßten andererseits, wie mir scheinen will, bei der Berufung auf entwicklungsgeschichtliche Momente im konkreten Falle doch überzeugendere Gründe beigebracht werden, als sie *Goldstein* für seine Annahme anführt. Vor allem müßten lokalanatomische Ursachen für das gleichzeitige Befallensein homologer Gebiete an Hand und Fuß ausgeschlossen werden können — eine beim Fehlen autoptischer Befunde etwas mißliche Sache, zumal wenn es sich um die schwer berechenbaren Wirkungen von Schußverletzungen handelt. Die Annahme *Goldsteins* scheint mir aber auch an sich nicht recht befriedigend. Man kann sich zwar sehr wohl beim Vierfüßer eine kortikale Bindung sensibler Erregungen, die von den vorderen und hinteren Extremitäten einlangen, zu einem die Lokomotion regulierenden kortikalen Mechanismus vorstellen. Eine Störung dieses funktionellen Zusammen-

hanges würde sich aber doch in Störungen der Lokomotion kundgeben und kaum darin äußern, daß Erregungen, die in diesem Mechanismus zusammengefaßt werden, nun überhaupt als elementare Qualitäten nicht mehr perzipiert würden. Beim Menschen wird ein solcher sensibler Hand-Fußmechanismus mit der Entwicklung des aufrechten Ganges ganz bedeutungslos, und andererseits verlangt die Differenzierung der Hand zum Organ der feinsten motorischen Reaktionen und der taktilen Gnosis einen entsprechenden Ausbau seiner Sensibilität mit möglichst weitgehender distinkter Sonderung der Empfindungselemente besonders nach dem Gesichtspunkte der Örtlichkeit. Sollten da wirklich noch physiologisch völlig wertlose funktionelle Zusammenfassungen existieren, die sensible Erregungen aus homologen Bezirken von Hand und Fuß miteinander verknüpfen, derart, daß bei anatomischer Läsion eines Erregungsareals das andere funktionell gesperrt werden kann? Dies würde doch eine ganz unzweckmäßige Gefährdung der selbständigen Funktion der in ihren physiologischen Zwecken so durchaus verschiedenen Extremitätenanteile bedeuten. Weiterhin würde man bei Läsionen z. B. im Daumenzentrum doch viel eher erwarten, daß die funktionellen Zusammenhänge, die das Daumengebiet mit dem übrigen Finger-Handbereich hat, in erster Linie Schaden leiden und nicht phylogenetisch weit zurückliegende Erregungskombinationen, ganz abgesehen von dem früher vorgebrachten Einwand, daß eine anatomisch bedingte kortikale Empfindungsstörung, die die Perzeption und assoziative Verarbeitung der aus einem bestimmten peripheren Bezirk stammenden Erregungen aufhebt, kaum zu einer dauernden Schädigung der Perzeption elementarer Empfindungsqualitäten aus einem anderen peripheren Gebiete führen dürfte, auch wenn intrakortikal funktionelle Verknüpfungen zwischen den aus den beiden peripheren Gebieten stammenden Erregungen bestehen.

Ich ziehe es daher vor, die leichte Empfindungsstörung am Bein — die übrigens etwas ausgedehnter ist als bei *Goldsteins* Fällen — als Folge einer direkten Läsion des sensibeln Beinzentrum aufzufassen, lasse es aber dahingestellt, ob ihnen eine scharf umschriebene Läsion der kortikalen Projektionsstätten für L 5 bis S 2 zugrunde liegt, oder ob eine diffusere Schädigung der sensibeln Beinregion anzunehmen ist, die sich klinisch nur in umschriebenen segmentalen Ausfällen innerhalb bestimmter, bei kortikalen Läsionen aus noch nicht näher bekannten Gründen bevorzugten Segmentfeldern kundgibt.



Es bedarf schließlich noch einer Besprechung der eigenartigen motorischen Störung, die der Pat. im Bereich der linksseitigen Gliedmaßen zeigt. Es handelt sich um eine in sämtlichen Gelenken der linken Gliedmaßen nachweisbare proximal abnehmende eigenartige Unfähigkeit, eine an sich mögliche Kraftleistung gegenüber Widerstand festzuhalten, bei gleichzeitiger unzweckmäßiger Streuung der Impulse; am 4. und 5. Finger handelt es sich um eine eigentliche Schwäche. Daß diese motorische Störung nicht psychogenen Ursprungs ist, woran man zunächst durchaus gemahnt wird, darf abgesehen von dem Fehlen hysterischer Züge beim Kranken daraus entnommen werden, daß die Störung in ihrer Intensität eine graduelle Abstufung vom distalen zum proximalen Gliedbereich erkennen läßt und durchaus parallel geht der am Pat. nachweisbaren Störung der Lageempfindung, die bei weitem stärker und ausgedehnter ist, als die Beeinträchtigung der Oberflächen-sensibilität.

Auch *Goldstein* hebt in seinem Falle eine motorische Schwäche der sensibel am schwersten geschädigten Gebiete hervor, ohne eine weitere Erörterung daran zu knüpfen. Der Parallelismus zwischen der Störung der Tiefensensibilität und motorischen Störungen ist zu auffallend, als daß man eine innigere Beziehung abweisen könnte. Es liegt nahe, den Ausfall an arthrischen Nachrichten für die Störung der kontinuierlichen, dem jeweiligen Widerstand sich anpassenden Impulserteilung sowie der richtigen Impulsverteilung verantwortlich zu machen. Andererseits schließt sich der Fall darin, daß motorische Ausfallserscheinungen, die auf eine gröbere Läsion der vordern Zentralwindung weisen würden, fehlen, hingegen die bewußte Tiefensensibilität schwer beeinträchtigt ist, den Beobachtungen an, die dafür sprechen, daß die bewußte Tiefensensibilität ihre kortikale Vertretung nicht vor dem Sulcus Rolando hat. Im übrigen enthalte ich mich im Hinblick auf die zweifellos komplizierte Organisation der Tiefensensibilität im Cortex und die dadurch bedingte Schwierigkeit lokalisatorischer Fragestellung, aus dem vorliegenden Fall mangels eines autoptischen Befundes weitere Schlüsse über die Lokalisation der bei ihm bestehenden Störungen der Tiefensensibilität zu ziehen.

Im Anhang möchte ich noch ganz kurz über einen Fall berichten, der sich den bei Besprechung des erstmitgeteilten Falles bereits erwähnten mehrfachen Beobachtungen anderer Autoren von gleichzeitigem Auftreten sensibler Störungen um den Mund-

winkel und am gleichseitigen Daumen in völliger Übereinstimmung anschließt.

L. v. H., verwundet am 18. VI. 16, stürzte zusammen, konnte sich gleich wieder erheben. Klinische Untersuchung am Tage der Aufnahme auf der chirurgischen Klinik Professor v. Haberers (22. VI. 16): In der linken Schläfengegend 4 cm über dem Ansatz des linken Ohres eine 1½ cm lange Hautwunde, 4 cm nach hinten von ihr eine zweite, 1 cm lang (Tangentialschuß).

Sprache ausgesprochen mühsam, stockend, leichte Paraphrasien, zwischendurch flüssige Produkte. Auffallende Ungeschicklichkeit beim Zähnezeigen, das schließlich doch erzielt wird. Dabei wird linker Mundwinkel ausgiebig, rechter gar nicht gehoben, rechte Wangengegend bleibt glatter. In der Ruhe Philtrum leicht nach rechts verzogen, beim Lächeln jedoch vollkommen symmetrische Innervation beider unteren Gesicht-

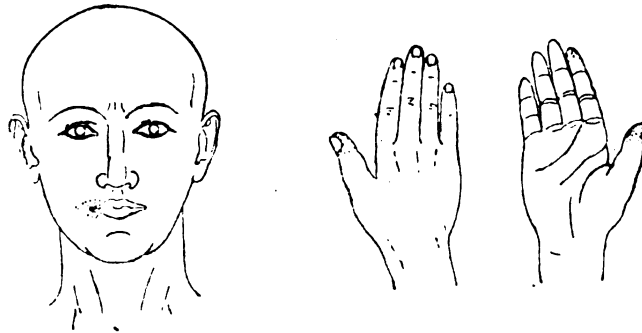


Fig. 2.

hälften. Zunge wird bei stärkerem Hervorstrecken leicht nach rechts konvex. Pat. meldet spontan, daß er im Bereich der rechten unteren Gesichtshälfte und an der rechten Hand weniger deutlich empfinde, es bestehe hier ein Gefühl des Eingeschlafenseins.

Sorgsame Prüfung ergibt Hypästhesie für feines Streichen in einem engen Gebiet um den rechten Mundwinkel, übergreifend auf das Lippenrot (vgl. Fig. 2). Es scheint aber, daß Pat. noch etwas über diesen objektiv abgrenzbaren Bezirk hinaus in der Wangengegend nach außen vom Mundwinkel und gegen den Unterkiefer hin parästhetisch empfindet. Am rechten Daumen meldet der Pat. konstant im distalen Anteil der Beugeseite des Endgliedes, sowie an der Streckseite der Endphalanx bis etwa 2 mm proximal vom Nagelfalz, Berührungen parästhetisch zu empfinden. Am 2. Finger bezeichnet er Berührungen am distalen Anteil der Fingerkuppe zunächst als parästhetisch, doch sind hier die Angaben weniger konstant als am Daumen, bei neuerlicher Prüfung wird die Tastempfindung als normal gemeldet.

Keinerlei motorische Störungen, gute Kraftleistungen an den Fingern, keine Störung der feineren Fingerbewegungen, führt Bleistift richtig, schreibt flüssig. Finger-Daumenreflex beiderseits lebhaft. Kniesehnen- und Achillessehnenreflex beiderseits symmetrisch, normal auslösbar.

Revision der Wunde am 22. VI. 16: Knochen unverletzt, keine Fissur.

24. VI. 16 plötzlich Einsetzen lebhafter klonischer Zuckungen in der ganzen Körpermuskulatur durch etwa 5 Minuten angeblich ohne Unterbrechung, dann Nachlaß der universellen Krämpfe, es bleiben nur lebhaft klonische Zuckungen im Bereiche der rechtsseitigen Gesichts- und Kaumuskulatur, sowie der Zunge, unter leichter Ablenkung des Kopfes nach rechts bestehen bis zum Einsetzen der Narkose, im ganzen etwa  $\frac{3}{4}$  Stunden lang. Bewußtsein dabei dauernd frei, bewegt linksseitige Gliedmaßen ausgiebig, in den rechtsseitigen Extremitäten Willkürbewegungen unmöglich, Unfähigkeit zu sprachlichen Äußerungen. Sofortige Operation: Bildung eines Haut-Periost-Knochenlappens über der Zentralregion. Knochen auch an der Tabula interna vollkommen intakt. Auf der Dura tumorartig aufgelagert ein dunkelrotes Blutgerinnsel von 3,5 cm Durchmesser und 2 bis 2,5 cm Höhe, nach dessen Entfernung die Dura sich unverletzt erweist. Da nur schwache Pulsation, Eröffnung der Dura; kein subdurales Hämatom, zarte Häute diffus rötlich suffundiert und etwas ödematös, doch sieht man die Hirnwindungen noch durchschimmern. Naht der Dura, Versorgung der Schädelwunde.

25. VI. 16. Keine Krampferscheinungen, bewegt rechte obere Extremität mit guter Kraft, Sprachleistungen nicht verschlechtert, Empfindungsstörung wie zuvor.

Im Verlaufe der nächsten Wochen verloren sich allmählich sämtliche Störungen.

Es handelt sich sonach im vorliegenden Falle um leichteste sensible Störungen (Hypästhesie und Parästhesie) in der rechten Mundwinkel-Wangengegend (objektiv nur in einem engen Bezirk um den Mundwinkel abgrenzbar), vergesellschaftet mit ebenso leichten Störungen am Daumenendglied mehr volar als dorsal und an der Volarseite der Kuppe des zweiten Fingers als Begleiterscheinungen kortikaler motorischer Ausfalls- und Reizsymptome, die auf die Operkulargegend des motorischen Rindenfeldes (am stärksten betroffen das untere Facialisgebiet) als Kernregion der Schädigung wiesen. Der ganze Symptomenkomplex war bedingt durch die Druckwirkung eines epiduralen Hämatoms, nach dessen Ausräumung die Störungen restlos schwanden.

Betrachtet man das von *v. Valkenburg* kombinierte Schema, in dem die motorischen Foci nach *Krause* und die vom ersterwähnten Autor experimentell gefundenen sensibeln Reizpunkte eingetragen sind, so ergibt sich zwischen den experimentellen Ergebnissen und den aus dem klinischen Befunde sich darbietenden Schlußfolgerungen über kortikale Nachbarschaftsbeziehungen eine Übereinstimmung, wie sie überzeugender nicht sein könnte, sowohl hinsichtlich des Nebeneinander der motorischen und sensibeln Projektionsstellen für die untere Gesichtshälfte, als hinsichtlich

der Anlagerung der sensibeln Zentren für Daumen bzw. zweiten Finger an das kortikale sensible Areal für den Mundwinkel und seine nächste Umgebung.

Hinsichtlich des feineren Details ist bemerkenswert die mit der Beobachtung *Sittigs*, der überdies auf einen ganz analogen Fall *v. Valkenburgs* hinweist, übereinstimmende deutlichste Ausprägung der Empfindungsstörung am Mundwinkel und an der Beugeseite des Daumenendgliedes, als Ausdruck engster Nachbarschaft der Projektionsgebiete dieser beiden Hautbezirke.

#### *Literaturverzeichnis.*

1. *Cushing*, A note upon the faradic stimulation of the postcentral gyrus in conscious patients. *Brain* 1909.
2. *Goldstein*, Über kortikale Sensibilitätsstörungen. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 33. H. 5.
3. Derselbe, Zur Lokalisation der Sensibilität und Motilität in der Hirnrinde. *Neur. Zbl.* 1917. No. 12.
4. *Kramer*, Sensibilitätsstörung im Gesicht bei kortikaler Läsion durch Schußverletzung. *Neur. Zbl.* 1917. No. 8.
5. *Kutner* und *Kramer*, Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. *Arch. f. Psych.* Bd. 42.
6. *Muskens*, Die Projektion der radialen und ulnaren Gefühlsfelder auf die postzentralen und parietalen Großhirnwindungen. *Neur. Zbl.* 1912. No. 15.
7. *Schlesinger*, Die Syringomyelie. 1912. 2. Aufl.
8. *Schuster*, Beiträge zur Lehre von sensibeln Zentren der Großhirnrinde. *Neur. Zbl.* 1917. No. 8.
9. *Sittig*, Klinische Beiträge zur Lehre von der Lokalisation der sensibeln Rindenzentren. *Prager med. Woch.* 1914. No. 45.
10. Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der sensibeln Rindenzentren. *Neur. Zbl.* 1916. No. 10.
11. *v. Sölder*, Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesien am Kopf, insbesondere in Fällen von Syringomyelie. *Jahrb. f. Psych.* Bd. 18.
12. *v. Valkenburg*, Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde des Menschen. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 24.

## Die Aussichten der Salvarsanbehandlung bei der progressiven Paralyse.

Von

Prof. Dr. RAECKE,  
z. Zt. im Felde.

Im Jahre 1913 habe ich in einem Aufsätze<sup>1)</sup> über therapeutische Versuche mit Salvarsan bei der Dementia paralytica berichtet und meine damaligen Erfahrungen mit dieser Behandlung von Paralytikern in folgenden Sätzen zusammengefaßt: „Salvarsan schadet den Paralytikern bei vorsichtiger Anwendung nicht. Es scheint im Gegenteil Häufigkeit und Dauer der Remission zu fördern und das Leben zu verlängern. Ob die verzeichneten Besserungen alle durch das Salvarsan an sich bedingt sind und ob sie von Bestand sein werden, vermag nur eine jahrelange Beobachtung zu entscheiden. Jedenfalls sind wir schon heute bei der Schwere des Leidens und der sonst infausten Prognose berechtigt, Paralytikern resp. deren Angehörigen den Versuch einer methodischen Salvarsankur zu empfehlen.“

Wesentlich erschien mir damals eine Behandlungsweise, die nicht darauf ausging, mit wenigen hohen Dosen das Leiden zu bekämpfen, sondern vielmehr möglichst lange Zeit hindurch immer wieder kleine Salvarsangaben, von 0,3 g Altsalvarsan anfangend und möglichst oft zuzuführen. In der Regel sollte nach einer Serie mit der Gesamtmenge von 3—4 g eine Pause eingeschoben und etwa nach 2—3 Monaten in der Darreichung fortgeföhren werden. Bei dieser Anwendungsweise wurden in der Tat wiederholt überraschende Besserungen des Gesamtbefindens beobachtet.

Auf körperlichem Gebiete gingen vor allem einzelne Paresen zurück. Ataxie nahm ab. Der Gang wurde sicherer, die Schrift deutlicher und fester. Lymphozytose ward geringer. Wassermannreaktion schwand einige Male im Blute, doch niemals

<sup>1)</sup> Dtsch. med. Woch. 1913. No. 28.

ganz im Liquor, auch nicht nach Darreichung einer Gesamtmenge von 10 g Altsalvarsan und darüber.

In psychischer Beziehung zeigten sich manche Patienten ganz auffallend freier und reger, konnten auch wieder besser über ihr Gedächtnismaterial verfügen. Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen schwanden. Dagegen ließ sich eine einmal ausgebildete erheblichere Urteilsschwäche nicht mehr wesentlich beeinflussen.

Diese Erfahrungen gründeten sich damals auf eine Beobachtungsreihe von 65 Fällen. Die meisten Patienten sind weiterhin bis zum Kriegsausbruche in Behandlung geblieben, neue sind bis dahin hinzugegetreten, ohne daß sich das Bild wesentlich verändert hätte. Wirkliche Heilungen sind während jener ganzen Zeit nicht beobachtet worden. Dennoch wäre der Einwand unberechtigt, es könnte sich bei den scheinbaren Besserungen durch Salvarsan nur um zufällige Spontanremissionen gehandelt haben. Dafür war der Erfolg in einzelnen Fällen zu verblüffend, war die Häufigkeit der erzielten Besserungen eine zu große: Ihre Zahl betrug 36 unter 65, während Spontanremissionen sonst von den Autoren nur in 5—12 pCt. der Fälle beobachtet werden konnten.

Ganz ähnliche Ergebnisse hat dann *Runge*<sup>1)</sup> aus der Kieler Klinik veröffentlicht: Unter 44 Patienten, die mit fortlaufenden Salvarsandososen längere Zeit methodisch behandelt wurden, ließen 28 monatelange Besserungen erkennen. Lehrreich war dabei folgender Vergleich: Die Häufigkeit der Besserungen betrug bei den mit mehr als 3 g behandelten 74 pCt., bei den mit weniger behandelten 28 pCt. Man kann sich schwer vorstellen, daß alle diese übereinstimmenden Zahlenergebnisse auf bloßem Zufall beruhen sollten.

*Runge* sah in 11 Fällen Abnahme der Sprachstörung bis zu völligem Schwinden, einmal Besserung der Lichtreaktion. Der Gang besserte sich öfter. Zittern der Extremitäten hörte auf. Einmal verschwand hartnäckiges Erbrechen. Auch Krampfanfälle wurden beeinflußt! Mehrfach besserte sich die Schrift ganz wesentlich. Es wurden ferner orthographisch richtige Briefe wieder zustande gebracht, wo das vor der Behandlung völlig unmöglich gewesen war. Nur zweimal fand sich nach der Kur gleichzeitig Abnahme der Lymphozytose und der Eiweißvermehrung, aber fünfmal gänzlich Schwinden der Lymphozytose bei erhaltener

<sup>1)</sup> Dtsch. med. Woch. 1914. No. 20.

positiver Globulinprobe. Wassermannreaktion wurde zehnmal negativ im Blute, viermal im Liquor, kehrte indessen einmal im Blute wieder.

Auf psychischem Gebiete wurden von *Runge* vor allem folgende Veränderungen beobachtet: Mehrere Patienten zeigten sich nach Salvarsangabe erheblich attenter, munterer und regsamer. Interesse wie Initiative, Neigung sich zu betätigen, Anstandsgefühl kehrten in auffallender Weise zurück. Verwirrte und unruhige Kranke wurden sichtlich geordneter, klarer und lenksamer. Auch die Merkfähigkeit besserte sich deutlich. Eine ganze Reihe der Patienten bot am Ende der Behandlung Krankheitseinsicht. Außerdem konnte auch *Runge* ebenso wie es in meinen Fällen bemerkt worden war, ausgesprochene körperliche Erholung und beträchtliche Gewichtszunahme unter der fortgesetzten Salvarsanbehandlung feststellen.

Von anderen Autoren, die günstig über diese Behandlungsmethode sich geäußert haben, sei schließlich noch *Scharnke*<sup>1)</sup> genannt. Sein Bericht aus der Straßburger Klinik betont, daß von 12 Kranken 9 durch die Behandlung gebessert wurden. Fünf von diesen erfuhren eine auffällige körperliche Roborierung. Drei wurden berufsfähig. Einmal verschwand die Zellvermehrung im Liquor und der Eiweißgehalt ward geringer. Zweimal ging die Pupillenstörung zurück.

Inzwischen kamen die bekannten Spirochätenbefunde von *Noguchi* und ihre Bestätigung von verschiedenen Seiten. Es folgten die ausgedehnten Spirochätenstudien an der Frankfurter psychiatrischen Klinik, von denen die schönen Arbeiten *Jahnel's* Zeugnis abgelegt haben. Es erhebt sich nun für uns die schwerwiegende Frage, ob durch diese neuere Erkenntnis unsere bisherigen Anschauungen über die Behandlungsmöglichkeit der Paralyse eine Änderung erfahren und in welcher Richtung.

Als ich im Jahre 1911 unter dem persönlichen Einflusse von *Ehrlich* und ermutigt durch die günstigen Erfolge von *G. Dreyfus'* Versuchen bei Tabes die methodische Salvarsanbehandlung der Paralytiker begann, tat ich es schon in der festen Überzeugung, daß es sich bei diesem Gehirnleiden um einen lokalen syphilitischen Prozeß handeln müsse. Aber gleich anderen Autoren stellte ich mir vor, daß die bis dahin beobachtete geringe Wirkung anti-luetischer Mittel durch die meist schon zu vorgeschrittene Aus-

<sup>1)</sup> Bad. Neur. Vers. 1914.

breitung des diffusen Prozesses und die größere Schwierigkeit, alle im Gewebe zerstreuten Erreger gemeinsam zu vernichten, sich genugsam erkläre. Weniger ward von mir damals noch mit der Möglichkeit gerechnet, daß das Salvarsan vielleicht überhaupt nicht imstande sei, ins eigentlich nervöse Hirngewebe einzudringen. Dieses Unvermögen muß leider heute unumwunden zugegeben werden. Einerlei in welcher Weise Salvarsan dem Körper zugeführt wurde, ob intravenös oder endolumbal, es wirkt immer nur innerhalb der Gehirngefäße und dringt nicht über deren piaie Umscheidung hinaus. Daher zerstört es wohl die Gummibildungen am mesodermalen Gewebe, beeinflußt jedoch nicht mehr die rein im nervösen Ektoderm sich abspielenden luetischen Prozesse. Mit anderen Worten: So erfolgreich Salvarsan die zirkumskripte Lues cerebri angreift, so ohnmächtig bleibt es gegenüber der diffusen paralytischen Gewebsdegeneration.

In Spirochätenpräparaten und dem paralytischen Gehirn finden sich die Erreger mit Vorliebe um die Ganglienzellen geagert. Hier liegen sie in dichten Nestern. Vielfach dringen sie in die Nervenzellen selbst ein. Nur stellenweise zeigen sie sich vorwiegend in der näheren Umgebung der Gefäße. Wir können geradezu sagen, der gummöse Prozeß unterscheide sich von dem paralytischen wesentlich dadurch, daß die Parasiten das eine Mal innerhalb, das andere Mal außerhalb der durch den Piaüberzug der Hirngefäße gebildeten Schranke ihre Wirkung entfalten! Auf Grund einer solchen Auffassung liegt es zweifellos nahe, für die Zukunft jeden Versuch einer Salvarsanbehandlung bei Paralytikern als völlig zwecklos zu verwerfen. Dennoch glaube ich nicht, daß diese Schlußfolgerung richtig wäre.

Zunächst bleibt die empirisch gefundene Tatsache, daß methodische Salvarsankuren manche paralytischen Erkrankungen günstig beeinflussen können, bestehen. Von einem Zufalle kann gegenüber den oben angeführten Zahlen nicht wohl gesprochen werden. Andererseits ist allerdings einzuräumen, daß völlige Heilungen auf diesem Wege nie erreicht worden sind. Meines Erachtens ist durch unsere neueren Erkenntnisse die ganze Frage noch viel verwickelter geworden, als sie früher erschien.

Ehemals handelte es sich bei allen therapeutischen Bestrebungen eigentlich nur um die Hauptfrage, ob die Dementia paralytica als ein toxisch bedingtes, metasymphilitisches Leiden anzusehen sei oder noch als eine unmittelbare luetische Hirnerkrankung. Heute steht auf Grund der Spirochätenbefunde letztere Auffassung



außer allem Zweifel. Das darf uns zur Einleitung einer antisypilitischen Kur ermutigen. Bloß besitzen wir kein spezifisches Mittel, das die Pialscheiden der Hirngefäße durchdringt und die Spirochäten auch innerhalb des nervösen Parenchyms abtötet. Aber ist deshalb das Salvarsan bei der Paralyse zur Unwirksamkeit verurteilt? Nein, und zwar aus zwei Gründen:

Erstens soll man nie übersehen, daß ganz und gar nicht eine unüberbrückbare Kluft zwischen gummösen und paralytischen Gehirnprozessen besteht. Schon die mühsamen histologischen Arbeiten geistreicher Forscher wie *Alzheimer* und *Nißl*, welche vor allem sich um die feinere Abgrenzung verdient gemacht haben, legen von den einer scharfen Trennung entgegenstehenden Schwierigkeiten Zeugnis ab. Durch neuere Untersuchungen ist festgestellt, daß ungeahnt häufige Übergangs- und Mischformen vorkommen. Nicht selten bemerken wir in den Meningen und an den austretenden Hirnnerven von Paralytikern ausgebreitete Infiltrate und Wucherungen gummösen Charakters, dicke Auflagerungen und Schwartenbildungen. Oder es entwickeln sich an den Rindkapillaren zahlreiche miliare Gummiknötchen mitten im typisch paralytisch degenerierten Gewebe. Häufig zeigen die Wandungen paralytischer Hirngefäße ausgesprochene endarteriitische Veränderungen.

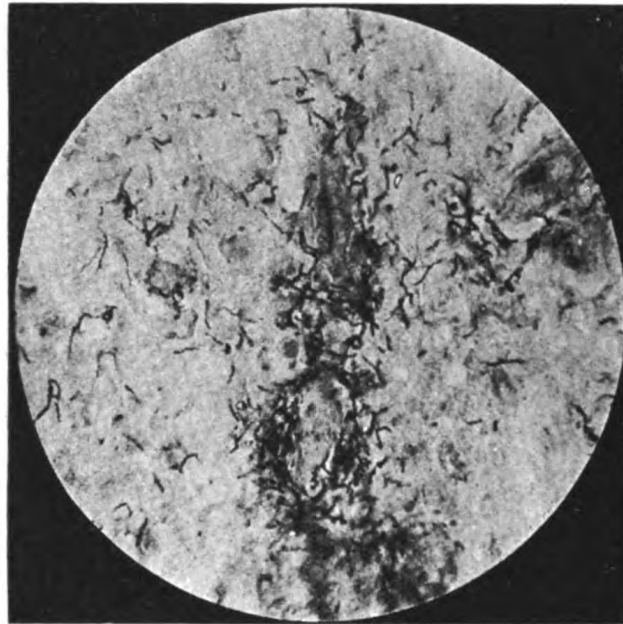
Wo immer solche Kombination gummöser und paralytischer Krankheitsvorgänge besteht, da sind wir therapeutisch nicht machtlos, sondern können wenigstens einen Teil der Veränderungen zur Rückbildung bringen. Hier muß gerade eine methodische Salvarsankur immer wieder vorübergehende Erfolge erzielen.

Bleibt selbst der eigentliche ektodermale Prozeß unbeeinflußt, die verschiedenen mesodermalen Komplikationen und die aus ihnen entspringenden Beschwerden werden beseitigt. In Frage kommen vor allem meningitische Erscheinungen, wie Benommenheit, Kopfschmerz, Erbrechen. Hierfür ist vielleicht der eine Fall von *Runge* ein Beispiel. Ferner sind in weitestem Maße die Folgen von Zirkulationsstörungen in Betracht zu ziehen. Unter den hier möglichen klinischen Symptomen, die einer Besserung durch Salvarsanbehandlung zugänglich sind, möchte ich Lähmungen und Ataxie besonders hervorheben.

Schon damit wäre für zahlreiche Fälle der Versuch einer solchen Kur vollauf gerechtfertigt. Allein mir scheint diese Art der Einwirkung von Salvarsan auf den klinischen Verlauf bei Paralyse

nicht die einzig mögliche zu sein. Für fast noch wichtiger gilt mir die folgende Erwägung:

Wir wissen durch *Jahnel's* Untersuchungen, daß die Parasitenzahl im Gehirn der Paralytiker zeitlich außerordentlichen Schwankungen unterworfen ist. Es lassen sich hinsichtlich der Verteilung der Spirochäten schematisch zwei Haupttypen unterscheiden: Lokalisation der Erreger in scharf umschriebenen Rindenherden und diffuse Ausbreitung über das gesamte Grau. Beim ersten



(Hirnrindenschnitt bei Paralyse nach Jahnel)

Fig. 1.

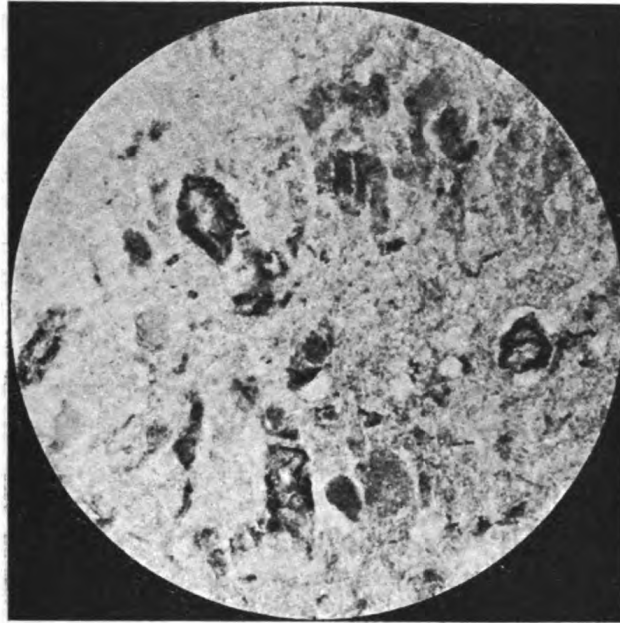
Rindengefäße dicht von Spirochäten umlagert.

Typus sind die spärlichen spirochätenhaltigen Stellen streng abgegrenzt. Schon in ihrer nächsten Umgebung finden sich nur vereinzelte oder gar keine Spirochäten mehr. Im ganzen übrigen Hirngebiete sind trotz eingehendster Nachforschung keine Spirochäten zu entdecken. Hier scheint jede Neigung zum Weiterwandern im Gewebe den Parasiten zu fehlen. Es ist, als ob sie schon lange Zeit — vielleicht seit dem Sekundärstadium — an Ort und Stelle im Hirngewebe geschlummert und nun kürzlich aus irgendwelchem Grunde zu starker lokaler Vermehrung angeregt worden wären.

*Jahnel* hat diesen Typ der Spirochätenlokalisation je nach der Form ihrer Anordnung als „bienenschwarmartig“ oder „fisch-

zugartig“ bezeichnet. An manchen derartigen Stellen fand er die Parasiten in so enormen Mengen angehäuft, daß sich bereits bei schwacher Vergrößerung ein schwarzer Flecken von dem gelbgefärbten Untergrunde abhob.

Häufiger ist der zweite Typus, die sogenannte diffuse Ausbreitung. Es gibt da sehr verschiedene Grade. Stets handelt es sich bei näherem Zusehen um eine unregelmäßige, lückenhafte und herdweise stärkere Verteilung über größere Rindenabschnitte.



(Hirnrindenschnitt bei Paralyse nach Jähnel)

Fig. 2.

Wandungen von Rindengefäßen mit Spirochäten durchsetzt.

So gewinnt man den Eindruck einer Aussaat mit Weiterwandern der Erreger; man könnte auch sagen: einer sprungweisen Invasion mit bald mehr allmählicher, bald mehr plötzlicher Durchdringung der ganzen Rinde. Im Mark fehlen die Spirochäten stets so gut wie ganz. Hierin stimmen alle Befunde überein.

Nun ist aber im Gegensatz zu *Noguchis* Angaben *Jähnel's* Feststellung wichtig, von deren Richtigkeit ich mich selbst habe wiederholt überzeugen können, daß die Umgebung der Rindengefäße keineswegs frei von Parasiten ist. Vielmehr sammeln sich diese hier öfters an, wuchern an den kleinen Arterien entlang, und durchwachsen sogar die Gefäßwände. (Siehe Figur 1 und 2.) Es ist daher nicht die Möglichkeit, ja große Wahr-

scheinlichkeit abzustreiten, daß es im paralytischen Gehirn gerade auf dem Blutwege zu einer Weiterverschleppung und Aussaat kommt. Ähnlich wie bei der Tuberkulose dürften auch hier von Zeit zu Zeit Einbrüche in die Blutbahn und anschließende Überschwemmungen der verschiedensten Gehirnbezirke mit Krankheitserregern erfolgen. Klinisch könnten solche Schübe sehr wohl in der Form der sogenannten Anfälle in Erscheinung treten.

Läßt man eine solche Annahme einmal als berechtigt gelten, dann wird man auch einräumen müssen, daß häufige Zufuhr kleiner Salvarsanmengen in den Blutkreislauf nicht ohne Einfluß auf den Verlauf der Paralyse bleibt. Das in den Hirngefäßen kreisende Medikament vernichtet immer wieder die hier eindringenden Erreger, hemmt ihre Verbreitung und hindert den Krankheitsprozeß am rascheren Fortschreiten. Es ist sogar denkbar, daß im paralytischen Anfalle eingespritztes Salvarsan diesen kupiert und den erfolgten Durchbruch in die Gefäßbahn unschädlicher macht. In dieser Beleuchtung gewinnt eine andere Beobachtung *Runges* erhöhte Bedeutung. Es würde sich so die klinische Erfahrung erklären, daß eine methodische Salvarsankur den Verlauf der Paralyse stationär gestaltet und den Eintritt von monatelangen Remissionen befördert.

Früher hat man sich ziemlich allgemein gescheut, Salvarsan zu spritzen, sobald ein paralytischer Anfall im Anzuge zu sein schien. Das beruhte wohl auf einem alten Vorurteil: Im Beginn der Salvarsanbehandlung, als die Technik der Verabreichung noch ungenügend ausgebaut war und durch mannigfache, jetzt behobene Fehler unangenehme Zwischenfälle verschuldet wurden, legte man einige unklare Todesfälle nach Injektion hoher Dosen dem vermuteten zufälligen Einsetzen von paralytischen Anfällen zur Last. Im gleichen Maße, wie bessere Methodik die Salvarsandarreichung gefahrloser gestaltete, minderten sich solche Beobachtungen. Aber die Scheu vor Injektionen während eines paralytischen Anfalles blieb bestehen. Heute fragt es sich sehr, ob dieses Bedenken noch berechtigt ist und ob nicht vielmehr im Gegenteil jedes Einsetzen von Anfällen und anderen plötzlichen Exacerbationen eine wichtige Indikation für rasches therapeutisches Handeln abgeben sollte. Vorsichtige Prüfung an geeigneten Fällen, um Klarheit zu schaffen, wäre sicherlich verdienstvoll.

Jedenfalls lehren unsere Überlegungen, daß es falsch wäre, auf dem bis zu einem gewissen Grade schon erfolgreich betretenen

Wege der Salvarsantherapie resigniert stehen zu bleiben. Es wäre verfrüht, heute diese Behandlungsmethode schon als überwundenen Standpunkt zu verlassen. Nur müssen wir entsprechend dem Fortschritte unserer Erkenntnis nach neuen Gesichtspunkten spähen und noch sorgsamer als bisher, die allein geeigneten Fälle auswählen. Es geht nicht an, jeden Paralytiker unterschiedslos der gleichen Kur zu unterwerfen. Neben Berücksichtigung des allgemeinen Kräftezustandes und des Grades der bereits eingetretenen Verblödung müssen wir den gesamten Verlauf des Leidens von Fall zu Fall eingehend studieren, müssen prüfen, ob ein stationäres oder progredientes Stadium vorliegt, und müssen auch bei dem Vergleiche erzielter Ergebnisse möglichst scharf die verschiedenen Formen auseinanderhalten. Wir werden um so weniger geneigt sein, von vornherein auf das Salvarsan zu verzichten, wenn wir erwägen, wie gering unser sonstiges Rüstzeug im Kampfe gegen die Paralyse noch immer ist. Von allen bisher vorgeschlagenen Heilmitteln hat nur das Tuberkulin ähnlich günstige Erfolge aufzuweisen.

Von Quecksilber und Jodkali ist eine gewisse Nutzwirkung höchstens da zu erwarten, wo eine Kombination des paralytischen mit gummösen Prozessen besteht. Von künstlicher Hyperleukozytose darf man überhaupt nichts mehr erhoffen, seit *Jahnel*<sup>1)</sup> sogar bei mächtigster Hyperleukozytose des paralytischen Gehirns infolge gleichzeitiger Meningitis zahlreiche, lebhaft bewegliche Spirochäten im Dunkelfelde nachwies. Nur interkurrente *fiieberhafte* Prozesse schienen ihm, ähnlich wie Salvarsan, die Zahl der Parasiten herabzudrücken.

---

<sup>1)</sup> Bad. Neur. Vers. 1917.

## Zur Behandlung der Psychotraumatischer des Krieges im Kriege und nach Friedensschluß.<sup>1)</sup>

Von

Oberarzt Dr. MAX LÖWY,

Nervenarzt in Marienbad und Heluan bei Kairo

derzeit kommandiert zur deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.

Unter der zusammenfassenden Bezeichnung „Psychotraumatischer des Krieges“ seien hier alle jene Kriegsteilnehmer gemeint, welche den gemüthlichen Erschütterungen, Anforderungen und Belastungen des Kriegsdienstes erlagen. Ihre körperlichen und seelischen Störungen subsumieren wir am besten nach dem Vorgange von *Bonhoeffer* unter die Folgen der „*Emotion*“. Denn wir sehen diese Erscheinungen als durch seelische Impressionen erzeugten Inhalts, somit emotionell, erzeugt oder wenigstens fixiert an.

Eben wegen der entscheidenden Bedeutung psychischer Einwirkungen, psychischer Traumen lassen sich alle diese Kriegsfälle mit *Oppenheim* unter der über den Entstehungsweg nichts präjudizierenden Bezeichnung *psychotraumatisch* erfassen. Dabei können die psychischen Insulte durch einen einmaligen Emotionschok oder durch längerdauernde Gefahr- und Detonationserduldung, besonders im Artilleriefeuer, oder überhaupt durch längerdauernde psychische, besonders emotionelle Anspannung und Erschöpfung im Kriegsdienste oder endlich durch andere affektuos für den Betreffenden bedeutsame Momente gegeben sein.

Auf eine genauere Darlegung und Umschreibung des Begriffes der Kriegspsychotraumatischer sei hier nicht weiter eingegangen. Das noch für die Behandlung Maßgebende sei an seiner Stelle erwähnt.

Die Voraussetzungen für die Behandlung der Psychotraumatischer des Krieges sind aus äußeren und inneren Gründen jetzt während des Krieges und dann nach der Demobilisierung nicht ganz die gleichen. Eine Darlegung des Unterschiedes scheint mir

---

<sup>1)</sup> Auszugsweise vorgetragen in der ärztlichen Tagung der waffenbrüderlichen Vereinigung in Baden bei Wien (Oktober 1917).

für die Auswahl der Behandlungsmethoden nach dem Kriege nicht ganz bedeutungslos. Denken wir z. B. nur an einen Anwendungsversuch der Überrumpfungsmethode bei in ihr Friedensverhältnis zurückgekehrten Kranken.

Die Ansichten über die Behandlung während des Krieges sind nun wohl aus dem Stadium heißer Debatten in das einer gewissen Klärung und Stabilisierung gelangt. Es wird wohl unbestritten bleiben, daß in frischen Fällen ein Zeitlassen zum Abklingen des psychischen Schoks, zum Ausschlafen, zum Ausruhen und zur Erholung, eventuell eine Nachhilfe durch Auffütterung zusammen mit beruhigenden Maßnahmen psychotherapeutischer, eventuell medikamentöser oder leichtester hydrotherapeutischer Art die gegebene Behandlung darstellen. Im späteren Verlaufe folgt Anregung, Anleitung, Übung und Rückführung zu Beruf und Pflicht.

Einer besonderen Beachtung und Behandlung bedürfen, wenn sie länger andauern, die drastischen, massiven, besonders sensationellen und demonstrativen Einzelsymptome. Die volle Dienst- und Berufsunfähigkeit wird ja überwiegend durch diese Symptome in des Wortes ursprünglichem Sinne — *dargestellt*. Stets ist ihre Beseitigung ein dringendes Erfordernis: mögen sie nun eine einfache Nachdauer, eine Perseveration und Fixierung der ursprünglichen Emotionerscheinungen oder eine Reminiszenz, ein Wiederkaufen und Widerspiegeln des Emotionsschoks sein oder mögen sie ursprünglich der emotionellen Erschöpfung entspringen und nur zeitlich über deren übliches Maß hinausgehen, mögen sie endlich einen mehr minder bewußten Schutzzweck oder wenigstens Schutzerfolg gegen dem Kranken unerträgliche Sensationen oder Verhältnisse haben, seien sie suggestiv und auto-suggestiv bedingt oder gar gelegentlich Aggravation und Simulation.

Mit Recht greifen hier energischere Behandlungsmethoden umstimmender oder suggestiver Art ein. Es sind dies z. B. die Hypnose, die elektrischen Überrumpfungsmethoden: sei es durch Schmerzerzeugung, sei es durch Erzielung von seiten des Kranken für unmöglich gehaltener Beweglichkeit oder die plötzliche Überwindung von Kontrakturen durch Elektrisation von den Nervenpunkten aus oder mit dem elektrischen Pinsel, sei es die Arretierung des Schüttelns und Zitterns mit Hilfe elektrischer Schmerzerzeugung oder elektrotetanischer Anspannung der Muskulatur; auch die Auslösung eines Überraschungs- oder Schmerzensschreies bei sich für stumm haltenden oder ausgehenden Patienten, also eine

Gegendemonstration gegen das demonstrative Symptom gehört hierher. *Gonda* in Ungarn hat sie allmählich zu einer Art elektrischer Pervasionsmethode umgestaltet. Der Literatur entnehme ich noch die Verwendung leichtester Narkosen und Scheinnarkosen, der eigenen Erfahrung die Entstehung eines passageren Dämmerzustandes beim Mitansetzen der Behandlung und Überraschung des Kranken in demselben mit Übernahme der gewonnenen Leistungsfähigkeit, Gehfähigkeit, in das klare Bewußtsein und die nur scheinbare Elektrisation anderer Fälle mit dem Vibrator, ohne elektrischen Strom durch den Körper des Patienten gehen zu lassen. Vielleicht könnte auch die Erzeugung des Transfer mit dem Pseudomagnet in geeigneten Fällen von Halbseitenstörung mit Lähmung und Anästhesie etwas leisten. Bei besonders anspruchsvollen, querulatorischen und schwertrautablen, gar nicht zu mobilisierenden Nervenkranken hat auch die Verlegung derselben in aller Freundlichkeit auf eine Schwer-Geisteskranken-Abteilung ihren Zweck erfüllt, indem die Umgebung den Kranken ohne Worte demonstrierte, wie wenig ihre Querelen und selbstbedauerten Leiden im Grunde bedeuten. Die Notwendigkeit, mit Kohlen zu sparen, hielt mich von der vorgeschlagenen Dauerbadbehandlung der neurotischen Störungen ab.

Diese Methoden haben den Zweck, Kranke und Arzt über den gefährlichen toten Punkt in der Behandlung hinwegzuführen. Sind einmal jene Symptome behoben, welche den Kranken zum Objekt der Selbstbedauerung wie des gern genossenen Bedauerns und der Verwöhnung durch andere machen, so sind mit einem Schlage die Heilungsaussichten um vieles besser geworden. Rentenstreben und überhaupt Begehrungsvorstellungen, welche über eine gewisse Sicherungstendenz für die eigene gutgefühlte Unzulänglichkeit und gegenüber erneuter militärischer Inanspruchnahme hinausgehen, habe ich bei meinem Krankenmateriale nur ganz vereinzelt eine Rolle spielen sehen. Das Rentenstreben hängt gewiß — von langer Krankheitsdauer abgesehen — sehr vom Milieu ab, in welchem der Betreffende im Frieden lebte.

Nicht immer bedarf es aber bei drastischen demonstrativen Symptomen auch demonstrativer Maßnahmen. Nicht selten heilen auch diese Symptome bloß durch das allgemeine Regime, unter gleichzeitigem Zuspruch bei Nichtbewertung der Erscheinungen seitens des Arztes, unter dem guten Beispiel anderer, bei Ablenkung, kurz bei durch den Arzt dem Kranken dargebotener Stütze und Führung.



Solche Kranke bedürfen eben eine Zeitlang der *psychischen* Krücken, wenn sie ihre *hölzernen* ablegen sollen. Die Hauptgründe welche im *Frieden* die Psychopathen — angeborene und erworbene, zu welch letzteren auch die vorher gesunden Psychotraumatiker gehören — zum Arzte führen, sind ja: das Anlehns- und Führungsbedürfnis, die Hilfs- und Ratbedürftigkeit der Kranken, ihre Insuffizienz, ihre Unlustintoleranz (Affekt- oder Arbeitsintoleranz) und die Schwäche ihrer Hemmungen. Wie dürfte die Erfahrung über diese Erscheinungen, welche die Psychopathen schon im Frieden zum Arzte führen, unter den sie besonders belastenden Verhältnissen des Krieges vergessen werden. Sind es ja gerade diese Erscheinungen, welche die Psychopathien — angeborene und erworbene — überhaupt charakterisieren. Für die Psychotraumatiker kommt noch die besondere Wehleidigkeit und Selbstbedauerung hinzu.

Die Befriedigung des Anlehnsbedürfnisses, Ablenkung, Anleitung und Führung durch den Arzt und unmerkliche, durch die Gemeinschaft mit anderen und durch deren gutes Beispiel, werden dem Kranken in erster Linie geboten durch die ärztlich geleitete Gemeinschaftsarbeit, durch die *Arbeitstherapie*.

Die Arbeitstherapie, wie wir sie in der Psychiatrie mit schönen Erfolgen verwenden, ist meiner Meinung nach die sicherste Behandlung bezüglich der Dauererfolge und der Erreichung des Behandlungszieles; wenigstens eines solchen, wie ich es mir für die Kriegstraumatiker steckte. Dieses Ziel ist die Erreichung der Hilfsdiensttauglichkeit (soweit nicht gesetzliche Normen bezüglich des Überstehens längerdauernder Psychosen die Ausscheidung aus dem Militärverbände verlangen) und in allen Fällen eine rentenlose, volle Berufsfähigkeit für den Frieden. Dieses Ziel hat sich in der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle erreichbar erwiesen. Denn nicht nur den Arzt, sondern auch die Kranken befriedigt die Erlangung der Arbeitsfähigkeit, respektive die Rückkehr aus dem Spitale mit Hilfsdienstbestimmung und etwas Urlaub. Die Rückkehr in den Hilfsdienst wird vom Kranken gefühlsmäßig als Gewinn gebucht, angesichts der Tatsache, daß er vom Schützengrabendienst befreit ist, während die anderen noch seine Lasten tragen. Und gerade auf die gefühlsmäßige Einstellung des Kranken zu seiner jeweiligen Lage kommt es für die Heilung solcher emotioneller Erkrankungen besonders an. Ebenso können der Arzt und die Allgemeinheit mit einem solchen Abschlusse des Krankheitsdramas sich zufrieden geben, damit eben, daß die Krankheit zu Ende geht,

bevor die Kranken begonnen haben, sich als Kriegsoffer betrachten zu lernen und rentensüchtig wurden.

Für die Frage, ob bei geborenen oder im Kriege gewordenen Psychopathen die Frontdiensttauglichkeit anzustreben ist, hat *Wilmanns* in seinem klassischen Referate 1916 in München die entscheidenden Gesichtspunkte festgelegt.

Die Erzielung beständigerer Heilungen als mit anderen Methoden wird von *W. Sauer* zur Analyse und Behandlung der Kriegsneurosen (*Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 36. 1917. S. 26*, nach einem Eigenbericht im Ref.-Teile d. *Ztschr.*) dem *Frankschen* Verfahren nachgerühmt. Es ist diese der Darstellung nach eine „kathartische“ Methode analog der ersten *Breuer-Freudschen*. Man läßt den Kranken in der Hypnose das krankheitsauslösende Erlebnis reproduzieren und wieder durchleben. (Das Gleiche erzielt auch *Nonnes* Methode, die auch ich vielfach erprobte. Doch dient diese nur diagnostischen und Beurteilungszwecken, indem man den Kranken durch eine suggestive Maßnahme z. B. Druck auf die Augen, den Beginn seiner Krankheit sozusagen vorspielen läßt.) Bei der *Frankschen* Methode geht die Heilungsabsicht aber auf Katharsis, auf Befreiung von dem auslösenden Erlebnis, respektive von dessen unerledigtem „eingeklemmten“ Affekt. Man läßt den Kranken in wiederholten Hypnosen abreagieren, bis der Affekt bei der Reproduktion des Erlebnisses ganz minimal wird und die Krankheitserscheinungen schwinden. Eigene Erfahrungen über die Heilwirkung dieser Methode fehlen mir, da ich zu spät von ihr Kenntnis bekam.

Dagegen bot sich mir reichlich Gelegenheit, mit der von der Psychiatrie seit langem hochgeschätzten *Arbeitstherapie* an Kriegskranken Erfahrungen zu sammeln und zwar während einer 1½-jährigen Tätigkeit als Chefarzt eines Barackenspitals, das aus einer psychiatrischen Beobachtungsabteilung mit 400 bis gelegentlich 450 Geisteskranken, wie einer Nervenabteilung bis zu 70 Kranken bestand — und eine zum Schlusse zwei landwirtschaftliche Kolonien angegliedert hatte.

Wie die zuverlässigen Geisteskranken, wurden auch die Nervenkranken, welche mobil waren oder mobil geworden waren, in Arbeitsgruppen für Zimmer, Haus, Küche, für Gartenarbeit, Arbeit außer Hause als Lohnarbeitergruppe unter Aufsicht oder auf dem Kartoffelfelde des Spitals sortiert. Die Nervenkranken boten der Einführung in die Arbeit viel häufiger einen gewissen Wider-

stand oder vorwandreiches Widerstreben als die Geisteskranken. Ob die Kranken anfänglich mitarbeiteten oder nicht, war vorerst gleichgültig. Es handelte sich ja zuerst darum, sie den neuen Aufgaben gegenüber zu beobachten und sie überhaupt einmal zum Zugreifen zu bringen: durch das Beispiel der anderen Kranken, wie überhaupt durch den ganzen Betrieb und seine Atmosphäre — auch in der Küche abfallende Kostzubeußen spielten dabei eine nicht zu unterschätzende Rolle. Die unauffällig erhobenen Beobachtungen über die Leistungsfähigkeit und Arbeitswilligkeit der Kranken wurden für das Kartoffelfeld nach einem von meinem Kollegen Dr. *Bernhard Schwarzwald* auf Grund seiner Schweizer Erfahrungen entworfenen Schema registriert. Es wurde die Zahl der Arbeitsstunden und Arbeitstage übersichtlich notiert und wöchentlich revidiert. Wir erhielten so öfters überraschende Resultate.

Die im Spitalsbetriebe unter ärztlicher Aufsicht erprobten Kranken, gelegentlich nach sorgfältiger Erwägung auch noch zweifelhafte, die aber selber darum baten, kamen in die landwirtschaftliche Kolonie. Die landwirtschaftlichen Kolonien, die schon seit Jahren der Mutteranstalt, einer alten Militärirrenanstalt, angegliedert werden, sind Gutsbetriebe, die Kranken leben dort mit einigen Pflegern unter der Aufsicht eines verlässlichen Unteroffiziers und werden zweimal in der Woche bei der Arbeit ärztlich visitiert. Die Erfolge waren sehr zufriedenstellend und auch hier wiederum öfters überraschend günstig. Immer war die erfolgte Beseitigung der groben und demonstrativen Symptome die Voraussetzung der Einteilung von Nervenkranken in die von Haus aus für Geistesranke und Rekonvaleszenten nach Geisteskrankheit bestimmte Kolonie. Auch solche Nervenranke, welche wegen unerträglicher Querulation usw. auf die gesperrte Schwergesisteskranken-Abteilung gekommen waren und früher oder später über eigenen Wunsch über die „Offen-Tür-Abteilung“ der leicht Geisteskranken oder direkt in die Nervenabteilung zurückgekehrt waren, hatten dann dieselben günstigen Erfolge der Arbeitstherapie wie die Rekonvaleszenten von Geisteskrankheiten oder die von Anfang an willigen Nervenkranken.

Die Palme des therapeutischen Erfolges gebührt unter unseren Verhältnissen und gebührt wohl unter den Kriegsverhältnissen überhaupt der landwirtschaftlichen Arbeit (von Werkstättenbetrieben stand mir jedoch nur eine kleine Strohflechterei mit Erzeugung von Matten und Strohshuhen und das Maschinenhaus

des Barackenspitals zur Verfügung, Schlosserei und Tischlerei sollten eben eingeführt werden).

Der landwirtschaftliche Arbeiter von Haus aus widersteht nur schwer dem Anreiz der gewohnten und geliebten Beschäftigung, wenn er einmal vor sie hingestellt ist. Für die gewerblichen und Kopfarbeiter aber kommt mit der landwirtschaftlichen Beschäftigung ein Vorteil zur Geltung, den der Schweizer *I. Kläsi* hervorheben hat.

Bei der Besprechung psychiatrisch-klinischer Behandlungsmethoden bei Psychoneurotikern, Psychopathen und Neurasthenikern (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 36. 1917. S. 431, nach dem Eigenbericht im Ref.-Teil) führt er aus:

„So vorteilhaft bekanntlich die Wiederaufnahme der Arbeit auf den Kranken wirkt und so sehr diesem der günstige Einfluß, den jene auf die Stärkung seines Selbstvertrauens und seiner Zukunftshoffnungen ausübt, auch einleuchten möge, so unmöglich und wenig ratsam ist es manchmal trotzdem, daß einer sofort wieder zu seiner Berufsarbeit zurückkehrt. Es gibt Fälle, wo diese auf den Verlauf des Heilungsprozesses geradezu hemmend und schädigend einwirkt, weil sie Anlaß zu beständigen Vergleichen zwischen der Leistungsfähigkeit von früher und der Zeit während der Krankheit gibt, auf diese Weise eine Quelle fortwährender Mutlosigkeit und Verzagttheit wird und Suggestionen des Arztes zerstörende Gegensuggestionen schafft. Es empfiehlt sich daher sehr oft den Leuten und besonders traumatischen Neurotikern zu raten, sich lieber mit einer fremden, ihnen bisher ungewohnten Arbeit zu beschäftigen. Werden sie dann müde und abgeschlagen, so geben sie erfahrungsgemäß die Schuld nicht in erster Linie der Krankheit, sondern wie Gesunde unter ähnlichen Umständen der Ungewohntheit und Neuheit dieser Arbeit; auch wird ihre Aufmerksamkeit mehr angespannt und von der Betrachtung ihrer selbst mehr abgelenkt als durch die automatisch verrichtete Berufsarbeit.“

In der Kriegszeit steht uns für die Rekonvaleszenz der Kriegstraumatiker, soweit sie zu Hilfsdiensten geeignet geworden sind, eine hinreichende Auswahl an Betätigungen zur Verfügung. Kanzlei- und ökonomisch administrativer Dienst, Spitalsdienst, Arbeit in militärischen Betrieben und Werkstätten, in der Landwirtschaft (Arbeitskommandos) und in Invalidenschulen können nach fachärztlicher Sortierung recht Erspricßliches leisten. Insbesondere wird der psychiatrisch geschulte Arzt von seinen Er-

fahrungen an Geisteskranken her auch für seine Nervenkranken den Nutzen des landwirtschaftlichen und des Werkstättenbetriebes, z. B. nach dem Muster von *Lehrs* Gründung Zehlendorf bei Berlin zu würdigen wissen und zu schaffen streben.

Auf dergleichen Erwägungen geht nun auch ein Vorschlag zurück, der mir letzthin nur so flüchtig vor Augen kam, daß ich weder Autor noch Titel noch Erscheinungsort der Arbeit mehr eruieren konnte. Der Vorschlag lautet dahin, die Heil- und Pflegestätten für Geisteskranken mit ihrem vollwertigen landwirtschaftlichen und Werkstättenbetriebe zur Heilung von Kriegs-Nervenkranken *auch nach der Demobilisierung* heranzuziehen.

In der Tat ist dergleichen für jene Kranke in Erwägung zu ziehen, welche hartnäckige Rentenansprüche stellen, respektive die volle Invalidisierung anstreben und scheinbar gänzlich arbeitsunfähig geblieben sind. *Soweit nicht die Invalidenhäuser künftig allgemein über landwirtschaftliche Kolonien und Werkstättenbetriebe verfügen werden*, kämen in der Tat Heilanstalten der Geisteskranken für unseren Zweck in Betracht. Vielleicht noch mehr Invalidenschulen, denn bei ihnen fällt das Odium weg, welches noch immer gegenüber den Heilanstalten für Geisteskranken besteht. An allen Stellen müßte aber für den Arzt wie für die Kriegspychotraumatiker der unverrückbare Grundsatz aufgestellt und festgehalten werden, daß diese Kriegskranken keine Invaliden sind, sondern nur der „*Arbeitskur*“ unterzogen werden.

Vorerst scheint mir aber gerade für unser Thema ein besonderer Punkt der Erörterung bedürftig: Wie wird überhaupt das Moment und der Moment des Friedensschlusses auf die Psychotraumatiker des Krieges und gerade auf diese einwirken. Es wäre zu erwarten, daß bei vielen von diesen, wenn sie den Vorgang schon oder noch aufzufassen, zu würdigen und zu fühlen vermögen, eine bedeutende Entlastung und Befreiung eintritt von jenem emotionellen Drucke, welcher durch ihr Krankheitsbewußtsein und durch ihre — erlittene Emotion fortspinnenden oder gar symbolisierenden — Symptome dargestellt wird. Weiter ist als erhebendes und heilungsförderndes Moment das Glücksgefühl in Anrechnung zu bringen, das der Friedensschluß bedeutet. Zwar wird es wohl auch nicht an Kontrastwirkungen fehlen: „Jetzt ist Frieden und du liegst da“; auch Rezidive Geheilte im Kampfe ums tägliche Brot und sonst bei Emotion sind zu befürchten. Im allgemeinen mag ein lustbetontes und besonders ein so bedeutsames Erlebnis wie der Friedensschluß nach einem Weltkriege wohl geeignet sein,

über eine psychotraumatische Krankheit hinwegzuhelfen; ebenso und wohl noch besser wie ein unangenehmer Schok, z. B. ein Schmerz, eine leidvolle Erschütterung. Die Anhaltspunkte dafür entnehmen wir der alltäglichen Erfahrung; vielleicht gehören aber auch die Beobachtungen an Kriegsgefangenen, für die mit der Gefangennahme „der Krieg zu Ende ist“, hierher.

Inwieweit Heilungen von Psychotraumatischer durch den Friedensschluß aus der früheren Kriegsliteratur vorliegen, ist mir nicht bekannt, auch war die Zeit zu kurz, um mir diese Literatur zugänglich zu machen. Wieviele von emotionellen Kriegspsychosen- und Kriegsneurosen (Kriegstraumatikern) nach der Demobilisierung krank bleiben werden, welchen Formen die Krankgebliebenen angehören, wie viele geheilt werden, wie rasch oder gar plötzlich die Heilung erfolgt, unter welchen Erscheinungen und Umständen: kann sehr interessant und lehrreich werden.

Vorerst dürfen wir bis zur Sammlung der entsprechenden Erfahrungen annehmen, daß — abgesehen von noch bestehenden frischen Fällen — die Querulierenden und Schwertrautablen, diejenigen, die sich als „die Kriegsoffer“ und verkannten Kriegshelden fühlen oder aufspielen, die Selbstbedauerer mit der „Bettler-einstellung“ und die Rentenstreber, wie einige andere Formen dauernd immobil Gebliebener und Spitalsbrüder: diejenigen sein werden, welche auch nach der Demobilisierung einer Heilstättenbehandlung bedürfen. Nach sorgfältiger neurologisch-psychiatrischer Prüfung — auch nochmals darauf hin, ob nicht etwa doch noch organische Störungen ein psychotraumatisches Zustandsbild vortäuschen — wären diese Kranken fachärztlich geleiteten Heilanstalten zwecks individueller Anleitung und Rückführung zur Gesundheit und Schaffensfreude zuzuweisen. Je nach Art des Falles wären Invalidenhäuser und häufiger Invalidenschulen, geeignete Privatanstalten oder die Landesanstalten mit großem wirtschaftlichen und Werkstättenbetriebe zu wählen. In letzteren müßte das für unsere Verhältnisse zu erwartende Widerstreben gegen die geschlossene Anstalt und somit auch gegen die Heilversuche derselben, sowie auch die Gefahr, daß verschiedene der Kriegspsychotraumatischer zersetzend und somit gefährlich in den Anstaltsbetrieb eingreifen könnten, ins Kalkül gezogen werden. Der gewisse Schablonenbetrieb, wie er bei landwirtschaftlicher Beschäftigung abgelaufener oder stabilisierter Psychosenfälle der Heil- und Pflegeanstalten sich durch die Art der Fälle und die große Zahl der Patienten von selbst ergibt, kann auf Psychotraumatischer mal; günstig wirken, in anderen Fällen muß er wohl ver-

mieden werden. Die letzteren sind solche, welche nur unter einer individuellen und doch unauffälligen Fürsorge gedeihen. Es muß eben *die* Klippe vermieden werden, daß die Kranken sich vernachlässigt fühlen und andererseits *jene*, die darin besteht, daß die Kranken bei zu intensiver Beschäftigung mit ihnen eine besondere Bewertung ihres Leidens als schwer oder ihrer Person als bedeutsam zu fühlen glauben. Im letzteren Falle würde erneut die der Heilung hinderliche Selbstbedauerung als Kriegsoffer mit gesteigerten Ansprüchen für die eigene Person angefacht.

Eine andere Gruppe bilden jene Kranken, welche mehr Hilfe und Anlehnung als Renten suchend erscheinen. Diesen hat man es ähnlich wie den Hypochondern abzugewöhnen, sich auf ihre Krankheit und ihre Sensationen einzustellen. Hier nun kommen vor allem *die Kur- und Badeorte*, über die wir so reichlich verfügen, in Betracht. Hier können die Kranken fühlen, daß sie behandelt werden, ohne zu merken, daß sie geleitet werden. Hier können sie abgelenkt werden und so ihre Wehleidigkeit und Selbstbesorgtheit — schon im Frieden charakteristische Symptome der Psychotraumatischer — verlieren. Hier werden sie davon abgehalten, jede Einzelmaßnahme auf ihren Heileffekt, somit ständig ihre Beschwerden, ihre körperlichen und geistigen Funktionen zu prüfen und zu beobachten. Solchen Zwecken dient eben in erster Linie bei Nervenkranken eine „Kur“ mit den jeweils zur Verfügung stehenden Kurbehelfen.

Bei einer Kur wird aus alter Erfahrung und Tradition nicht verlangt und nicht erwartet, daß jede Einzelmaßnahme einen prompten und augenscheinlichen Effekt habe. Man erwartet allgemein, somit auch der Kranke, erst einen *Gesamteffekt* der Kurprozeduren und zwar erst nach *längerem* Gebrauche. Das ist aber dasselbe, was auch der Arzt für diese Kranken anstrebt, nämlich, daß der Kranke sich ohne Widerstreben und ohne Besorgtheit der Leitung des Arztes, dem Kurbetriebe und dem Kurverlaufe und so der *heilenden Zeit* überlasse.

Ich meine, auch der Heilfaktor *der Zeit* wird nach der Demobilisierung nicht zu unterschätzen sein, um so weniger, als das Gefühl der Kranken unter Kriegsdruck zu stehen, dann in Wegfall kommt, und *zumal die Heilwirkung der Zeit eine besondere Beziehung zu den psychotraumatischen Störungen hat*. 1908 habe ich gelegentlich der psychologischen Besprechung des Verlustes der Aktionsgefühle und des Persönlichkeitsbewußtseins auch einiges *über die Heilwirkung der Zeit* festlegen können. An der Hand eines Falles solcher Art von psychotraumatischer Entstehung (Selbstmord des von

der Kranken sehr geliebten Lehrers vor ihren Augen) mit sehr komplizierten Erscheinungen und von 6 jähriger Krankheitsdauer ergab sich: Die betreffende Krankheit dauerte so lange, als auch ein sehr gefühlsempfänglicher Mensch zur Verwindung eines sehr schweren Leides hätte brauchen können und die jeweiligen Etappen (Zustandsbilder) des Krankheitsverlaufes bedeuteten jede für sich ein Symbol des jeweiligen Standes des Gemütslebens der Kranken zu dem betreffenden einstmals auslösenden Erlebnis.

Auch im Verlaufe eines Kurortaufenthaltes wirkt die Zeit und das Zeitlassen neben der Lebensführung — dem allgemeinen „Kurregime“ — und der landschaftlichen Umgebung, neben den sich allmählich steigernden Aufgaben (Terrainkur z. B.) und neben der Trink- und Badekur auf die Psyche der Patienten ein. Diese Behandlung ist nicht nur suggestiv, sondern in erster Linie in der Richtung der psychischen Schulung und Selbstheilung wirksam. Auch darf man nicht den somatisch vermittelten Heileffekt der Bade- und Trinkkuren, des Klimas oder hydrotherapeutischer Prozeduren unterschätzen, oder sie gar als einfache Decketikette für psychotherapeutische Beeinflussung betrachten.

Neuerdings ist man — im Rückschlage gegen die frühere grobe Vernachlässigung der psychischen Einflüsse auf den Körper — geneigt, jetzt diese letzteren in den Vordergrund zu stellen. Wir wollen aber nicht dahin gelangen, den durch uralte Erfahrungen bestätigten umgekehrten Weg und Einfluß von körperlichem Wohlbehagen auf das Psychische zu vergessen. „Mens sana in corpore sano“, „Essen und Trinken hält Leib und Seele zusammen“, „Essen beruhigt“, „Der Wein erfreut des Menschen Herz“, das Bett als Heilmittel, das Bad als Heilmittel: sind die bekanntesten Erfahrungen. Gerade die psychiatrischen Stationen haben ja ihre eingreifendste Umgestaltung durch Bettbehandlung und Dauerbäder erfahren und sind so aus Tobsälen zu Krankenzimmern geworden. Vom gleichen Gesichtspunkte aus werden auch für unsere Psychotraumatischer im Frieden Trink- und Badekuren und Heilquellen, die Diät usw. zur Geltung kommen.

Auch die psychischen und die rein subjektiven Herzstörungen *Wenckebachs*, seien sie nun zyklotyper oder angsthysterischer Art — in beiden Formen kommen sie bei Psychotraumatischer vor — oder anderer Herkunft gehören in Kurorte.

In einer Arbeit (Wien. klin. Woch., 1915, No. 51) „Richtlinien und Methoden für Kohlensäurebadekuren bei Nervenkranken“ habe ich auseinandergesetzt, daß bei Nervenkranken in der Regel eine Alteration des Allgemeinbefindens im Zentrum



der Erscheinungen steht — (sc. neben den Folgen eines etwaigen emotionellen Anlasses) — und vielfach auch Einzelsymptome schafft; weiter, daß häufig zugleich eine beruhigende (sedative) Wirkung und eine tonisierende Hebung des Gemeingefühls von der Unlust zum Wohlbehagen durch die Kohlensäurebäder anzustreben und zu erreichen ist.

Ich kam bezüglich der Kohlensäurebäder zu dem Schlusse, es vermag sowohl das einzelne Kohlensäurebad vorübergehend, wie die ganze Kur auf Monate hinaus, ja in geeigneten Fällen für immer, die gesteigerte Erregbarkeit, die Unruhe und Schlaflosigkeit, die Muskelzuckungen und nervösen Rucke, die Herzerregungen usw. zum Schwinden zu bringen, also sedativ zu wirken; in anderen Fällen oder gleichzeitig die darniederliegende Anregbarkeit, das Gemeingefühl, den herabgesetzten psychischen und Muskeltonus zu heben, somit erhebend, erfrischend und tonisierend zu wirken. Auch ein Einfluß auf Sensibilitätsstörungen nicht nur der direkte der Gasblasen, sondern ein allgemeiner auf dem Wege der Gemeinempfindung ist möglich. Daß auch Herzneurosen durch Kohlensäurebäder, wenigstens durch natürliche, bei entsprechender Auswahl der Kranken und Vorsicht im Kurgebrauche günstig beeinflusst werden, habe ich dort hervorgehoben.

Ähnliche sedative und tonisierende Wirkung, wohl aus ähnlichen Gründen der Beeinflussung der Zirkulation mit Hilfe nervöser Reize konnte ich von Schwefelbädern in Helouan beobachten.

Bei Apathischen sah ich Erfolge von Stahl- und Kohlensäurebädern.

Von Trinkkuren kommen bei Nervösen die mit ableitender Wirkung in Betracht, nicht zu kalt, nur in mäßigen Quanten und nicht zu oft am Tage getrunken. Auch die Kalkwässer könnten aus theoretischen Gründen für Nervenbehandlungen erprobt werden.

Daß die Hydrotherapie sich mit einer Fülle von Erfahrungen gerade bezüglich sedativer und tonisierender Wirkung in den Dienst unserer Heilbestrebungen zu stellen vermag, sei hier nur gestreift.

Auch die Diät läßt sich — wie in der erwähnten Publikation ausgeführt ist — nach den Grundsätzen der sedativen und anregenden Wirkung regulieren.

Weiter werden wir bei der Sortierung der Kranken zwecks passender Auswahl ihres Kurorts und Kurplans auch neben- oder vorbestehende rein körperliche Störungen beachten müssen. Denn ihr Fortbestehen unterhält ja auch bezüglich der nervösen Stö-

rungen das Krankheitsgefühl, die Selbstbeobachtung und Selbstbedauerung. Die Behebung solcher nicht dem psychischen Trauma entsprungener Störungen liegt dann doch im Interesse der psychotherapeutischen Führung und der Nervenbehandlung.

Für Neuritiden nach Erkältungen, Erfrierungen, nach Infektionskrankheiten (besonders Typhus, Ruhr und Malaria), für Gicht und Rheumatismus haben wir, wenn sie neben der Neurose bestehen und nicht etwa nur, wie ungezähltemale zu beobachten, durch eine solche Neurose — z. B. eine postinfektiöse auch besonders nach Typhus — vorgetäuscht sind, die entsprechenden Kurorte zu wählen. Schwefelbäder, Moorbäder und Trinkkur mit Glaubersalzwässern, mit erdigen Quellen, Kochsalzquellen oder entsprechende Kalt- und Warmprozeduren sind hier heranzuziehen. Dabei darf den Psychotraumatikern wegen ihrer Empfindlichkeit nicht allzuviel auf einmal zugemutet werden. Für Magen-Darmkranke können wir leicht in ihren Trinkkurorten auch die Nervenbehandlung sicherstellen, ebenso für Malariakranke und Anämische an ihren Arsen- und Stahlquellen und in ihren klimatischen Stationen, desgleichen für die Katarrhe der Atmungswege an den Kochsalzquellen und klimatischen Stationen. See- oder Waldluft und Gebirge können auch für die rein Nervösen mit Vorteil herangezogen werden.

Wir sehen eine Fülle von Möglichkeiten und Aufgaben: Es können die verschiedensten Bäder und Kurorte hier erfolgreich in den Dienst unserer Heilbestrebungen gestellt werden. Es kommt nur darauf an, den Kurort und den Kranken für einander richtig zu wählen.

Dazu ist erforderlich: eine richtige Bewertung der balneologischen Heilfaktoren und ihrer Leistungsgrenzen, sowie eine genaue Kenntnis der Erscheinungen und der Gemütsbedürfnisse, wie auch des Kurverlaufs der Psychopathen, Nervösen und Psychotraumatiker.

Sortieren wir die Kranken richtig, je nach der Art ihrer Störung, der Wesensart ihrer Krankheitsgruppe, nach ihren krankhaften und individuellen Strebungen und Bedürfnissen, treffen wir die richtige Wahl des Kurorts und finden wir den richtigen Kurplan, so dürfen wir hoffen, auf diesem Wege noch eine überraschende Zahl von bis jetzt ungeheilten Psychotraumatikern im Frieden einer rentenlosen Berufsaufnahme, einer vollwertigen Beschäftigung und somit dem bürgerlichen Leben wieder zuzuführen.

## Über Zwangsvorstellungen.

Von

Dr. H. W. ZAHN,  
Nervenarzt, Berlin.

Auffallend spät, gegen die Mitte des vorigen Jahrhunderts, erschienen die ersten Arbeiten über Zwangsvorstellungen, von französischen Ärzten, ohne daß es zunächst zu klaren klinischen Feststellungen gekommen wäre. Zwangsvorstellungen, Wahnideen, fixe Ideen, gewöhnliche depressive Ideen wurden wiederholt als gleichartige Zustandsbilder bezeichnet.

Daß den Ärzten dieses merkwürdige Phänomen erst so spät auffiel, erklärt *Löwenfeld* mit der Tatsache, daß die damals einzig sachverständigen Beurteiler, die Anstaltsärzte, sehr wenig Gelegenheit zur Beobachtung dieser Krankheit hatten, da die meisten Zwangsvorstellungskranken nicht anstaltsbedürftig sind; praktizierende Nervenärzte gab es früher nicht. Diese Erklärung ist zum Teil richtig, andererseits liegt es aber auch sicher daran, daß man Zwangsvorstellungen von anderen krankhaften Äußerungen, vor allem von den depressiven Ideen, nicht zu unterscheiden wußte. Hat doch *von Krafft-Ebing* selbst, dem wir die Bezeichnung „Zwangsvorstellungen“ verdanken, nichts anderes darunter verstanden, als hartnäckig sich wiederholende eintönige Ideen depressiver Kränker. Das späte Erkennen der Zwangsvorstellungen scheint mir auch dadurch hervorgerufen worden zu sein, daß die alten Ärzte, die doch sicher keine schlechten Beobachter waren, sich zunächst damit begnügten, die Grundkrankheit, auf deren Boden die Zwangsvorstellungen gedeihen, festzustellen.

*Griesinger* gebührt das Verdienst, als erster in Deutschland die Zwangsvorstellungen von den vorhin erwähnten Krankheitserscheinungen abgetrennt und als selbständiges Phänomen beschrieben zu haben. Dann kam *Westphals* berühmte Definition (1877):

„Unter Zwangsvorstellungen verstehe ich solche, welche bei übrigens intakter Intelligenz und ohne durch einen Gefühls- oder

affektiven Zustand bedingt zu sein, gegen und wider den Willen des betreffenden Menschen in den Vordergrund des Bewußtseins treten, den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, welche der Befallene stets als abnorm, ihm fremdartig anerkennt und denen er mit seinem gesunden Bewußtsein gegenübersteht.“

*Westphals* Ausführungen haben einen lebhaften wissenschaftlichen Streit entfacht. Seine Ansicht, daß das Auftreten der Zwangsvorstellungen „durch keinen Gefühls- oder affektiven Zustand bedingt“ zu sein braucht, mußte lebhaften Widerspruch finden, wenn schon namhafte Forscher *Westphal* auch in diesem Punkte treue Gefolgschaft leisteten. Bis auf den heutigen Tag sind die Meinungen hierüber geteilt geblieben.

In *Löwenfelds* Werk „Über die Zwangserscheinungen“ (Wiesbaden) finden wir eine ausführliche geschichtliche Würdigung der Frage der Zwangsvorstellungen, ebenso haben eine Reihe anderer Autoren, wie *Warda*<sup>1)</sup> und *Bumke*<sup>2)</sup> interessante geschichtliche Zusammenstellungen geboten. Ich kann daher auf einen ausführlichen geschichtlichen Überblick verzichten und brauche nur einige Forscher, deren Aufzeichnungen mir zur Erhärtung meiner eigenen Beobachtungen wesentlich erscheinen, anzuführen.

Der erste Teil dieser Arbeit soll die innigen Beziehungen der Zwangsvorstellungen zum manisch-depressiven Irresein behandeln, auf welche in neuerer Zeit *Bonhöffer* mit ganz besonderem Nachdruck hingewiesen hat. Die Beobachtungen *Heilbronnens* haben zu dem gleichen Resultate geführt, und die letzte Arbeit, die meines Wissens auf diesem Gebiete erschienen ist, „Über die Genese und klinische Stellung der Zwangsvorstellungen“ von *W. Stöcker* (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., XXII), bestätigt die vorgenannten Ausführungen und bringt vor allen Dingen eine eingehende Würdigung der Literatur, welche die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zum manisch-depressiven Irresein enthält, so vor allem *Heilbronnens* und *Bonhöffers* Arbeiten.

*Kraepelin* hat schon immer das häufige Vorkommen der Zwangsvorstellungen bei Manisch-Depressiven betont. *G. Specht* weist seit vielen Jahren in seinen Vorlesungen auf diese Zusammenhänge hin.

<sup>1)</sup> *Warda*, Monatsschr. f. Psych. 1903, XII, und Arch. f. Psych. 1905.

<sup>2)</sup> *Bumke*, Was sind Zwangsvorgänge? (Halle a. S.).

Über das periodische Auftreten von Zwangsvorstellungen berichtet schon *Legrand du Saulle*; *Friedmann*, *Koch* u. A. bestätigen diese Tatsache. Im übrigen verweise ich nochmals auf die ausführlichen Darlegungen *W. Stöckers*.

Ich bringe zunächst die Krankengeschichte eines 16½ Jahre alten Mädchens, Martha M.

Aus der Familienanamnese erfahren wir, daß die Mutter meist trauriger Stimmung sei und sich leicht gekränkt fühle.

Die Patientin ist früher sehr lustig gewesen. Von Kinderkrankheiten hat sie Masern und Windpocken durchgemacht. In der Schule mußte sie eine Klasse repetieren. Nach der Schule war sie in der Konfektionsbranche tätig. Sie war eine peinliche, gewissenhafte Arbeiterin. Plötzlich schlug ihre Stimmung jäh um. Die Angehörigen führten den Zustand auf einen Sturz aus der Elektrischen vor einem Jahre zurück; Pat. meinte, sie habe sich überanstrengt. Sie ward traurig, aß schlecht, nahm im Nu 15 Pfund ab, weinte, war stets lustlos, stierte vor sich hin, zitterte, schlief schlecht. In den Vordergrund des depressiven Zustandsbildes trat nun ein ausgeprägtes Angstgefühl. Ein harmloser Schreibfehler — sie verschrieb sich in einer Zahl — steigerte noch den Angstaffekt. Sie traute sich zu keiner Arbeit mehr, fürchtete, alles falsch zu machen. Sah die Arbeit immer wieder nach, oder bat ihre Kolleginnen, nachzusehen, ob sie keinen Fehler gemacht. „Die Zahl war so undeutlich geschrieben. Ich dachte, ich kann nicht mehr Zahlen lesen, nicht mehr zählen, ich kenne keine Zahlen und vieles andere mehr.“ Obwohl sie wußte, daß sie ihre Arbeit bis jetzt stets richtig gemacht, war sie von der Angst nicht zu befreien, sie würde eine neuaufgenommene Arbeit verkehrt machen.

Die Patientin verließ ungeheilt die Klinik.

Ich habe absichtlich dieses einfache Krankheitsbild an den Anfang gestellt. Ein klassischer, manisch-depressiver Fall! Der auffallenden Heiterkeit der „gesunden“ Tage folgt plötzlich ein Stimmungsumschlag mit Gewichtsabnahme, Unlust und Unfähigkeitsgefühl, schlechtem Schlaf, Appetitlosigkeit. Der Patientin bemächtigt sich eine große Ängstlichkeit im Anschluß an einen Schreibfehler, den sie gemacht hatte. Die sich anschließenden Zwangsideen waren stets von Angstanfällen begleitet, die erst abklangen, als sie, oder ihre Freundinnen sich wiederholt überzeugt hatten, daß alles in Ordnung sei. Das Primäre war in diesem Falle unstreitig die Depression mit ihren Angstanfällen; — auf dem Boden der Depression konnte ein *en* und für sich so gleichgültiges Ereignis, wie der Schreibfehler, zum Ausgangspunkt einer Zwangsidee werden, deren qualvolle Pein sich allmählich so in den Vordergrund schob, daß sie die Grundkrankheit verdeckte.

Ein Junge von 12 Jahren, C. J., der sich normal entwickelte, ein artiges Kind, dann ein guter Schüler war, lernte mit einem Male schlecht.

Er war verändert; wurde widerspenstig, unordentlich, zwischendurch weinte er, umarmte die Mutter, äußerte allerhand religiöse Ideen, hatte Furcht vor göttlicher Strafe, betete viel. Allerhand Sonderlichkeiten vervollständigten das Krankheitsbild. Er schrieb die Worte nur halb; statt der Punkte machte er Striche, berührte auf der Straße allerhand Gegenstände, z. B. Laternenpfähle, umarmte Bäume, berührte den Fußboden mit der Stirn, besonders, wenn er sich von Niemandem beobachtet glaubte. Gefragt, warum er das tue, sagte er: „Ich weiß es nicht.“ Beim Anziehen machte er allerhand Verkehrtheiten, zog den Rock, Hosenträger, Schuhe verkehrt an usw. Gibt an: „An Zahlen habe ich immer denken müssen, zählen in höheren Zahlen mußte ich von 1—800. Konnte es nicht recht lassen. Mußte niederknien und den Boden mit der Stirn berühren, habe danach eine gewisse Befriedigung.“

Während der Beobachtung wechselte die Stimmung sehr. Pat. ist sehr zerfahren, weint viel, zwischendurch ist er wieder ruhig.

Das Grundbild, die depressive Erkrankung, besserte sich allmählich und mit ihr die Zwangsbilder, so daß Pat. als wesentlich gebessert aus der Behandlung entlassen werden konnte.

In diesem Falle ging das Depressionsbild Hand in Hand mit den Zwangsideen. Mit der Besserung der Grundkrankheit wichen auch die Zwangsvorstellungen.

Wir sehen hier den Patienten eine Reihe unsinniger Handlungen ausführen, die als sekundäre Erscheinungen, anschließend an eine Zwangsvorstellung, zu betrachten sind.

In vielen Fällen sprechen sich die Patienten klar über diese grundlegenden Zwangsvorstellungen, welche die Zwangshandlungen im Gefolge haben, aus. Es taucht meist die Zwangsvorstellung auf, es könnte etwas passieren, wenn Pat. nicht irgend eine Handlung zur Ausführung brächte. Daher nennt man auch derartige Handlungen Schutzhandlungen.

In diesem Zusammenhange möchte ich erwähnen, daß auch gewisse Zwangsvorstellungen besser als Schutzvorstellungen gekennzeichnet wären, weil sie als sekundär auftretende, durch die eigentliche Zwangsvorstellung hervorgerufene schützende Vorstellungen analog den Schutzhandlungen aufzufassen sind.

Folgendes Beispiel illustriert den Vorgang wohl am besten:

Einer meiner Patienten, C. K., ein Schriftsteller, bei dem Hand in Hand mit den manisch-depressiven Phasen überaus quälende Zwangsvorstellungen gingen, mußte bei allen ihn unangenehm berührenden sich zwangsmäßig wiederholenden Gedanken (Tod, Krankheit usw.) zunächst an eine ihm gleichgültige Person denken, die er gleichsam als Schutz zwischen diese ihn unangenehm berührenden Gedanken und sein weiteres Denken einschob.

Frau F. Ch., 26 Jahre alt. Der Vater war vorübergehend in Herzberge. Pat. war früher stets gesund, immer lebenslustig. Vor fünf Jahren,

während der ersten Gravidität, hatte sie Angst, die anfallsweise auftrat. Anfangs 1913 erkrankte sie neuerdings. War verstimmt, ihre Kinder regten sie auf, kam mit ihrem Haushaltsgelde nicht mehr aus. Große Angst befiel sie; sie machte wiederholt Suizidversuche (zweimal versuchte sie, sich mit Gas zu vergiften, einmal wollte sie sich die Pulsadern öffnen), die rechtzeitig entdeckt wurden und noch verhindert werden konnten. Äußerte allerhand Versündigungsideen, verkannte die Personen, Schlaf und Appetit waren schlecht. Ihren Zustand führte Patientin darauf zurück, daß sie sich über den schlechten Gang ihres väterlichen Geschäftes so sehr aufgeregt habe.

Die körperliche Untersuchung ergibt: Hydrocephalische Konfiguration, linkes Scheitelbein, wie abgehoben, herausfühbar. Nähte breit, druckempfindlich.

Exophthalmus angedeutet, Pupillen ungleich, rechts > links.

Über der linken Lungenspitze Rasseln.

Schmal gebauter Thorax.

Uterus vergrößert, 2 fingerbreit unterhalb des Nabels.

Linke Inguinalgegend druckempfindlich. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex gesteigert.

Der Zustand der Patientin erfuhr eine Verschlimmerung. Sie „spürte Singen und Erzählen im Hinterkopf“.

Hörte Grammophonlieder, als sei es ihre eigene Stimme; hatte allerhand Geruchshalluzinationen: Lysol, Pfefferminz, Amol, Kohlendunst, Brandgeruch, Fliederstrauch, Blumengeruch. Ihre eigene und ihres Mannes Stimme veränderte sich ständig, „klang mal dumpf, mal hell.“

Alles, was sie höre, müsse sie im Kopfe aufnehmen; es ginge ihr so im Kopfe herum; eine Zeitlang wiederholten sich gehörte oder gelesene Worte. Einmal habe sie auf einer Flasche „Amol tut wohl“ gelesen. Die ganze Nacht habe sie diesen Satz denken müssen. Dann mußte sie immer sagen: „Das ist Quatsch, das ist Quatsch.“

Manchmal gehe ihr bei der Unterhaltung folgendes durch den Kopf: „Jetzt nicht, denke nicht, ich nicht, ich nicht“ — —, doch sie höre dies nicht mit den Ohren, auch bewege sie nicht die Zunge, oder die Lippen dabei. Dann müsse sie immer wieder denken: „Ich bin vernünftig.“ Diese Gedanken jagen mir durch den Kopf: „Ich will gesund werden, ich heiße Frau F. Ich bin vernünftig.“

Ein andermal: „Lotte ist Frau S. (eine Nachbarin), ihre Tochter, ich nicht, ich nicht, ich heiße Frau F.“ Dann habe sie wieder das Gefühl, als könne sie ihre Kraft verlieren, als könne sie was anderes werden, als ob es „2 Ichs“ wären. „Ein Ich will oben bleiben, ein Ich will mich zum Bösen verleiten; als ob ich dann was machen müßte, was ich gar nicht will. Habe ständig Angst, geisteskrank zu werden, muß immer wieder sagen: Will vernünftig bleiben.“

Ebenso wäre es bei den Geruchstäuschungen. Zuerst müsse sie immer denken: „Jetzt riechst du dies oder das.“ Die Gerüche stellten sich für Momente ein, sie seien ihr äußerst unangenehm.

Die Geruchsprüfung ergibt nichts Krankhaftes. Ihre Stimmung ist während der Beobachtung noch sehr schwankend. Allerhand Beziehungs-

ideen traten noch auf. Schließlich besserte sie sich zusehend, nahm 5 Pfund zu und konnte als gebessert entlassen werden.

Auch hier setzte die depressive Erkrankung zuvor ein; früher waren schon depressive Attacken, die sie mit Angstanfällen bezeichnete, vorausgegangen, ohne daß Zwangsvorstellungen in die Erscheinung getreten wären. Zwischendurch war sie „lebenslustig“.

Mit der Besserung der depressiven Stimmungsbilder traten auch die Zwangsgedanken zurück.

Die Geruchshalluzinationen der Patientin interessieren ganz besonders, da sie überaus lehrreich sind und uns deutlich zeigen, daß wir sie nicht etwa mit Zwangshalluzinationen bezeichnen dürfen, sondern als Folgeerscheinungen der sehr intensiven Zwangsvorstellungen: „Jetzt mußt du dies oder das riechen“ ansehen müssen. Die Patientin selber hat uns den psychischen Mechanismus klar vor Augen geführt. *Löwenfeld*, der in seinem Lehrbuch so ziemlich alles, was auch nur entfernt an Zwangsvorgänge erinnern könnte, zusammengetragen hat, hat auch Zwangshalluzinationen beschrieben und dafür eine Reihe Autoren ins Treffen geführt. In allen diesen Fällen gehen den Halluzinationen, wie hier, Zwangsvorstellungen voraus, als die eigentlichen und einzigen Zwangsvorgänge, während die Halluzinationen sekundäre Erscheinungen sind, die durch die Intensität der Zwangsvorstellung bedingt sind. Wir müssen uns sehr davor hüten, das ohnehin so schwer entwirrbare Bild der Zwangsvorstellungen und ihrer Folgeerscheinungen durch ähnlich erscheinende Bilder zu trüben.

E. B. Mutter sehr nervös, Vater gestorben an Asthma, ein Bruder leidet an Kleptomanie. Patientin selbst leidet seit ihrem 16. Jahre an immer einige Monate dauernden Angstzuständen. Während des ersten Anfalles habe sie alles, was sie las, aufschreiben müssen, namentlich gerichtliche Dinge. Alle „Bezugnehmungen“ auf Beleidigungen, besonders beleidigende Worte. Sie mußte die Aufzeichnungen mit allerlei Gegenständen, die ihr gerade zunächst lagen, machen; es war gleich, ob es nun ein Bleistift, ein Streichholz oder eine Nadel war. Unter diese Aufzeichnungen setzte sie dann die Namen hochgestellter Persönlichkeiten. Wagte schließlich keinen Bleistift mehr anzufassen. Ihre Familie suchte ihr diese Angst abzugewöhnen, indem sie ihr Bleistifte, Streichhölzer, Nadeln in die Tasche steckte. Dieser Zustand habe Monate gedauert und sei dann wieder völlig verschwunden.

Patientin hat ein wüstes, ausschweifendes Leben geführt. Sie war einige Tage verheiratet, traute sich in der Hochzeitsnacht nicht, mit ihrem Manne zu verkehren, fürchtete, er würde es merken, daß sie zuvor schon geschlechtlichen Verkehr gehabt habe. Der Mann habe die Scheidung



beantragt, weil sie geschlechtskrank war. Zwischendurch war sie auch Puella publica.

Die neue Erkrankung begann zunächst mit einem Fremdheitsgefühl und völliger Arbeitsunlust und -unfähigkeit. Daneben bestand sexuelle Übererregtheit, große Traurigkeit und Ängstlichkeit und Suizidgedanken. Sie versuchte, sich mit Spirituslack zu vergiften. Glaubte mit den Gerichten in Konflikt zu kommen. Sie hatte einmal zugunsten der Mutter eine Urkunde unterschrieben. Sie wisse nicht, was sie tue; sie dürfe nichts sagen, weil sie dann noch ängstlicher werde. (Hinter diesem „Nichts-sagen-dürfen“ verbarg sich eine Zwangsvorstellung.) Schrieb fortwährend die Namen hochstehender Personen, dahinter allerhand Schmutzereien.

Hatte Angst, sie könne sich die Pulsadern öffnen.

Fürchtete, sie habe eine Urkunde unterschrieben; gerade dieser Zwangsgedanke war äußerst quälend.

Alle ihre Angaben werden zögernd gemacht, mit weinerlicher Stimme.

Während der Beobachtung schlug die Stimmung oft jäh um. Zeitweise bot sie das Bild schwerer Hemmung dar, dann fiel sie wieder durch große Lebhaftigkeit auf.

Während sie anfangs nicht imstande war, ein Messer anzufassen, erklärte sie nach einiger Zeit spontan, jetzt traue sie sich wieder ein Messer anzufassen, denn sie hätte sich vorher mit einem Bleistift an der Pulsader gestochen.

Die Zwangshandlungen: Gifttrinken, Schreiben von Unanständigkeiten, Hautritzen mit irgend einem Gegenstand, müsse sie jedes Jahr machen. Zunächst habe sie große Angst, sie könne sich was antun; wenn sie dann die Ausführung andeute, schwinde die Angst, daß sie sich ferner was antun könne.

Wir haben hier ein scharf abgegrenztes Krankheitsbild des manisch-depressiven Irreseins. Wiederholt, namentlich am Schlusse der Beobachtung, bot Pat. das Bild eines Mischzustandes (depressive Erregung). Den Zwangsvorgängen voraus ging immer die manisch-depressive Erkrankung. Die Patientin schildert außerdem sehr anschaulich den Angsteffekt, der ihre Vorstellungen begleitet und abklingt, wenn sie eine Schutzhandlung begangen hat.

F. D., 20 Jahre altes Mädchen. Die Eltern sind gesund. Ein Vetter nervenkrank. Patientin hat früh gehen und sprechen gelernt; war in der Schule sehr gut. Mit 13 Jahren Knochenentzündung durch Unfall. Periode seit dem 14. Lebensjahre, stets regelmäßig. Ist sehr eigensinnig, selbstständig.

Im Dezember 1912 erkrankte Pat. zum ersten Male. Sie verließ das Elternhaus, um Briefe zu besorgen, kam nicht wieder. Ein Schutzmann fand sie an einer Brücke; „Ich habe kein Elternhaus, kein Zuhause, keinen Bruder“ murmelnd. Sie wurde nach Haus gebracht, hatte eine Brandwunde am Arm. Erkannte ihre Angehörigen nicht, sprach vom Wasser, von einem Mann mit Zylinder, von einer betrunkenen Frau mit Flasche; die Frau hätte sie betäuben wollen. Der Inhalt der Flasche hätte süßlich gerochen. Der Mann hätte ihr Geld zum Watte kaufen gegeben. Sie hätte

sich Watte um den Arm gewickelt. Der Mann hätte die Watte angezündet, mit Sand dann das Feuer gelöscht. Wiederholt diese Erzählung oft. Gibt an, sie hätte einem Orgelspieler 20 Mark gegeben. Äußerte wiederholt Suizidideen. Pat. wurde zu Hause mit Packungen und Schlafmitteln behandelt.

Nach ihrer Gesundung sprach sie nicht mehr gern von jener Zeit.

Bis zu ihrer neuerlichen Erkrankung war sie stets heiter, beschäftigte sich in ihrer Lektüre viel mit pathologischen Erscheinungen. Geschichten, in welchen Irresein vorkam, seien ihr besonders lieb gewesen. (Selma Lagerlöf: „Eine Guts Geschichte.“) Plötzlich lief sie wieder von Hause weg, fuhr nach Berlin, wurde wieder am Wasser gefunden und von einem Schutzmann in die Charité eingeliefert. Zuvor habe sie schon über schlechten Schlaf geklagt, schlecht gegessen, viel rasoniert.

Hausnummer und Alter will sie nicht nennen, habe Angst vor Zahlen. Ist örtlich desorientiert, verkennt die Personen, führt wirre Reden. Harte Worte könne sie nicht vertragen. Erzählt, daß sie nach Berlin gefahren sei, um Dr. Nonne zu entgehen.

Gibt dann an: Schon seit langem habe sie geglaubt, sie sei verrückt. Habe so sonderbare Gedanken. Müsse stets an Zahlen denken: es seien ganz bestimmte Zahlenreihen, die ihr immer in den Kopf kämen. Die ganze Nacht läge sie und müsse an die Zahlenreihen denken, die absolut keinen Sinn und Verstand hätten. Sie sähe die Zahlen nicht vor sich, sondern denke sie nur. Sie müsse beim Sprechen die Buchstaben zählen. Müsse dies tun, obwohl sie sich schon viel Mühe gegeben, nicht an die Zahlen zu denken. Habe Angst vor den Menschen. Habe deswegen keinen Verkehr gesucht, da sie Angst vor dem Spott der anderen hatte.

Während der Exploration fällt das überaus lebhafte Mienenspiel der Pat. auf. Sie runzelt die Stirn, sie zieht die Augenbrauen hoch.

Später trat noch die Zwangsvorstellung dazu, sie müsse sich mit dem Messer die Hand abhacken.

Sie wurde nach einiger Zeit gebessert entlassen. }

Wir haben hier wieder ein klares Krankheitsbild. Erst trat ein depressiver Zustand mit all seinen typischen Begleiterscheinungen auf. Später gesellten sich die Zwangsvorstellungen hinzu.

Von Interesse ist hier das lebhafte Mienenspiel. Das Runzeln der Stirn, das Hochziehen der Augenbrauen deute ich als Abwehrbewegungen gegen die peinigenden Zwangsvorstellungen. Sie lehnt sich gegen das Buchstaben-zählen-müssen der selbstgesprochenen und gehörten Worte auf. Ihr Unwille verriet sich in dem auffallenden Mienenspiel, das zugleich die lebhafte Affektlage der Patientin während des Zwangsdenkens kennzeichnet. An einer Reihe von Zwangsvorstellungskranken konnte ich diese Erscheinung beobachten. Hierher gehören auch meiner Ansicht nach die Tics. Sie stellen Abwehrgesten dar. Ich möchte hier nicht näher auf dieses Thema eingehen, um nicht abzuschweifen, werde

aber demnächst an der Hand einiger Beobachtungen mehr darüber berichten.

Ein armenischer Kaufmann, K. K., ist seit seiner Kindheit nervös. Die häuslichen Verhältnisse waren trübe. Pat. hatte Stiefmutter und empfing nicht die Liebe, deren er bedurfte. In früher Jugend machte sich bei ihm schon ein ängstliches, scheues Wesen bemerkbar. Er führt das darauf zurück, daß man ihn öfters ängstigte und erschreckte. Er war 4 Jahre, als seine Mutter starb; damals traten zum ersten Male deutlich nervöse Erscheinungen zutage, indem er in eine ungewöhnliche Trauer verfiel. Mit 2 Jahren habe er einen Zimmerbrand verursacht, der seine Mutter sehr erschreckte. Er selber hätte zunächst keine Ahnung gehabt, was er angerichtet. Später sei es ihm aber zum Bewußtsein gekommen, als er den Schrecken der Mutter sah. Er glaubt, daß er unter einem gewissen Zwange gestanden habe, als er den Brand entfachte.

Von Kind auf leidet er unter Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, die sich auf die mannigfaltigste Weise äußern. Früher waren seine Zwangshandlungen mit einer abergläubischen Vorstellung verbunden. Jetzt nicht mehr.

Z. B. mußte er früher alles dreimal machen, damit es gut geht. Das führt er darauf zurück, daß seine Bonne und die Dienstmädchen ihm immer erzählten, daß man so besser durchs Leben käme und es auf den dreieinigen Gott zurückführten.

Dann stellte sich Zahlenzwang ein. Er mußte die Buchstaben in den einzelnen Worten, die er las, zählen. Er mußte Zeilen öfters lesen. Wenn er sich dagegen sträubte, überfiel ihn ein Angstgefühl, das er nicht los werden konnte.

Seit Jahren fühlt er sich verfolgt. Er mißtraut seiner Umgebung. Namentlich bei den innerpolitischen Wirren in Rußland fürchtete er fortwährend, das Opfer eines Verfolgers zu werden. Diese Verfolgungsideen treten nur ab und zu auf. Manches Mal ist er ganz frei davon. Er fühlt sich zu Zeiten, und namentlich früher, auch von Dämonen verfolgt, „Spirits“, wie sie vom Pat. bezeichnet werden.

Er höre öfters Stimmen von Bekannten, klopfende Geräusche, so daß er zur Tür laufe und öffne. Meist hat er diese Gehörstäuschungen vor dem Einschlafen.

Nach seiner Beschreibung handelt es sich dabei mehr um hypnagoge Erscheinungen als um ausgeprägte Gehörshalluzinationen.

Auch gibt er an, öfters Gesichtstäuschungen zu haben, namentlich in der Dämmerung. Da erschienen ihm allerhand „Gespenster“. Er führt dies auf seine Kurzsichtigkeit zurück und es scheint sich dabei auch um reine Illusionen zu handeln. In einer neuen Umgebung fühlt er sich stets wohl, bis er sich recht eingelebt hat. Ist er erst recht bekannt in dem neuen Milieu, treten auch die Krankheitssymptome wieder, wie vorher, lebhafter zutage.

Freude und Kummer wirken beide schlecht auf ihn, alle Affekte rufen bei ihm nachträglich Störungen hervor. Allerhand Befürchtungen treten auf. Zwangsideen, Schlaflosigkeit.

Solange sich Pat. mit positiver Wissenschaft beschäftigte, — er war früher Naturwissenschaftler — fühlte er sich bedeutend besser. Später, als er einer mystischen Richtung auf literarischem und psychologischem Gebiete nachging, sei es ihm entschieden schlechter gegangen.

Das sexuelle Moment hat nach seiner Ansicht bisher eine große Rolle in seinem Leben gespielt. Von seinem 16. bis 25. Lebensjahre hatte er eine große Liebe zu einer Dame, die er aber als rein „psychologische Liebe“ bezeichnet. Sexuellen Verkehr hat er nicht mit der Dame gepflogen. Er glaubt, daß sie ihn nur sinnlich reizte, während er keine innere Gemeinschaft mit ihr hatte. In der Zeit, wo er diese Dame liebte, konnte er nicht sexuell mit einer anderen verkehren, da er keine Erektionen hatte und sich deshalb für impotent hielt.

Später hatte er viel sexuellen Verkehr; doch so viel Frauen er auch sonst kennen lernte, er hat keine gefunden, die er hätte so lieben können, wie er es für ein dauerndes Zusammensein für richtig hielt, und wenn er einmal eine Frau liebte, so war meist die Neigung nicht auf der Gegenseite vorhanden.

Er sehnt sich nach einer Frau. Viel quält ihn auch der Gedanke, er könnte Kinder zeugen, sei dabei „ängstlich überzeugt“, daß er ein Verbrechen begehe, wenn die Kinder seine Krankheit bekommen.

In seinen Träumen spielt die Erotik eine nur sehr geringe Rolle. Vielmehr sind seine Traumerlebnisse ängstlich gefärbt. Angstvorstellungen kehren sehr häufig wieder, er wird verfolgt, er befindet sich in unendlicher Einsamkeit, rings um ihn dehnt sich ohne Grenzen der Raum.

Während der Beobachtung wechselte die Stimmung sehr häufig. Bald war Pat. äußerst verstimmt, hoffnungslos und stark gehemmt, bald wieder redselig, freier, aber in allen Stimmungslagen meist ängstlich.

Während kurzdauernder hypomanischer Phasen, während welcher er allerhand philosophische und literarische Probleme erörterte, war er auch nicht frei von Zwangsvorstellungen. Es hatte vielmehr den Anschein, als würde seine Ideenflucht das Zurückfinden zu den Ausgangspunkten seiner alten Zwangsvorstellungen begünstigen und neue Zwangsgedankengänge hervorrufen.

Nach Wochen glichen sich die Stimmungsschwankungen mehr und mehr aus. Pat. mußte wieder in seine Heimat zurückreisen, konnte aber wesentlich gebessert entlassen werden.

Auch in diesem Falle bestand kein Zweifel an der Grunddiagnose.

Fall A. B. Eltern sollen gesund gewesen sein. Mutter gestorben an Lungenentzündung. Vater soll an Gehirnschlag gestorben sein. Kurz zuvor soll er an Wahnvorstellungen gelitten haben. „Er litt an ‚Mißstimmungen‘, Melancholie kann man das nicht nennen; hatte schwere Sorgen“. Die Krankheit dauerte nur kurze Zeit.

Die Eltern waren verwandt (Vetter und Base). Pat. hatte 14 Geschwister. Die meisten sind klein gestorben. Jetzt leben 4 Schwestern und 1 Bruder. Davon seien krank: Eine Schwester schon seit 6 Jahren an „Melancholie nach Blutvergiftung“; ein Bruder starb an Zuckerkrankheit. Pat. war von jeher, schon als Kind, ängstlich. In der Schule lernte sie sehr

gut. Nach Typhus mit 12 Jahren verlor sie ihre Fähigkeiten. Das Gedächtnis habe gelitten. Es wäre allmählich wieder besser geworden, doch so gut wie früher sei es mit dem Lernen nicht mehr gegangen.

Ihr eigentliches Naturell sei beneidenswerte Heiterkeit gewesen. Dabei habe sie sich über Mißgeschicke sehr aufgeregt, sei aber stets sehr schnell darüber hinweggekommen. Oft habe sie sich eingebildet, irgend eine Krankheit zu haben. Habe früher nie an solch dummen Gedanken gelitten, wie jetzt; sie sei nur hie und da grüblerisch gewesen.

Pat. erkrankte vor einem halben Jahre, als eine Schwester von ihr in einer Anstalt starb. Sie ward sehr traurig, fürchtete, daß es ihr genau so gehen könnte. Dann kam Besuch zu ihr, der sie wieder zerstreute. Fühlte sich dann während des Besuches vollständig gesund, wenn sie auch leicht erregt war. Nach dem Besuche (8 Tage) fühlte sie auch diese Erregung abklingen.

Fuhr kurz darauf nach Tilsit mit dem Dampfer. Als sie ausstieg, kam ihr plötzlich die Idee: „Herrgott, du kannst den Verstand verlieren.“ Dieser Gedanke drängte sich immer wieder zwangsmäßig auf. 3—4 Wochen war es dann wieder leidlich gut. Danach Mißstimmung und schwere Träume. Reizbarkeit, sogar gegen den Gatten. Wieder der Zwangsgedanke: „Ich verliere den Verstand.“ Sie fürchtete, daß sie den Verstand verliere, wenn sie irgendwo zu Besuch sei.

Danach fuhr sie nach Königsberg. Da war der Zwangsgedanke sehr stark. Bekam Bäder verordnet. Da kam der Zwangsgedanke, sie liebe ihren Mann nicht so, wie sie sich einbildete. Dieser Gedanke quälte sie einige Stunden. Kurz darauf bekam sie Angst vor ihrem Manne, ganz plötzlich schreckte sie zusammen. Sie saß vis-a-vis von ihm auf dem Sofa. Sie war während der Krankheit öfters gereizt in Anwesenheit ihres Mannes. Litt damals an Schlaflosigkeit.

Plötzlich trat ein Ekzem in der Kreuzbeingegend auf, das sehr brannte und sich über den ganzen Körper ausbreitete. Pat. lag 8 Wochen mit Fieber. Die Haut schälte sich ab.

Während dieser Zeit waren die Nerven „ganz toll“. Wenn jemand aß oder Ruhe hielt, war sie empört; es sei unnötig. Sie „phantasierte“, sie wollte mit dem Messer auf ihre Umgebung eindringen. Es sei nach Angabe des behandelnden Arztes „Delirium“ gewesen.

Das „Fluchwort“ stellte sich mit dem Ekzem ein: Ihr Mann fuhr an dem Tage fort, wo das Ekzem ausbrach. Da fluchte sie ihm „was natürlich ein normaler Mensch nicht tut“. Sie hatte sofort das Gefühl, daß es bitter Unrecht sei von ihr, solche Gedanken zu fassen, weinte viel, wollte sich umbringen. Sie hatte ihren Mann immer lieb.

Die andere Idee, sie verliere den Verstand, war geschwunden. Das „Fluchwort“ beschäftigte sie während der ganzen Zeit. „Das Fluchwort kam von alleine.“ Sie will das Wort nicht sagen: „Ein Fluchwort? Ja, wie soll ich nur sagen? Wie läßt sich das ausdrücken? Ich kann Ihnen das gar nicht so sagen, ich hab es ja gar nicht so gemeint.“ „Du sollst den Kopf zerschmettern.“ „Ich dachte es jiddisch: Das Genick brechen, zerschmettern weil es oft passiert, daß ein Kraftwagen umfällt.“ Der Mann fuhr in der Post.

Während der Zeit ihrer achtwöchentlichen Behandlung war das „Fluchwort“ vergessen, bis vor einigen Tagen, als Pat. erfuhr, daß der Mann zu Besuch kommt, das „Fluchwort“ wieder auftrat.

Neben ausgeprägter ängstlicher Verstimmung kamen kurzdauernde manische Phasen.

Eine ekzematöse Erkrankung, die am ganzen Körper neuerdings auftrat und namentlich an den Extremitäten sehr stark ausgeprägt war, verstimmte zu Anfang der Behandlung Pat. sehr. Sie schimpfte viel auf die frühere Behandlung. Man habe ihr soviel Bäder gegeben, davon sei erst der Ausschlag gekommen.

Es handelte sich um ein Arzneimittellekzem. Pat. bekam Opium in steigenden Dosen. Sie wurde nach 2 Monaten wesentlich gebessert entlassen.

Auch hier sehen wir zunächst das Auftreten eines manisch-depressiven Krankheitsbildes, dem sich dann die beschriebenen Zwangsvorstellungen zugesellen.

Die Fälle, welche ich hier gebracht habe, stammen aus einem umfangreichen Material. Ich sehe davon ab, weitere Krankengeschichten anzuführen, da auch die übrigen Fälle nur das bereits Gesagte bestätigen würden, ohne wesentlich Neues zu bringen. Die Zahl der konstitutionellen Psychopathen, bei welchen Zwangsvorstellungen in die Erscheinungen treten, ist nach den mir vorliegenden Krankengeschichten äußerst gering. Auf einen Fall, bei welchem die Diagnose bis zu seiner Entlassung nicht geklärt war, brauche ich nicht weiter einzugehen. (Hebephrenie? Manisch-depressives Irresein?)

Bei allen Kranken, ohne Ausnahme, war die Zwangsvorstellung von einem Angstaffekt begleitet, der sich meist steigerte, um dann, wenn Pat. dem Zwange nachgab, langsam abzuklingen. Die übrigen Punkte der *Westphalschen* Definition fanden sich bestätigt.

Die Fälle zeigen uns, daß das manisch-depressive Irresein ein besonders günstiger Boden für die Entstehung von Zwangsvorstellungen ist. Da die Zwangsvorstellung keine unbedingte Folgeerscheinung des manisch-depressiven Irreseins darstellt, sondern nur ein kleiner Teil der Manisch-Depressiven auch an Zwangsvorstellungen leidet, ist noch ein ganz bestimmtes Agens zur Entwicklung der Zwangsvorstellungen Voraussetzung, und damit kommen wir zum zweiten Teil dieser Arbeit, welcher die Genese der Zwangsvorstellungen behandeln soll.

## II.

Daß sich eine und dieselbe Psychose neben den typischen, die Krankheit bestimmenden Erscheinungen so verschieden-

artig äußern kann, liegt in der Hauptsache an der psychischen Eigenart der einzelnen Individuen, die natürlich in der Krankheit eine pathologische Umwertung erfahren hat.

Gemeinsame Anschauungen, gleiche Interessen und Ziele lassen ganz natürlich verschiedene Persönlichkeitsgruppen unterscheiden, ohne daß indes die Eigenart des Einzelnen aufgehoben zu werden braucht. Daher erklärt sich denn auch die Vielgestaltigkeit und wieder das Gemeinsame ein und desselben Krankheitsbildes. Ein depressiver Kranker, der sich vor seiner Krankheit viel mit religiösen Fragen beschäftigt hat, wird in seiner Krankheit aller Wahrscheinlichkeit nach Versündigungsideen oder sonstige religiös gefärbte depressive Ideen produzieren. Die Religiosität ist das gemeinsame, die spezielle Prägung des religiösen Standpunktes des Einzelnen erfährt durch die Psychose nur eine krankhafte Veränderung, verleiht aber dem ganzen Krankheitsbild die rein persönliche Note.

Wenn wir den Denkprozeß bei Zwangsvorstellungskranken verstehen wollen, müssen wir zunächst ihre Psyche aus gesunden Zeiten analysieren. Den Zwangsvorstellungen als Krankheitserscheinung muß ein Analogon in anfallsfreien Zeiten entsprechen. Sehen wir von den kranken Zeiten ab, so finden wir neben den persönlichen Eigenarten merkwürdig charakteristische Übereinstimmungen, die bei den einen mehr, bei den anderen weniger plastisch in die Erscheinung treten.

Fast bei allen unserer Patienten besteht auch in gesunden Tagen eine gewisse Ängstlichkeit, die sich in den verschiedensten Formen äußern kann. Bei den einen fällt die Entschlußfähigkeit, auch bei den geringfügigsten Entscheidungen, auf, andere wieder verraten durch ihre Reserviertheit im Verkehr eine geheime Angst; oft findet man hier ein übertriebene Vorsicht in Gesprächen, der die Furcht zugrunde liegt, durch irgend ein unbedachtes Wort verletzend wirken zu können. Ferner begegnen wir bei vielen einer auffälligen Pedanterie, der in ihrer krankhaften Steigerung meist Zwangsvorstellungen zugrunde liegen. Da muß jeder Gegenstand genau an seinem Platze liegen; wenn Patient diese Ordnung nicht einhält, „fühlt er sich nicht wohl“.

Außerdem finden wir eine ausgesprochene Vorliebe für metaphysische Probleme, für okkulte Fragen, harmlosen und bizzarrsten Aberglauben. Vor einigen Jahren hat eine große Tageszeitung eine Rundfrage erlassen: Sind Sie abergläubisch? und diese Frage verschiedenen berühmten Persönlichkeiten vorgelegt. Ich betone

eigens, daß es in der Hauptsache Wissenschaftler waren und keine Künstler, welche fast alle mit „Ja“ antworteten. Die Antworten waren äußerst interessant und kennzeichneten den innigen Zusammenhang, der zwischen Aberglauben und Zwangsvorstellung besteht. Sie beweisen ferner, daß der Laie oft für Aberglauben ansieht, was als Krankheit gewertet werden muß. So berichtete ein berühmter Rechtslehrer, daß er sich an dem Tage, an welchem er nicht nach einem ganz bestimmten Schema beim Ankleiden Schuhe und Strümpfe angezogen habe, nicht auf der Höhe fühle.

Oft drückt sich der Hang für mystische, geheimnisvolle Dinge deutlich in der Lektüre aus. Je nach Bildungs- und Geschmacksrichtung werden Schundliteratur oder phantastische Dichter bevorzugt.

Bei unseren Kranken sehen wir nun eine auffallende Angst vor störenden Eingriffen des Schicksals. Der Gedanke an Tod, Krankheit und Unglücksfälle wirkt schon furchterregend. Wir verstehen nun auch die Neigungen zum Mystischen, das in seiner Ungeklärtheit Ausgleichsmöglichkeiten gewährt, welche die Angst vor der Zukunft mildern. Ihre meist lebhafteste Phantasie stellt ihnen mit besonderer Lebhaftigkeit die verschiedenen Wechselfälle des Lebens vor Augen.

Eine Fülle unlustbetonter Vorstellungen unterbricht den normalen Gedankenablauf. Diese unlustbetonten Vorstellungen, welche nicht immer ins Bewußtsein zu gelangen brauchen, sondern auch unbewußt bleiben können, verknüpfen sich in intensiver Weise mit der Vorstellung der eigenen Person des Patienten oder seiner Umgebung und werden zur Zwangsvorstellung, dadurch, daß der weitere Gedankenablauf mit einem Male unterbrochen wird, indem eine Zeitlang unlustbetonte Vorstellung und verknüpfte Person die beiden Assoziationspole bilden.

Ähnliche Assoziationen waren auch bei dem armenischen Kaufmann auffindbar.

Daß die depressive Komponente des manisch depressiven Irreseins das Entstehen unlustbetonter Vorstellungen oder ihr Anwachsen aus harmlosen Ursprüngen fördert, ist ohne weiteres klar. Vorstellungen, die in gesunden Tagen leicht überwunden werden, zeigen hier die bekannte Beharrlichkeit.

Bei der Mehrzahl der Manisch-Depressiven verdichten sich diese unlustbetonten Vorstellungen zur einsichtslosen depressiven Idee, während sich bei unseren Patienten Zwangsassoziationen einstellen.



Daß die manische Komponente wiederum die assoziativen Verknüpfungen begünstigt, ist ebenfalls klar. *Stöcker* hat auf das häufige Vorkommen von Zwangsvorstellungen bei Mischzuständen hingewiesen.

So sehen wir, daß der krankhaft veränderte Gedankenablauf, wie er beim manisch-depressiven Irresein in die Erscheinung tritt, einen wesentlichen Anteil an der Entstehung pathologischer Zwangsvorstellungen hat, und so wird das überwiegende Auftreten der Zwangsvorstellungen auf dem Boden des manisch-depressiven Irreseins verständlich.

Zum Schluß noch einiges über die Behandlung der Zwangsvorstellungskranken!

In allen Fällen, wo es sich um Manisch-Depressive mit Zwangsvorstellungen handelt, ist natürlich zunächst die Grundkrankheit zu behandeln.

Durch die Psychoanalyse sollen auch in sehr hartnäckigen Fällen komplette Heilerfolge erzielt worden sein. Wahrscheinlich hat es sich dabei um abgelaufene manisch-depressive Attacken gehandelt. Von allem, was aus diesem Lager über Zwangsvorstellungen geschrieben wurde, erscheint mir der Aufsatz *Freunds*: Bemerkungen über einen Fall von Zwangsneurose, im 1. Bande des Jahrbuches für psycho-analytische und psychopathologische Forschungen, das Wertvollste zu sein.

Daß die Aufdeckung unbewußter Vorstellungen, die zu Zwangsvorstellungen führen, den Patienten von der betreffenden Zwangsvorstellung befreien, habe ich verschiedentlich beobachten können. Außerdem fand ich bei einigen Fällen eine günstige Wirkung durch die Hypnose, die ich mit einer Methode kombinierte, zu der ich durch ein Verfahren *Oppenheims* angeregt wurde. *Oppenheim* läßt den Patienten in bestimmter Reihenfolge Tage, Monate, Zahlen, bekannte Verse innerlich rezitieren und auf ein Zeichen abbrechen, oder er sagt Pat. die ersten Worte vor; der Patient darf nicht weiter assoziieren, sondern muß seine Aufmerksamkeit auf ein anderes Thema lenken. Ich lasse außerdem Pat., nachdem ich den Fall genau analysiert habe, auch auf gewisse Reizworte assoziieren. Ferner lasse ich ihn täglich nach einem bestimmten Schema gewisse Aufgaben anfertigen.

Bei dieser Behandlung habe ich einige Erfolge gesehen.

Bei der Mehrzahl der Fälle sind die Zwangsvorstellungen so qualvoll, daß die übrigen Symptome der Grundkrankheit ganz in den Hintergrund treten, so daß eine Beseitigung des Zwangs-

mechanismus einer Heilung gleich käme. Ich habe bei *Freud* irgendwo gelesen, daß er es für einen Gewinn halte, hysterisches Elend in gemeines Unglück zu verwandeln. Ähnlich lohnend dürfte die Aufgabe sein, wenn es bei uns gelänge, die qualvollen Zwangsvorstellungen zu ihren Ausgangspunkten, den unlustbetonten Vorstellungen, zurückzuleiten und in gemeine depressive Ideen zu verwandeln.

An der Hand einiger Beispiele läßt sich der krankhafte Gedankenablauf am besten dartun. Fall 1 zeigt uns ein junges Mädchen, dessen „gewissenhaftes, peinliches“ Wesen schon vor der Erkrankung stets auffiel und das in seiner Depression einen harmlosen Schreibfehler macht. In ihrer krankhaften Stimmung bekommt dieses nebensächliche Ereignis eine außergewöhnliche Bedeutung und beherrscht als unlustbetonte (depressive) Vorstellung die kranke Psyche. Diese unlustbetonte Vorstellung bildet dann den Ausgangspunkt für die folgenden Zwangsvorstellungen, die uns deutlich zeigen, wie der Gedankenablauf mit einem Male jäh unterbrochen wird, um sich eine Zeitlang zwischen den Assoziationspolen zu bewegen. Hat Patientin sich wiederholt überzeugt, daß sie keinen Fehler gemacht, assoziiert sie wieder weiter, bis von neuem die unlustbetonte Vorstellung die beschriebene Unterbrechung bewirkt. Ich habe bereits auf das „peinliche, gewissenhafte“ Wesen der Patientin hingewiesen, wie es in gesunden Tagen auffiel. In irgend einer mehr oder minder verborgenen Form äußerte sich bei fast allen unseren Patienten ein pedantischer Zug.

Noch deutlicher läßt sich dies an einem anderen Falle veranschaulichen, welchen ich bereits kurz erwähnte. Unlustbetonte Vorstellungen (Tod, Krankheit) führten hier zu eigenartigen Schutzvorstellungen. Wenn bei Patient diese unlustbetonten Vorstellungen auftauchten, mußte er stets an gleichgültige Personen denken. Bevor diese Schutzvorstellung eingeschaltet wurde, mußte Patient stets seine eigene Person oder die einer ihm nahe stehenden Persönlichkeit mit den unlustbetonten Vorstellungen verknüpfen. Die Schutzvorstellung verdeckt die ursprüngliche Zwangsvorstellung. Die assoziative Verknüpfung liegt hier ganz klar zutage.

So läßt sich denn auch manche dem Patienten sinnlos erscheinende Zwangsvorstellung durch Auffindung der die Zwangsvorstellung auslösenden, unlustbetonten Vorstellung in einen durchaus logischen Zusammenhang bringen. Nehmen wir z. B. den Fall der Frau F. Ch. Sie mußte nächtelang an den Satz denken:

„Amol tut wohl!“ Die unlustbetonte Vorstellung war hier der Gedanke, nicht mehr gesund zu werden. Dieser verknüpfte sich mit dem Satze: „Amol tut wohl!“, der immer wieder zwangsmäßig reproduziert wurde, als Gegensatz gegen die Hoffnungslosigkeit der primären Vorstellung. Etwa so: Es gibt ja ein Mittel, das helfen kann; „Amol tut wohl.“

Betrachten wir Fall 7! So oft Patientin an den Tod ihrer geisteskranken Schwester denken mußte, verknüpfte sie ihre eigene Person mit der der toten Schwester. Daran schloß sich die Zwangsvorstellung: „Ich verliere den Verstand.“ Schließlich wird die primäre, unlustbetonte Vorstellung ganz von der Zwangsvorstellung überwuchert.

In den meisten Fällen taucht, wie gesagt, die unlustbetonte Vorstellung nur im Unterbewußtsein auf, oder irgendeine assoziative Verknüpfung mit der ursprünglichen, längst außer Kraft getretenen unlustbetonten Vorstellung bildet den Reiz für die Auslösung der folgenden Zwangsvorstellungen. Dieser Reiz kann z. B. im Erblicken eines Gegenstandes, einer bestimmten Farbe usw. liegen.

Eine Patientin wird auf ihren Spaziergängen, sobald sie in die Nähe eines Gebüsches kam, stets von dem Zwangsgedanken geplagt, jetzt passiert etwas Schreckliches. Als Mädchen hatte sie einen stürmischen Verehrer, der ihr einst, nach Jahren der Trennung, hinter einem Gebüsch hervortretend, mit dreisten Worten den Weg versperrte. Diesen Vorfall hatte Patientin längst vergessen, als sie in meine Behandlung trat. Bei ihr löste z. B. der Anblick eines Buches mit grünem Einband, ein andermal ein Kornblumenstrauß, die genannte Zwangsvorstellung aus. Das Gebüsch ist grün; der lästige Freier trug damals eine auffallende, blaue Krawatte.

## Buchanzeigen.

**O. Naegeli, Unfalls- und Begehrungsneurosen.** 22. Bd. der Neuen Deutschen Chirurgie, herausgeg. von Küttner. Stuttgart 1917. Verlag von Ferdinand Enke. 201 Seiten. 9,40 Mk.

Auf breiter Grundlage hat Verfasser das Thema bearbeitet; ärztliche und soziale Fragen werden eingehend besprochen. Kritisch wird die Genese der nach Unfällen auftretenden Neurosen behandelt und gezeigt, daß ihre Wurzeln in der Psyche des Menschen liegen. Es ist selbstverständlich, daß das, was der Verfasser hier bringt, nicht neu ist, aber wie er es bringt, wie er in dem Aufbau seiner Beweisführung einen Baustein an den andern reiht, wird in Fachkreisen hohe Anerkennung finden. Auf die Kriegserfahrungen ist der Verfasser im allgemeinen nicht eingegangen, sie werden nur an einzelnen Stellen gestreift.

An den Erfahrungen bei der Invaliden- und Krankenversicherung, dem Kampf der Beamten um Heilverfahren und Badereisen, auch aus Erfahrungen bei Soldaten im Kriege zeigt Verfasser, wie gleichartige Neurosenbilder auch ohne Unfall auftreten, wenn Entschädigungsansprüche geltend gemacht werden oder geltend gemacht werden können, oder wenn andere psychologisch ähnliche Begehrungsvorstellungen vorliegen. Dem werden gegenübergestellt zum Erweis der psychogenen Entstehung dieser Neurosen die Erfahrungen über Kopfverletzungen bei den Mensuren der Studenten, bei Sportsleuten und Offizieren im Frieden, ferner die Tatsache, daß nach Erdbeben und bei Kriegsgefangenen, die aus schwerstem Feuer gekommen waren, die Entwicklung der Neurose ausblieb oder doch ein ganz anderes Bild zeigte. Für ihre Entwicklung hat nach Erfahrungen der psychiatrischen Klinik psychopathologische Voranlagung eine wesentlich größere Bedeutung als Verfasser anzunehmen scheint.

Die ungünstigen Wirkungen des Unfallversicherungsgesetzes und die günstigen Erfahrungen mit der Kapitalabfindung werden aus eigener Erfahrung des Verfassers und aus der Literatur dargelegt. Es wird ferner gezeigt, wie die Rechtsprechung von dem Wandel in der Auffassung der Genese der Unfallneurosen und dem Fortschritt in der Erkenntnis ihrer medizinischen und sozialen Bedeutung nicht unberührt geblieben ist.

Mit scharfen Worten tadelt Verfasser die in Gutachten oft begegnende Kritiklosigkeit, mit der von manchen Ärzten die Diagnose Traumatische Neurose und Hysterie gestellt wird. Eine Ursache des sozialen Schadens, der dadurch entsteht, daß Ärzte leichtfertig in der Ausstellung von Attesten sind, sieht Verfasser in der Überlastung der Ärzte durch die Kassenpraxis, von der sie heute mehr abhängig sind als früher. Bei dem unberechtigten Massenbetrieb, der nur auf übertriebenen Forderungen der Patienten auf Besuche, Krankenscheine, Zeugnisse und dergleichen beruhe, habe der Kassenarzt einfach keine Zeit mehr, alles genügend zu prüfen, und komme allmählich durch seine große Inanspruchnahme in seinem medizinischen Wissen herunter. „Ist er aber unsicher in der medizinischen Auffassung, so ist sein Rückgrat gegenüber dem Begehren der Leute schon völlig gebrochen.“

Die Symptomatologie wird ausführlich besprochen; dabei betont Verfasser, daß der Schwerpunkt der Untersuchung auf die psychische Untersuchung zu legen ist, und daß demgegenüber die früher überschätzte neurologische Untersuchung zurücksteht. Er wendet sich gegen die vielfach von neurologischer Seite stattfindende Überschätzung von Auffälligkeiten des Pulses und die ursächliche Beziehung dieser auf den Unfall; der innere Mediziner komme auf Grund seiner Kenntnis oft zu ganz anderen Resultaten. Bei Pulszahl von 60 und weniger, die häufig vom Arzt auf einen in der Anamnese erwähnten Unfall bezogen wird, handele es sich fast regelmäßig um Vagotonie ohne jede Beziehung zum angeblichen Unfall, solche Leute zeigen dann nach Ansicht des Verfassers auch andere Zeichen der Vagotonie. Der von *Oppenheim* neuerdings wieder mit Temperaturkurven belegten Behauptung, daß bei traumatischen Neurosen nervös entstandenes Fieber vorkomme, spricht Verfasser jede Beweiskraft ab. Solange die Beobachtungen nicht viel eingehender unter dem Gesichtspunkte des inneren Mediziners begründet seien, solange hierbei nicht selbstverständliche Minimalforderungen erfüllt seien, könne von einer Erörterung dieser Probleme, die das Gebiet der traumatischen Neurose zum Schaden eines wirklichen Verständnisses mit neuen Unklarheiten belasten, keine Rede sein.

Bei der Besprechung der Symptomatologie hätte auch die hysterische Pseudodemenz, die wir in der psychiatrischen Klinik bei den Rentenhysterikern häufig sehen, aber die von Ärzten oft verkannt wird, besprochen werden sollen.

Kritisch und vorsichtig nimmt Verfasser Stellung zur Frage der Simulation. Er weist eindringlich darauf hin, daß Erscheinungen, aus denen ein Widerspruch zwischen Untersuchungsergebnis und freiem Verhalten des Kranken hervorgeht, nicht immer auf Simulation beruhen, und betont die Bedeutung der Suggestibilität bei Leuten mit Begehrungsvorstellungen. Auch bei zweifelloser Übertreibung empfiehlt Verfasser, die Wege eines anständigen Rückzuges offen zu lassen, da ja eine hysterische Beigabe bei Übertreibung außerordentlich schwer ausgeschlossen werden kann.

Mit Besprechung der Richtlinien für Therapie und Prophylaxe schließt das Buch. Ein umfangreiches Literaturverzeichnis ist angefügt.

Gestützt auf gründliche Sachkenntnis und kritische Bewertung der eigenen und fremden Erfahrungen hat der Verfasser mit dem Buch eine Arbeit geleistet, die geeignet ist, mitzuhelfen an der Beseitigung medizinischer und sozialer Mißstände. Recht weite Verbreitung ist dem Buch daher zu wünschen.

*Seelert-Berlin.*

**Heinz Schrottenbach**, *Studien über den Hirnprolaps mit besonderer Berücksichtigung der lokalen posttraumatischen Hirnschwellung nach Schädelverletzungen*. 80 Seiten. Berlin 1917. Julius Springer.

Verf. gibt eine Übersicht der Literatur über Ursachen und pathologische Bedeutung der Hirnprolaps, aus der hervorgeht, wie verschieden die Anschauungen sind, und auf wie unsicherer Grundlage sie aufgebaut wurden. Er erörtert unter kritischer Heranziehung der Literatur die physikalischen und biologischen Verhältnisse im Schädelinnenraum im gesunden und kranken Zustande und ihre Bedeutung für den Hirnprolaps. Er betont die Notwendigkeit, den primären Hirnvorfall, der sofort oder sehr bald

nach Eröffnung der Schädel-Dura-Kapsel bei gesteigertem Innendruck entsteht, grundsätzlich zu unterscheiden von dem sekundären Hirnyorfall, der immer allmählich und oft erst lange Zeit nach Eröffnung der Schädelkapsel zustande kommt, wenn eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes im physikalischen Sinne nach Ansicht des Verfassers nicht mehr eintreten kann.

Dem schließt sich ein ausführlicher Bericht über histologische Untersuchungen bei 4 Fällen von sekundärem Hirnprolaps nach Kriegsverletzungen an. Die Untersuchungen führten den Verf. zu der Anschauung, daß die sekundären Prolapse auf einer lokalen septischen oder aseptischen Entzündung der Hirnsubstanz beruhen, daß sie zustande kommen, nicht durch intrakranielle Drucksteigerung, sondern durch Schwellung des entzündeten Gehirns. Diese Schwellung wird verursacht durch Erweiterung der Blutgefäße, Blutungen und Vermehrung der zelligen Elemente (neben den aus dem Gefäßsystem stammenden Zellen verschiedene Arten degenerativ entarteter Gliazellen und Abraumzellen), Ödem hat verhältnismäßig geringen Anteil daran. Beim sekundären Hirnprolaps handelt es sich demnach um ganz andere pathologische Verhältnisse als beim primären.

38 Mikrophotogramme illustrieren die histologischen Bilder.

Verfasser hat mit seinen histologischen Untersuchungen einen verdienstvollen Beitrag zur Klärung der pathologischen Verhältnisse beim Hirnprolaps geliefert. Ob seine Angabe über die Genese des sekundären Prolapses in allen Fällen zutrifft, wird ohne weitere Untersuchungen nicht zu entscheiden sein. Intrakranielle Drucksteigerung in physikalischen Sinne dürfte beim sekundären Prolaps im Gegensatz zur Annahme des Verfassers nicht immer fehlen.

Seelert-Berlin.

#### Hirnschwellung.

Professor Reichardt, Würzburg, Psychiatrische Klinik, bittet um Mitteilung von Fällen, welche in das Gebiet der *Hirnschwellung*, des Pseudotumor cerebri, der Meningitis serosa und nichteitriger Encephalitis, sowie verwandter, mit Hirndruck einhergehender Zustände gehören, und welche speziell bei Hirnverletzten oder Hirngeschädigten aller Art, dann aber überhaupt bei Kriegsteilnehmern beobachtet worden sind. Da eine Messung des Schädelinnenraumes an der Leiche meist nicht vorgenommen worden sein wird, sind vor allem die klinischen Erscheinungen von Bedeutung: Lebensalter; Gesundheitszustand vor der Hirnerkrankung; Veranlassung des Hirnschwellungsvorganges (Verwundung, speziell Hirnverwundung? Hirnerschütterung? Hirnkontusion? Infektion? reflektorischer Schock vom Vagus- oder Splanchnicusgebiet? psychische Schockwirkung? Fehlen einer erkennbaren äußeren Ursache? Auftreten nach Art epileptischer oder katatonischer Zustände?); Art des Auftretens und des Verlaufes des Hirnschwellungsvorganges (akut? subakut? chronisch?); Art der Symptome (hirndruckähnliche Erscheinungen? epileptiforme Anfälle? psychische und vegetative Störungen?); Art des Todes und Symptome beim Todeseintritt (rascher Tod? rudimentärer oder ausgebildeter epileptiformer Anfall? Coma mit Hirndruckerscheinungen? Cyanose und Dyspnoe?); Leichenbefund (Zeichen des akuten Hirndruckes? Vermehrung oder Verminderung der Hirnflüssigkeit?). Auch um Zusendung entsprechender Sonderabdrucke wird gebeten.

## Über die kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe des Gaumensegels und der Schlingmuskulatur.

Von

Privatdozent Dr. KLIEN  
Leipzig.

Kontinuierliche rhythmische Zuckungen im Gebiete der Schlingmuskulatur sind häufig beschrieben worden<sup>1)</sup>. Allermeist handelte es sich dabei um Krämpfe des Tensor veli palatini; nicht selten wurden aber auch synchrone Zuckungen in den übrigen Gaumenmuskeln, in der Muskulatur des Mundbodens und in den Kehlkopfhebern erwähnt. Fälle, in denen sich solche Krämpfe elektiv auf die Schlingmuskulatur erstreckten, in denen alle beim Schluckakt successive in Aktion tretenden Muskeln von der Gaumenmuskulatur bis herab zum Zwerchfell synchron rhythmisch zuckten, wurden von mir im Jahre 1904 beschrieben (10). In beiden Fällen waren die Krämpfe im Anschluß an apoplektische Insulte eingetreten, und als gemeinsamer Obduktionsbefund fanden sich überraschenderweise apoplektische Cysten in analogen Regionen des Kleinhirns (11). In dem einen Falle, in welchem die Schlingmuskelkrämpfe einseitig waren, fand sich der Herd in der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre; im anderen Falle, in welchem die Krämpfe doppelseitig waren, fanden sich beiderseits Herde in den entsprechenden Regionen des Kleinhirns.

Neuerdings hatte ich Gelegenheit, einen dritten derartigen Fall zu beobachten, bei dem sich rechtsseitige rhythmische Schlingmuskelkrämpfe im Anschluß an Apoplexie eingestellt hatten, und bei dem sich wiederum ein Kleinhirnherd an der entsprechenden Stelle der gleichseitigen Hemisphäre fand. Ehe ich über diesen Fall berichte, soll die ganze Pathologie der kontinuierlichen rhythmischen Zuckungen der Schlingmuskulatur auf breiterer Basis erörtert werden, da hier außerordentliche Unklarheiten

<sup>1)</sup> Literatur darüber siehe bei *Valentin* (22) und *Klien* (10).

herrschen und sich aus einer zusammenfassenden Betrachtung neue Auffassungen ergeben. Es sollen dabei nicht nur die kontinuierlichen Krämpfe der gesamten Schlingmuskulatur berücksichtigt werden, sondern auch die gleichartigen Zuckungen im Bereich einzelner dieser Muskeln oder Muskelgruppen, und vorwiegend sollen als Grundlage diejenigen Fälle dienen, die seit meiner ersten Publikation beschrieben worden sind oder mir damals entgangen waren.

Wie ich schon früher hervorgehoben habe, sind es 4 Entstehungsweisen, die für die Pathogenese dieser Krämpfe in Betracht zu ziehen sind. In Frage kommt

1. die direkte Reizung motorischer Nerven,
2. ein reflektorischer Mechanismus,
3. eine hysterische Grundlage,
4. organische Erkrankung des Zentralnervensystems.

Es ist von vornherein zu sagen, daß zwischen der verschiedenen Pathogenese dieser Krämpfe und ihrer speziellen Lokalisation gewisse gesetzmäßige Beziehungen bestehen müssen: Bei Reizung eines *motorischen* Nerven können sie sich natürlich nur auf dessen Innervationsgebiet -- partiell oder total -- erstrecken. *Reflektorische* Krämpfe können sich entweder im Gebiete eines Muskels oder eines Nerven oder in Muskelgruppen abspielen, die bei Reflexfunktionen zusammen agieren. Sie können einseitig oder doppelseitig sein. Bei echten *hysterischen* Krämpfen wäre im allgemeinen zu erwarten, daß nur Muskelgruppen beteiligt sind, die u. U. einer willkürlichen Kooperation fähig sind. Synchron, sich elektiv auf die Schlingmuskeln erstreckende rhythmische Krämpfe dürften daher auf hysterischer Basis -- wenn überhaupt -- nur doppelseitig vorkommen. Dagegen können wahrscheinlich, wie später genauer begründet werden wird, rhythmische Krämpfe des Tensor veli palatini und der anderen Gaumenmuskeln auch einseitig auf hysterischer Basis entstehen, indem auf rein psychogenem Wege Spannungszustände im Tensor hervorgerufen werden können, die ihrerseits das Entstehen reflektorischer Klonismen auszulösen oder wenigstens zu begünstigen vermögen.

Die bei *Erkrankung des Zentralnervensystems* auftretenden Krämpfe dieser Art werden sich auf das Gebiet einzelner Nerven beschränken, wenn der Reiz auf die motorischen Kerne, die zu ihnen führenden Bahnen oder auf die austretenden motorischen Wurzeln wirkt; sie werden sich auf Muskelgruppen verschiedener Nervengebiete erstrecken, die einander bei reflektorischen Vor-



gängen zugeordnet sind, wenn der Reiz auf die entsprechenden Reflexzentren resp. auf deren zu- oder abführende Bahnen wirkt. Endlich wäre noch die Frage in Erwägung zu ziehen, ob auch durch Reizung der kortikalen Schlingmuskelzentren oder der von ihnen abwärts führenden Bahnen Krämpfe der in Frage stehenden Art ausgelöst werden können.

Sucht man die in der Literatur niedergelegten Fälle nach diesen Gesichtspunkten zu ordnen, so finden sich leider nur sehr wenige Fälle, die so genau beschrieben sind, daß eine Klassifizierung möglich ist. Die zahlreichen von *Valentin* (22) aus der älteren Literatur zusammengestellten Fälle sind fast durchweg in dieser Beziehung nicht zu verwerten.

### 1. Fälle, in denen die Krämpfe auf direkte Reizung des motorischen Nerven zurückgeführt werden.

In meiner ersten Arbeit werden unter dieser Rubrik die Fälle von *Schütz* (20), *Schüßler* (21) und *Peyser* (18) erwähnt. In den beiden ersten Fällen handelt es sich aber gar nicht um wirkliche kontinuierliche rhythmische Zuckungen, sondern um Fälle von Spasmus facialis, in denen auch Zuckungen im Gaumensegel stattfanden. Im Fall *Peyser* bestanden rechts kontinuierliche rhythmische Gaumenkrämpfe; dabei war der rechte Gesichtsfacialis etwas schwächer innerviert, der Gaumen war rechterseits etwas abgeflacht und blieb bei der mit der Phonation einhergehenden Hebung zurück. In diesem Fall bestand aber eine schwere Ohrenkrankung (Otitis, Cholesteatom), wie sie erfahrungsgemäß zur Auslösung reflektorischer kontinuierlicher rhythmischer Krämpfe führen kann. Eine reflektorische Entstehung der Krämpfe kann also im Fall *Peyser* nicht ausgeschlossen werden.

Neuerdings sind von *Lachmund* (14) und *Heß* (9) zwei Fälle beschrieben worden, in denen die Erkrankung eines motorischen Nerven als Ursache für die Entstehung kontinuierlicher rhythmischer Krämpfe in Frage kam. Für den ersteren Fall ist aber meines Erachtens die Deutung zweifelhaft, und im zweiten Falle ist der Autor selbst der Meinung, daß die Krämpfe nur zum Teil aus einer direkten Reizung des motorischen Nerven erklärt werden können, zum Teil reflektorisch resp. durch zentral bedingte Mit-erregung entstanden.

Im Falle *Lachmunds* handelte es sich um kontinuierliche rhythmische Zuckungen im rechten Levator veli palatini. Zugleich bestand eine leichte Parese dieses Muskels und des rechten Facialis.

Weiterhin bestand rechterseits in der Muskulatur der Wange und des Kinns ein „fibrilläres Zittern in wechselnder Stärke“. Im rechten Felsenbein fand sich eine Eiterung und ein Cholesteatom. Aus der Ohraffektion erklärt sich zunächst die Parese und das fibrilläre Zittern im Facialisgebiet. Den Symptomen nach war anzunehmen, daß der kariöse Prozeß auch das Labyrinth zerstört hatte. *Lachmund* hält es für wahrscheinlich, daß es dadurch zu einer Reizung des Ganglion geniculi, der von hier aus durch den Nervus petrosus superficialis zum Ganglion sphenopalatinum laufenden Fasern und der aus diesem entspringenden Rami palatini gekommen sei. Gegen eine solche Deutung spricht aber die Tatsache, daß eine Innervation der Gaumenmuskeln durch dem Facialis entstammende Fasern — wie dies *Lachmund* selbst betont — nach neueren Untersuchungen sehr unwahrscheinlich ist. Außerdem gibt es zu denken, daß die Art der motorischen Reizerscheinungen im Facialisgebiet und in der Gaumenmuskulatur recht verschiedene waren: Dort wechselnde fibrilläre Zuckungen, hier typische kontinuierliche rhythmische Krämpfe. Ein Beweis für die faciale Innervation des Gaumensegels kann in dem *Lachmunds*chen Falle natürlich nicht erblickt werden, da es doch sehr wohl möglich ist, daß es sich bei den fibrillären Zuckungen um eine direkte Reizung des Nerven, bei den rhythmischen Gaumenkrämpfen dagegen um eine reflektorische Erscheinung gehandelt hat. Eine sichere Deutung ist hier nicht möglich. Auch die von *Lachmund* aufgestellte Hypothese, daß vielleicht infolge einer aufsteigenden Neuritis der Facialis-kern in einen Reizzustand geraten sei, durch den die Zuckungen in beiden Muskelgebieten hervorgerufen wurden, stößt auf die gleichen Schwierigkeiten.

Im Falle *Heß* handelte es sich um rhythmische Zuckungen des Kehlkopfes nach unten, die sich 25–30 mal in der Minute wiederholten und im Schlafe nicht sistierten. Der Ramus descendens hypoglossi, welcher die zuckenden Muskeln versorgt, war in Verwachsungen eingebettet, die sich in der Nachbarschaft einer aneurysmatischen Erweiterung der Carotis fanden. Nach Lösung dieser Verwachsungen hörten die Zuckungen auf. *Heß* selbst betont, daß die Zuckungen nicht einfach die Folge einer Reizung des peripheren Nerven sein konnten, weil sie doppelseitig waren. Er nimmt an, daß „von der peripheren Reizstelle eine funktionelle Änderung bis an eine zentrale (spinale oder cerebrale) Kernstelle gelangt ist, durch welche von dort aus bilaterale periodische Innervationseinflüsse in die in Frage stehende Muskulatur aus-

gelöst wurden“. Schwer verständlich bleibt bei einer solcher Annahme, wieso der Reizzustand, der sich im Gebiet der Kerne ausgebildet hatte, mit Operation des peripheren Nerven sofort geschwunden sein soll. Leichter ließe sich der Fall meines Erachtens erklären, wenn man die Möglichkeit eines reflektorischen Mechanismus in Betracht zieht: An der Teilungsstelle der Carotis, wo sich die aneurysmatische Erweiterung und die Verwachsungen befanden, verläuft unweit des Ramus descendens hypoglossi hinter demselben der Vagus resp. der Laryngeus superior. Es wäre sehr wohl an die Möglichkeit zu denken, daß die Verwachsungen oder das Aneurysma einen Druck auf diese Vagusfasern ausgeübt haben, und daß deren Reizung auf reflektorischem Wege die Krämpfe auslöste. So würde sich zwanglos erklären, daß durch den einseitigen Reiz doppelseitige Krämpfe ausgelöst wurden und daß diese mit Beseitigung des Reizes sofort schwanden. Auch der Fall *Heß* ist also in seiner Entstehung unklar; und keinesfalls kann er als ein reiner Fall der Gruppe 1 betrachtet werden.

Nach alledem ist bisher *kein Fall beschrieben worden, in welchem kontinuierliche rhythmische Krämpfe speziell im Bereiche der Schlingmuskeln einwandfrei auf Erkrankung des motorischen Nerven zurückzuführen waren.*

## 2. Reflektorisch bedingte rhythmische Krämpfe.

Zu dieser Gruppe möchte ich aus den neueren Arbeiten den von *Valentin*<sup>1)</sup> eingehend beschriebenen Fall von kontinuierlichen rhythmischen Zuckungen des Tensor veli palatini rechnen, wenn schon hier enge, später des näheren zu analysierende Beziehungen zur Hysterie vorliegen dürften.

Es handelte sich um ein 13 jähriges Mädchen mit beiderseitigem rhythmischem Velumkrampf, der mit einem objektiv laut hörbaren tickenden Geräusch verbunden war. Im Tubenwulst bestanden beiderseits leichte körnige Verdickungen, außerdem eine Schwellung der linken mittleren und der beiden unteren Muscheln. Chromsäureätzung der Muscheln brachte eine Woche Ruhe. Dann kamen die Zuckungen wieder; doch setzten sie stundenweise aus und konnten von der Patientin spontan wieder ausgelöst werden. Die einmal ausgelösten Zuckungen konnte Patientin aber nicht wieder hemmen. Wie sie die Auslösung bewerkstelligte, vermochte sie nicht zu sagen. Das mit den Zuckungen verbundene objektiv wahrnehmbare tickende Geräusch soll nach Angabe des Vaters auch bei der schlafenden Patientin öfters zu hören gewesen sein; im Spital konnte dies nicht

<sup>1)</sup> In dem anderen von *Valentin* erwähnten Falle liegen zu wenig Daten vor, als daß eine Klassifizierung möglich wäre.

beobachtet werden. Durch psychische Behandlung, die in der Ermahnung bestand, „die Gewohnheit des Ohrtickens zu überwinden“, konnte eine „gewisse Besserung“ erzielt werden.

*Valentin* hält die Gaumensegelkrämpfe in diesem Fall für rein psychisch bedingt und glaubt, daß sie aus einer Angewohnheit entstehen. Der allgemein verbreiteten Ansicht, daß die mit der Tensorkontraktion verbundenen Geräusche durch Auseinanderreißen der Tubenöffnung entstehen, kann sich *Valentin* auf Grund seiner eingehenden salpingoskopischen Beobachtungen nicht anschließen; er kommt vielmehr zu dem Resultat, daß das Geräusch durch die energische Kontraktion des Tensor selbst, durch die straffe Anspannung der Sehne erzeugt werde. Diese Sehne schlingt sich in spitzem Winkel über einen Schleimbeutel um den Hamulus pterygoideus herum; der Ruck an dieser geknickten Sehne erzeugt nach *Valentin* das Geräusch. *Valentin* stellte, wie schon frühere Autoren, fest, daß das tickende Geräusch und dementsprechend die Tensorkontraktion von manchen Menschen willkürlich erzeugt werden kann. Mit *Gruber* nimmt er an, daß Kinder dies oft aus Spielerei tun, daß aus der Spielerei eine Angewohnheit werde und daß diese schließlich zu unbewußten Kontraktionen dieser Art führe, welche schließlich den Charakter der kontinuierlichen rhythmischen Zuckungen annehmen. So entstünden diese Krampf- formen durch einen ähnlichen Mechanismus wie die Tics mentaux.

Gegen eine solche Zurückführung der kontinuierlichen rhythmischen Tensorkrämpfe auf automatisierte Willkürbewegungen sprechen aber gewichtige Gründe: Es ist zwar nicht zu bezweifeln, daß Tensorkontraktionen mit dem typischen Geräusch oft willkürlich hervorgerufen werden können; dagegen dürfte es unmöglich sein, Willkürkontraktionen dieses Muskels in der Form unerschöpflicher rhythmischer Zuckungen zu erzeugen. Auch würde das in zahlreichen Fällen festgestellte Fortdauern dieser Krämpfe im Schlafe gegen ihre Auffassung als automatisierte Willkürhandlungen sprechen. Viel wahrscheinlicher ist es, daß es sich bei diesen anhaltenden Zuckungen um das Hervortreten eines latenten Sehnenreflexmechanismus handelt, der dadurch in Aktion gebracht wird, daß durch Übung oder durch andere funktionelle Momente die normalen Hemmungen desselben beseitigt werden. Begünstigend für seine Auslösung dürften alle Momente wirken, welche die Sehnenreflexerregbarkeit erhöhen und den Muskel in einen für die Auslösung des Reflexes günstigen passiven Spannungszustand versetzen. Die letztere Bedingung kann u. U. auch

durch eine willkürliche Anspannung der antagonistisch wirkenden Muskulatur geschaffen werden. In ähnlicher Weise gelingt es u. U. auch dem normalen Menschen, einen sehr lange anhaltenden Fußklonus zu erzeugen. Ich besinne mich aus meiner Gymnasialzeit, daß verschiedene Schüler und auch ich selbst durch Aufstellen der Fußspitze auf eine Querleiste der Schulbank bei gebeugtem Knie einen anhaltenden Fußklonus auszulösen verstanden, der am besten dann gelang, wenn man das Bein in eine gewisse optimale Beugstellung brachte und es nach einer kurzen ruckartigen Beugung möglichst sich selbst überließ oder sanft nach unten drückte. Nach längerem Probieren, vor allem wohl bei Ermüdung der zur Einhaltung der optimalen Stellung innervierten Muskeln trat das Phänomen schließlich nicht selten in einer Stärke auf, wie wir es bei der „Myotonoclonia trepidans“ sehen. Nach einiger Übung gelang es mir auch jetzt, auf ähnliche Weise einen allerdings nicht lange anhaltenden Klonus hervorzurufen. Wollte ich auf diese Versuche so viel Zeit verwenden, wie wir dies im Wettbewerb kindlicher Spielerei taten, so würde wohl zweifellos wieder ein anhaltender Klonus zu erzielen sein. Obwohl das Phänomen durch ein paar willkürliche Zuckungen eingeleitet werden konnte, handelte es sich doch sicher dabei nicht um eine Automatisierung dieser einleitenden Willkürbewegungen, sondern um einen reflektorischen Vorgang, für dessen Eintritt durch Herstellung einer begünstigenden Muskelspannung und durch Ermüdung die auslösenden Bedingungen geschaffen wurden. Anscheinend spielte auch eine durch Übung sich steigernde Fähigkeit, die zentralen Hemmungsimpulse zu unterdrücken, eine Rolle; denn nach häufigen Wiederholungen dieser Spielereien gelang das Zittern der Beine immer schneller und besser<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Im Zusammenhang damit sei darauf hingewiesen, daß das Vorkommen eines unerschöpflichen Fußklonus auf der Basis von Hysterie neuerdings von *Westphal* (23) und *Henneberg* (8) beschrieben worden ist. Im zweiten *Westphalschen* Falle muß die hysterische Natur des Klonus zweifelhaft erscheinen. Im ersten *Westphalschen* Falle bestanden krampfartige Zustände, Zittern usw. Im *Hennebergschen* Falle eine Kontraktur. Es ist wohl möglich, daß in diesen beiden Fällen die Ermüdung der Muskulatur infolge des fortgesetzten Zitterns und der anhaltenden Muskelspannung zur Klonusdisposition geführt hat.

Bei *Oppenheim* (17) finde ich die Bemerkung, daß *Babinski* eine Methode angegeben hat, durch welche sich auch beim Gesunden eine Art Fußklonus hervorrufen läßt.

In ähnlicher Weise kann man sich denken, daß die Kinder, welche nach den Beobachtungen *Grubes* durch Spielerei das anhaltende Ohrticken hervorriefen, die Gaumenzuckungen vielleicht durch einige Willkürimpulse einleiteten, dann aber durch Einstellung der Gaumenmuskulatur in einen der Reflexauslösung günstigen Spannungszustand den Eintritt des unerschöpflichen Klonus hervorriefen<sup>1)</sup>. Für einen solchen Mechanismus kann auch die Beobachtung *Valentins* angeführt werden, daß die Patientin zwar das Ohrticken (also die Tensorzuckungen) willkürlich einleiten konnte, daß sie aber nicht anzugeben vermochte, wodurch sie das Ticken hervorrief, und daß sie das einmal ausgelöste Ticken nicht wieder hemmen konnte. Bedingung für das Zustandekommen solcher Klonismen ist im allgemeinen neben einer gesteigerten Reflexerregbarkeit eine erhöhte passive Anspannung des dem Klonus unterliegenden Muskels während seiner aktiven Erschlaffung. So wird ja auch der Gastrocnemiusklonus ausgelöst durch passive Anpassung dieses Muskels durch Dorsalflexion des Fußes. Bei Nachlassen der Reflexkontraktion kommt es dadurch zu einer passiven Anspannung des Muskels resp. der Sehne, wodurch die neue Kontraktion ausgelöst wird und so fort.

Der scharf geknickte Verlauf der Tensorsehne um den Hamulus pterygoideus herum begünstigt natürlich in außerordentlichem Maße eine solche passive Anspannung des Muskels resp. der Sehne bei einem bestimmten Kontraktionszustand der Antagonisten, und so ist es wohl zu erklären, daß gerade der *Tensor zu einem reflektorischen Klonus ganz besonders disponiert ist*. Durch einen solchen Mechanismus würde sich die Unerschöpfbarkeit der rhythmischen Tensorzuckungen erklären, während bei Willkürbewegungen und bei aus solchen hervorgegangenen automatischen Bewegungen zu erwarten wären, daß dieselben durch Ermüdung bald schwächer werden und schließlich ganz sistieren müßten. Auch die häufig beobachtete ununterbrochene Fortdauer im Schlafe dürfte sich in solchen Fällen nur bei reflektorischer Entstehung erklären lassen. Ferner läßt es sich natürlich bei einer reflektorischen Entstehung des Tensorklonus leicht verstehen, daß derselbe oft bei lokalen Erkrankungen der Nasen-Rachenhöhle und des Ohres entsteht

<sup>1)</sup> Der Einfluß von Spannungszuständen der Gaumenmuskulatur auf die Auslösung rhythmischer Gaumensegelkrämpfe geht zweifellos aus einem von *Fuchs* (7) kurz mitgeteilten Fall hervor, in welchem Krämpfe dieser Art auftraten, wenn der Patient den Mund über ein gewisses Maß hinaus öffnete.

und nach Beseitigung dieser Affektionen schwindet. Solche Erkrankungen können natürlich — abgesehen davon, daß sie einen zentripetalen Reiz erzeugen —, zu Spannungszuständen in der Gaumenmuskulatur führen, die das Auftreten des Klonus begünstigen können. Gegen den reflektorischen Charakter dieser Krämpfe spricht nicht ihre event. Beeinflußbarkeit durch psychische Momente; denn einmal können dieselben den Spannungszustand der Gaumenmuskulatur beeinflussen, und weiterhin können natürlich psychische Zustände auf die allgemeine Sehnenreflexerregbarkeit einwirken. Auf diesem Umweg kann schließlich auch die Hysterie das Auftreten dieser Krämpfe begünstigen. Auch hier handelt es sich aber dann um das Hervortreten eines latenten Reflexmechanismus, und eine Analogie zu den *Tics mentaux*, wie sie *Valentin* annimmt, besteht nicht.

Ob im Falle *Valentins* ein solcher psychogener Anstoß zum Auftreten der Krämpfe das wesentliche war, oder ob der erste Anstoß der durch die lokale Rachenaffektion bedingte periphere Reiz war, läßt sich nicht entscheiden, da beide Momente naturgemäß leicht ineinander spielen.

Schwieriger zu erklären als die Tensorkrämpfe sind die auf reflektorischer Basis beruhenden kontinuierlichen rhythmischen Zuckungen, welche sich nicht nur auf den Tensor, sondern auch auf die übrigen Gaumenmuskeln und schließlich auf die gesamte beim Schluckakt beteiligte Muskulatur erstrecken. *Ein Überspringen des Sehnenreflexes auf die übrigen Gaumenmuskeln — auch der anderen Seite* — könnte erklärt werden aus einer Irradiation des Reizes auf benachbarte Kerne. Sehen wir doch beim Typus der Sehnenreflexe, beim Patellarreflex, daß bei Reflexsteigerung die Adduktoren der gleichen und auch der entgegengesetzten Seite mitzucken. Bei der Gaumenmuskulatur ist ein solches Überspringen des Reizes um so leichter verständlich, als die Tensoren und überhaupt die Gaumenmuskeln ja in der Regel symmetrisch in Aktion treten.

Um etwas ganz anderes muß es sich handeln, wenn sich der reflektorische Krampf elektiv auf die *gesamte Schlingmuskulatur* erstreckt. Die Kerne resp. Kernanteile, von denen aus die beim Schluckakt beteiligten Muskeln innerviert werden (V, X, XI, XII, cerv. III u. IV), liegen zum Teil weit voneinander entfernt und sie liegen andererseits zum Teil eng mit Kernanteilen zusammen, welche Muskeln versorgen, die mit dem Schluckakt

nichts zu tun haben<sup>1)</sup>. Um eine einfache Irradiation auf benachbarte Kerngebiete kann es sich daher hier nicht handeln; vielmehr muß angenommen werden, daß die reflektorischen Krämpfe dieser Art durch ein supranukleäres Zentrum, durch das Schlingzentrum, vermittelt werden.

Dem Schlingzentrum fließen normalerweise fortgesetzt zentripetale Reize zu, die entweder durch Akkumulation oder wenn sie von vornherein eine bestimmte Stärke haben, einen Schluckakt auslösen. Man kann sich nun vorstellen, daß es unter bestimmten Bedingungen zu einer Veränderung der Entladungen kommt, derart, daß neben den von Zeit zu Zeit normal ausgelösten Schluckakten rhythmische synchrone Zuckungen der beim Schluckakt beteiligten Muskeln auftreten. Dies könnte geschehen, 1. wenn die zentripetalen Reize, welche dem Zentrum zufließen, atypische sind, 2. wenn die Erregbarkeit des Zentrums selbst modifiziert würde, was wieder entweder durch eine Erkrankung des Zentrums selbst bedingt sein könnte oder durch Erkrankung höherer Zentren, die einen regulierenden Einfluß auf das Schlingzentrum ausüben. Die Fälle der zweiten Kategorie würden dann nach unserer Grundeinteilung in der Gruppe 4 (Erkrankungen des Zentralnervensystems) zu besprechen sein.

Um reflektorische, durch peripheren Reiz ausgelöste rhythmische Schlingmuskelkrämpfe handelte es sich wahrscheinlich in den in meiner ersten Arbeit erwähnten Fällen von *Küpper* (13) und *Avellis* (1). Ein reflektorisches Moment spielt wahrscheinlich auch in dem früher von *Nilson* (16), neuerdings von *Ernst* (6) als hysterisch beschriebenen Falle die Hauptrolle.

In diesem Falle traten die Zuckungen direkt im Anschluß an einen heftigen, zur Bewußtlosigkeit führenden Schlag gegen den Kehlkopf auf. Der Ringknorpel war drucken pfindlich. Die Zuckungen zeigten genau den gleichen Charakter und die gleiche Ausdehnung wie in den von mir beschriebenen organischen Fällen, insbesondere erstreckten sie sich auch auf das Zwerchfell und elektiv auf die Stimmbandadduktoren unter Verschonung der Stimmbandspanner. Dagegen sistierten sie im Schleife. Nebenbei bestanden typische hysterische Stigmata. Das Vorhandensein hysterischer Stigmata darf uns natürlich nicht dazu verführen, alle anderen Symptome eines Falles für hysterisch zu erklären. Es ist ja bekannt, wie häufig infolge dieses logischen Fehlers beginnende organische Erkrankungen des Zentralnervensystems, die sich mit hysterischen Symptomen kombinierten, für Hysterie gehalten wurden. In der jetzt so lebhaften Diskussion über

<sup>1)</sup> So treten z. B. beim Schluckakt die Stimmbandadduktoren, nicht aber die Stimmbandspanner in Tätigkeit.



die Kriegsneurosen ist dieser Punkt ja ganz besonders wieder von vielen Seiten zur Beherrschung empfohlen worden. Ein genetisch unklares Symptom wird man beim Vorhandensein hysterischer Stigmata nur dann ebenfalls als hysterisch betrachten dürfen, wenn es entweder seinem Charakter nach sich als psychogen („ideagen“ oder „thymogen“<sup>1)</sup>) entstanden denken läßt, oder wenn in anderen Fällen seine psychogene Entstehungsmöglichkeit nachgewiesen worden ist. Ist dies nicht der Fall, so wird man — wenn Gründe für eine periphere, zentralorganische oder reflektorische Entstehung nicht vorliegen —, die Frage nach der Pathogenese zunächst unentschieden lassen müssen. Die kontinuierlichen rhythmischen Schlingmuskelkrämpfe zeigen nun ihrem Wesen nach keineswegs die Charakteristika eines psychogenen Symptoms. Da sie bei zentralorganischen Erkrankungen und auf reflektorischer Basis vorkommen, als sicher psychogenes Symptom dagegen bisher noch nie beobachtet worden sind, so muß im Falle *Nilsen-Ernst* ihre Deutung zunächst offen bleiben. Da durch die heftige Kehlkopfkontusion die Bedingung für eine reflektorische Entstehung gegeben war, möchte ich das reflektorische Moment für das wesentliche halten. Dem widerspricht nicht, daß die Hysterie beim Manifestwerden dieser Krämpfe eine Rolle gespielt haben kann. Es läßt sich sehr wohl denken, daß der reflektorisch wirkende Reiz die Krämpfe nur dann hervorrief, wenn ein für die Auslösung der Reflexzuckungen günstiger Spannungszustand der Schlingmuskulatur bestand, und der Spannungszustand der Muskulatur ist ja auf psychogenem Wege beeinflusbar.

Unter den in jüngster Zeit beschriebenen Fällen hat es sich wahrscheinlich bei den Patienten *Schlesingers* (19) und *Landsbergs* (15) um reflektorische Krämpfe gehandelt; doch ist aus den kurzen Mitteilungen nicht zu ersehen, ob sich die Krämpfe auf die ganze Schlingmuskulatur oder nur auf die Gaumenmuskeln erstreckten.

### 3. Kontinuierliche rhythmische Schlingmuskelkrämpfe auf hysterischer Grundlage.

Daß der Tensorklonus auf der Basis von Hysterie entstehen kann, wurde S. 86 besprochen. Dasselbst wurde auch nachzuweisen versucht, daß er in diesen Fällen kein *direkt* psychogenes Symptom ist, sondern daß auf psychogenem Wege nur ein gewisser Spannungszustand der Gaumenmuskulatur entsteht, durch welchen bei gesteigerter Sehnenreflexerregbarkeit der Tensorklonus *sekundär* durch das Hervortreten eines unter normalen Verhältnissen

<sup>1)</sup> Der Ausdruck „thymogen“ für Symptome, die auf Affektrückwirkungen zurückzuführen sind, wurde von mir früher vorgeschlagen (12) und ist neuerdings von *Wollenberg* (25) gebraucht worden. Wegen der gleichen Bezeichnung für Symptome, die auf Erkrankungen der Thymus zurückzuführen sind, halte ich ihn aber nicht für glücklich.

latentem Reflexmechanismus ausgelöst wird. Um einen solchen Fall handelte es sich wahrscheinlich bei dem Patienten *Williams* (24) und auch der oben ausführlich besprochene Fall *Valentins* läßt eine solche Deutung zu. Die von *Valentin* aus der älteren Literatur angeführten Fälle von Ohrticken, in denen eine psychische Ätiologie als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden muß, betreffen zum Teil Klonismen des Tensor tympani, die nicht hierher gehören, [Fälle von *Brehmer* (3) und *Brod* (5)], teils nur Velumkrämpfe (*Kaufmann, Gruber, Brieger*<sup>1)</sup>). Nur in dem Falle *Boecks* (2) wurden neben Zuckungen des Tensor veli synchrone Hebungen des Kehlkopfes beobachtet. Krämpfe, die sich auf die ganze Schlingmuskulatur erstrecken, sind als hysterisches Symptom von *Nilsen-Ernst* beschrieben worden. Ich habe oben eingehend begründet, daß auch hier die Krämpfe höchstwahrscheinlich keine rein hysterischen sind, sondern daß es sich wahrscheinlich um Reflexkrämpfe handelt, für deren Entstehen allerdings die Hysterie insofern eine mitwirkende Rolle spielte, als möglicherweise auf psychogenem Wege ein für das Zustandekommen der Reflexkrämpfe günstiger Spannungszustand der Muskulatur hergestellt wurde. Ein Fall, in welchem Krämpfe dieser Art sicher auf rein psychogenem Wege entstanden sind, ist bisher noch nicht beschrieben worden.

#### 4. Kontinuierliche rhythmische Zuckungen der Schlingmuskulatur bei organischer Erkrankung des Zentralnervensystems.

Fälle dieser Kategorie sind seit meiner früheren Arbeit nicht beschrieben worden. Ich selbst hatte Gelegenheit, zwei weitere derartige Fälle zu beobachten: den ersten Fall sah ich nur einmal und konnte ihn nur flüchtig untersuchen. Es handelte sich um einen Arteriosklerotiker, der zahlreiche Apoplexien erlitten hatte. Er bot das Bild der apoplektischen Pseudobulbärparalyse.

Den zweiten Fall habe ich eingehend beobachten können und ver füge auch über den Sektionsbefund.

G. H., Feldwebellieutenant, 42 Jahre alt, trat in meine Behandlung am 19. VI. 1916. Er hatte im Januar 1916 einen Anfall von Bewußtlosigkeit erlitten, der keine Lähmungserscheinungen hinterlassen hatte. Bei Kriegsbeginn wurde er als Intendanturbeamter eingezogen. Mehrmals hatte er jetzt heftige Schwindelanfälle ohne Herdsymptome. Dezember 1915 erlitt er einen apoplektischen Insult mit nachfolgender Parese des

<sup>1)</sup> In diesem Fall hatte sich der Patient das Ohrticken „zur Bekämpfung von Spannung im rechten Ohr angewöhnt“, was für den S. 86 besprochenen Mechanismus ins Feld geführt werden kann.

rechten Beines unter Verschonung des Arms. Seit diesen Anfällen wurde nach und nach, ohne erneuten Anfall die Sprache schwerfällig. Anfang 1916 will er vorübergehend doppelt gesehen haben. Früher will Pat. immer gesund gewesen sein. Lues negiert. Die Frau hat einmal abortiert, im übrigen keine Kinder.

Jetzige Beschwerden: Neigung zu Schwindel, Schwäche im rechten Bein, Mattigkeit; Gefühl von Betrunketheit, leichtes Torkeln beim Gehen. kommt leicht ins Weinen.

Befund im Juni 1916: Herzdämpfung deutlich nach links verbreitert. Puls stark gespannt; Arterie nicht fühlbar sklerotisch. Blutdruck systolisch 240, diastolisch (nach Korotkoff) 120. Im Urin geringe Mengen Eiweiß, spärliche hyaline und vereinzelt granuliert Zylinder. Wassermannsche Reaktion negativ. In Ohren- und Rachenorganen keine sichtbaren krankhaften Veränderungen. Gehör beiderseits gut. Nervensystem: Opticus normal, Augenmuskeln ohne Lähmungserscheinungen; kein Nystagmus. Im Gebiet des motorischen Trigemini, des Facialis, des Hypoglossus und im Gaumensegel keine Paresen. In der rohen Kraft der Arme kein Unterschied. Im rechten Bein motorische Schwäche und leichte Ataxie. Rechter Patellar- und Achillesreflex stärker als der linke. Rechterseits Babinski, links nicht. In den Sehnen- und Periostreflexen der Arme kein Unterschied. Abdominalreflex r = l. Konjunktival-, Corneal- und Rachenreflex schwach, r = l. Stereognose nicht gestört. Keine Adiadochokinese. Kein Spontanvorbeizeigen. Keine vestibuläre Unter- oder Übererregbarkeit bei galvanischer Durchströmung und nach zweimaligem schnellen Umdrehen. Kalorische Reaktion nicht geprüft. Kein taumelnder Gang trotz Gefühl des Betrunkenseins; kein Rombergsches Phänomen. Sprache erschwert, abgesetzt, etwas hackend, öfters überstürzt und verworren, nicht nieselnd. Das Schlingen ist nicht gestört.

Rechterseits bestehen typische kontinuierliche rhythmische Krämpfe der Schlingmuskulatur in der von mir beschriebenen Ausdehnung und Form. Die Zuckungen sind wenig ausgiebig, in Stärke und Tempo gewissen Schwankungen unterworfen. Durchschnittlich erfolgen sie etwa 140 bis 170 mal in der Minute; öfters sind sie leicht arhythmisch. Sie sistieren nie. Sie bestehen aus schnellen Kontraktionen mit langsamerem Erschlaffen, ähnlich wie die Augenbewegungen beim Nystagmus. Vorübergehend war einmal eine kurze Zeit lang ein objektiv in ca. 1 Meter Entfernung hörbares tickendes Geräusch wahrzunehmen.

Folgende Muskeln waren an den Zuckungen beteiligt: Die Muskeln des Gaumensegels, besonders der *Tensor veli*, die *Schlundschwürer*, die *Zungenbein- und Kehlkopfheber*, anscheinend auch der *Cricothyroideus*. Die genauere laryngologische Untersuchung durch Herrn Privatdozent Dr. Knick ergab, daß die *Stimmbandadduktoren* beiderseits an den Zuckungen teilnahmen, nicht dagegen die *Stimmbandspanner*. Weiterhin zuckte das rechte *Taschenband* mit, das linke dagegen nicht. Bei der Phonation wird das linke Stimmband etwas über die Mediane hinaus adduziert; die Adduktion des rechten Stimmbandes ist unvollkommen. Auch bei den rhythmischen Krämpfen war dementsprechend die *Stimmbandadduktion* rechts weniger ausgiebig als links. Bei der Phonation ist beiderseits die *Stimmbandspannung* unvollkommen. Bei Röntgendurchleuchtung (Dr. Deuel) zeigte

sich ein synchrones Mitzucken der *rechten Zwerchfellkuppel*, während links keine Mitbewegung zu beobachten war. Ganz schwache synchrone Mitzuckungen bestanden außerdem im *M. orbicularis oculi*.

Im Juni und Juli 1916 sah ich den Patienten mehrere Male; der Befund am Nervensystem war immer der gleiche. Auch bis zum 3. X. hatte sich nichts geändert. Gleich nachdem Patient an diesem Tage meine Wohnung verlassen hatte, kehrte er sehr ängstlich zurück und gab an, daß er plötzlich mit dem linken Arm nicht mehr fühlen könne. Bei der Untersuchung fand ich jetzt vollständige Astereognose und Ataxie des linken Armes, sowie starke Lateropulsion nach links. Die Zuckungen bestanden unbeeinflusst in ganz der gleichen Weise fort. In die Wohnung verbracht, mußte er sich mehrfach heftig erbrechen, wurde benommen und wurde nunmehr ins Militärlazarett überführt. Dasselbst erfolgte am 18. XI. der Tod infolge erneuter Apoplexie. *Während der lange anhaltenden tiefen Benommenheit dauerten die rhythmischen Schlingmuskelszuckungen unverändert fort.* Ebenso in der *Agone*. Noch 3 Stunden vor dem Tode konnte der behandelnde Arzt, Herr Prof. Bittorf, das Fortdauern der Zuckungen konstatieren.

Aus dem Sektionsbefund (Herr Privatdozent Dr. Hübschmann) sei folgendes hervorgehoben: An Aorta und Coronarien finden sich beträchtliche sklerotische Veränderungen; im übrigen ist die Sklerose aber gering, insbesondere an den Hirnarterien. Der linke Ventrikel ist stark hypertrophisch; die Nieren machen makroskopisch einen fast normalen Eindruck; die Kapsel ist leicht abzuziehen. Hoden im unteren Teil atrophisch. Thymuspersistenz. Sonst nichts Besonderes.

*Gehirn:* Rechts ausgedehnte frische Blutung mit Durchbruch in den Ventrikel. Zur genaueren Untersuchung auf ältere Herde wurde das Großhirn nach Härtung in ca. 1 cm dicke frontale Scheiben zerlegt. In der rechten Hemisphäre fanden sich zwei umfangreiche Blutungen. Eine ganz frische beginnt etwas vor der Ebene des Punctum Rolandi in der äußeren Kapsel, hat die äußeren zwei Drittel des Linsenkerns zerstört und ist weiter hinten in den Ventrikel durchgebrochen. Ein zweiter, schätzungsweise mehrere Wochen alter Blutungsherd beginnt an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel der hinteren Zentralwindung, reicht nach hinten in den Gyrus supramarginalis und das obere Scheitelläppchen und erstreckt sich nach hinten bis etwa zur Frontalebene der Hinterhornspitze. Ältere Herde fanden sich in der rechten Großhirnhemisphäre nicht. Linke Großhirnhemisphäre: Im Marklager des oberen Scheitelläppchens außen oben vom Linsenkern fand sich eine alte apoplektische Cyste von etwa Erbsengröße. In den mittleren und äußeren Teilen des Linsenkerns zeigte sich eine von vorn nach hinten verlaufende apoplektische Cyste von etwa 2 cm Länge und maximal  $\frac{1}{2}$  cm Breite. Kleinhirn und Hirnstamm wurden als Ganzes zur genaueren mikroskopischen Untersuchung eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. *Es fand sich auch hier wieder ein Herd in der zu den Schlingmuskelskrämpfen gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre, und zwar an analoger Stelle wie in den beiden früher beschriebenen Fällen.* Er durchsetzte den Nucleus dentatus in seinen hinteren und unteren Teilen und hatte das Mark innen und außen davon teilweise zerstört. Der Hirnstamm war in seinen proximalsten dorsalen Teilen durch die Ventrikelblutung zerstört;

im übrigen fand sich aber im *Hirnstamm und Oblongata kein Herd*. Eine genauere Beschreibung der anatomischen Einzelheiten würde aus dem Rahmen dieser nach klinischen Gesichtspunkten orientierten Arbeit herausfallen und soll an anderer Stelle erfolgen.

Durch die Tatsache, daß in meinem *ersten Falle linksseitige Zuckungen mit linksseitigem Kleinhirnherd*, in meinem zweiten Falle *doppelseitige Zuckungen mit doppelseitigem Kleinhirnherd*, in meinem dritten Falle *rechtsseitige Zuckungen mit rechtsseitigem Kleinhirnherd*<sup>1)</sup> einhergingen, wird es nunmehr in sehr hohem Grade wahrscheinlich, daß in diesen Fällen ein *ursächlicher Zusammenhang zwischen den Kleinhirnherden und den rhythmischen Schlingmuskelkrämpfen besteht*. Die Möglichkeit einer rein zufälligen Koinzidenz liegt unter diesen Umständen außer aller Wahrscheinlichkeit; um so mehr, als die rhythmischen Schlingmuskelkrämpfe eine seltene Affektion darstellen<sup>2)</sup> und auch die Kleinhirnherde nur etwa 3 pCt. aller Apoplexien ausmachen. Eine absolut sichere Entscheidung wird natürlich erst auf Grund weiterer Fälle möglich sein.

Welche physiologischen Funktionen des Kleinhirns es sein können, deren Störung zu Krämpfen der vorliegenden Art führt, diese Frage soll an anderer Stelle nach Schilderung der anatomischen Einzelheiten erörtert werden. Hier sollte zunächst nur festgestellt werden, daß kontinuierliche rhythmische Krämpfe der Schlingmuskulatur höchstwahrscheinlich durch Kleinhirnherde der beschriebenen Lokalisation hervorgerufen werden können. Weiterhin sei noch als wichtig hervorgehoben, daß *Krämpfe dieses Typus offenbar auch in anderen Muskelgebieten durch Kleinhirnherde entstehen können*. Denn in meinem ersten Falle fanden sich neben den kontinuierlichen rhythmischen Schlingmuskelkrämpfen synchrone Zuckungen *in den Levatores palpebrarum*, in meinem zweiten Fall synchrone Zuckungen der *Interkostalmuskeln und der vom unteren Facialis versorgten Muskeln*, im dritten Falle synchrone Zuckungen des *Orbicularis oculi*. Diese verschiedene Kombination dürfte natürlich auf räumliche Verschiedenheiten der Herde zu beziehen sein und weist darauf hin, daß die Erregungen, welche vom Kleinhirn aus nach dem Zentrum dieser Muskelgebiete ausgehen können, in Bahnen verlaufen müssen, die in der Hemisphäre des Klein-

<sup>1)</sup> In diesem Falle fand sich neben den im übrigen rechtsseitigen Zuckungen eine synchrone Adduktion auch des linken Stimmbandes.

<sup>2)</sup> Extrem selten können die Fälle allerdings kaum sein, da ich schon 4 beobachtet habe.

hirns räumlich streng getrennt sind, daß also *im Kleinhirn eine scharfe Lokalisation herrscht*.

#### Zusammenfassung.

1. Das Vorkommen kontinuierlicher rhythmischer Krämpfe als Folge einer *Erkrankung des motorischen Nerven* kann nicht als einwandfrei erwiesen gelten.

2. Auf *reflektorischer Basis* kommen kontinuierliche rhythmische Krämpfe im Bereich der Schlingmuskulatur zweifellos vor. Zunächst gibt es einen unerschöpflichen Tensorklonus, der als Sehnenreflexphänomen aufzufassen ist und der auf die übrigen Muskeln des weichen Gaumens sowie auf die andere Seite irradiieren kann. Zu trennen davon ist der kontinuierliche rhythmische Krampf der gesamten Schlingmuskulatur, der ebenfalls reflektorisch vorkommen kann.

3. Der reflektorische Tensor- resp. Gaumensegelkrampf kann auch auf der Basis von *Hysterie* vorkommen, indem auf psychogenem Wege bei gesteigerter Reflexerregbarkeit ein für das Auftreten der Reflexzuckungen günstiger Spannungszustand der Gaumenmuskulatur hergestellt wird. Das Vorkommen der auf das ganze System der Schlingmuskeln sich erstreckenden kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe auf hysterischer Basis ist noch nicht erwiesen.

4. Kontinuierliche rhythmische Krämpfe im Bereiche der Schlingmuskulatur sind gelegentlich bei *organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems* beschrieben worden, ohne daß autoptische Befunde erhoben wurden. Als *Dauerfolge von Apoplexie* wurden kontinuierliche rhythmische Krämpfe der gesamten Schlingmuskulatur von mir in 3 Fällen beobachtet. In allen 3 Fällen fanden sich bei der Autopsie *apoplektische Cysten an analogen Stellen der Kleinhirnhemisphären*, und zwar in 2 Fällen von einseitigen Krämpfen in der gleichseitigen Hemisphäre und in einem Fall von doppelseitigen Krämpfen in beiden Hemisphären. An einem ursächlichen Zusammenhang dieser Krämpfe mit den Kleinhirnerden kann kaum mehr gezweifelt werden. In allen 3 Fällen bestanden synchrone Zuckungen auch in anderen Muskelgebieten: im ersten Fall im Levator palpebrae, im zweiten Fall in den Interkostalmuskeln und im unteren Facialis, im dritten Fall im Orbicularis oculi. Es ist daher anzunehmen, daß durch Kleinhirnerkrankung kontinuierliche rhythmische Krämpfe in sehr verschiedenen Muskelgebieten ausgelöst werden können.

*Literaturverzeichnis.*

1. *Avellis*, Münch. med. Woch. 1898. No. 17.
2. *Boeck*, Arch. f. Ohrenheilk. 1867. S. 203.
3. *Brehmer*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1879. No. 10.
4. *Brieger*, Klin. Beiträge z. Ohrenheilk. Wiesbaden 1896. Zit. nach 22.
5. *Brod*, Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 42. S. 304.
6. *Ernst*, Neurolog. Centralbl. 1907.
7. *Fuchs*, Ebenda. 1908. S. 1184.
8. *Henneberg*, Dtsch. med. Woch. 1916. S. 1145.
9. *Heß*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1914. 114. S. 200.
10. *Klien*, Dtsch. med. Woch. 1904. No. 17/18.
11. Derselbe, Neurolog. Centralbl. 1907. No. 6.
12. Derselbe, Ztschr. f. Psychotherapie u. mediz. Psychologie. Bd. 1. S. 59.
13. *Küpper*, Arch. f. Ohrenheilk. 1873. S. 296.
14. *Lachmund*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907. XXI. S. 518.
15. *Landsberg*, Wien. med. Woch. 1909. S. 1254.
16. *Nilsens*, Wratsch. 1898. Nach Referat in Mendels Jahresbericht.
17. *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908. S. 12.
18. *Peysner*, Berl. klin. Woch. 1895. S. 937.
19. *Schlesinger*, Wien. med. Woch. 1909. S. 1254.
20. *Schütz*, Prager med. Woch. 1882. S. 464.
21. *Schüßler*, Berl. klin. Woch. 1879. S. 684.
22. *Valentin*, Ztschr. f. Ohrenheilk. 1904. S. 84.
23. *Westphal*, Allg. Ztschr. f. Psych. 1916. S. 496.
24. *Williams*, Ztschr. f. Ohrenheilk. 1883. S. 99.
25. *Wollenberg*, Med. Klin. 1916. S. 1356.

**Die Kategorien der seelischen Abnormisierung.**

Von

Prof. Dr. phil. et med. WILLY HELLPACH.

## 1.

Für den Begriff der reaktiven Abnormität, den ich um 1904 als Denkmittel für ein besseres Verständnis mancher, namentlich leichterer seelischer Regelwidrigkeiten in Vorschlag brachte<sup>1)</sup>, war damals die psychopathologische Zeitstimmung keineswegs günstig. Aus der eigentlichen Irrenheilkunde hatte die hirnanatomische Richtung die seelischen Erkrankungsursachen folgerecht ausgemerzt, die Vertreter einer bloß symptomatographischen Analyse der Geisteskrankheiten schenkten jenen Ursachen keine sonder-

<sup>1)</sup> Grundlinien einer Psychologie der Hysterie. Kap. II, 4.

liche Beachtung, und — das wichtigste: auch der Umgestalter unseres systematischen irrenklinischen Denkens, *Kraepelin*, hatte, ein durchaus naturwissenschaftlich gerichteter Kopf, die seelische Verursachung seelischen Krankwerdens nicht wieder zu Ehren gebracht. Ganz im Gegenteil drängte seine klinische Auffassung, mit ihrer Überwindung des Überschätzens kleinlicher psychischer Zustandssymptomatik und ihrer Betonung des prozessiven Längsschnitts der Geisteskrankheiten, sonderlich aber des Ausganges, unvermeidlich auf eine Vormachtstellung des physiologischen Erkrankungs Vorganges hin, auf den die Psychosen erforschend zurückzuführen bis heute das von bewunderungswürdigen Willensaufwänden bediente Ziel dieses Meisters geblieben — und auch noch das Ziel der seine Lebensarbeit krönenden Gründung einer ausschließlichen Forschungsanstalt für Psychiatrie ist. In der Auflage seines Lehrbuches, die 1896 erschien, findet man die Würdigung seelischer Ursachen des Irreseins auf die Einräumung zusammengeschrumpft, daß die seelischen Erlebnisse das Material der intellektuellen Symptomatik des Irreseins hergeben (etwa den besonderen, fürs Wesen und den Ausgang der Erkrankung recht belanglosen Inhalt der Wahnbildung, des Jammerns, des Dämmerredens usw.) und daß sie — die seelischen Erlebnisse —, wofern sie als starke affektive Erschütterungen auftreten, durch ihre physiologische Seite, den sie begleitenden Nervenprozeß, „Hilfsursachen“ für die „Auslösung“ des Erkrankens aus der vorhandenen Erkrankungs-bereitschaft werden können. Aber auch in der „Nervenheilkunde“ war die seelische Verursachung der mit vorwiegender seelischer Symptomproduktion einhergehenden „Neurosen“ damals auf sehr bescheidene, ja nebensächliche Rollen eingeschränkt. *Freuds* Ideen hatten noch kaum Boden gewonnen und wurden mehr als eine Art von pikantem Sexualfeuilletonismus gewertet. Männer von ernsthaftem Namen, wie *Oppenheim* oder *Binswanger*, legten ihren Darstellungen der Neurosen durchaus physiologisch geformte Anschauungen zugrunde, die an sich schon eine wahrhafte Würdigung seelischer Verursachungen ausschlossen und dem Erlebnis, ähnlich wie in der Psychiatrie, hauptsächlich die Bedeutung des physisch Krankmachenden oder der Inhaltslieferung seelischer Krankheitssymptome zuwiesen; ein *Moebius* aber hatte sich gerade in jenen Jahren — er, der durch und durch geisteswissenschaftliche Kopf! — zur Hoffnungslosigkeit aller Psychologie und zur einseitigsten Behauptung der degenerativen, also physischen Endogenität der Neurosen, auch der psychisch ausgerichteten, ja



zur neuphrenologischen Hypothetik alles Seelischen durchgerungen.

Aber in den *Geisteswissenschaften* drängten junge Bedürfnisse nach der entgegengesetzten Richtung. Gesellschaftslehre und Geschichte stießen auf abnorme seelische Erscheinungen, die als sozial oder historisch gebunden auffielen; das „nervöse Zeitalter“, das dem Entdecker der Neurasthenie wohl bekannt gewesen, allmählich aber auch in den Sinn eines vorwiegend physischen Nervenverbrauchs durch moderne Lebensführung umgedeutet worden war, tauchte bei Nationalökonomien wie *Sombart*, besonders aber bei *Lamprecht* auf. Er führte in die Darstellung seiner „Deutschen Geschichte“ um die Jahrhundertwende den Begriff einer Entwicklungsstufe der „Reizsamkeit“ ein, als eines geschichtlich notwendigen Volksseelenzustandes, dessen Eintritt und Ausbreitung massenweise in die pathologischen Phänomene des Nervös-seins zur Ausschwingung gekommen sei. Wie immer die Geschichtswissenschaft heute und morgen diese Lehren bewerten mag — die Psychopathologie hat von ihnen her einen Anstoß empfangen, den sie dankbar verzeichnen muß. Der Begriff reaktiver Abnormisierung ist unmittelbar durch die *Lamprechtschen* Gedanken ausgelöst worden. Ich zögere nicht, dies zu bekennen, und gedenke des eigenartigen Mannes, den der Krieg uns entrissen hat, in herzlicher Verbundenheit. Seine ungestüme Anregekraft hat selbst einer der schärfsten unter seinen zünftigen Widersachern, *v. Below*, gelegentlich als fruchtbar anerkannt. Sie ging freilich auf Kosten der Klarheit und Ausreifung; *Lamprecht* war zeitlebens, wenn man diese *Ostwaldsche* Abstempelung übernehmen will, ein ausgeprägt „romantischer“ Forscher, der beständig aufnahm (manchmal auch bloß aufblas) und ausstreute, selten reifen ließ und niemals siebte; die Fülle seiner Einfälle verdichtete sich rascher zu Programm und Schlagwort, als sie zur wirklichen, strengen Theorie durchgor. Dies gilt auch wie von seinen wissenschaftskritischen Axiomen so von seinen kulturgeschichtlichen Lehrsätzen. In überreicher Beispielshäufung meinte er zu beweisen, wo er doch nur bestach — wie er auch im persönlichen Auftreten leicht forttrieb, ohne überzeugt zu haben. Es genügte ihm wohl, daß andere seine Anregung auffingen, so konnte er sich Neuem zukehren; gerade auch in unserer Angelegenheit wandte er an die Lehre vom Zeitalter der Reizsamkeit keine Denkarbeit mehr, sobald er ihren Kerngedanken bei den Psychopathologen geborgen sah (für die er, über alle sachlichen Berührungspunkte hinaus, aus schwerem Familiengeschick eine

Art persönlicher Würdigung und Anteilnahme an ihrem Wirken mitbrachte).

Ob die Geschichtsforschung gut daran getan hat, daß sie diese Gedanken, manchmal sogar recht abschätzig, beiseite geschoben hat, braucht den Psychologen nicht zu kümmern. Aber die Art, wie ein über den Zünften stehender Denker von *Rickerts* Range die Idee eines nervösen Zeitalters wegwerfend ironisiert hat, ohne ihren Inhalt überhaupt kritisch zu prüfen, zeugt nur von fehlender Sachkunde. Die Zeitalter, in denen psychopathische Beschaffenheit sozusagen epidemisch, jedenfalls massenweise sichtbar wird, existieren. Hat die „Geschichte“ nicht die Aufgabe, sie zu würdigen, so irgendeine andere Sparte der kulturwissenschaftlichen Forschung; manche Anzeichen sprechen dafür, daß die Psychologie selber sich endlich dieser Seite ihrer Problematik wieder wärmer annehmen wolle. *Wundts* als Sammel- und Bearbeitungsleistung staunenerregende „Völkerpsychologie“ hat zwar die Fragestellung selber kaum richtig getroffen. Aber in dem Programm einer „Entwicklungspsychologie“, das *Felix Krueger* vor kurzem entworfen hat, sollte bei entsprechender Verwirklichung auch für die völkerpathologischen Dinge Raum sein, bei deren Erforschung die Völkerpsychologie, ja zunächst einmal die Sozialpsychologie überhaupt, mit der Psychopathologie in die fruchtbarste Wechselbeziehung gelangt. Oder gibt es dafür einen schlagenderen Beweis als das Lehrbuch eines Psychiaters wie *Kraepelin*, in welchem, der ursprünglichen Denkrichtung seines Schöpfers eher entgegen als gemäß, völker- und überhaupt sozialpsychologische Anregungen schon heute den eigentlich experimentalpsychologischen als weit überlegen an psychiatrischer Erheblichkeit sich erweisen?<sup>1)</sup>

## 2.

Der Vorschlag, von reaktiven Abnormitäten zu sprechen, behauptete, daß es seelische Abweichungen, sicherlich leichtere, wahrscheinlich auch schwerere gebe, die nicht bloß in ihrer Inhaltsfüllung, sondern in ihrem Entstehen und Verlauf, also ätiologisch und klinisch, und damit zugleich prognostisch und therapeutisch aus seelischen Erlebnissen herauswachsen, ohne diese Erlebnisse nicht nur anders sein, sondern überhaupt nicht sein würden, ja viel mehr in ihrem Da-sein als in ihrem So-sein als

<sup>1)</sup> Näheres in meiner demnächst erscheinenden Anzeige der 8. Auflage von *Kraepelins* „Psychiatrie“, *Ztschr. f. angewandte Psychologie*.

seelische Reaktionen auf seelisches Erleben sich darstellen — denn tatsächlich läßt die seelische Inhaltsgestaltung einer reaktiven Abnormität, z. B. die manifeste Halluzinatorik oder Wahnbildung bei einem Haftdämmerzustande, das verursachende Erlebnis sehr oft kaum oder nur spurenhaft augenfällig werden, und für den ganzen Bereich der hysteriefarbenen Reaktionen gilt ja dies überhaupt. Eine seelische Abnormisierung trägt entweder den Charakter der **Spontaneität**<sup>1)</sup> oder der **Reaktivität**. Sie nimmt entweder ihren Weg unbeeinflußt von allem Erleben, das sie im Gegenteil nach sich formt; dieser Weg wird dann von uns als physisch bestimmt gedeutet, aber es muß das Mißverständnis ausgeschlossen werden, als sei er damit etwa als „endogen“ aufgefaßt: er kann durchaus exogener Herkunft sein, wie ihn z. B. zahlreiche Paralysen und Narkotismen uns zeigen — er *kann* auch endogen abgesteckt sein, wie in den manisch-depressiven und den schizophrenen Abnormisierungen. Oder sie entsteht aus Erlebnis und verläuft gemäß Erlebnissen; auch das kann, wenn man dieser Unterscheidung hier überhaupt noch einen Wert beimessen will, exogen oder endogen kommen — die Pubertätsdisposition, auf ein Erlebnis depressiv oder hysteroid zu reagieren, müssen wir doch gewiß als endogen bezeichnen, und die Kriegserfahrung hat uns gezeigt, daß Erlebnisse von hinreichender Stärke auch den seelisch ganz Gesunden, also auf streng exogene Art, in pathologische Reaktionen hineinzwängen können.

Es gibt — wo gibt es sie nicht? — Übergänge. In jeder spontan sich abwickelnden seelischen Erkrankung können reaktive Phasen auftreten, womit wir wiederum nicht die (selbstverständliche) pathologische Mitverarbeitung des Erlebten zu Sinnes-täuschungen oder Wahnideen oder Affektzielen oder Triebzielen

<sup>1)</sup> Seinerzeit habe ich reaktive und „produktive“ Abnormität gegen einander gestellt. Schon vor einigen Jahren machte ich in einem Schreiben an *Jaspers* die Bemerkung, der Ausdruck „produktiv“ erscheine mir mißverständlich, „spontan“ sei vorzuziehen. Man könnte statt spontan auch autonom sagen. Aber spontan und Spontaneität empfehlen sich darum, weil sie in der hier unterlegten Bedeutung in den jahrhundertelangen Sprachgebrauch der vorwissenschaftlichen Psychologie („Spontaneität“ in der philosophischen Terminologie, spontane Regungen, spontane Entschliebung, spontaner Stimmungswechsel, spontane Umgebung usw.) sowie in den Sprachgebrauch der Irrenheilkunde (spontane Remission, spontaner Erregungszustand u. dgl.) eingebürgert sind. Es ist nie ein Kunststück und selten ein Verdienst, neue Gräcisiren und Latinisiren oder Barbarismen zu erfinden; besser ist es, im Gebrauch befindliche sinngemäß fortzubilden.

meinen — sondern wirkliche, seien es auch vorübergehende Wendungen im Abnormisierungsverlauf durch Erlebnisse. Diese Art Reaktivität enthält schon das sogenannte „*auslösende Erlebnis*“, nicht jedes, keineswegs! aber so manches. Die Entscheidung kann freilich schwierig sein, sie ist auch praktisch oft belanglos. Der Vermögenszusammenbruch, die Entlobung, die Krankenpflege, denen eine Paralyse, eine Melancholie, eine Hebephrenie folgt, mögen als rein physische Zermürbungen des Gehirns (durch die schlaflosen Nächte, die Krampfhaftigkeit der Denkarbeit, die vasomotorischen Begleitungen der Aufregung, die Abmagerung aus Appetitlosigkeit usw.) gedacht werden können. Aber manchmal sind sie doch ganz augenfällig mehr: nämlich die außerordentliche seelische Zumutung, die gerade nicht mehr bewältigt werden kann und deshalb das seelische Kartenhaus umbläst. Vielleicht wäre es sonst länger, wer weiß? vielleicht ganz stehen geblieben. Wir wissen gerade darüber noch herzlich wenig. Aber ein gutes Stück der (ja sehr begrenzten) Psychotherapie, die wir an Geisteskranken treiben, der negativen wie der positiven (ich nenne nur: die Fernhaltung von Besuchen oder Briefen; die Lektüregelung, die Zumessung seelsorgerischen Trostes, die Arbeitsbehandlung!) gründet sich auf die Voraussetzung einer bedingten Erlebnisreaktivität der Psychosen, namentlich auch einer reaktiven Auslösung des neuen „Anfalls“ oder „Schubs“, oder einer „Wendung“ im Krankheitsverlauf. Es ist der Punkt, an dem die bloße *Nahrung* des *Zustandsbildes* mit *Erlebnisstoff* ohne ganz scharfe Grenze übergeht in die *Biegung* der *Zustandsentwicklung* durchs *Erleben*. Diese bedingte Reaktivität fehlt keiner psychischen Erkrankung, sei sie noch so „exogen“ und noch so irreparabel; sie kann verschwindend unbeträchtlich sein, kann langen Phasen ihren Stempel aufdrücken; kennzeichnend bleibt, daß sie für den *wesentlichen Ausgang* der Krankheit dennoch unerheblich bleibt. Es gibt Paralysen, die auffallend lange reaktiv (und darum ein solange dankbarer Gegenstand für Behandlung und Pflege) sind, aber von irgendeinem Zeitpunkte ab fordert die Spontaneität des metasymphilitischen Prozesses ihr Recht und der letale Zusammenbruch vernichtet alle noch so sorgfältigen Bemühungen um die kranke Psyche. Wir wissen aus der Geschichte der Irrenheilkunde, welcher „Artefizierung“ die Opfer des Jugendirreseins bei unzuweckmäßiger Irrenpflege fähig sind — und doch ist es mehr die Garnierung und nicht der Kern der pathologischen Bilanz, was das üble Ergebnis der Isolierung und Zwangsbehandlung von jenem Hebephrenen

unterscheidet, der in zweckmäßigem Gemeinschaftsdasein erhalten und rechtzeitig auf einen bescheidenen Leistungsposten gestellt werden konnte. Eine melancholische Attacke, die in unverkennbarer Reaktivität von einer beruflichen oder menschlichen Enttäuschung ihren Ausgang nimmt, schwindet vielleicht nicht mit der Korrektur dieses Erlebnisses, sondern vertieft sich unbeirrt davon und kippt unversehens, nach Jahr und Tag, in eine manische Phase um. An jedem Punkte einer psychotischen oder psychopathischen Entwicklung kann es kürzer oder länger währende Reaktivität geben; bei den unheilbaren oder tödlichen Prozessen kann die Reaktivität bis kurz vor den letzten Absturz reichen, und manche Illusion klammert sich an solche tröstenden Anzeichen. Dem kundigen Fachmann sagt nicht allein die *Diagnose*, ja oft nicht *erst* sie, daß die pathologische Spontaneität, sei es auch lange wie ein Drahtzieher vom Hintergrunde aus, die Fäden in der Hand hält — die geschulte *Beobachtung* schon verrät ihm diesen wahren Stand der Dinge, und die durchschaute Spontaneität hilft nicht selten zur Sicherung der *Diagnose* (manche Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Neurasthenie vor der Entdeckung der serologischen Erkennungsmittel hat sich hierauf gestützt, manche zwischen hysterischen und hebephrenischen Erkrankungen wird sich noch weiter hierauf stützen). Man könnte am besten von **episodischer Reaktivität** sprechen, wobei der Begriff der Episode in seinem tieferen Sinne, als der Begriff eines Unwesentlicheren gegenüber Wesentlichem, und nicht bloß im oberflächlichen Sinne der zeitlichen Kürze gebraucht wäre. Die blasseste Erscheinungsform dieser episodischen Reaktivität vernähmen wir dann in jenen Tatsachen der augenblicklichen Inhalts- oder Zustandsbestimmung psychischer Erkrankungen durch Erlebnisse, die keiner Psychose oder Psychopathie fehlt, sei es weil die augenblickliche Reagibilität des Gemüts sogar gesteigert, oder wenigstens in bestimmten Richtungen gesteigert ist (Gefühlssuggestierbarkeit der Paralytiker, Reizbarkeit der Alkoholiker, Epileptoiden, Cyklothymen usw.), sei es weil inhaltlich auch die verwildertste Phantasie (z. B. in Halluzinatorik und Wahngestaltung) schließlich nur mit erlebtem Elementarmaterial arbeiten kann. Wir würden, wenn überhaupt Reaktivität, dann diese ihre bedeutungsloseste (wenngleich dem Laien immer wieder augenfälligste und interessanteste) Erscheinungsweise zweckmäßig die **symptomatische Reaktivität** der seelischen Abnormisierungen heißen.

Ist sie also die letzte Verdünnung des episodischen Reagierens,

so scheint zwischen diesem und der **absoluten Reaktivität**, bei welcher der **gesamte wesentliche Krankheitsablauf** Erlebnisauswirkung ist, eher Gegensatz als Übergang zu bestehen. In Wahrheit ist der Übergang nur sehr viel „schmäler“. Aber er wird deutlich sichtbar z. B. in der **Cyklothymie**, wo es schließlich Fälle gibt, die vor allen eigentlichen Anfällen, namentlich depressiven, behütet bleiben, falls das Leben sich glatt und ruhig abwickelt, durch lustvolle Erregungen stärkerer Grade aber ebenso in hypomanische wie durch unlustvolle Erlebnisse in trübsinnige Phasen gerissen werden. Diese **Cykliker**, in denen die beiden Abnormisierungsmöglichkeiten, die manische und die depressive, noch gar nicht auseinandergetreten sind, sondern beide in jedem Augenblick bereitliegen, in jedem Augenblick jede der Realisierung als Erlebnisreaktion fähig (und welche ich vorschlagen möchte, im Unterschied von den periodisierten *Cyklothymen* die *Amphithymen*, ihren Zustand, ihre pathophile Einstellung *Amphithymie*<sup>1)</sup> oder *Zwiemut*, im Unterschied von der Wechselmut, *Cyklothymie*, zu nennen) — diese *Amphithymen*, *Zwiemütigen*, bilden das äußerste, absolut reaktive Ende einer Abnormitätenreihe, anderen entgegengesetztem Ende ihnen die absolut spontanen, exklusiv periodischen Formen des eigentlichen zirkulären Irreseins korrespondieren. Dem unbefangenen Beobachter ist es auch nicht zweifelhaft, daß es **Hysterien** gibt, die absolute Spontaneität zeigen, etwa mit den ersten Menstruationen beginnen und ihren Lauf nehmen bis zum Ausgang des Klimakteriums, den Erlebnissen gegenüber höchstens episodische, manchmal auch nur symptomatische Reaktivität zeigend; es gibt auch **Neurasthenien** dieser Art, sie gehen nicht selten durchs ganze Leben hindurch; manchmal ist ein gewisser Verlauf mit Anstieg, Höhepunkt, Abklingen sichtbar, manchmal besteht der „Verlauf“ nur in Schwankungen, die von gesicherter Spontaneität sind; und von allen originär psychopathischen Zuständen gilt ein gleiches (so zeigen die pathologischen Abweichungen der Sexualität manchesmal eine unbeirrte Wandlungslinie, z. B. vom Unklaren zum Bisexuellen, zum Homosexuellen, zum Bisexuellen oder Asexuellen zurück oder dergleichen, die alle Erlebnisse sich aussucht und nach sich gestaltet). Aber **Hysterien** können auch absolut reaktiv sein, aus Erlebnissen entstehen und mit ihrem Verschwinden heilen, **Neurasthenien** können es sein, **Zwangs-**

<sup>1)</sup> Eine Darstellung dieser Seelenartung, für die südwestdeutsche Psychiatertagung des Herbstes 1914 geplant und vom Kriege verschüttet, muß ich mir für ruhigere Gelegenheit vorbehalten.

Angst-, Sexualneurosen können es sein — und zwischen Spontanität und Reaktivität schieben sich alle Übergänge und Mischungen, deren Entwirrung hier bei den Psychopathien und Neurosen besonders schwierig und doch besonders wichtig, nämlich *ärztlich* wichtig ist, weil die spontanen und die reaktiven Bestandteile einer Abnormität gesonderte therapeutische Überlegungen fordern. Es kommt da namentlich auch die Sozialtherapie in Frage — das Kapitel von den seelisch Abnormen im öffentlichen Leben, ihrer familiären, beruflichen, rechtlichen u. a. Stellung oder Versorgung beginnt unterm Eindruck unserer Einsichten in die weitreichende Reaktivität der leichteren seelischen Krankheitszustände überhaupt erst geschrieben, ja entworfen zu werden. Es wird in der richtig verstandenen Neuorientierung der Kulturmenschheit nach dem Weltkriege kein unwichtiges Kapitel sein.

## 3.

In allen diesen Abstufungen und Mischungen zwischen Spontanität und Reaktivität eines seelischen Abnormisierungsprozesses findet *eine* Wendung noch immer keinen Platz. Eine pathologische Erlebnisreaktion setze ein; sie wickle sich absolut reaktiv ab, womit niemals gesagt sein soll, daß sie auf jedes neue, an den ergriffenen Menschen herangetragene Erleben reagiere — o rein! das wird im Gegenteil weniger als beim Gesunden der Fall sein! sondern womit gesagt sein soll, daß die ganze pathologische Entwicklung, nachfolgenden Erlebnissen vielleicht sehr unzugänglich, nach seelischer Kausalität (oder wie man es nennen will, meinetwegen auch in seelisch „verständlichem“ Zusammenhang<sup>1)</sup> aus jenem abnormisierenden Erlebnis sich ergebe. Die Psychotherapie kann gegen das abnormisierende Erlebnis unmittelbar ansetzen, es praktisch korrigieren (Förderung einer Entlohnung, eines Berufswechsels, einer Versetzung), es durch Aussprache zum „Abreagieren“ führen, es durch Reizumstellungen (Ortswechsel, Kur) zum Verblassen bringen helfen — sie wird oft auch die pathologi-

<sup>1)</sup> Ich kann hier auf die scharfsinnigen, aber z. T. auch ins Spitzfindige gehenden Unterscheidungen von *Jaspers* nicht diskutierend eintreten. Die verständlichen Zusammenhänge entsprechen im ganzen dem, was *Wundt* die „psychische Kausalität“ nennt. Für die erklärbaren Zusammenhänge, die nach der psychophysischen Wechselwirkung rufen, habe ich meine grundsätzliche Auffassung in der Untersuchung „Unbewußtes oder Wechselwirkung“ (*Ztschr. f. Psychologie*, Bd. 48, 1908. Heft 3—6) niedergelegt.

schen Fortspinnungen des Erlebnisses noch in Angriff nehmen müssen — aber in manchen Fällen wird sie sich mit einem Male vor einer Situation sehen, in der die ursprüngliche, zweifellose und absolute Reaktivität der Erkrankung geschwunden ist und der Abnormisierungsprozeß unabhängig vom Ausgangserlebnis, ohne durchschaubaren seelischen Zusammenhang mit ihm, einen neuartigen, nunmehr spontanen Gang nimmt. Dabei zeigt die eindringliche Untersuchung, daß das Ausgangserlebnis keineswegs „auslösendes Erlebnis“ war, daß also nicht episodische Reaktivität eines letzten Endes überhaupt spontanen Abnormisierungsprozesses vorliegt, sondern daß wirklich die ganze Abnormisierung von jenem Erlebnis herkam, aber von einem gewissen Entwicklungspunkte ab den Zusammenhang damit verlor und gleichsam in eine „sekundäre Spontaneität“ hineingeriet, innerhalb deren dann die ursprüngliche Reaktivität geschwunden, oder bloß episodisch, vielleicht gar bloß noch symptomatisch geworden ist.

*Dieses Schicksal kann jede reaktive Abnormität erfahren.* Und die praktische Wichtigkeit rechtfertigt es, dafür einen dritten Grundbegriff einzuführen, der die Kategorisierung der seelischen Abnormitäten vervollständigt. Von einer seelischen Abnormität, welche nach absolut reaktiver Entstehung und Entfaltung den Charakter sekundärer Spontaneität annimmt, „spätsontan“ wird, wollen wir sagen, sie sei **prozessiv** geworden.

Häufige Fälle dieser Art bietet die gewöhnliche Überreizungs-Neurasthenie, das tägliche Brot des Nervenarztes. In einer rein quantitativ-intellektuell nicht überanstrengenden, aber verantwortungsvollen und reibungsreichen Lebensstellung entwickeln sich bei einem gesunden, ja robusten Manne gegen Ende der dreißiger Jahre die Anzeichen einer reizbaren Schwäche der seelischen Funktionen. Früher vielleicht als er selber wird sich seine Umgebung der Veränderung zum „Nervösen“ hin bewußt. Er ist leichter unruhig, in Stunden der Erwartung gereizter, die Ermüdung nach Entspannungen vertauscht die behagliche mit der abgespannten Färbung; stärkere Ablenkungen und Betäubungen werden unbewußt gesucht; gegen Störungen wächst die Empfindlichkeit; zur Sammlung bedarf er krampfhafterer Selbstantriebe. In diesem „Wetterleuchten“ der Neurasthenie bekommt der Arzt sie beruflich fast niemals, eben nur aus menschlicher Zufälligkeit zu sehen. Es ist das rein reaktive Stadium; die „nervösen“ Symptome, die reizbar-schwachen Seelenreaktionen setzen immer nur mit dem beruflichen Erlebnis ein. (Das neurasthenisierende Erlebnis be-



steht ja, dem hysterisierenden unähnlich, sehr selten in einem einmaligen tiefen, etwa leidenschaftlichen Ereignis; es summiert sich aus hundert kleinen, täglich wiederkehrenden Anforderungen an die seelische Spannkraft, die den inneren Menschen nicht umwerfen, aber zermürben — *abspannen* und *aufreiben*, wie man in Ansehung der beiden Grundfarben dieser Erlebensweise am besten sagen kann.) Schon in vorübergehenden Stunden der Ruhe oder Abgelenktheit schwindet die „Nervosität“, stellt sich das alte Gleichgewicht her. Selbst wo es einmal stark erschüttert wird, bringt eine verhältnismäßig kurze „*Ausspannung*“ es wieder. (Man beachte, mit wie richtigem Gefühl die Bezeichnungen der Umgangssprache hier um den Vorgang der „Spannung“ kreisen.) Doch allmählich steigert sich das Mißverhältnis zwischen Erleben und Reagieren; minimale Zumutungen lösen maximale Reizungen aus, die in maximale Schwäche umkippen. In diese Phase, in der wie oft schon auf eigene Faust (mit Schlafmitteln, Abreibungen, „Müllern“ u. dgl.) „gedoktort“ wird, mischen sich bereits *Episoden spontaner Nervosität*: „schlechte Tage“ ohne ermittelbaren Anlaß, plötzliche „unmotivierte Stimmungsumschläge“, die man nach einem meteorologischen Bilde auch Stimmungstürze heißen könnte, Stunden unerklärlicher Müdigkeit oder Depression, die ebenso unerklärt in aufflackerndes Tätigkeitsfieber, unruhige Vielgeschäftigkeit umspringen. Es mag sich da nicht selten um Scheinspontaneität handeln, in Wahrheit z. B. um geopsychische Reaktionen, deren Herkunft nicht bewußt wird: steigert doch eben der bereits eingetretene Zustand reizbarer Schwäche des Organismus die Reaktivität auf meteorische, klimatische, landschaftliche Reize, die vordem überhaupt nicht oder nur bei viel größerer Stärke und Dauer zu merklichen seelischen Reaktionen führten<sup>1)</sup>. Aber unbeschadet dieser Möglichkeiten sind doch auch echte Spontanepisoden nicht zu verkennen. Gerade sie führen den Nervösen oder die Seinigen häufig zum Arzt; daß er nun auch schon nervös ist, ohne daß ein Grund erkennbar wird, beunruhigt begreiflicherweise. Im ganzen überwiegt noch die Reaktivität — wohlüberlegte Erlebnismstellung (Entfernung aus dem Beruf, eine Reise, eine Sommerfrische ohne eigentliche „Kur“, manchmal berufliche Entlastung, veränderte Zuführung geistiger Anregungen, Gewöhnung an eine „Liebhäberei“ u. dgl.) vermag noch Entscheiden-

<sup>1)</sup> *Hellpach*, Die geopsychischen Erscheinungen (Wetter, Klima und Landschaft in ihrem Einfluß auf das Seelenleben). 2. Aufl., insbes. S. 131. f.

des zu nützen. Plötzlich aber verändert sich der Hergang ganz anders als vordem. Die seelische Alteration erfaßt Sphären, die mit dem Erleben schlechterdings nichts zu schaffen haben. Unsinnige hypochondrische Befürchtungen, unerklärliche Angstzustände oder Bedrückungen entfalten sich, Zwangsideen treten auf, eine ungekannte Rührseligkeit befällt stundenweise ohne Anlaß das Gemüt; trotz beträchtlicher Schonung geht es nun rapide „bergab“, einem nur zu deutlichen seelischen Zusammenbruch zu. Alle Reizumstellung nützt jetzt nichts, jedenfalls nicht rasch; im Gegenteil, diese erschreckende Wendung der vorher auf die leichte Achsel genommenen Neurasthenie erlebt der Kranke gar nicht so selten nach dem Einsetzen der Erholung, der Ausspannung, ja der Kur — gerade nach erfolgter Ausschaltung aller anschuldbaren Erlebnismöglichkeiten entpuppt sich ein absteigender Krankheitsverlauf, der mit all dem Erlebten offensichtlich nichts Unmittelbares mehr zu schaffen hat und eben darum die Befürchtung wachruft, ob nicht „etwas Tieferes“ dahinter stecke. Ihm ist mit Erlebniswechsel nicht mehr beizukommen — von diesem Punkte ab wird die Erfahrungstherapie der Neurasthenie vorwiegend körperlich, materiell, wie der unreaktive Absturz sich übrigens auch oft, ja wohl meistens, durch den plötzlichen körperlichen Verfall des bis dahin „gut aussehenden“ Nervösen ergänzt — rasche Abmagerung, Magen-, Darm- und Herzstörungen, die sich hartnäckig verschlechtern und örtlichen Mitteln trotzen, schwere Schlaflosigkeit, physische Schwäche, Impotenz, und derlei mehr verändern auch augenfällig das bisher harmlos erschienene Bild. Aus der krankhaft gesteigerten und verschobenen Reaktivität ist ein Krankheitsprozeß geworden, der im wesentlichen *seinen* Lauf nimmt, mögen auch symptomatische und episodische Reaktionen ihn durchsetzen; eben darum soll diese Entwicklung einer seelischen Abnormisierung als die prozessive bezeichnet werden. Sie ist ein Spätstadium, in das *alle* reaktiven Abnormitäten ausmünden können. Ich möchte es für zweckmäßig erachten, diesen pathogenetischen Zusammenhang mit der reaktiven Abnormität auch in der Ausdrucksweise immer festzuhalten, also niemals von „prozessiven Abnormitäten“ schlechtweg zu sprechen, sondern nur von *prozessiv gewordenen reaktiven Abnormitäten*: von einer „prozessiv gewordenen Berufsneurasthenie“, von einer „prozessiv gewordenen Schreckhysterie“, von einer „prozessiv gewordenen reaktiven Depression“ u. dgl.

Nur damit kann der grundsätzliche Unterschied von den

spontanen Abnormitäten festgehalten werden. Die krankhafte Reaktion, die prozessiv wird, steht zu diesem ihrem Spätstadium *nicht* im Verhältnis des „auslösenden Erlebnisses“. Hier tut sich ein in jeder, auch in praktischer Hinsicht sehr wichtiger Unterschied auf! Das auslösende Erlebnis, das eine ihrem Wesen nach spontane Abnormisierung ins Rollen bringt, ist schließlich immer wieder „unwesentlich“. Blicke es aus, so käme früher oder später ein anderes, und endlich würde wohl ein ganz alltägliches zureichen, um die Auslösung zu erzielen. So denken wir die Dinge, wenn wir auch ihrer nicht ganz sicher sind und sie nicht so beweisen können. Wir nehmen nicht an, daß die Paralyse, die nach dem Verluste der Gattin oder des Vermögens sich entfaltet, ohne dies Erlebnis wirklich ausgeblieben wäre; wir nehmen an, sie wäre nach Jahr und Tag doch, vielleicht dann sogar absolut spontan eingetreten. Wir nehmen ein gleiches von den Hebephrenien und Katatonien an. Und ein gleiches von den schweren Anfällen des manisch-depressiven Zirkels. Entscheidend sind dabei nicht bloß chronistische Merkmale: etwa die Kürze der auslösenden Reaktion im Verhältnis zur Länge der Spontaneität des ausgelösten Prozesses, oder die Länge der echten Reaktion im Verhältnis zum prozessiven Ausklang. Die Zeitfaktoren sind ja nur ein augenfälligster Ausdruck von Wesensfaktoren. Geht die Reaktion auf ein Erleben sofort oder sehr bald über alles hinaus, was wir als Reaktion kennen, so zeugt das eben dafür, daß sie ein Geschehen auslöste, das schon geschehensbereit angelegt war und innerlich mit der Reaktion nichts zu schaffen hatte. Der expansive Wahn und die Obszönität des Paralytikers, die familiäre Gefühlsstumpfheit oder der Negativismus des Hebephrenen gehen über alle Reaktion auf einen Todesfall oder eine Liebesenttäuschung hinaus. Wir fühlen, daß sie aus einer vom Erleben unabhängigen Quelle fließen. Auch die Melancholie, die sich an einen Zusammenbruch der Lebensziele anschließt, pflegt rasch über das hinauszuwachsen, was wir als Reaktion auf solches Erleben bewerten — schon die echte Hemmung z. B. stellt sich außerhalb des reaktiven Symptomkreises. Die wirklich reaktive Depression bewegt sich lange Zeit hindurch in den Gemütsfarben des Kummervollen, Verzweifelten, Hoffnungslosen, Zerbrochenen — und von daher kann sie freilich auch zur prozessiven Wendung gelangen, in der dann wahnhafte Wucherungen, absurde Hypochondrie, psychomotorische Alterationen u. a. ihren Platz finden. Das will seine Zeit haben. Die Zeit ist hier die abhängige Variable der Pathogenese. Die späte Prozessivität

einer Abnormisierung ist das Schlußergebnis der psychophysischen Zermürbung durch die Dauer der abnormen Reaktionen; die auslösende Reaktion aber wirft nur eine schon (durch konstitutionelle Entartung, durch syphilitische, alkoholische Vergiftung usw.) unterminierte Psychophysis über den Haufen. Das ist praktisch so wichtig, *weil wir versuchen müssen, jede reaktive Abnormität daran zu hindern, daß sie prozessiv wird*; in ebenso vielen Fällen, wie dies erreichbar ist, wird es unerreichbar sein, den Ausbruch einer spontanen Abnormisierung durch Fernhalten des auslösenden Erlebnisses zu verhüten, ja auch nur aufzuhalten. Das auslösende Erlebnis ist oft mit dem Funken verglichen worden, der eine leichtentzündliche, schon erhitzte Masse in Brand setzt; die prozessive Abnormisierung könnte man dem morschen Zusammenfallen eines Glühkörpers vergleichen, dessen normale Funktion — eben die, zu glühen um zu leuchten — zu intensiv oder zu lange beansprucht ward. Der prophylaktische Kampf gegen die spontanen Abnormitäten kann nie ein Kampf gegen die möglichen Erlebnisse sein, die auslösen können (dies wäre wahrlich eine ärztliche Donquichotterie!), sondern muß ein Kampf sein gegen die spontanen Hirnveränderungen (durch Syphilis, Entartung, was immer es sei); der prophylaktische Kampf gegen prozessive Abnormisierungen kann nur ein Kampf gegen die Erlebnisse sein, die eine reaktive Abnormität machen, züchten, steigern, gegen ihre Duldung und Häufung. Spontane Abnormitäten sind pathologische Prozesse, die abseits alles Erlebens erzeugt sind, und *auch* einmal durch ein Erlebnis ausgelöst werden können; prozessive Abnormisierungen sind pathologische Prozesse, die *durch* fortdauerndes krankhaftes Reagieren auf Erlebnisse *erzeugt* werden.

Die Sonderung kann natürlich sehr schwierig werden, aber gerade dort ist sie praktisch am wichtigsten. Sie fällt nicht schwer, stellt man etwa eine Paralyse, die nach einem Spekulationskrach ausbricht, gegen eine Konkurrenzkampfneurasthenie, die plötzlich prozessiv wird. Aber gehen wir einmal den „Neurosen“ *innerhalb* ihres Bereiches nach, nehmen wir einmal die immer Rätsel aufgebende Hysterie! Hier stehen sich ja die Auffassungen unversöhnt gegenüber: „endogener Prozeß“, für dessen Aus- und Abwicklung das Erleben nur auslösende, episodische, ja oft nur symptomatische Bedeutung gewinnt — oder echte seelische Reaktion, die erst bei Vernachlässigung schließlich zum krankhaften Prozeß mit sich mindernder Heilungschance wird. Es scheint allerdings, daß in den letzten Jahren die grundsätzlichen Meinungsunterschiede sich

überbrücken: die extremsten Verfechter der Erlebnisgenese, *Freud* und die Seinen, haben im Ausbau ihrer Sexualtheorie der endogenen Veranlagung einen wachsenden Raum für die Entstehung der Verdrängung zugebilligt, und die Kriegserfahrungen haben die Anhänger der Spontanitätstheorie über jedes frühere Für-möglichhalten hinaus die hysterische Reaktionsfähigkeit auch des sonst Gesunden je nach Art und Stärke des zugemuteten Erlebens erkennen lassen. In der Tat, *es gibt Hysterische und es gibt Hysterisierte*. Es gibt Menschen, die unter allen Lebensumständen hysterische Symptome produzieren, oder bei denen sich ohne ersichtliche Änderungen des Erlebens in gewissen Lebensaltern auf Jahre oder Jahrzehnte Hysterie entfaltet, um zu bleiben oder wieder zu verblassen, ja zu schwinden — Spontanhysteriker; und es gibt andere, die nur einmal, oder auch einige Male, erweislich aber von einem ungewöhnlich starken, leidenschaftlichen, aufwühlenden, ekstatischen, katastrophalen Erlebnis ab, sich in hysterische Erkrankung verstricken — Hysterisierte, Träger der Hysterie als Erlebnisreaktion. Überläßt man den Hysterisierten sich selber, so greifen die dissoziativen, psychischen und psychophysischen Vorgänge, die den Kern aller Hysterie ausmachen, noch leichter als die Überreizung der Neurasthenie über die ursprüngliche Erlebnisreaktion immer weiter hinaus und die Hysterie wird prozessiv, geht nun als spontan sich abwickelnder pathologischer Prozeß ihren Weg abseits alles Erlebten. Der Punkt, *wo* sie prozessiv wird, ist freilich bei der Hysterie schwerer zu bezeichnen als bei der Neurasthenie, weil ihr Gefüge von Anfang an viel undurchsichtiger, schon die erste Erlebnisreaktion als hysterische viel fremdartiger zu sein pflegt denn als neurasthenische. Diese beginnt mit normalen, jedem geläufigen Reaktionsformen, die sich Schritt für Schritt, zunächst rein quantitativ steigern, häufen, und noch den Umschlag ins qualitativ Abnorme als das Geschick aller übersteigerten Intensität, die schließlich andere Qualität wird, verstehen lassen. Jene aber beginnt schon mit Reaktionen, die dem Durchschnittsmenschen ungeläufig sind, die er schwer nacherleben kann. So wird der Beweis, *daß* die Hysterie überhaupt reaktive Abnormität ist (es wenigstens oftmals ist), weniger durch die Adäquation der Reaktion zum Erlebnis (wie in der Neurasthenie) erbracht, die vielmehr hier sofort getrübt erscheint, als durch den chronologischen Zusammenhang und weiterhin durch seltsame Abbildungen des Erlebnisses im Ausdrucksapparat, symbolische, die dann oft vieldeutig, und primitive, die

eindeutig sind: eine psychogene Chorea, durch Anblick einer infektiösen erworben, legitimiert sich durch den Abklatsch des Erlebnisses als die Reaktion auf dieses — die Hysterie geht ja an plastischer Adäquation des Erlebnisinhalts sogar über die Neurasthenie hinaus, die eine Reaktion auf den Chorea-Anblick vielleicht nur mit einfachen Schreck- oder Angstzeichen, Zittern, Erblässen, Schlaflosigkeit, Schreckträumen u. dgl. inszenieren würde. Diese Abklatsche des Erlebten sind doch immerhin die selteneren Hysterieformen, aber sie spielen eine ziemliche Rolle in den hysterischen Epidemien<sup>1)</sup>, deren Ablauf das eigentliche Exemplum crucis, chronologisch und abbildlich, für das hysterische Reagieren bedeutet. Nur eine reaktive Abnormität kann seelische Massen-erkrankungen nach sich gestalten; es gibt hysterische Epidemien, aber keine hebephrenischen Epidemien, keine zirkulären und keine paralytischen. In den Spätformen einer psychischen Epidemie pflegt dann die Hysterie ihr Prozessiv-Werden sehr augenfällig zu manifestieren; auch der anfängliche Veitstanz verliert gelegentlich sein Urbild aus dem Auge und schlägt in unchoreatisch tobende Schreikrämpfe, oder in mutistischen Stupor, in halluzinierendes Dämmern um. Hier geht der Weg zu der Hysterie, die aus einem Symptom ins andere fällt und in der Sinnlosigkeit ihrer Symptomatik wie eine bloß noch physische Ueberreizung des Organismus wirkt. Aber auch bei bescheidenster „monosymptomatischer“ Produktivität treibt die Entwicklung mit der zunehmenden Ausschleifung der Innervationen, mit ihrer Strapazierung möchte man sagen, schließlich prozessiven Wendungen zu. Ich erinnere an den harmlosen Schulfall der Hysterisierung, das pathologische Erröten. Es nimmt oft seinen Ausgang von einem Erleben, auf das es natürliche Reaktion bedeutet, z. B. einem Ertappt- oder Genecktwerden; es stellt sich allmählich schon mit der bloßen Angst vor der Wiederholung des Erlebnisses ein, namentlich wenn diese Angst einen Grund hat (wie Onanie, Schwärmerei oder ähnliches); schließlich klebt es an jeder leichtesten Befangenheit und fixiert sich immer lästiger in der Angst vor sich selber, vor seinem eigenen Kommen; es kann am Ende als ein seelisch heimatloses Ausdrucksfragment übrig bleiben und das halbe Leben begleiten, ohne daß es überhaupt noch mit innerem Erleben zusammenhängt. Und ähnliche Belege liefern uns die neurotischen Angstzustände, manche Zwangsneurosen, so manche isolierten Neurosenbruchstücke und pathologischen Einzel-

<sup>1)</sup> Hellpach, Die geistigen Epidemien. 1907; bes. S. 81 ff.

symptome wie geschlechtliche Schwächen oder Verkehrungen und hunderterlei Psychopathisches mehr. Als Erlebnisreaktion geboren, sind sie längst prozessiv geworden, kommen und gehen, verschlimmern oder mildern sich nach eigenem, jedes Erlebens spottendem Gesetz, dem Träger selber in ihrer einstigen Herkunft oft gar nicht mehr bewußt.

Wir lassen die Streitfrage unangerührt, ob es in solchen Fällen und in aller Hysterisierung, ja überhaupt Neurotisierung möglich sei, sich am Ariadnefaden der Psychoanalyse durch den mittlerweile durchlaufenen *Prozeß* gleichsam zurückzutasten und mit dem Aufdecken des verursachenden Erlebnisses ihn „abreagierend“ zu heilen. Die therapeutische Wertigkeit einer subtilen Unterscheidung von bloß auslösendem Erlebnis, das in die Bereitschaft eines echten Spontanprozesses hineinfällt, und prozessiver Wendung einer echten Erlebnisreaktion erscheint unabhängig von aller Spezialtherapie gesichert. Die Rückführung der prozessiv gewordenen Abnormität auf ihren reaktiven Zustand und dann dessen Ausheilung fordert fast immer andere Maßnahmen als die Eindämmung einer spontanen Abnormisierung, die irgendwann einmal ihre Auslösung erfahren hat. Der Psychotherapeut langt das eine Mal schließlich bei einer alterierten und dadurch erst krank gewordenen Seele an — das andere Mal bei einem krankhaften und bestenfalls zu schonenden, nie wirklich zu heilenden Gehirn. Dort ist die Prognose grundsätzlich günstig und hier ungünstig; dort die Therapie kausal und hier palliativ. Die spontanen Abnormisierungen sind die Crux des Psychotherapeuten, und die reaktiven seine „dankbaren“ Fälle, selbst dann noch oft, wenn sie schon recht prozessiv geworden sind.

„Es gibt nichts Praktischeres als eine gute Theorie.“ Auch der Psychopathologe kann die Bewährung dieses geflügelten Wortes erproben, das einer prägte, der es wissen konnte, weil er im reinen Forschen und im Verwerten von Forschung gleich groß gewesen ist. Der Mann hieß *Helmholtz*.

#### 4.

Gewiß bleiben, überall und hier, genug Fälle, wo die Theorie sich der *bequemen* Anwendung versagt. Wer kennt nicht Abnormisierungen, in denen Spontaneität und Reaktivität wie Zahnräder ineinanderzugreifen scheinen und vor denen wir ohne Hoffnung stehen, sie der einen oder andern Kategorie zuzuordnen? In vielen dieser Fälle wird freilich der Gesichtspunkt der bloß episodischen

und der bloß symptomatischen Reaktivität die Sachlage zu lichten vermögen. Aber es ist einzuräumen, daß dies in der Hauptsache nur für die eigentlichen Prozesse der Spontaneität erhofft werden kann. In ihnen entscheidet der *Ablauf*, der Krankheitsausgang; *seine* wesentliche Unabhängigkeit von allem Erlebnis, *sein* über alle reaktiven Episoden und Symptomgruppierungen hinweg unverkennbar *kausaler Zusammenhang* mit dem Wesentlichen des ganzen Krankheitsverlaufs läßt die unbeirrte Eigenart des *Spontanprozesses* erkennen. Ungleich schwieriger wird die Sachlage dort, wo ein solcher in sich begrenzter Prozeß nicht mehr erkennbar ist. Jene spontan abnormen Entwicklungen, in denen das spontane Hervorbrechen der Abnormität in der Hauptsache zustündlich bleibt — kommt, anhält und schwindet —, um dies Spiel durch Jahre, ja durch Jahrzehnte zu wiederholen — diese pathologischen *Spontanzustände* der Psyche erschweren es natürlich sehr, die geübten Erlebnisse als unwesentlich auszuscheiden und die von ihnen umgebene Vorhandenheit des abnormen Zustandes als echt spontane, wesentlich spontane festzustellen. Die Spontanprozesse gehören ja dem Gebiet der eigentlichen Psychosen an. Die Spontanzustände werden von den Psychopathien und Neurosen repräsentiert. Man weiß, wie viel schwieriger *hier* die Beurteilung *aller Grenzverhältnisse* wird.

Wo wirklich nur stärkere Erlebnisse abnormisieren, die alltäglichen ohne solche Wirkung verarbeitet werden, dort ist die Entscheidung noch einfach: dort besteht natürlich reaktive Abnormität, mag auch die Reagibilität gegenüber der normalen um einiges erhöht sein; schon die normale Reaktionsfähigkeit liegt ja für die Einzelnen sehr verschieden hoch. Aber darüber hinaus gibt es doch viele Fälle, in denen ein beständiger Wechsel spontaner und reaktiver Phasen offensichtlich ist. Wer kennt nicht die Psychopathen und Psychopathinnen, bei denen mit einem Male, oder anschließend an eine physische Episode (körperliche Anstrengung; Menstruation) eine von allem Erleben unabhängige Seelenverfassung über ganze Tage sich auslebt, um dann von einem Erlebnis durchkreuzt, über den Haufen geworfen zu werden — oder um in die alltägliche Durchschnittslage auszuklingen, die ihrerseits nach Stunden oder Tagen von einem Erlebnis in pathologische Alterationen übergeführt wird? Wenn freilich die Frau, die von einem unerfüllbaren Triebwunsch zermürbt und hysterisiert wird, am letzten Menstrualtage und noch eine halbe Woche lang danach aller psychischen Konflikte ledig und fast



hypomanisch froh und leicht erscheint, so würden wir mit Recht von bloß *episodischer Spontaneität* sprechen. Nein, wir denken an jene, bei denen der Wechsel spontaner und reaktiver Episoden das Bleibende ist — die darum die eigentlich „unberechenbaren“ Persönlichkeiten sind, weil sie heute reagieren und morgen nicht, heute so reagieren und morgen entgegengesetzt (denn auch die Spontaneität ist nicht irragibel, aber ihre ihr aufgezwungenen Reaktionen laufen oft den „verständlichen“ des Normalzustande schnurgerade zuwider). Dies sind die **mutierenden<sup>1)</sup> Abnormitäten**. Die Hysteroiden, nicht die Vollhysterischen, stellen einen hohen Prozentsatz dazu; die Pathologischen, aus denen auch der Menschenkundige „nie klug wird“; die Patienten, an denen selbst für den gewiegten Psychotherapeuten „Hopfen und Malz verloren“ ist.

Von ihnen sei nur einer Gruppe noch besonders gedacht. *Es gibt seelisch abnorme Menschen, deren pathologische Spontaneität sich darin äußert, abnormisierende Reaktionsgelegenheiten aufzusuchen.* Es besteht ein krankhafter Reaktionshunger bei ihnen. Auch ihre reaktionslose Spontaneität zeigt unverkennbar abnorme Färbung: depressive, gereizte, paranoide, hypomanische, hypochondrische oder sonst eine. Aber ein unbezähmbarer Trieb hetzt sie darüber hinaus zum „großen Erlebnis“: sie *suchen* den schweren Konflikt, der ihre Gereiztheit zur katastrophalen Explosion bringt, den hoffnungslosen Rechthabestreit, der ihr Paranoides aufwirbelt, den exzessiven Rausch, der ihr Hypomanisches zum Superlativ steigert, den unvermeidlichen Fehlschlag, der sie in die tiefste Depression wirft, den Katzenjammer, der ihre Hypochondrie in uferlose Extensionen dehnt. Finden sie das große Erlebnis nicht, so bauschen sie das kleine bis zu ihren Zwecken auf; sie „erleben“ noch dort, wo zu erleben allen Gesunden versagt bleibt. Viele Alkoholiker zählen hierher, überhaupt viele Narkotisten, die von der (spontanen) Begierde zum (Erlebnis) Genuß taumeln und im Genuß (-erlebnis) nach der (reaktiven) Begierde verschmachten; neben tausend anderen Psychopathen vor allem auch die vielen, vielen Kleintalente, die Halbkünstler und „Genialischen“, die

<sup>1)</sup> Auch hier gilt terminologisch das in der Fußnote 3 Ausgeführte. Der Begriff des Mutierens ist (z. B. im Unterschied von dem des Variierens) an mindestens 2 wissenschaftlichen Stellen im Sinne eines unvernünftigen „umschlagenden“ Wechsels festgelegt: stimmphysiologisch (Mutieren der Knabenstimme) und pflanzenbiologisch (Mutieren der Arten nach *de Vries*). Er dürfte sich in ähnlicher Verwendung also auch für unseren Zweck empfehlen.

„verkommenen Genies“ oder wie man sie heißen mag, welche alle mehr oder weniger Spontan-Narren zu sein pflegen, auf ewiger Suche nach dem großen Inspirationserlebnis, bald in der exaltierten Berausung es gefunden zu haben, bald im sterilen Katzenjammer ihrer alltäglichen Verschrobenheit. In der können sie kurz oder lange dahinleben, bis sie unvermittelt zum Drang, etwas zu erleben, sich erhitzt (oder durch ein „auslösendes“ Erlebnis, z. B. einen alkoholischen Exzeß, aber auch eine sinnliche Impression, erhitzt wird). Erhitzt sie sich selber, so ist es erlaubt, von einer wirklichen **Spontanreaktivität** zu sprechen. Ich möchte um Gottes willen nicht sagen, daß etwa *nur* die kleinen Bohèmebegabungen hierher zählen. Auch unter den ganz Großen begegnen wir Spontanreaktiven. Wer seinen *Moebius* mit Nutzen gelesen, der wird nicht bestreiten, daß *Goethe* hierher gehört: der immer erlebte, „wenn die Zeit erfüllet war“ und mit geradezu biologischer Spontanität das Erlebnis nach etlicher Frist von sich warf „wie eine Schlangenhaut, die am Wege liegen blieb“ — oftmals, *ohne* es produktiv ganz ausgeschöpft zu haben, woher denn das Gebrochene, Unvollendete, Fragmentarische vieler seiner Schöpfungen stammt, nebst dem Verzettelten, Immer-wieder-Vorgeholten, Geschichteten). Ich setze es nur ganz hypothetisch hierher, aber es hat sich mir doch aufgedrängt, als ich im Winter 1912/13 ein Kolleg von 32 Lehrstunden über den genialen Menschen las und in seinem Verlaufe ein rundes Hundert von Genieleistungen psychologisch zu analysieren mich genötigt fand — vielleicht birgt *diese spontanreaktive Gruppe der mutierenden Abnormität* — (neben, natürlich, vielen sterilen, ausschließlich pathologischen Exemplaren) überhaupt jene Verschiebungen der menschlichen Norm, in denen die Seele *schöpferisch* wird.

## 5.

Kennzeichnend bleibt, daß auch hier Spontanität und Reaktivität sich phasenweise ablösen. Dies gilt für alle Abnormisierungen, in denen oder solange nicht die eine Macht zwingend überwiegt. Die spontanen Abnormitäten kennen reaktive Episoden, die reaktiven kennen Episoden der Spontanität oder den prozessiven Umschlag, in den mutierenden Formen wechseln Spontanität und Reaktivität, wie sehr auch immer — in den Spontanreaktiven — jene zu dieser hinstreben mag, um sich dann wieder auf sich zurückzuziehen; nur in der symptomatischen Reaktivität der Spon-

tanprozesse und Spontanzustände erscheinen reaktive Flitter auf den spontanen Grundstoff wie aufgeheftet.

*Anders im Normalen, Gesunden.* Hier herrscht das beständige Wechselspiel zwischen den Kräften der Spontaneität und der Reaktivität, das vielleicht — mindestens praktisch — das eigentliche Kriterium eben der seelischen Gesundheit bildet. Denn „normal“ erscheint uns die bemeisternde Verarbeitung der „Erlebnisse“ durch die „Persönlichkeit“. Die normale Persönlichkeit selber ist in jedem Querschnitt ihrer Lebensentwicklung eine Resultante der Kräftewirkung von Spontaneität und Reaktivität. Sie „reift“ an ihren Erfahrungen, deren Niederschlag in sie einwächst; es gibt kein besseres Zeugnis für den psychisch Gesunden, als wenn er „etwas erlebt“ hat, aber immer „damit fertig geworden“ ist. Im ersten Anrennen kann auch der Gesunde einmal von einem übermächtigen Erlebnis geworfen (wie der Jargon sehr plastisch sagt: „geschmissen“) werden. Zeichen seiner Gesundheit ist das rasche Sich-Wieder-Aufreißen, die aktive Auseinandersetzung mit dem Erlebnis, seine Reifung an ihm, sein geläutertes Hervorgehen daraus. Und umgekehrt, die physiologische Lebensabwicklung bringt unabwendbare Phasen übermäßiger auch psychischer Spontaneität — z. B.<sup>1)</sup> Pubertät, Involution, Senium —; gerade in ihnen, die wir noch nicht „pathologische“, wohl aber „kritische“ nennen, setzen wir die eigentliche Grenze zwischen Gesund und Abnorm dort, wo die Fähigkeit aufhört, auf die Erlebnisse noch wie vorher anzusprechen, sie zu verarbeiten, und statt dessen das Erlebte nur noch symptomatisch verwertet, oder spontan bestimmt, z. B. in völlig aus der bisherigen Entwicklungslinie herausfallenden Gestaltungen gesucht wird. Wir kennen auch Naturelle von ungeheurer Spontaneität der Entwicklung und verstaten ihnen dies Recht doch nur bis zu einer Grenze — die berühmten abzustoßenden Hörner, der ausgärende Most und derlei Bilder bezeichnen diese Grenze; einmal fordern wir vom gesunden Menschen den endlichen Eintritt des entwicklungsseelischen Gleichgewichts zwischen Spontaneität und Reaktivität; wobei zu bemerken ist,

<sup>1)</sup> Es sind ihrer wahrscheinlich mehr. Zwischen diesen genannten großen Lebenskreisen stehen individuelle kleinere „Zacken“ der Wellenlinie unserer physiologischen Entwicklung, deren Gesetz noch nicht erforscht ist und von deren Auftreten wir nur Einzelzeichen genauer kennen. Über sie handelte *Hellpach, Vom Altern und Kränkeln*, Vortrag auf der 1913er Südwestdeutschen Herbst-Psychiater-Versammlung; nicht gedruckt, an den üblichen Stellen referiert.

daß jenes „Abstoßen“ und „Ausgären“ auch oftmals von übermäßiger, einseitiger Reaktivität gesagt wird, zuweilen unter andern Bildern, wie dem des „Sich-findens“, des „Sich-festigens“ u. dgl.

Es fragt sich nur, *wo* eine Reaktion oder eine Spontaneität anfangs, abnorm, pathologisch zu sein — nicht dem „Gefühl“ und dem landläufigen Urteil, sondern wissenschaftlich annehmbaren und haltbaren Kriterien nach. Eine befriedigende Antwort darauf ist noch nicht gefunden worden; sucht man sie, so gerät man in die logische Zwickmühle<sup>1)</sup>, daß es selber wieder eine „letzte“, vielleicht ins Metaphysische langende Angelegenheit ist, ob man das Psychische auch ins Pathologische hinein „heteronom“, d. h. am Physischen, oder autonom, also rein an sich selber bestimmen will (und im zweiten Falle das abnorm Psychische allerdings nur am Sozialpsychischen bestimmen kann). Trotzdem ist in den letzten Jahren, z. B. in den Auseinandersetzungen über die Hysterie, wie von einem Unterscheiden-sollen zwischen „Krankheit“ als „nosologischer Entität“ und krankhaftem Zustand oder krankhafter Entwicklung als „pathologischer Reaktion“ die Rede gewesen<sup>2)</sup>. Ich fürchte, daß solche Streite mehr Besitz an wirklicher „Logik der Pathologie“ vortäuschen, als uns leider eignet — wofern sie

<sup>1)</sup> Die Zwickmühle wenigstens veranschaulicht, wie immer man sich zu den sonstigen Folgerungen stellen mag, meine Habilitationsschrift „Grundgedanken einer Wissenschaftslehre der Psychopathologie“ (Arch. f. d. gesamte Psychologie, Bd. VII, 1906, bes. von § 12 Ende ab).

<sup>2)</sup> Am prägnantesten zusammengefaßt bei *Gaupp*, Über den Begriff der Hysterie (Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 1911, Bd. V, S. 457 ff.); S. 484 unten heißt es dort: „Es gibt keine Krankheit Hysterie, sondern nur eine hysterische Reaktionsweise.“ An einer andern Stelle derselben Arbeit erachtet *Gaupp* diese Einsicht als das einzige eigentlich gesicherte Ergebnis aller theoretischen Bemühungen ums Verständnis der Hysterie. Es ist mir sehr wertvoll, daß zu dem Streite, den ich nie recht habe begreifen können, obschon (oder vielleicht gerade weil) ich methodologischen Problemen der Pathologie seit jeher einiges Nachdenken gewidmet habe, neuerdings auch ein Autor von der Autorität *Birnbaums* ablehnend Stellung genommen hat. Dieser treffliche Kenner pathologischer Reaktionszustände sagt in seiner Arbeit „Klinische Schwierigkeiten im Psychogenie-Gebiet“ im Juniheft, 1917, der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. u. a. (S. 367): „Einfache Reaktion und selbständiger Krankheitsvorgang schließen sich durchaus nicht aus. Der Begriff der Reaktion als einer Rückwirkung auf eine Aktio besagt über die klinische Wertigkeit, den klinischen Charakter dieser Reizbeantwortung überhaupt nichts.“ Ich zitiere nur diesen Satz aus den durchgängig sehr belangreichen Darlegungen, die weiterhin ebenfalls auf den Sprach- und Begriffsgebrauch der physischen Medizin sowie der Irrenheilkunde beweiskräftig abheben.

nicht lediglich auf den praktischen Alltagsgebrauch der wissenschaftlichen Ausdrucksweise bezogen sein sollen. In *diesem* Falle aber wäre folgendes zu sagen:

Im ziemlich festgewordenen Sprachgebrauch der *Physiopathologie* denken wir bei „Krankheit“ in *erster* Linie an einen abgegrenzten (Anfang, Höhepunkt und Abstieg, sei's zum Tode, sei's zur Heilung, sei's zum Defekt, aufweisenden) *Prozeß*; wogegen wir lebenslängliche oder überhaupt sehr lange dauernde *Zustände*, in denen immer wieder Krankheitserscheinungen aufblühen und schwinden, gern mit Worten wie: „Kränkeln“, „nicht feste Gesundheit“, „gesundheitliche Labilität“, „schwankende Gesundheit“ u. dgl. bezeichnen werden; auch von „Leiden“ spricht man in solchem Falle lieber als von Krankheit. Die Grenze ist aber gar nicht scharf, sie bleibt selbst unter den Ärzten dem „Gefühl“ überlassen. Die Bezeichnung der „pathologischen Reaktion“ wird hier kaum gebraucht, auch wo sie angebracht sein würde, wie etwa bei dem Gichtiker, der jeden Anfall nach kulinarischen und alkoholischen Exzessen bekommt; zwischen Spontaneität und Reaktivität der Erkrankungen wird nicht unterschieden. Vielleicht ist es überflüssig; das bleibe dahingestellt. Der Krankheitsbegriff der *Psychopathologie* ist noch bis heute vollständig jenem der *Physiopathologie* nachgebildet. Auch hier heißt man wohl abgegrenzte Erkrankungsprozesse unbesehen „Krankheiten“: die Hebephrenie, die Paralyse. Aber warum will man die reaktiv auftretenden Abnormisierungen davon nun nicht bloß sprachgebräuchlich, sondern mit scharfer Logik als „pathologische Reaktionen“ scheiden? Der Nutzen leuchtet nicht ein, die Bedenken liegen auf der Hand. Eine ausgesprochene Hysterie oder Neurasthenie, selbst ohne daß sie prozessiv geworden ist, hat *als Reaktion* ihren Anfang, Aufstieg, Höhepunkt, Abstieg und Ausgang (nach „psychischer Kausalität“), und das Wort Krankheit paßt auf sie nicht schlechter als auf eine körperliche Konstitutionserkrankung, deren Auftreten vielleicht Familiengemeingut ist — als auf eine Gicht oder eine tuberkulöse Zirrrose, oder eine Migräne oder einen Basedow. *Krankheit ist eben ein rein praktischer Begriff und kein subtil theoretischer*. Die Abwicklung von krankhaften Erscheinungen aber, die wir Hysterie oder Neurasthenie nennen, nicht eine Krankheit sondern nur eine „krankhafte Reaktion“ zu heißen, ist einfach unrichtig. Denn Hysterie (oder Neurasthenie) *kann* eine krankhafte Reaktion — auf Erlebnisse — sein, muß es aber keines-

wegs sein, kann auch spontaner pathologischer Prozeß sein — genau wie Gicht spontaner pathologischer Prozeß und Reaktion auf unzweckmäßige Lebensführung, wie Diabetes beides, wie chronischer Rheumatismus, wie Tuberkulose beides sein kann. Die Einführung der Unterscheidung von Spontanität und Reaktivität pathologischer Entwicklungen beraubt die praktische „klinische“ Krankheitsabgrenzung nicht ihres Wertes, macht sie nicht überflüssig, geschweige denn falsch. Sie *ergänzt* sie, vertieft die Einsicht in den „Krankheitsfall“, erleuchtet ihn ätiologisch, pathogenetisch, prognostisch, schließlich therapeutisch, und auf dem Wege über all das erleuchtet sie die Zusammenhänge im Krank-Werden, im So-krank-werden überhaupt. Wir sind ja erst mitten auf dem Wege dahin, durchschauen noch sehr unvollkommen, warum die Konstitutionskrankheit (die Gicht, die Tuberkulose, die Zuckerharnruhr) des Einen vorwiegend spontan, rapide, letal, diejenige des Andern fast nur reaktiv, gelegentlich heftig, aber harmloser hervortritt; sind wir etwa im Bereich der seelischen Abnormitäten weiter? — Im Gegenteil; und noch weniger ist es hier nützlich, vorzeitige Ausschließungen zu konstruieren, die dem Blick fürs Wirkliche nur Scheuklappen anlegen können. Wir sehen abnorme seelische Entwicklungen sich vollziehen, die im Entwicklungsbilde — im *Entwicklungsbilde!* nicht im Zustandsbilde! *klinisch!* nicht syndromatisch — trotz aller individuellen Varianten ja eine gewisse Gleichartigkeit zeigen (der Erfahrene staunt schließlich nicht mehr über die Mannigfaltigkeit, sondern über die Eintönigkeit der geläufigen Krankheitsbilder, gerade auch so proteischer wie der Neurasthenie, der Hysterie); wir nennen sie „Krankheiten“, was logisch nichts besagt, aber eine Unsumme praktischer Erfahrung einschließt; über diese Summe hinaus, sie aber stündlich verwerfend, nicht also *gegen* den praktischen Begriff der Krankheit und ihn irgendwie ausschließend, sondern seine jeweiligen Inhalte analysierend und erklärend, greifen Kategorien wie diejenigen der spontanen und reaktiven Abnormität, und die Schattierungen, die wir von ihnen hergeleitet haben. Ich habe keine Ahnung, was eine „nosologische Entität“ sei, da ich von einer wissenschaftstheoretisch gefestigten Nosologie nichts weiß; aber ich weiß, daß Hysterie oder Neurasthenie *klinische* Entitäten sind und *bleiben*, mag die einzelne Hysterie, die einzelne Neurasthenie als spontane, reaktive, prozessiv gewordene, mutierende, spontanreaktive Abnormität ermittelt werden.

Es wiederholt sich hier nur, was auch für die *physiopathologi-*

sche Kategorisierung des seelisch Kranken schon galt. Auch die Begriffe der exogenen und endogenen Geisteskrankheit heben die klinischen Entitäten nicht auf, so sehr sie manche davon zu sprengen schienen. Wir wissen heute noch nicht, ob die Paralyse mehr exogen oder endogen sei, und rechnen mit der Möglichkeit, daß sie „*amphigen*“ sei, also aus syphilitischer Infektion in Verbindung mit einem konstitutionellen X entstehe. Jene Begriffs-sonderung hat trotzdem einen starken heuristischen Wert besessen. Vielleicht erschöpft er sich eines Tages, wie alle heuristischen Werte; jede wissenschaftliche Analysis ist zeitlich und wird von den praktischen Synthesen überlebt. Es hat keinen Sinn, zu sagen, die Paralyse ist keine Geisteskrankheit, sondern eine Metasyphilis der Hirnrinde; die Hebephrenie keine, sondern eine Kryptotoxikose. Sie ist dies und bleibt jenes; sie bleibt jenes, auch wenn wir dahinterkommen, daß sie nicht bloß dies, sondern dies plus noch etwas Anderm sei. So hat es genau keinen rechten Sinn, zu sagen, die Hysterie sei keine seelische Krankheit, sondern eine krankhafte seelische Reaktion. Jenes war, ist und bleibt sie; wieweit sie dies sei, wieweit nicht, darin stehen wir mitten inne, es zu erforschen. Der Begriff der pathologischen Reaktion (und was ihm korrespondiert) hebt den Begriff der Seelenkrankheit nicht auf, sondern entwickelt ihn auf *einer* Linie weiter, klärt und vertieft ihn. Aber er wird von ihm notwendig überlebt werden. Das Konkretere ist immer das Absolutere.

Muß ich noch sagen, daß auch die Begriffspaare exogen und endogen, reaktiv und spontan einander nicht zerstören, oder nur stören? Jene sind die umfassenderen, die *physiopathologische* Kategorisierung des psychophysisch Kranken. Reaktivität und Spontaneität aber sind zunächst auf die Tatsachen der *seelischen* Entwicklung zugeschnitten. Die hysterische Reaktion (wir streiften dies ja schon eingangs einmal) kann durchaus auf endogener Grundlage erfolgen, und exogene Psychosen wie die Paralyse verlaufen im wesentlichen unter spontaner Abwicklung — kurz und gut, die beiden Dinge haben eigentlich nichts miteinander zu tun; sie sind Betrachtungsweisen derselben Sache unter ganz verschiedenen Gesichtspunkten. Damit sollen gewisse Beziehungen nicht geleugnet, ja es mag der Wert solcher Beziehungen nicht unterschätzt werden. Ich erinnere z. B. an dieses: Vornehmlich für endogene Entwicklungen erhebt sich die Frage, ob sie spontan oder reaktiv sich gestalten, aber sie greift freilich weit darüber hinaus, da eben die absolute Reaktivität weder endogen sein muß, noch exogen

genannt werden kann; fürs psychisch Exogene aber, z. B. Metasyphilitische, Alkoholistische, Infektiöseliriöse u. dgl., hat die Frage nach Spontaneität und Reaktivität nicht mehr als symptomatologische oder episodologische Bedeutung. Und andererseits: die spontanen Abnormentwicklungen des Psychischen drängen zum Problem, ob sie endogen, exogen oder amphigen seien; man denke an Paralyse und Dementia praecox, für die wir anscheinend auf dem Wege sind, dieses Problem zu lösen.

Hierbei zeigt sich freilich die Spontaneität gleichsam als stärker physisch verankert, verglichen mit der ausschließlich im seelischen Geleise laufenden Reaktivität. In der Tat: *stillschweigend setzen wir eine seelische Entwicklung, die wir spontan nennen, damit vom Blatt der seelischen Kausalität ab und aufs Konto der physischen Substrate*, die wir dem Seelischen zugrunde liegend denken. Im Pathologischen *und* im Normalen! Das Erlebnis, das in der Spontaneität einer Persönlichkeit nachwirkt, ist reaktiv durchgelebt und hat seine „Spuren“ in die nicht-seelischen Bedingungen des Seelischen eingezeichnet. So bleibt schließlich nur die Kategorie der Reaktivität als eine *streng* psychologische und psychopathologische übrig; die Spontaneität wird zu einem physio-pathologischen und physiologischen Grenzbegriff des Psychopathischen, an dem jene sich orientiert. In aller spontanen Seelenentwicklung, ob normal oder krankhaft, kommt die physische Bindung der Psyche zum genetischen Ausdruck. Daran ändert die Tatsache nichts, daß wichtige Bestandteile dieser Bindung aus einstigen seelischen Reaktionen stammen; sie sind dem physiologischen Ich einverleibt worden und wirken seither als seine, wenngleich erworbenen Komponenten. Umgekehrt hängt auch die Reaktivität ihrerseits mit starken Fäden im Netz physiologischer Bedingungen, dessen Maschen aber weit genug bleiben, um das reaktive Spiel der seelischen Kausalität zwischen Psyche und Umwelt (samt seinen innerseelischen Verwicklungen) freizugehen.

Man merkt, daß hier die „letzten“ Fragen der Psychologie, die „psycho-sophischen“, sich herandrängen: seelische Kausalität, psychophysische Wechselwirkung, Substanzialität oder Aktualität des Seelischen, psychisch Reales und Seelensubstrat. Jedoch sie anzurühren ist nicht und darf nicht die Absicht einer Betrachtung sein<sup>1)</sup>, die lediglich von Begriffsbildungen der praktisch forschenden

<sup>1)</sup> Vgl. meine in Fußnote auf Seite 103 cit. Untersuchung in der Ztschr. f. Psychologie, die diesen Fragen gewidmet ist.



den Psychopathologie, vollzogenen und erforderlichen, eine Übersicht veranstalten wollte. Solche Begriffsbildungen, die dem wissenschaftlichen Handgebrauch des Alltags dienen sollen, müssen freibleiben von aller dogmatischen Fesselung, wie es die Stellungnahme zu „letzten“ Fragen schließlich ist. Der forschende Einzelne hat genug damit zu schaffen, den eigenen unverlierbaren Dogmatismus immer wieder in die Schranken seiner heuristischen Wertigkeit zurückzuringen. An sich wird alles wissenschaftliche Fragen irgendwo uferlos. Geschultes Forschen aber weist sich geradezu damit aus, daß es diesen Strom in Ufer bündigt, die wohl eng, starr und nüchtern anmuten und doch allein imstande sind, den kostbaren Lasten der wissenschaftlichen Probleme eine heile Talfahrt in schiffbarer Rinne und die glückliche Löschung im zuständigen Hafen zu sichern.

Ich fasse den Stand der Lehre von den Kategorien seelischer Abnormisierung in 10 Thesen zusammen.

1. Seelische Entwicklungen vollziehen sich in einem Verhältnis zum Erleben, dessen Erscheinungsweisen sich um die Pole der *absoluten Spontaneität* und der *absoluten Reaktivität* ordnen.

2. Seelische Entwicklungsspontaneität ist der Ausdruck *physischer* Entwicklungsstrate des Seelischen; in der *Reaktivität* wirkt sich die rein *seelische* Entwicklungskausalität aus. Jenem physischen Substrate verleiben sich Ergebnisse des reaktiven Geschehens immer wieder ein, und die Reaktivität bleibt an gewisse Bedingungen, die von den physischen Substraten geliefert werden, gebunden.

3. *Gesund* ist ein immerwährendes Wechselspiel zwischen Spontaneität und Reaktivität der seelischen Entwicklung, in welchem sich die Persönlichkeit in Auseinandersetzung mit ihrem Erleben gestaltet. Alle *abnormen* Seelenentwicklungen kennzeichnen sich durch das selbständige Auseinandertreten spontaner und reaktiver Phasen bis zum absoluten Vorherrschen einer der beiden Entwicklungskräfte.

4. Auch in der absoluten Spontaneität einer seelischen Abnormisierung bleibt *symptomatische Reaktivität* erhalten, indem augenblicksweise auf äußere Einwirkungen Reaktionen erfolgen, und indem das intellektuelle Material von Erlebnissen geliefert wird.

5. Auch die absolute Spontaneität einer seelischen Abnormisierung läßt Entwicklungsstrecken erkennen, in denen Erlebnisse mitgestaltend eingreifen, ohne die wesentliche Entwicklungs-

richtung verändern zu können: *episodische Reaktivität*. Eine ihrer Unterformen ist das „auslösende“ Erlebnis. Der episodischen Reaktivität entspricht *episodische Spontaneität*, welche im Laufe reaktiver Entwicklungen sichtbar werden kann.

6. Spontanabnormitäten können mehr unterm Bilde von fortschreitenden Prozessen oder von schwankenden Zuständen auftreten. Je nachdem wird man von abnormen (pathologischen) *Spontanprozessen* und abnormen (pathologischen) *Spontanzuständen* sprechen.

7. Alle reaktiven Abnormisierungen können von irgendeinem Punkte ab *prozessiv* werden, d. h. aufhören reaktiv zu sein (es sei denn symptomatisch oder episodisch reaktiv) und sekundäre Spontaneität annehmen.

8. Es gibt Abnormisierungen, namentlich solche zuständlicher Art, in denen Spontaneität und Reaktivität (ohne ihr normales Wechselspiel) einander immer wieder, meist unberechenbar ablösen. Sie heißen *mutierende Abnormitäten*.

9. Eine besonders wichtige Form der mutierenden Abnormitäten bilden die *spontanreaktiven*, in denen die Spontaneität sich die ihr gemäßen Erlebnisse sucht. Spontanreaktiv sind z. B. viele schöpferisch Abnormen.

10. *Spontaneität* und *Reaktivität* (samt allen ihren Bastardbegriffen) einer seelischen Abnormisierung stellen *psychopathologische* Kategorien dar; die Spontaneität in ihrer Absolutheit zugleich einen physiopathologischen Grenzbegriff der pathologischen Entwicklungspsychologie. Sie bleiben unberührt (und umgekehrt) von den ausschließlich physiopathologischen Kategorien, welche sich die Psychiatrie in den Begriffen der *Exogenität* und *Endogenität* (samt ihren amphigenen Übergängen) geschaffen hat. Dies schließt nicht aus, daß beide Begriffsgruppen einander oft unvermeidlich kreuzen und dabei heuristisch befruchten.

(Aus der Großherzogl. Sächs. Psychiatrischen Universitätsklinik Jena.  
[Direktor: Geheimer Rat Prof. Dr. *Binswanger*.])

## Klinischer Beitrag zur Pathogenese der Basedow-Erkrankung bei Kriegsteilnehmern.

Von

Dr. ERICH TILING,

Abteilungsarzt an der Großherzoglichen Psychiatrischen Universitätsklinik zu Jena.

Bei Durchsicht der Zusammenstellungen von Kriegsneurosen stößt man oft auf einzelne Fälle von Basedowscher Krankheit und fast stets auf eine Reihe von Fällen mit einigen mehr oder weniger ausgeprägten Basedowsymptomen (*Mendel, Oppenheim, Krehl, Birnbaum* und viele Andere). Ist es Zufall, daß die Basedowsche Krankheit im Kriege häufig auftritt, oder spielt der Krieg eine ursächliche Rolle bei der Entstehung dieser Krankheit im Felde? Und wenn letzteres der Fall sein sollte, auf welchem Wege können die Schädigungen des Krieges zum Morbus Basedowii führen?

Um auf diese Frage näher eingehen zu können, möchte ich zunächst einen kurzen historischen Überblick über die verschiedenen Anschauungen von der Entstehungsweise der Krankheit zu geben versuchen.

Über die Ätiologie der Basedowschen Krankheit ist seit Bekanntwerden des klinischen Bildes viel geschrieben, es sind eine Unzahl von Theorien aufgestellt worden, von denen viele noch heute ihre Anhänger haben. Fast alle von ihnen lassen sich aber in 2 große Gruppen scheiden, deren Anhänger einander lange Zeit heftig bekämpften. Die große Verwandtschaft der Basedowschen Krankheit mit der Krankheitsgruppe der Neurosen, die fließenden Übergänge zwischen diesen Affektionen, veranlaßte viele Forscher, den Sitz der Erkrankung beim Basedow ins Nervensystem zu verlegen, während andere, vor allem die Chirurgen, seit *Möbius* die Schilddrüse als den primären Krankheitsherd ansprachen. So stehen die neurogene und die thyreogene Theorie seit *Möbius* einander gegenüber.

Nachdem zuerst *Flajani* 1802 die Symptome der in Italien nach ihm benannten Krankheit zusammengestellt, nach ihm

*Parry* 1825 und *Graves* 1835 in England mehrere charakteristische Fälle veröffentlicht hatten, war der Merseburger Arzt *Basedow* der erste, der in Deutschland 1848 den „Morbus Basedowii“ als einheitliches Krankheitsbild beschrieb.

Sobald die Aufmerksamkeit auf dies eigenartige Syndrom verschiedenartiger Symptome gelenkt war, begann man nach einer Ätiologie zu forschen. Die allerersten Theorien, wonach eine der chlorotischen ähnliche Blutveränderung oder ein organisches Herzleiden die Ursache abgeben sollte, können wir als längst überwunden beiseite lassen. Bald wurde festgestellt, daß in erster Linie die Tätigkeit des sympathischen Nervensystems verändert schien, und zwar im Sinne eines Reizzustandes. Hierzu sei erwähnt, daß *Morot*, *Abadie* u. A. durch Reizung des Sympathicus thoracalis Tachycardie, Exophthalmus und kongestive Schwellung der Schilddrüse zu erzeugen vermochten und daß *Abadie* das Wesen der Krankheit in einem Reizzustande der Vasodilatoren sah. Ebenso *Dastre*, *Valençon* und *Roasenda*, der auf Grund klinischer Erfahrungen für diese Theorie eintritt. Andererseits konnte auch eine Lähmung des Vagus dieselben Erscheinungen erklären, durch das sekundäre Überwiegen des Sympathicus als seines Antagonisten. Diese Gedanken suchte die sog. bulbäre Theorie präziser zusammenzufassen, indem sie den Krankheitsherd in die Medulla oblongata verlegte. Man dachte an einen entweder organischen oder funktionellen Krankheitsprozeß in dieser Gegend, etwa eine nukleäre Läsion der Zellgruppen für den Ursprung des Vagus, eine Erkrankung in der Gegend der Zentren für die Vasomotoren, die Augenmuskulbewegungen, die Eiweiß- und Zuckerausscheidung oder dgl. Einzelne anatomische Befunde (*Mendel*, *Kellzior-Zametowski*, *Klien*) von Kongestionen oder Blutungen in der Medulla oblongata, sowie experimentelle Untersuchungen von *Filehne*, *Durduffi*, *Bienfait* u. A., welche durch Durchschneidung der Corpora restiformia bei Tieren einen Teil der Basedowsymptome erzeugen konnten, schienen diese Theorie zu stützen. Doch die trophischen, psychischen und einige andere Erscheinungen ließen sich nicht durch eine medulläre Erkrankung erklären (*Buschan*); die anatomischen Befunde waren viel zu inkonstant, kurz, die Theorie konnte das Krankheitsbild in toto nicht befriedigend erklären.

*Charcot* und seine Schule suchten die inzwischen verbreitete Auffassung, die Basedowsche Krankheit sei eine Neurose, dahin zu präzisieren, daß alle Basedowkranken der „Famille nevropathique“

angehörten, deren Mitglieder durch das gemeinsame Band einer ererbten Schwäche des Gesamtorganismus, speziell des Nervensystems verbunden, daher besonders zu Geistes- und Nervenkrankheiten, konstitutionellen Anomalien, Herzaffektionen, Diabetes, Tuberkulose usw. disponiert seien. Dabei wurde aber die Natur des Kropfes außer acht gelassen, der, wie *Möbius* betont, nicht in einer einfachen Hyperämie besteht, sondern eine wirkliche parenchymatöse Veränderung der Schilddrüse darstellt. Die neurogene Theorie hat trotz dieses Einwandes bis heute Anhänger gefunden und ist, wenn auch in mannigfach veränderter Form, immer wieder aufgenommen worden.

Bevor ich jedoch hierauf weiter eingehe, muß ich erst die Entdeckung erwähnen, welche die ganze Basedowforschung in neue Bahnen lenkte.

War schon von Anfang an die Beteiligung der Schilddrüse an dem Krankheitsbilde aufgefallen, so vermutete zuerst *Gautier*, daß eine gestörte Sekretion der Drüse im Vordergrund der Basedowschen Krankheit stände. Und *Möbius* behauptete klar, daß die Schilddrüse als der primäre Krankheitsherd aufzufassen sei, von dem alle übrigen Erscheinungen abgeleitet werden müßten. Er stellte die Symptome der Basedowschen Krankheit 1886 denen des Myxödems gegenüber und wies nach, daß ein ausgesprochener Antagonismus zwischen beiden Krankheiten besteht.

Der ursächliche Zusammenhang des Myxödems, das *Gull* 1873 zuerst beschrieben hatte, mit Fehlen oder mangelhafter Funktion der Schilddrüse war, nachdem *Ord* die Drüse bei Myxödemsektionen atrophisch gefunden hatte, durch die Entdeckung *Reverdin's* und *Kochers* 1882 sichergestellt, daß nach Exstirpation der Schilddrüse ein dem Myxödem auffallend ähnlicher Zustand eintritt, die Cachexia strumipriva (*Kocher*); umgekehrt wies *Schiff* als erster nach, daß durch Implantation von Schilddrüse die Myxödemsymptome gebessert wurden.

Bildete nun die Basedowsche Krankheit den Gegensatz zum Myxödem, so mußte dem Fortfall der Schilddrüse hier eine Überfunktion dort entsprechen. Dafür sprach von vornherein die Vergrößerung der Schilddrüse beim Basedow im Gegensatz zu ihrer Verkümmernng beim Myxödem. Die stärkste Stütze der neuen Theorie aber war der gute Erfolg der chirurgischen Behandlung, die, von *Tillaux* 1880 zum ersten Male ausgeführt, nach der theore-

tischen Erklärung des Zusammenhangs immer mehr Anhänger fand.

Nun wandte man sich dem Studium der Anatomie und des Chemismus der Schilddrüse zu, es wurden Tierexperimente und Versuche am Menschen gemacht, und die Literatur wuchs bald ins Unermeßliche.

Die großen Unklarheiten, die anfangs bei Tierexperimenten wie Operationen durch die Vermengung der Symptome von Myxödem und Tetanie entstanden, bis das Wesen der Epithelkörperchen bekannt wurde, möchte ich nur kurz erwähnen. In einem Teil der Fälle trat nach Thyreoidektomie eine Cachexia thyreopriva auf, in einem anderen eine akut tödlich verlaufende Tetanie; und zwar erzeugte die Operation bei Carnivoren Tetanie, bei Herbivoren nicht. Erst nachdem *Sandstroem* 1880 die Nebenschilddrüsen entdeckt, und nachdem man gefunden hatte, daß diese bei Carnivoren räumlich eng mit der Schilddrüse verbunden sind, während sie bei den Herbivoren z. T. weit von ihr entfernt liegen, also bei der Operation zurückgelassen worden waren, konnte nachgewiesen werden, daß die Tetanie eine Folge der Epithelkörperexstirpation ist.

Die nach *Liebermeister* benannte, von *Guyon* ausgebaute Theorie, nach der die Schilddrüse nur rein mechanisch eine die Hirnzirkulation regulierende Funktion ausübe, war bald überwunden. Es erhob sich nun ein Streit, welcher Art der Einfluß des Thyreoidasekretes auf die Funktionen des Körpers sei. Die erste physiologisch-chemische Theorie stellte *Schiff* auf Grund von Tierexperimenten auf, wonach die Schilddrüse einen Stoff produzieren sollte, der speziell für die Ernährung des Nervensystems Bedeutung habe. *Luciani* und *Colzi* behaupteten bald darauf, die Thyreoida bringe eine antitoxische Substanz in den Stoffwechsel. Toxische Stoffwechselprodukte würden durch das innere Sekret der Drüse entgiftet. Diese Auffassung von einer antitoxischen Wirkung des Schilddrüsensekretes verbindet schon *Vermehren* mit der Annahme einer regulatorischen Wirkung. Es bilden sich nach ihm beim Ablauf des Stoffwechsels gewisse Toxine, die den Stoffwechsel hemmend beeinflussen, aber durch das Thyreoidasekret bis zu einem gewissen Grade entgiftet werden. Demnach würde dies Sekret den Grad der Verbrennungen im Körper regulieren. Bei Wegfall der Schilddrüsensekretion überwiegen nach *Vermehren* die Toxine, der Stoffwechsel ist gehemmt, während ihre zu vollständige Entgiftung (bei Hypersekretion der Schilddrüse) einen ungehemmten, hyperaktiven

Stoffwechsel zur Folge hat. Wir werden sehen, daß die Wissenschaft bald mehr und mehr zur Annahme einer regulatorischen Schilddrüsenfunktion gedrängt wurde, wenn auch *Ewald* mit Recht betont, daß eine einfache Steigerung des Stoffwechsels in keiner Weise befriedigend die Basedowsymptome zu erklären vermag.

Eine eigenartige antitoxische Theorie hat *Blum* entwickelt. Darnach ist die Schilddrüse keine im strengen Sinne sezernierende Drüse, sondern nur ein entgiftendes Organ. Endotoxine aus dem Darm werden in der Schilddrüse gebunden und an Ort und Stelle allmählich entgiftet. Zwischenprodukte dieses chemischen Prozesses sind die Thyreotoxalbumine. Bei partieller Insuffizienz (id est Basedowsche Krankheit) treten zwar gebundene, aber nur z. T. entgiftete Thyreotoxalbumine ins Blut, die den bekannten Symptomenkomplex hervorrufen. Das Jod<sup>1)</sup> sei das Bindemittel für das hypothetische giftige Stoffwechselprodukt, es werde nach vollendeter Entgiftung wieder abgespalten und bleibe daher normalerweise in der Drüse in konstanter Menge. — Lassen sich die Erfolge der Transplantationstherapie mit dieser Anschauung in Einklang bringen, so widersprechen ihr doch alle übrigen Erfahrungen. Daß trotz jodarmer Kost die Jodmenge in der Drüse nicht nachweislich verringert ist, braucht nach *Kraus* kein Beweis dafür zu sein, daß das Jod die Thyreoidea nicht verläßt, kann es doch, auch wenn es in kleinen Mengen in den Kreislauf gelangt, vom Blut immer wieder in die Schilddrüse zurückgeführt werden. *Ewald* hebt hervor, daß die Thyreoidea die Struktur einer echten Drüse, nicht einer Lymphdrüse hat, und schließlich sprechen die Erfolge der Verfütterung oder Injektion von Drüsenmaterial gegenüber den Ausfallserscheinungen nach Entfernung oder Atrophie der Schilddrüse gegen die merkwürdige Auffassung, daß die chemischen Prozesse in der Drüse selbst stattfinden.

Der Gedanke, daß die Funktion der Schilddrüse eine entgiftende sei, basiert darauf, daß die Basedowsymptome z. T. den Eindruck einer Intoxikation machen, ferner auf einer Reihe von chemischen Reagenzglasversuchen, die für eine Entgiftung zu sprechen scheinen. Endlich legte die zuerst von *Reid-Hunt* gemachte Entdeckung, daß Schilddrüsenverfütterung die Toleranz gegen Azetonitril bei Mäusen zu steigern scheint, den Gedanken

<sup>1)</sup> Der große Jodgehalt der Drüse wurde von *Baumann* 1895 entdeckt.

uahe, daß dem Drüsensekret eine entgiftende Kraft innewohne. Die letzterwähnte Erscheinung ist noch zu wenig aufgeklärt und hat auch wohl direkt nichts mit der hier behandelten Frage zu tun. Reagenzglasversuche aber hält *Roos* (23. Kongreß f. inn. Med.) für nicht beweisend. Er u. A. führen Versuche an, die gegen eine Entgiftung sprechen. Die ganze Theorie scheint überhaupt die Frage nach der Wirkung des Schilddrüsenstoffes unnötig zu komplizieren. Auch würde die Annahme einer mangelhaften Entgiftung beim Morbus Basedow (wenigstens nach *Blum*) etwa einer Hypofunktion der Drüse entsprechen, während die Anatomie und die Gegenüberstellung von Basedow und Myxödem für eine vermehrte Funktion sprechen.

Doch bevor ich die Entgiftungstheorie verlasse, will ich noch kurz die Ansicht von *Cyons* erwähnen, der mit *Neumeister* annimmt, gerade das Jod sei nicht, wie die meisten meinen, die entgiftende, sondern die zu entgiftende Substanz. *Cyon* vereinigt im übrigen, wie es schon *Vermehren* tat, die Entgiftungstheorie mit einer Sekretionstheorie. Das für den Körper giftige Jod wird nach ihm von der Drüse entgiftet, indem es als Jodothyryn gebunden wird. Dies Jodothyryn ist eine Substanz, die auf die Innervation von Herz und Gefäßen regulierend wirkt. Die Basedowsche Krankheit soll nun dadurch zustande kommen, daß diese Entgiftung mangelhaft erfolgt; das Jod wird nicht ganz ungiftig gemacht, und es entsteht nicht jene innervationsregulierende Verbindung. Doch Jod, Menschen oder Tieren einverleibt, ruft selbst in großen Dosen nur sehr entfernt den Basedowsymptomen ähnliche Erscheinungen hervor, ferner zeigen thyreoprive Wesen keinen vermehrten Jodgehalt in den übrigen Organen, wohl aber wirkt auf sie nach *Kraus* Joddarreichung lebenerhaltend.

Der antitoxischen Theorie kann man in gewissem Sinne die toxische gegenüberstellen, d. h. die Anschauung, daß die Schilddrüse direkt ein toxisch wirkendes Sekret absondere, mit anderen Worten, daß eine Vergiftung des Körpers nicht durch Fortfall einer entgiftenden, sondern durch Produktion einer giftigen Substanz die Ursache der Krankheit sei. (Die von *Baumann* zuerst aufgestellte Sekretionstheorie.) Es kann natürlich nicht angenommen werden, daß eine Drüse normaliter ein Sekret bereite, das auf den Körper als Gift wirkt. Daher nehmen die einen an, es handle sich bei der Basedowschen Krankheit um Vergiftung des Körpers durch ein krankhaft verändertes Sekret, während andere eine vermehrte Produktion eines an sich physiologischen,



im Übermaß aber toxisch wirkenden Sekretes vermuten. Daß von der antitoxischen zu dieser Theorie Übergänge bestehen, haben wir eben gesehen, denn auch diejenigen Forscher, die der Drüse eine antitoxische Wirkung zuschreiben, müssen schließlich ihre regulatorische Wirkung zugeben. Ist aber diese Regulation die physiologische Aufgabe der Schilddrüse, so dürfte es unnötig sein, nebenbei oder mit ihr verknüpft eine antitoxische Funktion zu vermuten.

Was ist nun aber die Basedowsche Krankheit? Eine Hyperfunktion oder eine Dysfunktion der Schilddrüse? Über diese Frage wird soviel gestritten, daß es nicht möglich scheint, auch nur einen flüchtigen Überblick über die verschiedenen Anschauungen zu geben. Die meisten anatomischen Untersuchungen seit *Recklinghausen* und *Virchow* ergaben eine einfache Hyperplasie, die nach *Fr. Müller* nicht durch Anhäufung von Kolloid bedingt ist, demnach nicht für eine gesteigerte Sekretion spricht. Auch wurde der Jodgehalt, der als ein Gradmesser für die chemische Wirksamkeit des Sekretes aufgefaßt zu werden pflegt, allgemein bei der Basedowstruma nicht vermehrt, nach einigen sogar vermindert gefunden. Dies veranlaßte die Anschauung, daß, wenn überhaupt eine vermehrte Sekretion stattfindet, das Sekret jedenfalls physiologisch weniger wirksam sein müsse (*Oswald* vor 7 Jahren). Dem stellt *Kraus* entgegen, die Jodarmut der Drüse könne eher mit einer Abnahme der Speichercapazität resp. mit einer zu raschen Verausgabung des jodhaltigen Sekrets zusammenhängen, das deswegen durchaus vollwertig sein könne. *Kocher* betont mit aller Schärfe, die anatomischen Veränderungen seien die einer vermehrten Tätigkeit, ihnen entspreche auch eine klinisch wohlcharakterisierte typische Struma, die der von *Lücke* beschriebenen Struma pulsans acuta entspreche.

Trotzdem er selbst die Symptome der Basedowschen Krankheit als den Gegensatz zum Myxödem, also der Hypo- resp. Athyreose, hingestellt hat, nimmt aber auch *Möbius* neben der Hyper- eine Dyssekretion an. Für eine reine Vermehrung des normalen Sekretes scheint jedoch vor allem die Tatsache zu sprechen, daß in letzter Zeit alle Basedowsymptome durch Einverleibung von normaler Schilddrüsensubstanz hervorgerufen werden konnten. Groß ist die Zahl der Forscher, die durch Verfüttern oder Injizieren von Schilddrüsenpräparaten gesunder an gesunde Tiere Tachykardie, Blutdrucksteigerung, Gewichtsabnahme, bisweilen auch Polyphagie und Polyurie, Diarrhoe, sowie bei Hunden oft

niedergeschlagenes, scheues Wesen erzeugten. Auch Versuche an Menschen sind gemacht worden, die Herzklopfen, Zittern, Schwäche, Gewichtsverlust, Mehrausscheidung von Stickstoff und dergl. zur Folge hatten. Zum vollen Bilde des Basedow fehlte aber das wichtige Symptom des Exophthalmus. Seitdem nun *Hoennicke* in Greifswald durch Thyreoidin bei Kaninchen auch den Exophthalmus in hohem Grade erzeugen konnte, scheint damit auf diese Untersuchungsreihe der Schlußstein gesetzt zu sein. *Hoennicke* erklärt das Fehlen der Augensymptome bei den meisten Experimenten damit, daß zu ihrem Zustandekommen die Orbita prädisponiert sein müsse. Derselbe Forscher heilte Hypothyreosen, indem er sie mit Thyreoidin Basedowkranker behandelte; und auch *Oswald* erwähnt die guten Erfolge der Implantation von Basedowstrumen bei Myxödematösen ohne toxische Erscheinungen.

Dies alles spricht sehr gegen die Annahme einer Dysthyreose. Ganz neuerdings behauptet freilich *Ribbert* auf Grund anatomischer Untersuchungen, die Veränderungen an der Basedowstruma seien regressiver Natur, es handle sich um Schwellung, nicht um Wucherung der Zellen, um Einschmelzung des bindegewebigen Gerüsts und Verflüssigung von Kolloid. Es könne daher eine vermehrte normale Tätigkeit der Drüse nicht vorliegen, sondern nur eine krankhaft veränderte Tätigkeit. Über diese neuen Forschungen hat die Wissenschaft sich noch kein abschließendes Urteil bilden können, doch möchte ich erwähnen, was *Fr. Müller* schon früher betont hat, daß man oft, besonders nach Behandlung, Strumen im Stadium der Rückbildung zu sehen bekommt, wodurch das Bild kompliziert wird.

Wie ich hier nur kurz andeuten konnte, hat sich das Interesse der meisten Forscher immer mehr und mehr auf das Studium der Schilddrüsenveränderungen als der Ursache zur Basedowschen Krankheit konzentriert. Doch ist nebenbei die Auffassung der Krankheit als einer nervösen Erkrankung nie ganz fallen gelassen, sondern stets von einigen Autoren aufrecht erhalten und weiterentwickelt worden. Denn eine ganze Reihe von Symptomen tritt in genau gleicher Weise beim Basedow wie bei Neurosen auf; ferner gehen allgemein - nervöse Erscheinungen dem Auftreten des Kropfes oft lange voraus; und endlich wurde immer wieder das akute Einsetzen der Basedowschen Krankheit nach psychischen Traumata bestätigt.

Von neueren Anhängern der neurogenen Theorie ist in erster Linie *Buschan* zu nennen. Er geht von dem Gedanken aus, daß die Symptome der Basedowschen Krankheit denen bei heftiger Gemütsbewegung, insbesondere bei heftigem Schreck etwa analog sind. Es sind: Zittern am ganzen Körper, vermehrte und erschwerte Atmung, stürmische Herzaktion, Anschwellen und Pulsation des Halses, Hervortreten der Augen, Herzangst; ferner kann es zu Diarrhoen, Erbrechen, Polyurie, Agitationszuständen usw. kommen. Diese meist passageren Erscheinungen können, meint *Buschan*, bei Individuen, deren Nervensystem durch länger einwirkende Emotionen, hereditäre Belastung, Ernährungsstörungen oder dergl. die Fähigkeit verloren hat, das labile Gleichgewicht wieder herzustellen, stationär werden. Die Emotion soll die sensitiv-intellektuellen Zellen zuerst betreffen und von ihnen auf dem Wege der Leitung zu den Zellkomplexen im Bulbus, insbesondere den Ursprungskernen des Vagus und Sympathicus gelangen; von hier aus auf dieselbe Weise zum Plexus cardiacus, pulmonalis, solaris, renalis, der Gefäßmuskulatur usw. Demnach wäre die Krankheit eine ausgesprochene Neurose. Doch ist es *Buschan* nicht möglich, die vielen schlagenden Beweise für den Einfluß der Thyreoidea auf die Entstehung der Krankheit einfach zu leugnen. Er hilft sich in diesem Dilemma so, daß er zwei ganz gesonderte Entstehungsarten des als Basedowsche Krankheit bezeichneten Symptomenkomplexes annimmt, nämlich einen primären, genuinen Morbus Basedow, der eine Neurose ist, und einen sekundären oder symptomatischen, der durch Erkrankung der Schilddrüse entsteht. Zwei Krankheitsformen, die er, insbesondere therapeutisch, streng voneinander scheiden zu müssen glaubt. Die Entwicklung aus einem einfachen angeborenen oder früh erworbenen Kropf, sowie die Einfachheit des Krankheitsbildes sprächen für sekundäre, rasche Entstehung, besonders nach psychischem Trauma, und Mannigfaltigkeit der Symptome für primären Morbus Basedowii, bei dem er eine operative Therapie für kontraindiziert hält.

Es hat entschieden etwas Mißliches, anzunehmen, daß genau das gleiche Krankheitsbild von zwei ganz verschiedenen Organsymptomen ausgehen soll, daß zwei prinzipiell ganz verschiedene Erkrankungen vollkommen gleiche Erscheinungen machen sollen. Daher ist es wohl zu verstehen, daß *Möbius* mit außerordentlicher Schärfe der *Buschanschen* Anschauung entgegentrat, sie für „geradezu wunderlich“ hielt. Schien demnach *Buschans* ätio-

logischer Dualismus kaum aufrecht erhalten werden zu können, so kann man sich trotzdem — vor allem wegen des Einflusses psychischer Ursachen auf die Entstehung, wegen der Häufigkeit neuropathischer Belastung und wegen des ganzen Bildes der Krankheit — des Eindrucks nicht erwehren, daß die thyreogene Theorie dem Nervensystem eine allzu untergeordnete Rolle beim Zustandekommen des Symptomenkomplexes zuweist. Die Häufigkeit neuropathischer Individuen unter den Erkrankten freilich ließe sich befriedigend so erklären, daß Sekretionssteigerungen geringen Grades der Schilddrüse nur auf ein besonders reizbares Nervensystem derart wirken, daß letzteres mit den Basedow-symptomen reagiert. Auf diese Weise läßt sich auch das verschieden starke Hervortreten der einzelnen Symptome zwanglos deuten, wenn man mit *Eppinger*, *Heß* u. A. m. annimmt, daß es sympathicotonische und vagotonische Individuen gibt, d. h. solche, bei denen der Tonus des sympathischen und solche, bei denen der des autonomen Nervensystems von vornherein überwiegt. Erkrankt eines von diesen Individuen an einer Hyperthyreose, so spricht auf den Reiz des vermehrten inneren Sekretes die Gruppe des vegetativen Nervensystems besonders an, deren Tonus schon vorher den der antagonistischen Gruppe überwog. Dadurch könnte man sich das Überwiegen bald der sympathischen, bald der autonomen Symptome bei der Basedowschen Krankheit wohl erklären. Nicht aber die übrigen Fragen, die so manchen Forscher zur Annahme einer neurogenen Entstehung der Krankheit drängen.

*Nonne* bezweifelt die Allgemeingültigkeit der *Möbiusschen* Theorie. 1906 suchte *Kraus* ein primum movens, das außerhalb der Schilddrüse liegt, *Chvostek* vertritt energisch die Ansicht von einer primären Nervenaffektion; kurz, an der Theorie, nach der eine primäre Erkrankung der Schilddrüse der Ausgangspunkt des Morbus Basedowii ist, treten immer wieder und immer mehr berechtigte Zweifel auf.

Doch um, wie es *Buschan* bei seinen primären Basedowfällen tut, der Struma nur die Bedeutung eines den übrigen Symptomen (dem Zittern, der Tachykardie usw.) koordinierten Symptomes zuzumessen, dazu ist die Lehre von der inneren Sekretion der Drüse zu gut fundiert. Die Abhängigkeit wenigstens eines Teiles der klinischen Erscheinungen von der Drüsensekretion ist zu schlagend bewiesen, als daß man sie in Abrede stellen könnte. Vielmehr gingen jetzt die Bestrebungen dahin, einen Ort im Nervensystem zu finden, von dem die Schilddrüsenfunktion abhängig sei, dessen

Erkrankung zunächst die Sekretion der Drüse verändere und durch diese Veränderung sekundär die bekannten Symptome hervorrufe. Durch Nervenreizung suchte man die Drüse zur Sekretion zu bringen. Es gelang *Asher-Flack* <sup>1)</sup> durch Reizung der Nervi laryngei, besonders des superior, bei der Schilddrüse die Absonderung eines Sekretes zu erzielen, das die Erregbarkeit des Nervus depressor steigert und die Wirksamkeit des Adrenalin auf den Blutdruck erhöht. Doch hat eine Reihe weiterer Reizungsversuche auf diesem Wege nicht viel weiter geführt, ein zentralnervöser Herd für die Schilddrüsenerkrankung wurde noch nicht gefunden. Das spricht natürlich nicht gegen die moderne neurogene Theorie, die *Oppenheim* so formuliert, daß eine besondere Art einer Neurose durch nervöse Reizung die Schilddrüse zu vermehrter Tätigkeit veranlasse. Doch gegen eine Verallgemeinerung dieser Anschauung müssen die zahlreichen Fälle angeführt werden, in denen örtliche Erkrankungen der Schilddrüse, entzündliche sowohl als auch neoplastische, akut eine Basedowsche Krankheit hervorrufen.

Demnach würde *Buschans* Behauptung zu Recht bestehen, daß es zwei ganz verschiedene Entstehungsarten der Basedowschen Krankheit gibt. Nur gilt es, ein Bindeglied zwischen ihnen zu finden. *Dyrenfurths* Erklärung dafür, daß nach Unfällen mit psychischer Komponente, oft längere Zeit nachher, eine Basedowsche Krankheit einsetzt, möchte ich nur kurz anführen<sup>2)</sup>. Er sucht die Brücke vom psychischen Trauma zur Dysfunktion der Drüse in Störungen der Gefäßinnervation, eine Anschauung, die wenig präzise und geklärt erscheint.

Durchaus glücklich und auch recht befriedigend löst *Oswalds* Darstellung die Widersprüche. Er führt seine Ansicht etwa folgendermaßen aus: Bei der Entstehung der Basedowschen Krankheit kommt der Schilddrüse unleugbar eine genetische Bedeutung zu, aber nicht in dem Umfange, wie *Möbius* annimmt. Der wichtigste genetische Faktor muß im Nervensystem liegen. Denn durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz, durch Einnahme von Jod<sup>3)</sup> oder durch Verkleinerung der Drüse bei Röntgenbehandlung von Kröpfen<sup>4)</sup> kann zwar der typische Zustand des Hyperthyreoidismus

<sup>1)</sup> Ztschr. f. Biol. Bd. 10.

<sup>2)</sup> *Dyrenfurth*, Zum Kapitel des traumat. Morbus Basedowii. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 47. S. 2208 ff.

<sup>3)</sup> *Oswald*, Die Gefahren der Jodbehandlung. Schw. Korr.-Bl. 1915.

<sup>4)</sup> *Gilmer*, Die Röntgenbehandlung bei Struma der Basedowkr. Verh. d. 23. Kongr. f. inn. M. 1906.

hervorgerufen werden, jedoch keineswegs bei allen Menschen. *Buschan* nahm wochenlang täglich bis zu 20 Schilddrüsentabletten und beobachtete nur Mattigkeit, Gewichtsverlust, ziehende Schmerzen. *Wendelstadt, Lanz* u. A. vertrugen anstandslos große Dosen, während in mehreren Fällen auf ganz geringe Mengen thyreotoxische Symptome auftraten. Die Röntgenbehandlung bleibt meist ohne alle üblen Folgen. Durch die Strahlenwirkung wird das Thyreoidalsekret resorbiert und gelangt in den Kreislauf, ruft aber nur in einzelnen Fällen thyreotoxische Erscheinungen hervor. Jod verkleinert den Kropf, aber nur bei einzelnen Personen unter gleichzeitigem Auftreten eines klinischen Jodhyperthyreoidismus. Welche Menschen sind nun gegen das Sekret überempfindlich? Von entscheidender Bedeutung scheint hier der extrathyreoidal gelegene genetische Faktor des Nervensystems zu sein. Die Anamnese zeigt meist, daß in der Aszendenz Stoffwechsel- und Nervenkrankheiten häufig waren, oder daß das Individuum selbst schon früher nervöse Erscheinungen darbot, oder aber daß durch geistige Überanstrengung oder längerdauernde Erregung das Nervensystem geschwächt war. Insbesondere betont *Oswald* die auffallende Erscheinung des „Überbürdungshyperthyreoidismus“. Nach lang anhaltender geistiger oder körperlicher Überanstrengung mit intensiver Denkarbeit oder, bei ausgesprochener Disposition, nach einmaliger intensiver Einwirkung einer derartigen Noxe schwillt die Drüse an und bleibt tage- bis wochenlang vergrößert, während Symptome des Hyperthyreoidismus mehr oder weniger ausgesprochen auftreten. In körperlicher und seelischer Ruhe geht mit den übrigen Symptomen auch der Halsumfang zurück. Es muß dem Nervensystem in solchen Fällen zum allermindesten eine prädisponierende Bedeutung beigemessen werden, ja wahrscheinlich noch mehr als das, eine direkte ursächliche Bedeutung.

Dem stehen die Fälle von Basedow im Anschluß an örtliche Schilddrüsenkrankungen gegenüber. *Oswald* sucht, indem er auf das Ominöse der *Buschanschen* Theorie von einem Dualismus der Genese hinweist, durch folgenden Gedankengang eine Einheitlichkeit herzustellen: Die Schilddrüse erhält ihre Anregung zur Sekretion vom Nervensystem aus durch die Nervi laryngei. Bei Reizung dieser Nerven nimmt sie an Umfang zu und sezerniert mehr — ob durch Wirkung eigentlich sekretorischer Nerven oder durch Gefäßerweiterung und dadurch bedingte vermehrte Auslaugung, bleibe dahingestellt. Das Schilddrüsensekret seinerseits

erhöht die Ansprechbarkeit des Nervensystems, sowohl des animalischen als auch des vegetativen. Dies ist klinisch und experimentell erwiesen. Auch *Oswald* hat in einer Reihe von Versuchen beobachtet, daß Jodthyreoglobulin den Nerventonus exzessiv erhöht<sup>1)</sup>. Z. B. fand er, daß nach Zufuhr dieser Substanz die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins intensiver und anhaltender ist, ebenso der Effekt der faradischen Reizung des Vagus und des Depressor. Da die Schilddrüse durch den Nervus depressor ihre Impulse erhält, so wirkt der erhöhte Depressortonus wiederum auf sie im Sinne einer noch mehr gesteigerten Sekretionstätigkeit usw. Es handelt sich demnach um eine Wechselbeziehung, einen geschlossenen Kreis von Einflüssen, der durch Störung an irgendeiner Stelle zum Circulus vitiosus mit progredientem Charakter werden kann. Ein gesundes Nervensystem verträgt eine vorübergehende Vermehrung des Jodthyreoglobulins im Körper ohne weiteres. Ein labiles dagegen reagiert mit Reizerscheinungen, die ihrerseits die Schilddrüse weiter zu vermehrter Sekretion anregen. Darnach wäre die Schilddrüse dem Nervensystem interpoliert, um gewissen Impulsen mehr Nachdruck zu verleihen (*Oswald*).

Diese Theorie erklärt nicht nur die Tatsache, daß die gleichen klinischen Erscheinungen einmal durch primäre Drüsenerkrankung, ein andermal durch nervöse Ursachen entstehen können, sondern sie erklärt auch die Erfolge der lokalen Therapie (Operation, Bestrahlung) einerseits und der allgemeinen, das Nervensystem roborierenden andererseits. Denn auf beide Arten wird der Circulus vitiosus, wenn auch an verschiedenen Stellen, unterbrochen, und statt der bisher fortschreitenden Summation der Reize muß ein fortschreitendes Zurückgehen der Symptome beginnen. Nach dieser Auffassung erklärt es sich wohl auch, daß *Cl. Bernard* Exophthalmus durch Reizung des Halssympathicus erzeugte, *Filehne* von der Medulla oblongata aus<sup>2)</sup>. Es können eben die gleichen Symptome von verschiedenen Punkten des Kreissystems aus erzeugt werden, da jede Reizung das ganze System fördernd beeinflusst.

<sup>1)</sup> Zbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1915. H. 20. Zbl. f. Physiol. 1915. No. 12.

<sup>2)</sup> Der Exophthalmus wird heute allgemein als eine Folge der Sympathicusreizung aufgefaßt, welche zu erhöhtem Tonus des *Müllerschen* Muskels führt, während man früher Vermehrung des orbitalen Fettgewebes, vermehrte arterielle Füllung und erschwerten Abfluß und dgl. annahm.

Die *Oswalds*che Theorie bildet einen Ausgleich der scheinbaren Gegensätze zwischen neurogener und thyreogener Theorie und entspricht dem, was *Ehrmann* auf dem 25. Kongreß f. inn. Med. 1908 ausgesprochen hat: „daß die Begriffe der inneren Sekretion und des nervösen Prozesses, die man immer als zwei feindliche Kämpen anzusehen gewohnt war, gar nicht so sehr gegenüberstehen, daß sie vielmehr beide zusammengehören und einander ergänzen. „Es gibt meiner Meinung nach“, fährt er fort, „keine innere Sekretion ohne Nervensystem und kein Nervensystem ohne innere Sekretion. Das innere Sekret ist, wenn man so will, das Schmiermittel, dessen der Nerv bedarf, um in Tätigkeit zu treten.“ Aus diesem Gedanken heraus prägt *Ehrmann* das Wort „Neurochemismus“.

Bevor ich weitergehe, möchte ich noch eine kurze Bemerkung über die Röntgentherapie einschalten, da oben von dem verschlimmernden Einfluß der Röntgenstrahlen auf Basedowkranke die Rede war, während im allgemeinen die Röntgentherapie wärmstens empfohlen wird. *Gilmer*, der in vielen Fällen gute Erfolge erzielt hat, im Sinne rascher Gewichtszunahme, Verminderung der nervösen Beschwerden, Verlangsamung des Pulses und subjektiven Wohlbefindens, warnt vor zu rasch einander folgenden Bestrahlungen, nach denen er Verschlimmerung aller Symptome sah. Er erklärt dies Verhalten damit, daß zu große Mengen der in der Drüse aufgespeicherten Jodverbindungen auf einmal frei werden und den Organismus überschwemmen. Mehrfach konnte er auch nach jeder Bestrahlung Jodreaktion im Urin wahrnehmen.

Verfolgen wir weiter die Fortschritte, welche die Forschung in der Ergründung des Wesens der Basedowschen Krankheit gemacht hat. Die vermehrte Kenntnis der inneren Sekretionsvorgänge hat gelehrt, daß das Interesse der Forscher lange Zeit zu einseitig nur auf die veränderte Tätigkeit der Schilddrüse gerichtet war. Schon längst war es einer Reihe von Pathologen aufgefallen, daß die Thymus bei zur Autopsie gelangenden Basedowfällen oft vergrößert war, so daß der Verdacht aufkommen mußte, diese Drüse sei an der Entstehung der Krankheit mit beteiligt. *Capelle* suchte den statistischen Beweis zu liefern, daß die Thymus um so häufiger vergrößert sei, je schwerer die klinischen Symptome. Und zwar nimmt *Capelle* an, die Thymusvergrößerung sei pathognomonisch für ein widerstandsloses Herz. Der in einer Anzahl



von Fällen im Anschluß an die Kropfoperation plötzlich eintretende Tod könnte darnach als Thymustod gedeutet werden (*Hart*). Die Vergrößerung der Thymus gilt vielen Pathologen und Klinikern als Zeichen konstitutioneller Anomalie. Man findet sie vergesellschaftet mit Hypoplasie des Herzens und Aortensystems, des chromaffinen Systems, des Geschlechtsapparates, bei psychisch nicht vollwertigen Individuen mit äußeren Zeichen des Infantilismus. Während *Hart* diesen Zustand der Minderwertigkeit, den Status thymo-lymphaticus, als Folge der veränderten Thymussekretion annimmt und auch bei der Basedowschen Krankheit an eine primäre Erkrankung der Thymus denkt — wobei er manche Basedowsymptome als durch das Thymussekret erzeugt annimmt — faßt z. B. *Chvostek* die allgemeine Minderwertigkeit des Individuums als das primär Gegebene auf und betont, daß sich in der Aszendenz Basedowkranker häufig Erkrankungen finden, die mit Konstitutionsanomalien zusammenhängen: Gicht, Diabetes, Fettleibigkeit, Asthma, Chlorose und degenerative Nervenkrankheiten. Es sei daher der Verdacht berechtigt, daß abnormes Keimplasma zum Aufbau verwendet wurde. Bezüglich der primären Krankheitsursache werden wir wohl auch hier Wechselbeziehungen annehmen dürfen, die einen Circulus ergeben, wie ihn *Oswald* speziell für die Schilddrüse ausführt. Ob nun das Nervensystem oder eine Drüse oder der ganze Drüsenapparat primär geschädigt oder mangelhaft entwickelt sei, in jedem Falle muß eine stärkere Schwankung in den Wechselbeziehungen des komplizierten endokrin-nervösen Apparates zunächst diesen Locus minoris resistentiae weiter schädigen und infolgedessen weiterhin das ganze ineinandergreifende Räderwerk in Verwirrung bringen.

Daß jedenfalls die Thymus eine wichtige Rolle spielt, beweisen auch die guten Erfolge der Thymektomie bei Basedowkranken (*Garré, Rehn, Bircher, Sauerbruch, v. Haberer* u. A.). *Rößle* und *Hart* vermuten in dem Befunde einer vergrößerten Thymus und eines einfachen Kropfes ein Vorstadium der Basedowschen Krankheit. Wenn aber auf Grund der oben angeführten Ansichten und Beobachtungen *Hart* eine Dreiteilung macht und einen rein thymogenen, einen rein thyreogenen und einen thymothyreogenen Morbus Basedow annimmt, so scheint dies etwas zu weit zu gehen. Vor allem fehlt aber dabei die Annahme eines neurogenen Basedow. Auch sind an dem Zustandekommen des klinischen Bildes sicher noch weitere Drüsen beteiligt; denn es bestehen zwischen allen Teilen des endokrinen Systems ständige rege Wechselbeziehungen, so

daß jede Veränderung in der Tätigkeit eines innersekretorischen Organs sofort die Funktion der übrigen verändert.

Nach *Rautmanns* anatomischen Untersuchungen scheint die Basedowsche Krankheit bedingt zu sein durch eine Hyperfunktion der Schild- und Thymusdrüse, bisweilen auch der Epithelkörperchen und Hypophyse, durch Hypofunktion der Nebennieren, Ovarien und *Langerhansschen* Inseln. Dementsprechend sagt *Ortner*<sup>1)</sup>, es gebe häufig eine polyglanduläre Affektion bei Basedowscher Krankheit.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft bezüglich der Wechselbeziehungen im endokrinen System herrscht folgende Ansicht (*Eppinger, Falta, Rudinger, Berterelli* u. A.): Die Schilddrüse, das chromaffine System und der Infundibularteil der Hypophyse wirken akzeleratorisch auf den Stoffwechsel (dissimilierend); das Pankreas und die Epithelkörperchen retardierend (assimilierend.) Schilddrüse und chromaffines System wirken gegenseitig fördernd aufeinander ein, Schilddrüse und Pankreas sowie Pankreas und chromaffines System hemmen sich gegenseitig. Wechselbeziehungen werden wir auch zwischen Schilddrüse und Genitadrüsen annehmen dürfen. Die Exstirpation einer Blutdrüse wirkt erstens direkt durch Ausfall der spezifischen Sekretwirkung auf den Stoffwechsel, zweitens indirekt durch Ausfall ihrer (steigernden oder hemmenden) Wirkung auf die Funktion der übrigen Blutdrüsen — gleichviel, ob diese Wirkungen Hormonwirkungen sind oder auf dem Wege über das Nervensystem übermittelt werden. Die Beziehungen dieser Sekretionstätigkeit zum Nervensystem sind derart, daß jede Drüse einerseits von einem bestimmten Abschnitt des vegetativen Nervensystems innerviert wird, andererseits ihr Sekret auf den Erregungszustand des betreffenden Nervensystems einwirkt. Und zwar soll die den Stoffwechsel fördernde Organgruppe sympathisch innerviert sein und auf das sympathische System anregend wirken, die stoffwechselhemmende soll autonom innerviert sein und auf das autonome System tonisierend einwirken.

Für die Schilddrüse nimmt man eine fördernde Wirkung auf beide vegetativen Nervensysteme (Polyvalenz des Schilddrüsensekrets, *Kraus*) und dementsprechend eine doppelte Innervation an. Darnach haben wir bei einer Überfunktion der Schilddrüse zu erwarten: erstens eine Vermehrung der fördernden Impulse

<sup>1)</sup> Wien. med. Woch. 1915. H. 1.

auf das chromaffine System, zweitens verstärkte Hemmung nach dem Pankreas; und dadurch wiederum eine Verminderung der Hemmung, die das Pankreas auf das chromaffine System ausübt, d. h. eine weitere Steigerung der Nebennierentätigkeit. Der Effekt wäre eine Vermehrung der Adrenalinwirkung, eine Steigerung des Erregungszustandes im Sympathicusgebiet (Exophthalmus mit den übrigen Augensymptomen, Zittern, Tachykardie, Schweiß u. d. a. vasomotorischen Symptome). Die Beobachtung bestätigt diese Voraussetzung. Der hemmende Einfluß des Thyreoidea-sekretes auf das Pankreas gibt sich darin kund, daß bei Hyperthyreoidismus die innersekretorische Pankreasfunktion darniederliegt, die Toleranz für Zucker herabgesetzt ist: Es tritt beim Basedow leicht eine alimentäre Glykosurie auf. Umgekehrt führt bei thyreoidektomierten Tieren der *Cl. Bernardsche* Zuckerstich nicht zu Diabetes, wohl weil hier das Pankreas im Sinne der Zuckerverbrennung vermehrt tätig ist. Ebenso wenig wirkt bei solchen Tieren Adrenalin auf die Zuckerauscheidung fördernd. Sowohl der Zuckerstich als auch das Adrenalin sind aber nicht unwirksam geworden, denn die Eiweißzersetzung ist in beiden Fällen herabgesetzt, was eine Folge der vermehrten Kohlehydratverbrennung ist. Nur arbeitet eben, weil die Hemmung von seiten der Schilddrüse fortfällt, das Pankreas mehr, d. h. es verarbeitet die vermehrten Kohlehydrate in ausgiebigerer Weise. Denn nach *Schur* und *Wiesel* regt das chromaffine System die Mobilisierung der Kohlehydrate an, das Sekret der *Langerhansschen* Inseln fördert ihre Verbrennung.

Wir sehen, wie kompliziert vermutlich die Wirkungsweise des Schilddrüsensekretes ist, wie die Symptome der Basedowschen Krankheit von den Wechselbeziehungen vieler Drüsen abhängen, die erst z. T. bekannt sind.

Erwähnt sei noch, daß nach Pankrealsexstirpation die Schilddrüse vergrößert, nach Thyreoidektomie die *Langerhansschen* Zellhaufen vermehrt gefunden worden sind (*Biedl*). Bezüglich des Zusammenhangs zwischen Schilddrüse und Geschlechtsdrüsen möchte ich noch kurz auf das häufig zu beobachtende Anschwellen der Thyreoidea in der Pubertät, während der Menstruation, vor allem während der Gravidität, ja schon bei manchen Frauen zu Zeiten vermehrter sexueller Reize beim Beginn der Ehe (*Magnus Hirschfeld*) hinweisen; ferner auf den von *Kocher* betonten günstigen Einfluß, den die Schwangerschaft auf die Basedowsche Krankheit ausüben soll, während sie nach demselben Autor auf

Myxödemkranke ungünstig wirkt; endlich auf die Ähnlichkeit der klimakterischen Beschwerden mit dem Basedow (*Gluzinski*), des Marasmus senilis mit dem Myxödem (schon *Vermehren*). Doch ist es noch nicht sichergestellt, wie weit diese Einflüsse fördernder Natur sind und inwieweit Hemmungen. Wird doch z. B. angenommen, daß die Ovarien während der Gravidität weniger inneres Sekret in den Kreislauf abgeben. Eine Struma in der Gravidität müßte danach die Folge eines verminderten hemmenden Einflusses sein. Umgekehrt in der Pubertät und bei vermehrten sexuellen Reizen.

Das unendlich komplizierte Gebiet der inneren Sekretion mit seinen vielen, z. T. noch ganz ungelösten Fragen konnte ich hier nur streifen. Entsprechend den bisherigen Resultaten der Forschung nimmt *Chvostek* an, daß sowohl Erkrankungen der Thyreoidea, als auch anderer endokriner Drüsen, als auch des Nervensystems zum Morbus Basedowii führen können.

Besteht aber die Annahme zu Recht, daß es einen neurogenen Basedow neben einem thyreogenen resp. allgemeiner primär glandulären gibt, so müssen wir erwarten, daß die Krankheit leicht entstehen kann, wenn nervenschädigende Momente gehäuft auftreten, wie es im jetzigen Kriege exquisit der Fall ist. Dann darf es uns nicht wundern, wenn, wie ich eingangs sagte, in den Sammelberichten der Kriegserkrankungen Basedowfälle keine Seltenheit sind. Nach der Art der schädigenden Ursachen müssen wir ferner erwarten, daß es sich in solchen Fällen um die neurogene Form der Krankheit handeln wird. Diese Ansicht vertritt *Rothacker*, indem er eine Reihe von Krankengeschichten im Felde erkrankter Soldaten veröffentlicht.

(Schluß im nächsten Heft.)

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité.)

## Partielle reine Tastlähmung.

Von

K. BONHOEFFER.

Reine Fälle von Tastlähmung (taktiler Agnosie), d. h. solche Taststörungen, bei denen die einzelnen Empfindungsqualitäten auch bei sorgfältigster Untersuchung ungeschädigt oder so gut wie ungeschädigt sind, während das tastende Erkennen aufgehoben ist, sind selten. Vieles, was in der Literatur als Tastlähmung bezeichnet wird, ist nichts als die aus schweren Störungen der Empfindung (besonders der Tiefensensibilität) hervorgegangene Unfähigkeit das Tastbild zu kombinieren. Hier von Tastlähmung im Sinne des von *Wernicke* geschaffenen Begriffs zu sprechen, ist ebenso unrichtig, wie von Seelenblindheit zu sprechen, wenn eine zentripetal bedingte Sehstörung die optische Auffassung eines Gegenstandes unmöglich macht.

Der im folgenden geschilderte Fall ist der reinste und für die lokalisatorische Selbständigkeit des taktilen Erkennens beweisendste, den ich kenne. Auch auf die Beziehung des taktilen Erkennens zu den kortikalen Endstätten der taktilen Perzeptionsorgane ist er geeignet, ein gewisses Licht zu werfen.

O. R., 36 Jahre alt, ist am 14. VII. 1916 durch Kopfschuß verwundet worden. Es handelt sich um einen Kopfquerschuß, der Einschuß lag vor dem rechten Ohr, und der Schußkanal ging schräg nach oben in der Richtung des hinteren Abschnittes des linken Scheitelbeins. Über dem linken Scheitelbein befindet sich eine tiefe Knochendelle. Nach der Verwundung ward die rechte Gesichtshälfte gelähmt, der Augenschluß war unmöglich, es bestand eine Schwäche im rechten Arm. Das Bein soll stets frei beweglich geblieben sein.

Abgesehen von einer dauernden Taubheit des rechten Ohres und einer peripheren rechtsseitigen Facialislähmung bildeten sich die Ausfallserscheinungen so gut zurück, daß der Pat. über Störungen von seiten der Extremitäten überhaupt nicht mehr zu klagen hatte. Zuweilen bestanden leichte Schmerzen im Hinterkopf und etwas Schwindelgefühl beim Gehen und bei Wendung des Kopfes nach rechts.

Gelegentlich einer Behandlung wegen Otitis media an dem tauben Ohr, wurde uns der Pat. der bestehenden Facialislähmung wegen zur Untersuchung überwiesen. Der gleich zu beschreibende neurologische Befund

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLIII. Heft 3. 10

ergab sich fast zufällig, da der Pat. keine Notiz von ihm genommen hatte, weil er ihn im Leben kaum oder gar nicht störte. Die Residuen der ursprünglich vorhandenen motorischen Lähmung rechts waren minimal. Es bestand lediglich eine etwas geringere Kraftleistung rechts, keine Tonusveränderung und keine Reflexdifferenz. Die feineren Bewegungen der Finger waren intakt. Am Bein sind überhaupt keine Reste hemiplegischer Störung, nichts von pathologischen Reflexen nachweisbar. Bei Prüfung der Empfindungsfähigkeit ergab sich an der rechten Hand bei *Pinselberührungen* keine Störung. Die *Lokalisation von Berührungen* war überall an der Hand gut. *Druck* wurde rechts und links gleich wahrgenommen. *Passive Bewegungen* in den Fingergelenken, auch solche ganz geringen Ausmaßes wurden rechts und links überall gleich gut und in der Richtung zutreffend angegeben. Bei einer Prüfung kam einmal eine geringe Unsicherheit im Endglied des kleinen Fingers der rechten Hand vor, die sich später nicht mehr nachweisen ließ. Im subjektiven Empfinden bestand ein Unterschied. Pat. gab an, daß er beim Vergleich zwischen rechts und links die Bewegungen links deutlicher merke als rechts. Es mag also doch eine leichte Herabsetzung der Bewegungsempfindung bestehen, aber sie ist so gering, daß sie sich der objektiven Feststellung bei der üblichen klinischen Untersuchungstechnik entzieht. Bemerkenswert ist der Befund bei der Prüfung des *Schwellenwertes*. Zwei getrennte gleichzeitige punktförmige Berührungen ergeben an dem Daumen normale Werte, an den übrigen Fingern Herabsetzung an den Fingerspitzen. Am Zeigefinger rechts werden erst bei einem Abstand von 8 mm die gleichzeitigen Berührungen als zwei verschiedene empfunden. An den drei übrigen Fingern erst bei einem Abstand, der fast die ganze Breite (13—15 mm) der Fingerkuppe betrug. In der Längsrichtung der Finger liegt der Schwellenwert noch höher. Stiche wurden überall als solche wahrgenommen. Bei Vergleich mit der linken Hand ergab sich eine geringere Herabsetzung der Schmerzempfindung rechts.

Bei Warm und Kalt zeigte sich an den Endgliedern der Finger eine leichte Störung der Empfindung, es wird etwas ungenauer, als an den zweiten und dritten Phalangen gefühlt. Am Daumen gute Temperaturempfindung.

Beim Abtasten ergibt sich, daß Pat. rechts keinerlei Gegenstände erkennt, weder kleine, noch große, wenn er unter Beiseitlassung des Daumens mit den übrigen vier Fingern gegen den Handteller abtastet. Er gibt Einzelqualitäten, wie „harter“ Gegenstand, „stark“, „spitz“ an; „hart“ kehrt häufig, anscheinend perseveratorisch, wieder.

Wird der Daumen zu Hilfe genommen oder auch nur zwischen Daumen und Handteller getastet, so erkennt Patient große und kleine Gegenstände sofort und so gut wie links. Die zum Tastakt erforderlichen Fingerbewegungen erfolgen ohne jede Störung.

Nach zwei Richtungen ist die Beobachtung bemerkenswert.

Das Bild der Tastlähmung ist von seltener Reinheit. Abgesehen von einer Verbreiterung der Tastkreise und einer ganz geringfügigen Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung an den Fingerkuppen der 4 ulnaren Finger ist die Sensibilität

intakt. Feine Berührungen werden überall gefühlt und gut lokalisiert. Insbesondere werden auch kleinste Bewegungen in den Gelenken richtig wahrgenommen.

Ist so die zentripetale Projektion auch nicht vollkommen intakt, so zeigt der Fall doch, daß die taktile Agnosie ohne Lokalisations- und Tiefenempfindungsstörung bestehen kann. Daß den geringfügigen Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindung und des Empfindungsschwellenwertes, wie sie hier vorliegen, für die Tastlähmung keine ursächliche Bedeutung zukommt, zeigt der Vergleich mit anderen Beobachtungen kortikaler und tiefer in den zentripetalen Bahnen gelegener Herde. Der Fall bietet so ein besonders beweisendes Beispiel für die *Wernickesche* Entdeckung der Tastlähmung als einer den zentripetalen Projektionsstörungen übergeordneten assoziativen Störung.

Besonders hervorzuheben ist aber, daß die Tastlähmung nur eine partielle, auf die 4 ulnaren Finger beschränkt ist. Vom Daumen ist das Tastbild erweckbar, während die übrige Hand tastblind ist. Ein ähnliches Verhalten ist mir schon einmal begegnet<sup>1)</sup>. Bei einer Depression des rechten Parietalbeins hatte sich eine partielle Tastlähmung in dem Sinne gefunden, daß der 3., 4. und 5. ulnare Finger Tastlähmung zeigte, während am Zeigefinger und Daumen die Tastfähigkeit erhalten war. Der Fall war gewissen Einwendungen offen, weil gleichzeitig Unterschiede in der Sensibilität der betreffenden Finger bestanden in dem Sinne, daß an den schlechter tastenden Fingern die Tiefensensibilität etwas stärkere Störungen aufwies. Die Sensibilitätsstörung war aber im ganzen so gering, daß sie nach sonstigen Erfahrungen die Aufhebung der Tastfähigkeit nicht begründen konnte, und ich habe deshalb schon damals von einer partiellen Tastlähmung gesprochen. Auch in der hier vorliegenden Beobachtung liegt es zwar so, daß ganz geringfügige Sensibilitätsdifferenzen zwischen Daumen und den übrigen vier Fingern bestehen, aber die für den Tastakt wesentlichen Qualitäten Berührungsempfindung, Tiefensensibilität und Lokalisation sind an den tastblinden Fingern so gut, wie an dem gut tastenden Daumen.

Die Tatsache, daß bei Unversehrtheit der für den Tastakt wichtigen einzelnen Empfindungsqualitäten der Hand an einem Teil der Finger die Gegenstandsvorstellung erweckbar ist, am andern nicht, nötigt zu einer Revision der *Wernickeschen* Vor-

<sup>1)</sup> Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsion. D. Z. f. N. 1904.

stellung von dem Vorhandensein eines Tastzentrums, das er als Funktionsträger für die Tastvorstellungen den entsprechenden Funktionen der linken ersten Schläfenwindung und der Brocasschen Stelle als Orten der Klangbilder und Sprachbewegungsvorstellungen an die Seite stellt. Die Annahme eines solchen, dem Sprachzentrum analogen zusammenfassenden Zentrums für die Tastbilder läßt erwarten, daß bei Zerstörung dieses Zentrums die Erweckung des Tastbildes von den einzelnen zentripetalen Projektionsstellen der Hand gleichermaßen unmöglich wird, wie etwa die Schreibfähigkeit bei einer aphasischen Störung paraphrisch gestört oder unmöglich wird, ob mit der rechten oder linken Hand, ob mit dem Fuß oder mit dem Kinn geschrieben wird.

Ich habe bei der erwähnten früheren Beobachtung schon die Erwägung angestellt, daß es sich bei dem Tasten nicht um eine universelle assoziative Zusammenfassung der Tastbilder handelt, sondern um einzelne taktile Assoziationskomplexe für die einzelnen zentralen Endstätten der Finger, die einzeln geschädigt werden können. Ein solcher Gedanke ist nicht ohne weiteres abzuweisen, weil die Tastbilder im Gehirn offenbar überhaupt weniger zentral zusammengefaßt sind, wie die übrigen gnostischen Vorgänge. Zunächst ist die taktile Gnostik in beiden Hemisphären getrennt lokalisiert. Es ist auch wahrscheinlich, bedarf aber noch genauere Untersuchung, daß bei Tastlähmung der Hand das taktile Erkennen der Zehen derselben Seite in dem primitiven Ausmaß, in dem es hier überhaupt möglich ist, erhalten ist, daß also auch für die zentripetale Projektion des Fußes in der Rinde ein besonderer übergeordneter taktiler assoziativer Komplex besteht, und dasselbe gilt wahrscheinlich von den anderen Körperstellen, an denen ein Tastakt möglich ist.

Immerhin muß es bei Betrachtung des Tastvorganges, wie er sich an der Hand abspielt, wo es sich doch meist um eine gemeinsame Beteiligung aller Finger handelt, als nicht recht wahrscheinlich bezeichnet werden, daß hier eine der Zahl der Finger entsprechende Summe von Einzeltastassoziationsorganen, welche die Stereognose ermöglichen, sich entwickelt hat. Der physiologische Hergang des Zusammenwirkens aller Finger am Tastakt läßt von vornherein auch ein gemeinsames anatomisches Substrat für die Assoziation der Tasteindrücke wahrscheinlich erscheinen. Dem Daumen kommt wegen seiner besonderen Beweglichkeit der gesamten Fingerfläche gegenüber beim Tastakt eine bevorzugte Stellung zu. Daraus ergibt sich vielleicht auch eine plausiblere



Deutung für die vorliegenden Beobachtungen. In beiden Fällen ist es der Daumen, von dem aus der Akt des taktilen Erkennens ausführbar bleibt.

Dazu kommen Beobachtungen von *Stern*<sup>1)</sup> und *Gampers*<sup>2)</sup>, die zwar streng genommen nicht ohne Vorbehalt hierher gehören, weil gröbere Sensibilitätsstörungen vorlagen. Immerhin liegt es auch bei ihnen so, daß zwischen Daumen und Zeigefinger taktil identifiziert wird, während von den drei übrigen Fingern aus nicht erkannt wird. Ein Vorkommen des umgekehrten Verhaltens, daß bei guter Sensibilität von den übrigen Fingern getastet wird, vom Daumen aber nicht, ist mir bis jetzt nicht bekannt geworden. Dieses gelegentliche Verschonthbleiben des Daumens bei der Tastlähmung läßt die Deutung zu, daß den Rindenterritorien des Daumens, entsprechend seiner bevorzugten Anteilnahme am Tastakt, wohl besonders starke und zahlreiche Verbindungen zum taktilen Assoziationsorgan zukommen. Dann würde das Erhaltenbleiben der Tastfähigkeit vom Daumen aus auf eine nicht vollständige Zerstörung des Tastassoziationsorgans beziehungsweise der dieses mit den Endstätten der zentripetalen Projektionsysteme der Hand verbindenden Bahnen hinweisen. Man würde also sagen können, unvollständige Zerstörung des Tastassoziationsorgans der Hand drückt sich in reiner Tastlähmung mit Aussparung des Daumens aus. Auf eine andere „transkortikale“ Form der partiellen Schädigung des Tastassoziationsorgans, die *Kutner*<sup>3)</sup> beschrieben hat, soll hier nicht näher eingegangen werden.

<sup>1)</sup> D. Z. f. N. 1910. 39. Bd.

<sup>2)</sup> Diese Monatsschrift. 1918.

<sup>3)</sup> Diese Monatsschrift. Bd. 21.

(Aus der psychiatrischen und Nerven-Klinik in Greifswald.)

## Encephalitis und Myelitis.

Zur Histologie der kleinzelligen Infiltration im Nervensystem.

Von

Prof. P. SCHRÖDER.

(Hierzu Taf. I—VIII.)

Daß der anatomische Entzündungsbegriff in der weiten Fassung, in der er üblich geworden ist, für das Nervensystem nicht haltbar ist, wissen wir seit langem aus den Arbeiten *Niβls*. Entsprechende Einwände gegen seine Verwertbarkeit bei anderen Organen treffen wir jetzt auch bei pathologischen Anatomen an *Aschoff* z. B. hat kürzlich in einem Referat über die Benennung der chronischen Nierenleiden sowohl den klinischen wie den histologischen Begriff der Entzündung kurzer Hand veraltet genannt; die Bezeichnung Nephritis = Nierenentzündung, früher gebräuchlich für die Mehrzahl aller Nierenerkrankungen, wird von neueren Klinikern und Anatomen ganz gemieden oder nur für eine scharf umschriebene Krankheitsgruppe verwendet. Von Anderen, beispielsweise *Binswanger*, ist schon 1894 der Ausdruck Encephalitis ausdrücklich in der weiten Fassung als „Hirnerkrankung“ und nicht als „Hirnentzündung“ verwendet worden; seine Encephalitis subcorticalis chronica progressiva gehört in die Erweichungsvorgänge.

Klinisch wird in der Hirn- und Rückenmarkspathologie von dem Begriff und dem Namen Encephalitis bzw. Myelitis noch weitgehend Gebrauch gemacht. Es ist dabei vorherrschend die Anschauung, daß allen solchen Vorgängen histologisch abgrenzbare und leicht erkennbare Veränderungen zugrunde liegen. Den Kern dieser „entzündlichen“ Veränderungen bilden Zellansammlungen um die Blutgefäße und im Gewebe, die perivaskulären und diffusen sog. kleinzelligen Infiltrate. Sie besonders gelten unter Berufung auf die *Cohnheimsche* Lehre als Beweis entzündlicher Vorgänge, sobald man sich berechtigt glaubt, sie als Extravasate, d. h. extra

vasa getretene Blutzellen bzw. als deren Abkömmlinge oder pathologische Abwandlungsformen aufzufassen. Gerade in dieser Auffassung aber ist man, wie *Nißl* gezeigt hat, oft recht freigebig und wenig kritisch gewesen. Das zu erkennen ist leicht, wenn man sich gewisser geeigneter, und dabei leicht zu handhabender Fixierungs- und Färbemethoden bedient, und wenn man nicht dauernd auf das Hilfsmittel der Betrachtung unter der Ölimmersion verzichtet.

Die folgende Beschreibung einiger histologisch untersuchter Fälle macht lediglich darauf Anspruch, zu zeigen, welche Elemente in Betracht kommen, wenn wir im Gehirn und Rückenmark Zellansammlungen um die Blutgefäße und abseits von ihnen im Gewebe antreffen, und was wir heute über ihre Abstammung wissen. Die Auswahl der Fälle ist vorwiegend nach anatomischen Gesichtspunkten geschehen, d. h. nach dem Vorhandensein dessen, was man kleinzellige Infiltration zu nennen pflegt. Das entspricht ja auch dem Stande unseres Wissens; denn, abgesehen von bestimmten besser bekannten Typen (namentlich den Eiterungen) ist die Diagnose Encephalitis und Myelitis klinisch vielfach nur eine Vermutung und anatomisch oft eine Überraschung.

An Färbemethoden sind nur ganz wenige und sehr einfache zur Verwendung gekommen, deren Beherrschung sich jeder leicht aneignen kann: die *Nißlsche* (Toluidinblau oder Thionin an alkoholfixierten und in Zelloidin eingebetteten Stücken) und *Hämatoxylin + van Gieson* (an Blöcken aus Formalin und aus 96 pCt. Alkohol). Daß sich mit feineren, aber auch viel komplizierteren und schwerer zu handhabenden Methoden mehr Einzelheiten feststellen lassen, hat z. B. letzthin *Jakob* gezeigt (Histolog. Arb. von *Nißl* und *Alzheimer*. Bd. 5), der auf manches von dem genauer eingeht, was hier zur Sprache kommen wird, wie die sekundäre Degeneration, die Körnchenzellenbildung usw.

Das mitgeteilte Material ist gewiß nach keiner Richtung vollständig; die Zahl der histologischen Typen, die Anderen bekannt sind, ist zweifellos größer; das ergibt ein Blick in die gewaltige Literatur. Jedoch vollständige Schilderung alles dessen, was als Encephalitis und Myelitis beschrieben worden ist oder in Betracht kommt, ist nicht die Aufgabe des Folgenden. Es bestehen darüber bekannte und gute Darstellungen. Hier ist im wesentlichen beabsichtigt, an einigen genau untersuchten Fällen zu bestimmen, welche verschiedener Art die sogenannten kleinen Rundzellen der als entzündlich angesprochenen Infiltrate sind.

Die sehr umfangreiche Literatur über Encephalitis und Myelitis ist fast ganz vernachlässigt worden, sowohl soweit sie Beschreibungen einzelner Fälle, als soweit sie Theorien bringt. Ihre Wiederholung und Verwertung erscheint mir bei dem heutigen Stande und zu dem vorliegenden Zwecke nicht erforderlich.

**Fall 1.** Georg Del. 25 Jahre<sup>1)</sup>. Seit 3 Jahren 5 epileptische Anfälle. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr Müdigkeit. 4. V. 15 Paraesthesien, dann Parese im linken Bein. Entwicklung des Bildes einer akuten Querschnittserkrankung in der Höhe des VII.—VIII. Cervikalsegmentes; Wa. R. in Blut und Liquor negativ, im Liquor leichte Vermehrung der Lymphocyten, keine Eiweißvermehrung. Zuletzt auch zerebrale Symptome, Benommenheit; Tod 2. VIII. 15.

**Obduktion:** Schluckpneumonie, fibrinöse Pleuritis, Milzschwellung, trübe Niere. — Hochgradige „Encephalomalacie“ fast der ganzen rechten Großhirnhälfte, Erweichung einzelner Abschnitte der linken. Erweichung des ganzen Rückenmarkes, besonders im Halsteil. Ependymitis granularis, Leptomeningitis chron. fibr.

**Befund:** Auf Frontalschnitten durch die rechte Hemisphäre (Markscheidenfärbung *Weigert-Pal*) ist das gesamte Marklager bis dicht an die Rinde heran vollkommen ungefärbt, ohne alle Reste von geschwärzten Markfasern; die Rinde zeigt allenthalben gute Markfaser-Färbung; streckenweis sind die U-Fasern an der unteren Grenze der Rinde gut geschwärzt. Gelegentlich greift der Markscheidenausfall auch auf die unterste Rindenschicht über. Die Grenze zwischen gefärbter Rinde und ungefärbtem Mark ist überall scharf, stellenweis wie ausgestanzt; keine halbtönigen Übergänge, keine sekundären Degenerationszüge in die Rinde hinein<sup>2)</sup>.

Bei Achsenzylinderfärbung (*Bielschowsky*) sind allenthalben in dem völlig marklosen Gebiet reichlich geschwärzte Achsenzylinder vorhanden, wenn auch zumeist nicht in normaler Menge.

Auf Schnitten mit Hämatoxylin + *van Gieson* und mit *Nißl*-Färbung zeigt das große markscheidenfreie Gebiet im Marklager bei schwacher Vergrößerung eine ganz dichte, ziemlich gleichmäßige diffuse „zellige Infiltration“ des gesamten Gewebes mit stärkerer Anhäufung der Zellen um einzelne, namentlich größere Gefäße. Fig. 1 läßt das auf einem *Nißl*-Präparat aus dem Grenzgebiet gegen das Normale (rechts oben normales Mark) erkennen. Der große „Herd“ im Marklager hebt sich bei Methylenblau- oder Toluidinblaufärbung als ein geschlossener blauer Fleck gegen das ganz helle Blau des gesunden Markes ab.

In den Randteilen des Herdes sieht man bei Betrachtung mit der Ölimmersion dicht gedrängt, Zelle an Zelle, vorwiegend runde Elemente mit verhältnismäßig großem, gittrigem Protoplasmaleib: Körnchenzellen (Gitterzellen). Ihre Leiber sind, wie auf Fig. 2 und 3 zu erkennen ist, nicht überall nach außen glatt begrenzt, sondern sie hängen vielfach mit Fasern und Brücken untereinander zusammen. Dazwischen liegen, noch als solche

<sup>1)</sup> Krankengeschichte und anatomisches Material verdanke ich ebenso wie bei Fall 4 und 5 der Freundlichkeit von Herrn Geheimrat *Bonhoeffer*.

<sup>2)</sup> Die Bilder entsprechen genau denen beispielsweise von *Schilder*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 10. 1912. Taf. 1. Fig. 2.



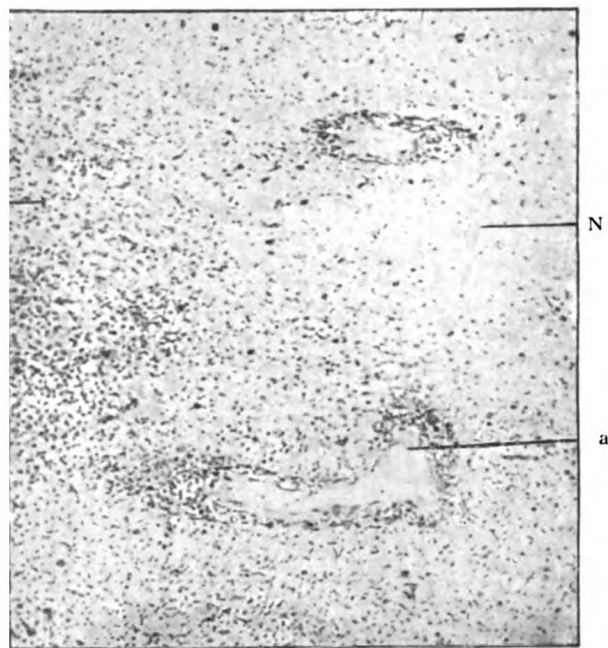


Fig. 1.

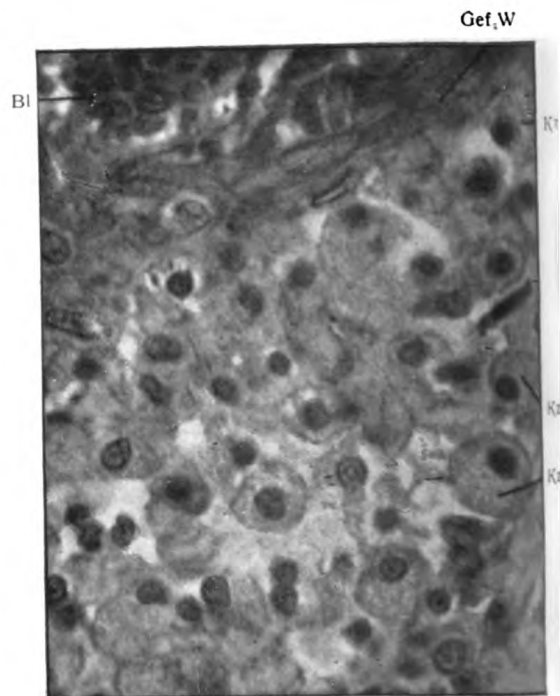


Fig. 4.

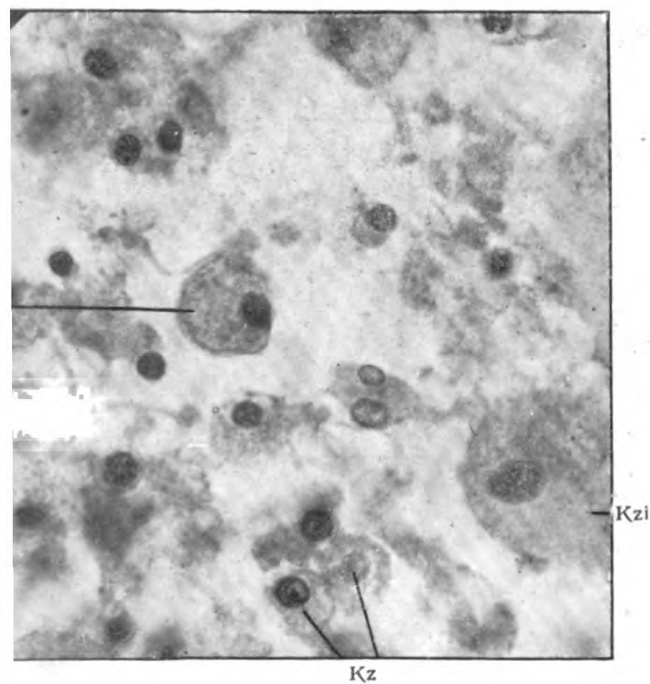


Fig. 2.

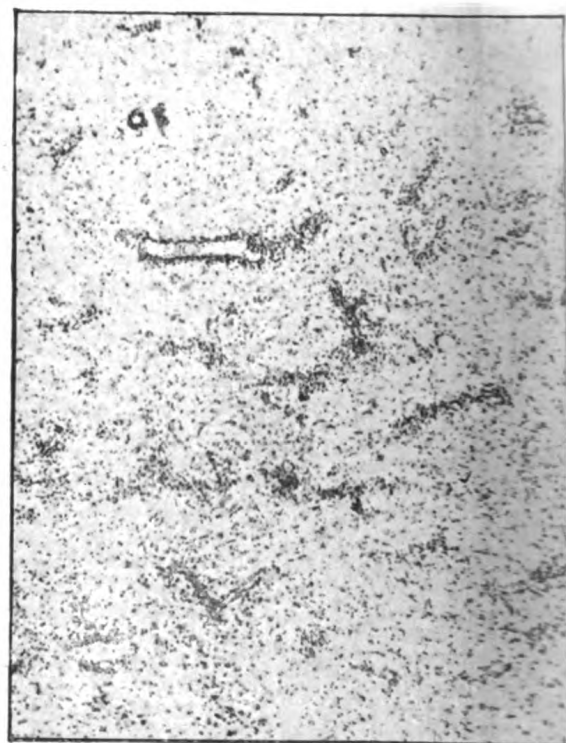


Fig. 5.

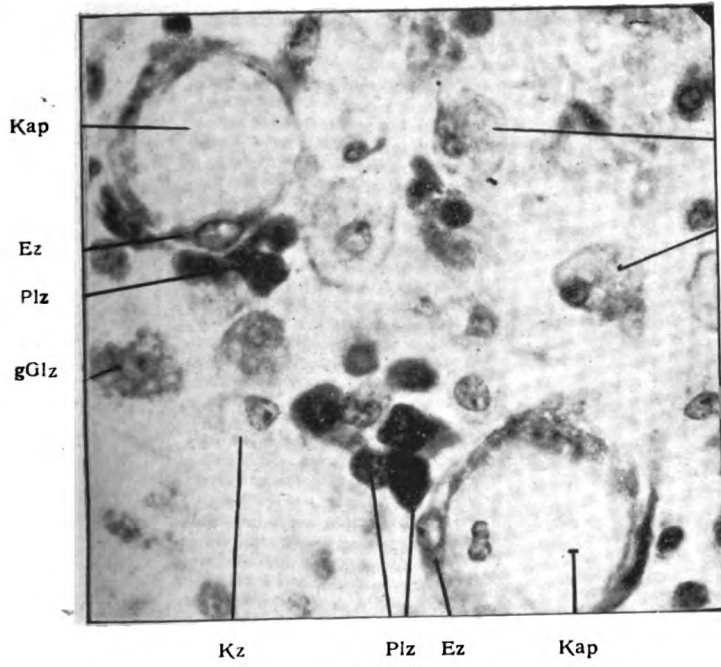


Fig. 3.

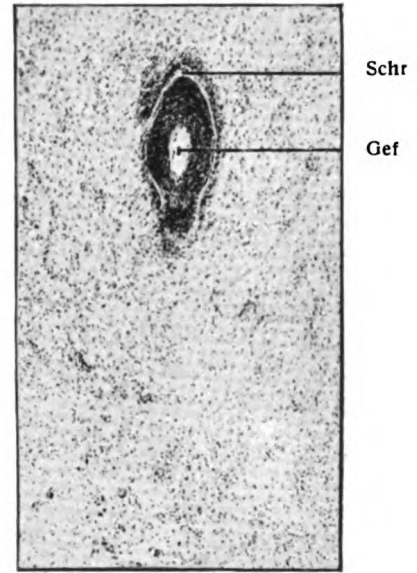


Fig. 7b.

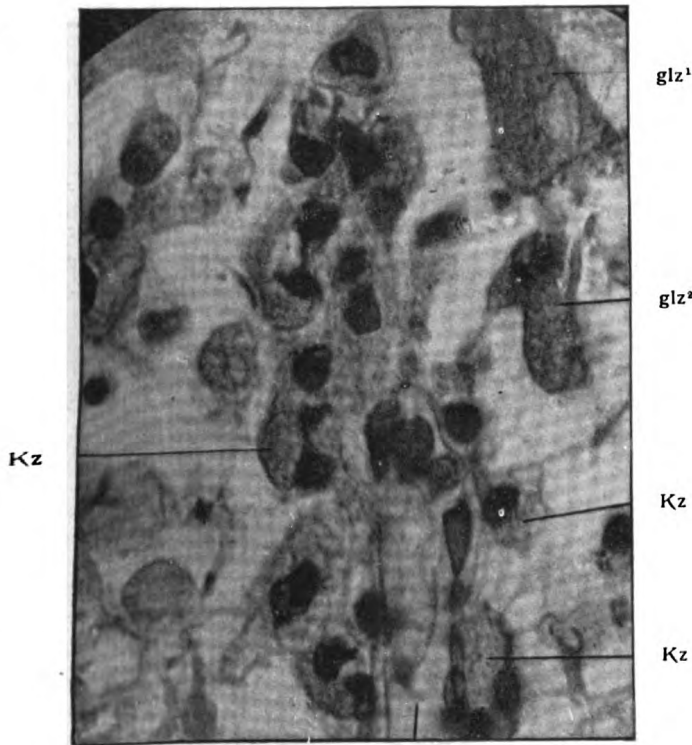


Fig. 6.

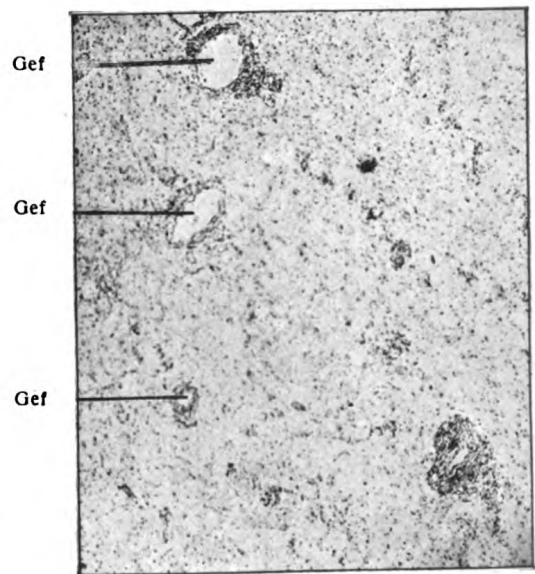


Fig. 7a.







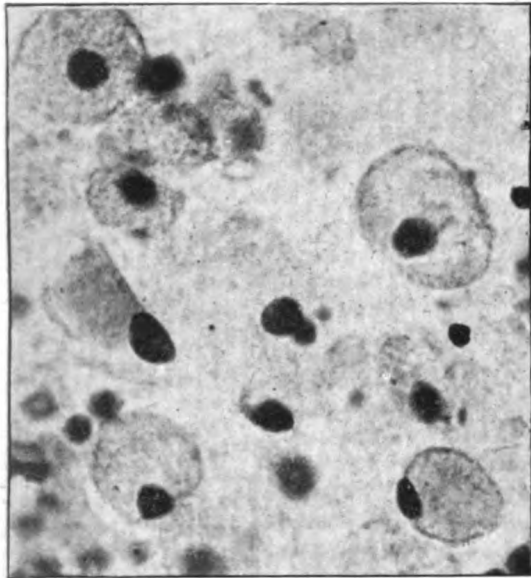
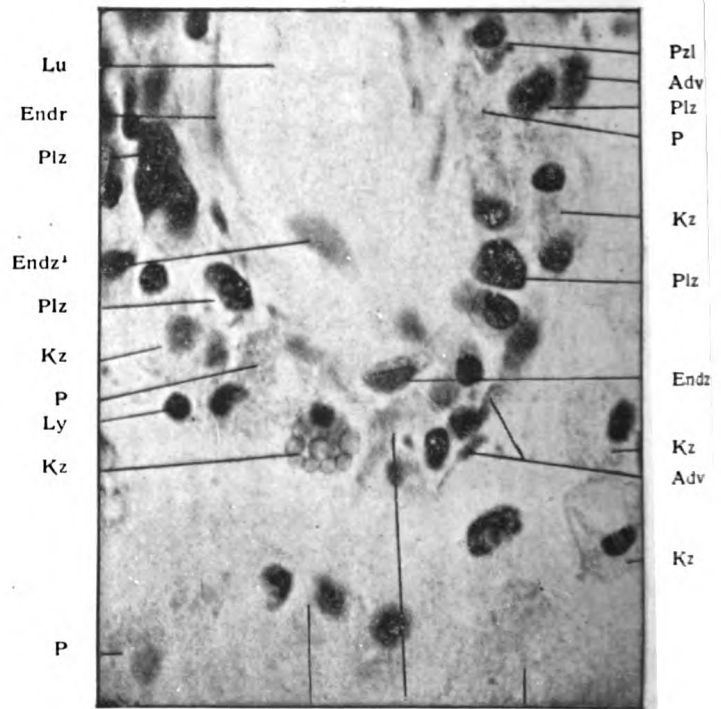


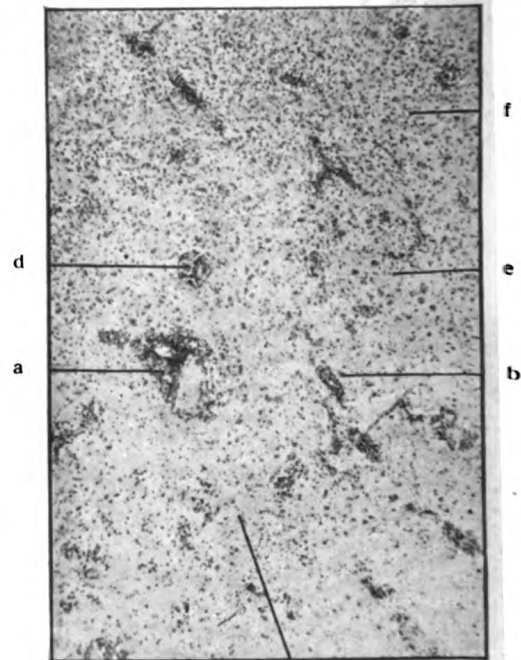
Fig. 8.



P Kz P  
Fig. 9.



Fig. 10.



c  
Fig. 12.

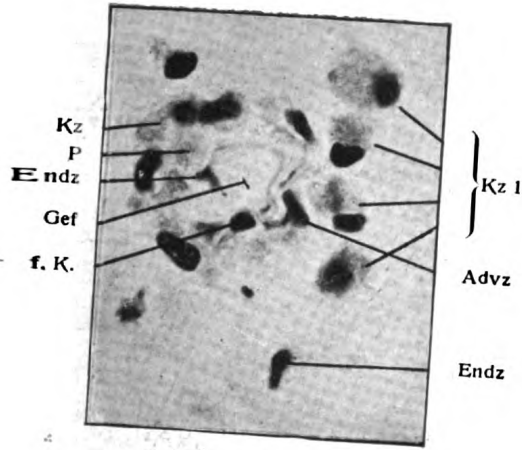


Fig. 11.

Lu Endz

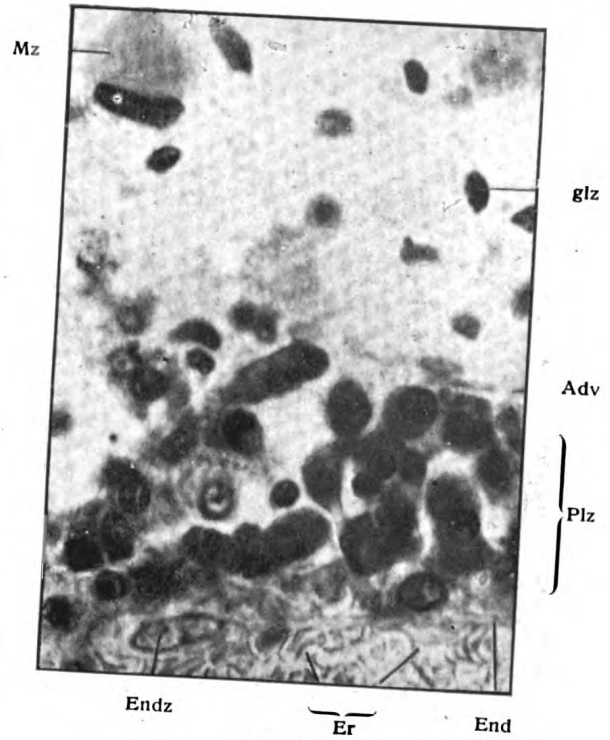


Fig. 13.

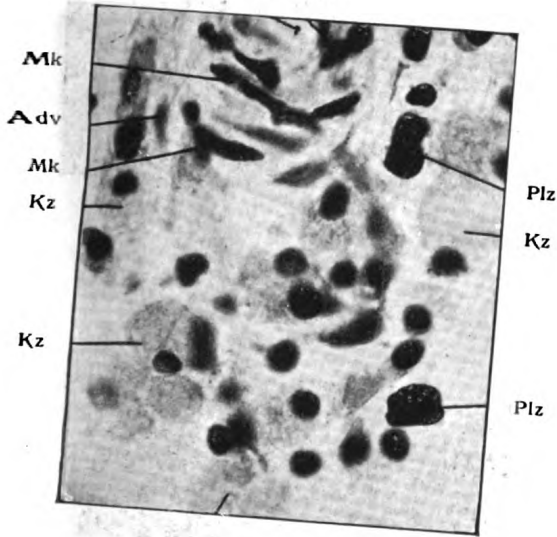


Fig. 14.

Z

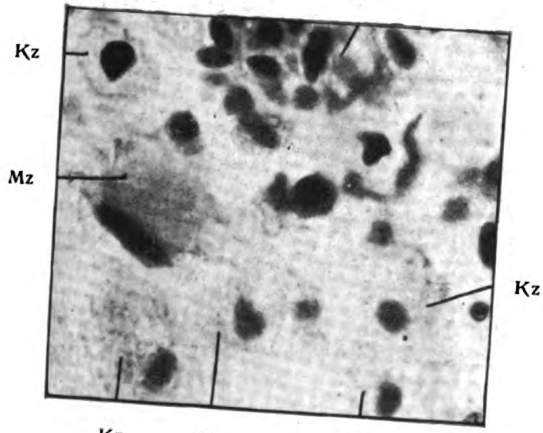


Fig. 15.

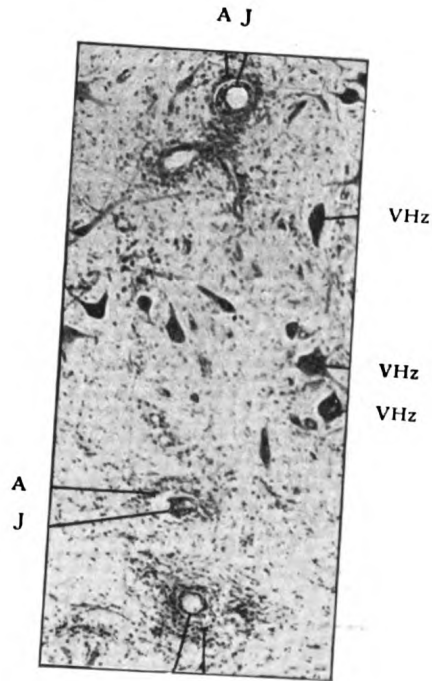
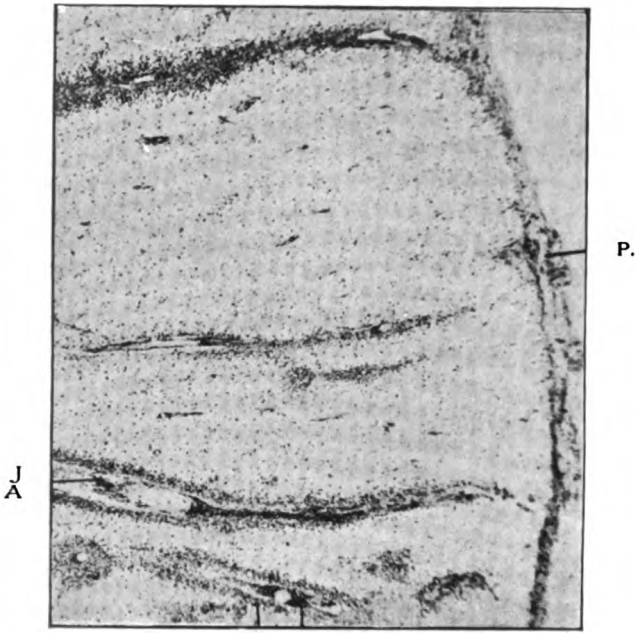


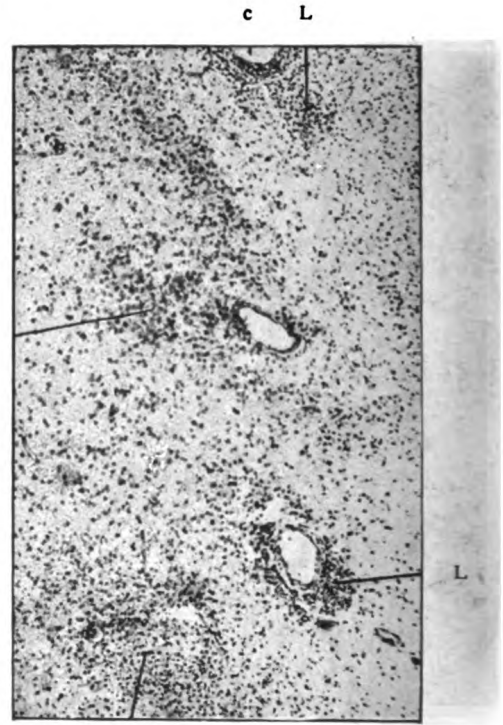
Fig. 16.







A J  
Fig. 17.



GI  
Fig. 18.

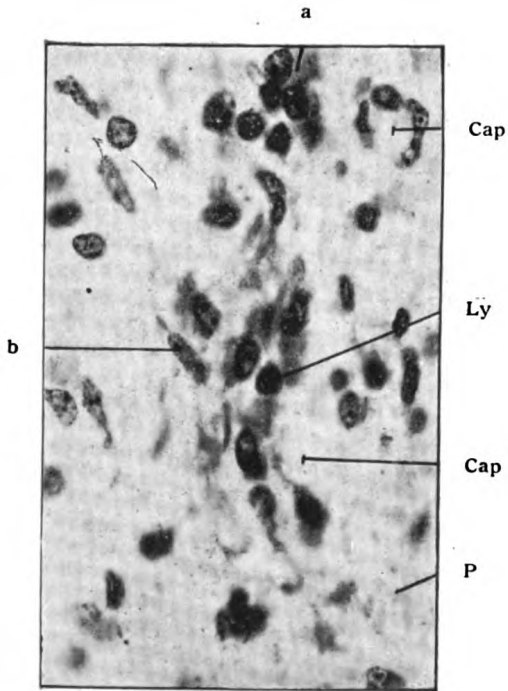
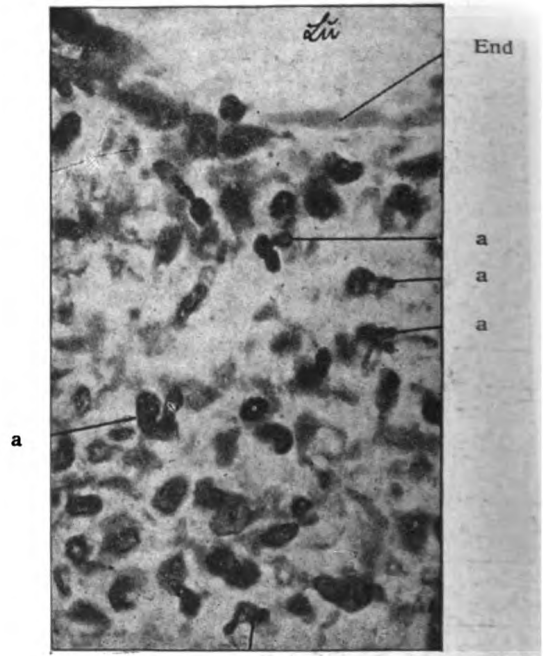


Fig. 19.



a  
Fig. 20.

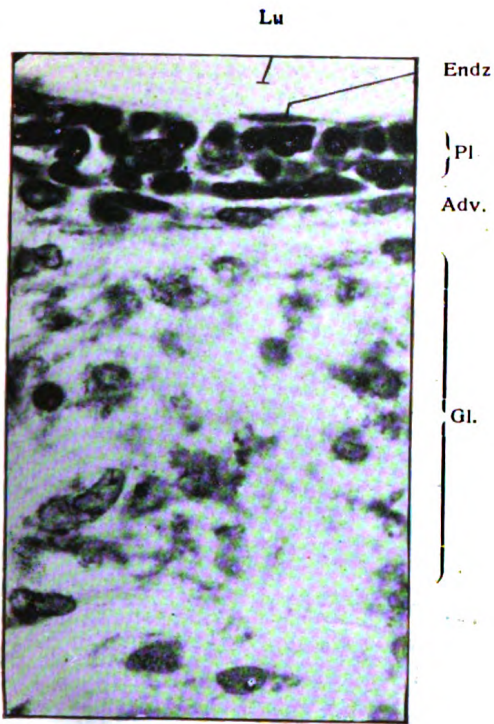


Fig. 21.

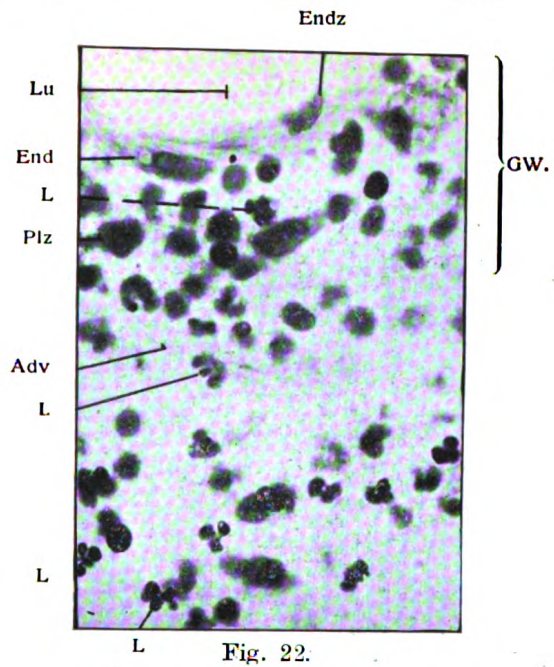


Fig. 22.

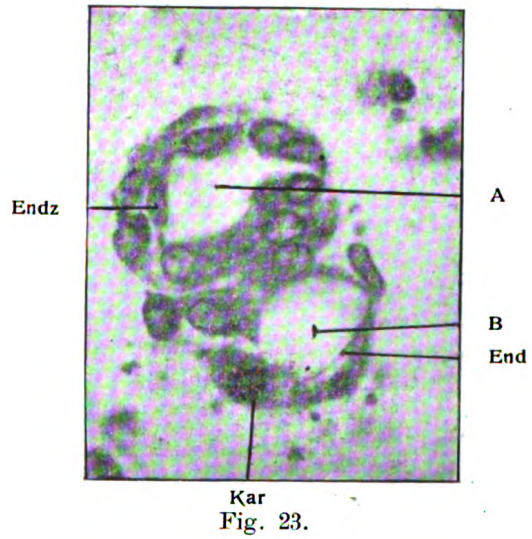


Fig. 23.

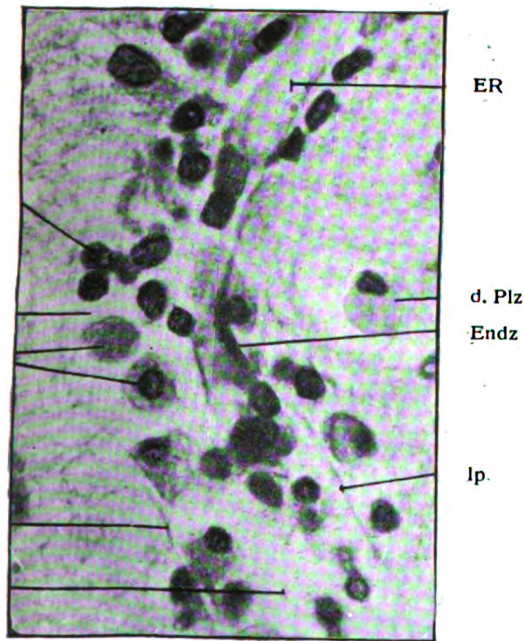


Fig. 24.

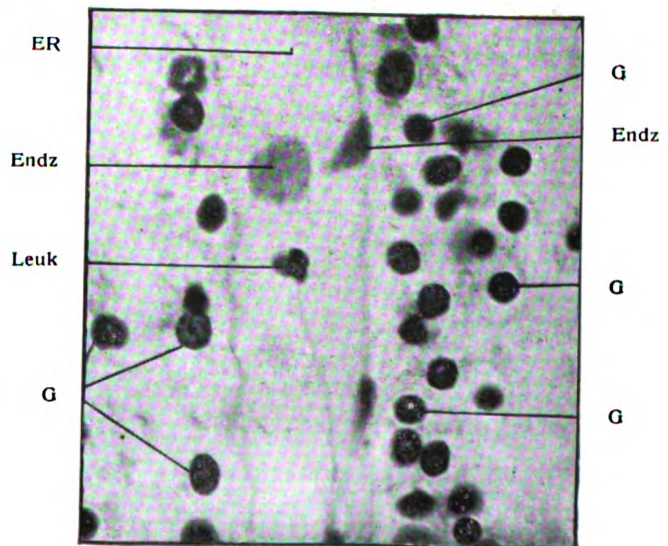


Fig. 25.







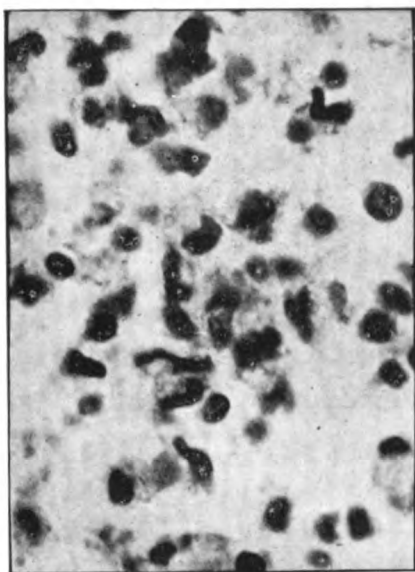


Fig. 26.

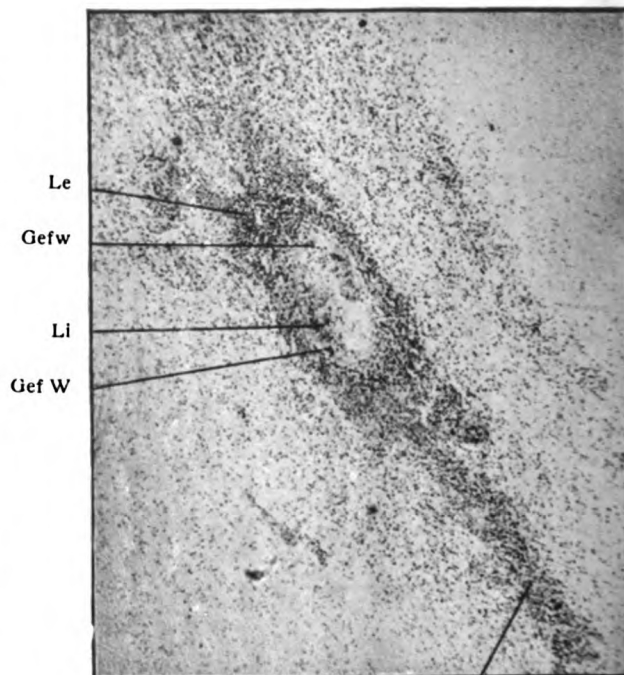


Fig. 28. L. cf.

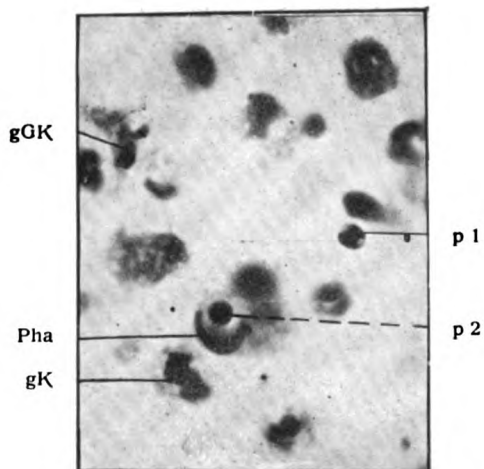
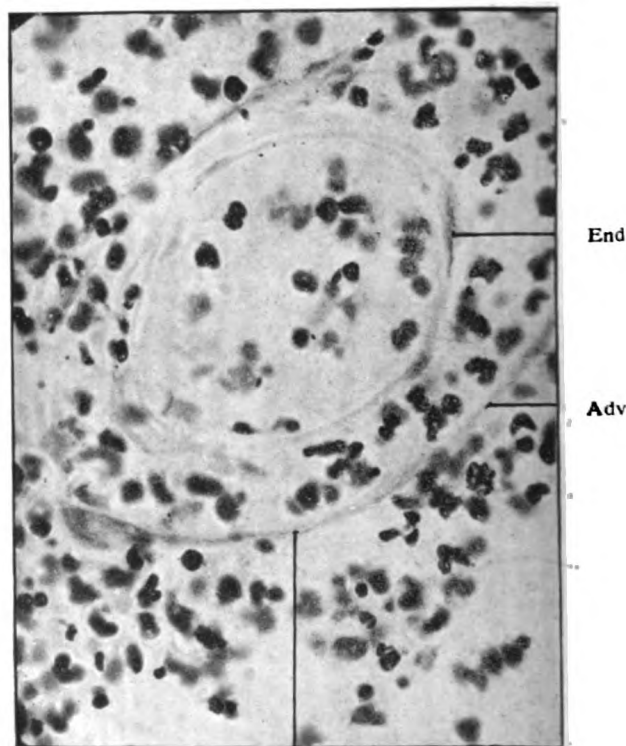


Fig. 27.



Adv  
Fig. 29.

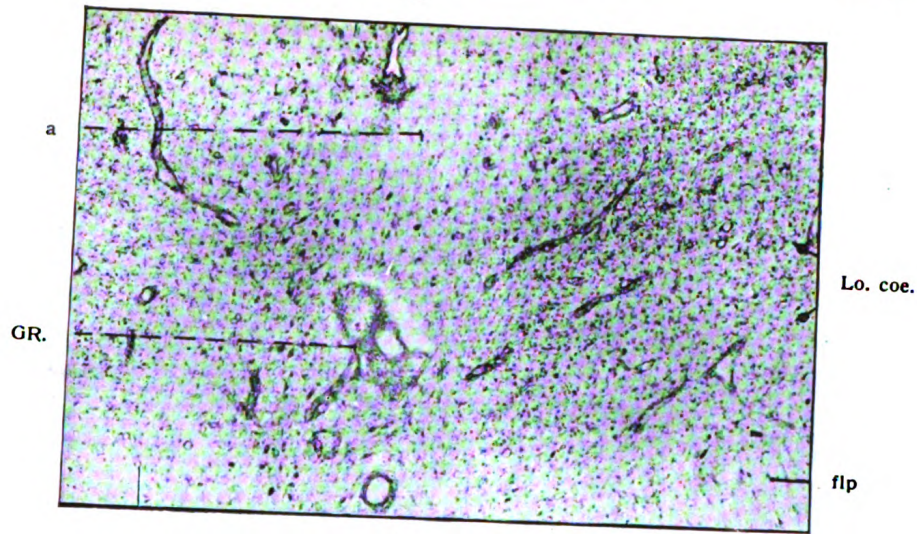


Fig. 30.

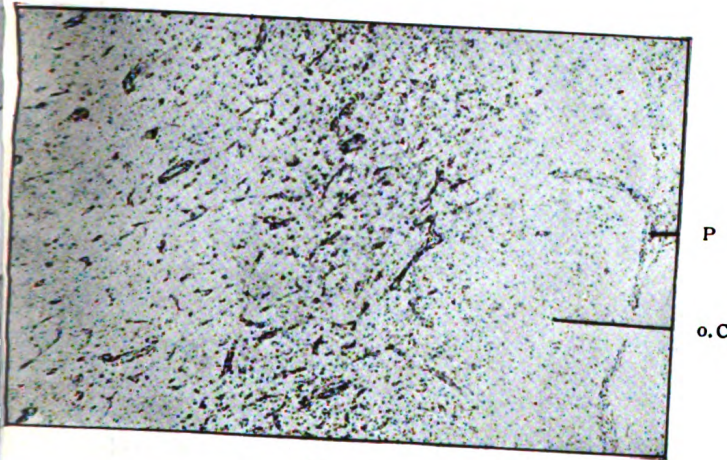


Fig. 33.

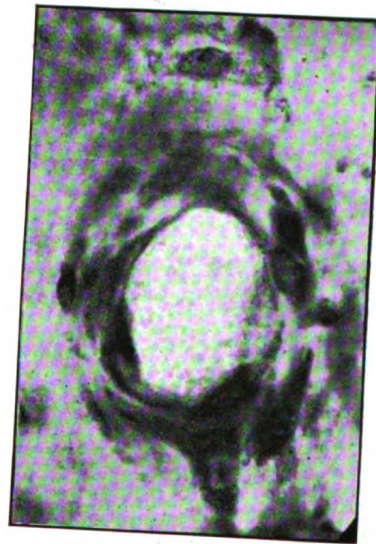


Fig. 32.

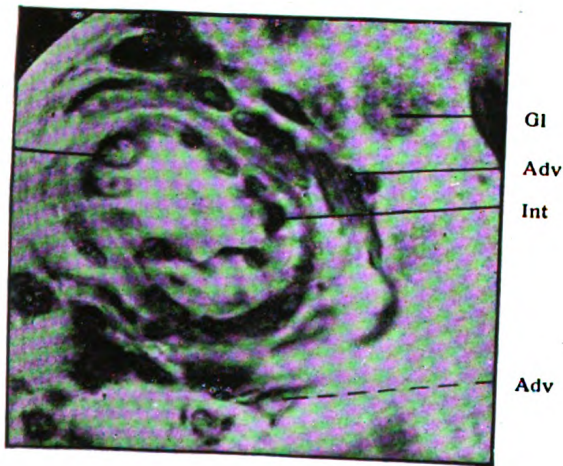
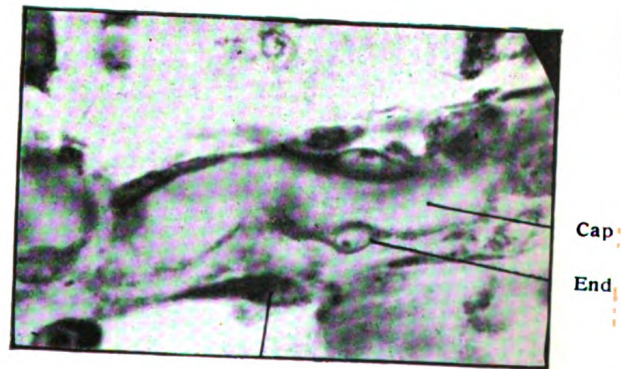


Fig. 34.



Adv  
Fig. 31.



zu erkennen, gewucherte Gliaelemente mit gittrig entarteten Leib, stellenweise auch progressiv veränderte Gliazellen ohne Gitterstruktur. Zunahme des Leibes, Größer- und Hellerwerden des Kernes und gittrige Entartung ist an einzelnen Gliazellen noch eine Strecke weit ins Gesunde hinein zu verfolgen.

Mehr in der Tiefe des Herdes liegen die Körnchenzellen weiter auseinander, isolierter, gut abgegrenzt voneinander; dazu, immer mehr überwiegend, große und ganz große Gliazellen mit opaken Protoplasmaleibern und -fortsätzen, und zwischen all den Zellen lockeres oder auch derbes fibrilläres Gewebe, ausschließlich bestehend aus Gliafibrillen. Auf *Gieson*-Präparaten erkennt man daneben zahlreiche nackte Achsenzylinder.

Demnach sind die zentralen Teile als die älteren aufzufassen, die äußeren als die jüngeren; hier dicht gedrängte, vielfach untereinander zusammenhängende Gitterzellen mit geringer oder fehlender Gliafaserbildung, dort etwas spärlichere, freie, abgerundete Körnchenzellen in stellenweis sehr reichlichem, glüsem Fasergewebe.

Auszählungen der Kerne ergeben für die Außenpartien des Herdes eine Vermehrung um etwa das 2- bis  $2\frac{1}{2}$  fache gegenüber gesunden Stellen. Kernteilungsfiguren sind nicht ganz selten, und zwar, soweit sich das überhaupt feststellen läßt, lediglich an Gliazellen.

Die *Zellmäntel um die Gefäße* bestehen zum weitaus größten Teil aus eben denselben Körnchenzellen (Fig. 4). Das ist besonders ausgeprägt und leicht erkennbar an den Gefäßen in der Tiefe des großen Herdes; hier liegen die Körnchenzellen in dichten Mengen den Wandungen der Gefäße an, während sie verhältnismäßig spärlich im Gewebe vorhanden sind. Die einzelnen Körnchenzellen der Gefäßmäntel sind abgerundet und frei, stehen untereinander nicht durch Fortsätze und Brücken in Verbindung.

In den Grenzteilen des Herdes gegen das Gesunde gesellen sich zu den Körnchenzellen als neues Element unter den Zellen der Gefäßmäntel vereinzelte typische Plasmazellen und Lymphozyten. Plasmazellen um einige dicht an der Herdgrenze gelegene Kapillaren zeigt Fig. 3 (Plz.). Um kleine Venen derselben Gegend findet man, stellenweise sogar noch reichlicher, runde dunkle Kerne, welche allem Anschein nach Lymphozyten, jedoch nicht leicht von den Kernen regressiv veränderter Körnchenzellen mit zerfallendem oder zerfallenem Gitterleib und entleertem Fettinhalt zu unterscheiden sind (*Herdes* reduzierte Körnchenzellen). Plasmazellen und Lymphozyten spielen aber nur eine sehr untergeordnete Rolle, und zwar lediglich in den Grenzgebieten.

In den Gefäßwänden selber sind die Endothelien an vielen Stellen sukculenter als normal, hier und da auch leicht vermehrt, namentlich wiederum in den Grenzpartien. Nirgend Gefäßsprossen und Gefäßvermehrung. In den tiefen Teilen des Herdes, da wo die dickeren Körnchenzellenmäntel zu finden sind, ist eine Zunahme des adventitiellen Bindegewebes zu erkennen; Bindegewebslamellen und schlanke Kerne oder auch mehr fibroblastenähnliche Zellen laufen zwischen den Körnchenzellen her.

In der Tiefe sind hier und da kleine Blutaustritte (Hämorrhagien) anzutreffen. Hier, aber auch nur hier, stößt man dann auch auf einige typische, den roten Blutkörperchen beigemengte Leukozyten.

Bemerkt sei, daß die Gewebeveränderungen im Rückenmark in allem Wesentlichen die gleichen, daß sie aber stellenweise noch schwerer sind, wie die beschriebenen im Gehirn.

Das histologische Bild setzt sich demnach in diesem ersten Fall zusammen aus: Zerfall aller Markscheiden im Gebiet eines großen im Marklager gelegenen, scharf begrenzten „Herdes“; Erhaltenbleiben eines großen Teiles der Axenzylinder; Bildung riesiger Mengen von Körnchenzellen, teils dicht gedrängt, wie ein Pflaster, teils (in den als älter zu deutenden Teilen) etwas lockerer und dann zunehmend durchsetzt von progressiv veränderten Gliazellen und großen Mengen von Gliafasern; Anhäufung von Körnchenzellen in Form von Mänteln um die Gefäße, am stärksten in den zentralen, älteren Partien; nebenher schließlich, im Bilde ganz zurücktretend, nur hie und da in den Randpartien, leichte Anhäufungen von Lymphozyten und Plasmazellen. Der Gefäßbindegewebsapparat ist in Ruhe, abgesehen von einer leichten bis mäßigen Schwellung und Wandverdickung der Gefäße entsprechend der stark vermehrten Inanspruchnahme der Blutzufuhr. Leukozyten hie und da, aber nur im Bereich kleiner frischer Petechien.

Klinisch und histologisch gehört der Fall zur sogenannten diffusen Sklerose, um deren Sichtung und anatomische Abgrenzung sich neuerdings namentlich *P. Schilder* verdient gemacht hat. Ungewöhnlich ist hier die sehr starke Beteiligung des Rückenmarks an dem Krankheitsvorgang; sklerotische Herde in der Medulla spinalis werden sonst nur noch in einem Fall (*Beneke*) erwähnt. Wenig zweckentsprechend ist der Name diffuse „Sklerose“; denn in früh zum Tode führenden Fällen, wie z. B. in dem vorliegenden, ist das grob anatomische Kennzeichen gerade nicht eine Sklerose, sondern eine „Erweichung“ des Gewebes; erst mit der später zunehmenden Gliafaserwucherung kommt es zur Verhärtung. *Schilder* hat deshalb, wohl anlehnend an einen Vorschlag von *Marburg* für die sogenannte akute multiple Sklerose, den Namen Encephalitis periaxialis diffusa vorgeschlagen, wobei er annimmt, daß es berechtigt sei, von einer „Hirnentzündung“ zu sprechen. Plasmazellen hat *Schilder* in seinem gut beschriebenen Falle nicht gefunden, wohl aber auch hie und da Lymphozyten um Kapillaren und kleine Venen; sie waren in sehr viel beträchtlicherer Menge vorhanden in dem zweiten von ihm histologisch untersuchten Fall *Haberfeld* und *Spillers*.

Ein histologisch ähnlicher Krankheitsprozeß wie bei Fall I hat sich bei einem Affen gefunden, der unter schweren Hirner-

scheinungen starb (s. Arch. f. Psychiatrie. 1906. Bd. 44. H. 1).

**Fall 2.** *Cercopithecus fuliginosus*. Krankheitsdauer 4 Wochen.

Der eine große Herd im Hemisphärenmark zeigt bei schwacher Vergrößerung auf *Nißl*-Präparaten ein Bild, das Fig. 5 wiedergibt, d. h. nach dem gewöhnlichen histologischen Sprachgebrauch eine *diffuse kleinzellige Infiltration des Gewebes* und eine *besonders dichte Anhäufung von Kernen eng um die Gefäße*, letztere nicht scharf abgesetzt, sondern mit allmählichem Übergang in die Gewebainfiltration.

Bei starken Vergrößerungen (Fig. 6) sehen wir, daß die zelligen Elemente bestehen aus 1. massenhaften Körnchenzellen, 2. Gliazellen. Stellenweise liegt Körnchenzelle an Körnchenzelle, namentlich in nächster Nachbarschaft von Gefäßen (Fig. 6 um G); ein Teil von ihnen ist nach außen kugelig abgerundet, frei, ein großer anderer Teil zeigt mannigfache fädige Verknüpfungen mit anderen Körnchenzellen; ihre Außenfläche ist dann mehr oder weniger unregelmäßig, oft überhaupt nicht scharf abgesetzt. Die Gliazellen weisen sehr verschiedene Typen auf; Ruheformen fehlen fast vollkommen, dagegen sind weit verbreitet *Nißls* „gemästete“ Formen, an anderen Stellen überwiegen große, z. T. riesige Astrozyten; die Protoplasmaleiber vieler Gliazellen zeigen dieselbe wabige Struktur wie die Körnchenzellen (Glz. 1 u. Glz. 2 Fig. 6). Dazwischen verlaufen Gliafasern, hier reichlicher in den Randteilen, spärlicher im Zentrum der Herde. Markscheiden lassen sich mit keiner Methode nachweisen, wohl aber wieder reichlich nackte Achsenzylinder. Keine Vermehrung der Blutgefäße, keine neugebildeten Gefäße. Auch in diesem Falle nirgends Plasmazellen und Lymphozyten, wie vereinzelt bei Fall 1.

In beiden Fällen stehen als „Infiltratzellen“ ganz im Vordergrund *Körnchenzellen*, d. h. mehr oder weniger abgerundete Elemente mit verhältnismäßig großem Protoplasmaleib, der eine gittrige Struktur zeigt und sehr reichlich Abbauprodukte, namentlich fettige, enthält.

Körnchenzellen gelten seit langem, und für Viele heute noch, als Beweis eines entzündlichen Vorganges. Man glaubte, und glaubt vielfach noch jetzt, daß Körnchenzellen (früher Körnchenkügelchen genannt) extravasirte weiße Blutelemente (Leukozyten) seien, die sich mit fettigen Gewebszerfallstoffen beladen haben, daß sie also an sich Zeugnis für extravasatorische, d. h. entzündliche Vorgänge ablegen.

Wir wissen jetzt, daß das, zum mindestens für das Nervensystem, falsch ist. Körnchenzellen bilden sich aus Gliazellen (gliogene Körnchenzellen) und aus den Wandelementen wuchernder, sprossender Blutgefäße (mesodermale Körnchenzellen), in peripheren Nerven auch aus den *Schwannschen* Scheiden-Zellen; auch die adventitiellen Zellen ruhender Gefäße nehmen mannig-

fache Abbauprodukte auf und können zu Körnchenkugeln und Körnchenzellen werden<sup>1)</sup>).

*Friedmann* unterscheidet bei der Encephalitis von den gewöhnlichen Körnchenzellen die „epitheloide Zelle“ als das charakteristische Element der nicht-eitrigen Encephalitis; nach seiner Schilderung und seinen Abbildungen ist es schwer, sich davon zu überzeugen, daß beides wesensverschiedene Zellelemente sind; die von ihm für die Unterscheidung beider aufgezählten Strukturunterschiede sind fließend und anscheinend nicht erheblicher als den vielfachen morphologischen Verschiedenheiten der Körnchenzellen selber entspricht. Bezüglich seiner Entzündungszelle ist *Friedmann* von jeher für den Ursprung aus fixen Gewebezellen (Neuroglia- und Gefäßwandelementen) eingetreten, die „gewöhnlichen Körnchenzellen“ läßt auch er Abkömmlinge des Gefäßinnern, extravasierte „Wanderzellen“, sein.

Die beiden vorstehend geschilderten Fälle sind besonders geeignet, die Genese der bei ihnen vorhandenen massenhaften Körnchenzellen erkennen zu lassen. Zum mindesten bei dem Affen sind Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen nirgends anzutreffen; sie können deshalb auch als Ursprungselemente der Körnchenzellen nicht in Betracht kommen; bei Del. sind hier und da Lymphozyten und Plasmazellen innerhalb der Gefäßscheiden in den Randpartien, und Leukozyten in einigen kleinen Blutungen anzutreffen, aber auch nur nebenher und in ganz verschwindender Zahl neben den gewaltigen Massen von dicht gedrängten Körnchenzellen. Gut demonstrabel ist in beiden Fällen die allmähliche Entwicklung der freien Körnchenzellen aus dem protoplasmatischen Gliazynytium und ihre allmähliche Loslösung daraus. Daß alle Übergangsformen zwischen typischen Gliaelementen und typischen Körnchenzellen sich aufweisen lassen, kann eine weitere Richtschnur sein, ist aber, wie stets der Nachweis von „Übergangsformen“ im histologischen Bild, ein zwingender Beweis nicht; morphologische Übergänge lassen sich bei gutem Willen schließlich nach jeder Richtung finden.

Der histopathologische Vorgang, soweit er überhaupt mit den angewandten Methoden sich erkennen läßt, ist in beiden Fällen, bei Del. sowohl wie bei dem Affen, ein verhältnismäßig einfacher und leicht zu übersehender: Markscheiden gehen in großen zusammenhängenden Gebieten zugrunde, sie zerfallen (aus welchem Grunde ist dabei nicht ersichtlich; jedenfalls aber sind Hinweise auf irgend eine primäre entzündliche Schädigung nicht vorhanden); die Achsenzyylinder bleiben zunächst erhalten, werden

<sup>1)</sup> Den Körnchenzellen ähnliche Formen können bestimmte Degenerationsformen der Plasmazellen annehmen (sog. *Russelsche Zellen*, s. später).



nur in beschränktem Maße und immer erst spät ergriffen; sobald auch sie zugrunde gehen, tritt sofort, in der nächsten Nähe oder auch in weiterer Entfernung (je nach der zufälligen Länge der betroffenen Nervenfasern) der Vorgang der sekundären Degeneration ein.

Dieser Markscheidenzerfall ist für die alsdann sich abspielenden Vorgänge das wesentliche und anscheinend das allein bestimmende Moment.

Zur Würdigung des weiteren histologischen Geschehens hat man sich der engen Beziehungen von Glia und Markfasern im Zentralnervensystem zu erinnern; andere Elemente, abgesehen vom Gefäß-Bindegewebs-Apparat, kommen ja für das Hemisphärenmark nicht in Betracht. Die Neuroglia ist, wie wir durch die auf Weigert folgenden Untersuchungen wissen, ein protoplasmatisches Synzytium, das aufs engste alle Markfasern einhüllt mit einem Netz- und Balkenwerk von Protoplasma, welches zur Versteifung *Weigertsche* Fibrillen enthält und an Protoplasma-knotenpunkten Kerne besitzt. Gliakern plus umgebendes Protoplasma mit oder ohne Neurogliafibrillen sind wir gewohnt Gliazellen zu nennen; aber diese Zellen sind, mindestens der großen Mehrzahl nach, keine Einzelelemente, sondern hängen untereinander mit mehr oder weniger zahlreichen Brücken und Fäden zusammen. Es ist neuerdings dazu wahrscheinlich gemacht worden, daß die Glia mit ihrem Protoplasma sich auch an der inneren Struktur der Markscheide selber beteiligt, und daß sie durch das Myelin hindurch bis an den Achsenzylinder herantritt; wir hätten dann Bauverhältnisse, die an die der peripheren Nerven erinnern, wenn auch bisher so enge histologische und genetische Beziehungen, wie sie zwischen Markscheide des peripheren Nerven und den Kernen der sogenannten *Schwannschen* Scheide bestehen, nicht erwiesen sind. Die Myelinscheide ist so rings von Gliabestandteilen umgeben. Zerfällt nunmehr das Markrohr in Klumpen und Brocken, dann sehen wir das ihnen anliegende Gliaprotoplasma wuchern, in die Spalten vordringen, die Brocken umfließen; die Glia nimmt die Zerfallsprodukte in sich auf, wie sie schon vorher die gesunde Markfaser gewissermaßen in sich eingeschlossen hatte. Weiterhin werden dann die Brocken zerkleinert. Das Gliaprotoplasma bekommt dadurch „gittrige“ Struktur, in den Gittermaschen liegen „Körnchen“ (umgewandelte Markscheidenreste vorwiegend lipoider Natur). Gleichzeitig tritt eine erhebliche Vermehrung der Gliakerne ein. Alsdann sammeln sich die Fettkörnchen besonders

um die Zellkerne an, es bilden sich geblähte, immer runder werdende „Fettkörnchenzellen“, die allmählich bei ihrem Prallerwerden die Verbindungen mit den Nachbar-elementen zerreißen. So entstehen aus dem „gitterigen“ Protoplasmasynzytium freie Gitterzellen (Körnchenzellen). Diese Gitterzellen liegen zunächst diffus im Gewebe und bleiben lange Zeit hier liegen; späterhin, in langsam zunehmendem Grade, sammeln sie sich um die Blutgefäße herum an, und schließlich trifft man Körnchenzellen anfangs spärlicher, zuletzt in dichten Mengen in den adventitiellen Scheiden der Gefäße.

Diese jetzt feststehenden Vorgänge sind am eingehendsten studiert bei der sekundären Degeneration weißer Faserstränge im Rückenmark (*Stroobe, Knick, Schröder* u. A.), bei welcher der gleiche histopathologische Prozeß, nur sehr viel langsamer und deshalb besser im einzelnen zu verfolgen, sich abspielt. Der sehr sorgfältigen, aus dem *Alzheimerschen* Laboratorium stammenden Arbeit von *Jakob* über die sekundäre Degeneration läßt sich entnehmen, daß die hier nur in den größten Zügen gezeichneten Vorgänge dabei in manchen Einzelheiten recht verwickelt sind, und daß eine verfeinerte Färbetechnik bei den hier einheitlich unter dem Sammelbegriff gliogener Körnchen- oder Gitterzellen zusammengefaßten Elemente eine Reihe von verschiedenen Formen und Entwicklungsstufen erkennen läßt.

Strittig ist noch, ob die in den Lymphscheiden der Gefäße gelegenen Körnchenzellen die gleichen Elemente sind, wie die aus der Glia entstandenen im Gewebe. Auf der einen Seite wird angenommen, daß die Körnchenzellen des Gewebes in die Lymphscheiden der Gefäße hineinwanderten bzw. hineingeschwemmt würden, um hier forttransportiert zu werden; auf der anderen Seite wird geltend gemacht, daß einem solchen einfachen Hineingeraten die perivaskuläre Grenzmembran entgegenstehe, ferner, daß zum mindesten für einen Teil der Körnchenzellen in den adventitiellen Scheiden die Entstehung aus den Bindegewebszellen der Adventitia nachzuweisen sei, und daß deshalb vieles dafür spreche, daß die gliogenen Körnchenzellen nicht selber in die Adventitia gelangen, daß sie vielmehr nur ihren lipoiden Inhalt dahin abgeben, daß dann die Adventitiazellen sich damit beladen und zu neuen Körnchenzellen (nunmehr mesodermalen) werden. Ob jedoch tatsächlich und stets die Grenzmembran ein derartiges Hindernis ist, muß dahingestellt bleiben; auch sie ist nur Teil des Glia-synzytiums und wird selber mit ihrem Protoplasma in Körnchenzellen umgewandelt werden können; sie bleibt außerdem, zum wenigsten bei vielen akuten Fällen der beschriebenen Erkrankungen, nicht intakt. Vorläufig werden wir anzunehmen haben, daß beide Vorgänge, das direkte Hineingeraten gliogener Körnchenzellen aus dem Gewebe in die Lymphscheiden und das Umlagern des körnigen Inhaltes aus gliogenen in adventitielle Körnchenzellen statthaben.

Hand in Hand mit der Bildung von Körnchenzellen aus der Glia, die den Abbau und die Fortschaffung der großen Mengen von Zerfallsprodukten besorgen, geht ein zweiter Vorgang: andere

Gliazellen wuchern, nehmen an Größe zu und bilden massenhafte Gliafibrillen, füllen auf diese Weise, wenigstens zum Teil, den entstehenden Gewebsdefekt aus. Man findet deshalb außer den Körnchenzellen viele große Gliaelemente von der Art der „gemästeten“ Formen *Nißls* und der sogenannten Glia-Monstrezellen, die gewaltige Fibrillenbildner sind. Zeitlich folgt diese Art der Gliawucherung auf die Körnchenzellenbildung, sie fehlt ganz oder fast an den frischesten Stellen, sie überwiegt an den älteren; an letzteren sind dann oft mehr oder weniger straffe Glianarbenlager anzutreffen und zwischen ihnen eingelagert, am stärksten stets in der Umgebung der Gefäße, Körnchenzellen mit allerlei Degenerationserscheinungen.

Im Gegensatz zu dieser mannigfachen Betätigung der Glia bleibt der gesamte Gefäßbindegewebsapparat währenddessen fast unbeteiligt. Festzustellen ist anfangs, wie in vielen Fällen vermehrter lokaler Inanspruchnahme der Blutzufuhr, ein Schwellen und eine in mäßigen Grenzen bleibende zahlenmäßige Zunahme der Intimazellen. In späteren Stadien ist das auffälligste eine Vermehrung des adventitiellen Bindegewebes; die Gefäßwände erscheinen dann verdickt und verbreitert durch reichliche Bindegewebslamellen ihrer äußeren Schicht. Solange noch Körnchenzellen in den Lymphscheiden liegen, sind dann ihre Ansammlungen durchzogen von derben Bindegewebsbündeln der Adventitia. Der Entstehung von Körnchenzellen aus den Adventitiazellen, aber lediglich innerhalb der Gefäßscheiden, war bereits gedacht worden. An den Abbauvorgängen im Nervengewebe und an der Narbenbildung beteiligt sich das Bindegewebe nicht.

In den beiden geschilderten Fällen setzen sich demnach die an den herdförmigen Markscheidenzerfall sich anschließenden histopathologischen Vorgänge zusammen aus: Bildung von gliogenen Körnchen- (Gitter-)zellen und Wucherung der faserigen Glia; Körnchenzellen „infiltrieren“ das Gewebe und erscheinen außerdem in großen Mengen als „Mäntel um die Gefäße“, d. h. in den adventitiellen Lymphscheiden. Sie können für den, der die Präparate unter dem Einfluß der *Cohnheimschen* Entzündungslehre oberflächlich betrachtet (Fig. 1 und 5), Extravasate vortäuschen; sie sind aber nicht extra vasa getretene Zellelemente, d. h. sie stammen nicht aus dem Blut und diapedisieren in die Lymphräume sowie ins Gewebe, sondern sie stammen umgekehrt aus dem Gewebe und gelangen, entweder selbst oder nach noch-

maliger Umlagerung, durch die glöse perivaskuläre Grenzmembran in die Lymphräume um die Gefäße.

Was hier an zwei Fällen zu beobachten und geschildert ist, ist ein weitverbreiteter histopathologischer Vorgang im Nervensystem, ist eine der anscheinend nur wenig zahlreichen Arten von Reaktion des Nervengewebes; er läuft gesetzmäßig jedesmal ab, wenn in sonst lebensfähig bleibendem Gewebe aus irgendwelchem Grunde Markscheiden zerfallen. Man kann ihn mit Rücksicht auf diese seine Vorbedingung oder auslösende Ursache (Zerfall von Markscheiden) *myelinoklastisch* nennen und von Markfraß oder von *myelinoklastischen Prozessen* reden<sup>1)</sup>; auch „ektodermaler Typus des Gewebsabbaues“ ist ein bezeichnender Name im Gegensatz zu dem „mesodermalen Typus“, bei dem (beispielsweise nach kompletten Erweichungen, Blutungen usw.) der Gefäßbindegewebsapparat wuchert und seinerseits die massenhaften Körnchenzellen für den Abbau, sowie das Gewebe für die Narbe liefert.

Ganz der gleiche myelinoklastische Prozeß spielt sich ab und beherrscht das histologische Bild bei den Fällen sogenannter akuter oder maligner multipler Sklerose (*Marburg, Anton, Wohlwill* und *Oppenheim* u. A.), ferner bei der anämischen Spinalerkrankung (*Lichtheim, Nonne*), der funikulären und fokalen Myelitis (*Henneberg*); sein Analogon im peripheren Nerven hat er in dem diskontinuierlichen Markscheidenzerfall von *Stransky* bei sogenannten Neuritiden toxischen Ursprungs (experimentell bei subakuter maximaler Bleivergiftung).

Die gewöhnliche multiple Sklerose gehört vermutlich gleichfalls hierher. In denjenigen Fällen, welche während oder kurz nach einem akuten Schub der Krankheit zur mikroskopischen Untersuchung kommen, wird über das herdweise Vorkommen vieler Körnchenzellen im Gewebe und um die Gefäße berichtet; während sie in den Intervallen spärlicher sind oder fehlen. Das isolierte Erkranken und Zugrundegehen von Markscheiden mit Erhaltenbleiben oder erst spätem Ergriffenwerden der Achsen-

<sup>1)</sup> *Marburg* nennt bei der sog. akuten multiplen Sklerose den Schwund der Markscheiden eine „Lecitholyse“, weil von den 3 chemisch und mikroskopisch verschiedenen Stoffen, aus denen die Markscheide sich aufbaut, dem Protogon, Lecithin und dem Neurokeratingerüst, das Lecithin am größten betroffen sei; diesem destruktiven Prozeß folgt nach *Marburg* reaktiv das Auftreten zahlreicher phagozytärer Elemente, der echten Fettkörnchenzellen.

zylinder hat die pathologische Anatomie ja gerade bei der multiplen Sklerose zuerst kennen gelernt; damit hängt es wohl zusammen, daß heute noch vielfach die Neigung besteht, alle Erkrankungen, bei welchen das zu beobachten ist, als multiple Sklerosen anzusprechen oder ihr eng anzugliedern.

Die Bildung von ausgesprochen gittrigem Protoplasma in den Gliazellen und von freien Gitter(Körnchen)zellen setzt jedesmal ein, wenn das Nervengewebe unter den genannten Verhältnissen plötzlich vor die Bewältigung übergroßer Massen von Zerfallsprodukten der Markfasern gestellt wird; der normale Um- und Abbau des ektodermalen Gewebes und auch der pathologisch nur wenig oder mäßig gesteigerte erfolgt wahrscheinlich auf dem Wege der Protoplasmastraßen des Gliaretikulums in der Richtung auf die Lymphscheiden um die Gefäße zu. Von Lymph- oder Saftspalten außerhalb dieser Lymphscheiden ist für das ektodermale Nervengewebe nichts Sicheres bekannt. Wir werden also bei sehr langsamem Abbau von Markscheiden Körnchenzellen nicht, bzw. immer nur in geringeren Mengen an Orten etwas gesteigerten Zerfalles, erwarten dürfen; andererseits wird die Menge der vorhandenen Körnchenzellen einen Maßstab für Intensität und Schnelligkeit des Zerfalles abgeben.

Schließlich ist der myelinoklastische Vorgang auch noch die Art des Gewebsabbaues bei jeder sekundären Degeneration im Zentralnervensystem. Auch bei ihr gehen (*Waller'sches Gesetz*) Markscheiden zugrunde, und zwar in engem Zusammenhang mit den Achsenzylindern, deren Absterben den Myelinzerfall nach sich zieht. Die Folge davon ist, daß wir den myelinoklastischen Prozeß überall antreffen, wo immer Achsenzylinder zerstört werden, d. h. in der näheren und weiteren Umgebung jedes „Herdes“, bzw. bereits innerhalb des Herdes, wenn die Zerstörung nicht allenthalben vollständig ist; daher kommt es denn, daß wir myelinoklastische (d. h. ektodermale) Abbauvorgänge sehr oft auch Herden mit dem Reaktionstyp des mesodermalen Abbaues (Erweichungen, Abszesse usw.) beigemischt finden.

Vermutlich ist die Verbreitung der hier als myelinoklastisch (Markfraß) bezeichneten Vorgänge und reaktiven Gewebsveränderungen noch größer. *Spielmeyer* hat beispielsweise nachgewiesen, daß es bei der Paralyse in vielen Fällen neben dem gewöhnlichen, mehr gleichmäßigen Faserschwund zur Bildung markloser Flecken und Streifen, zu einer lokal beschränkten Entmarkung der Rinde kommt, die er „kortikalen Markfraß“ nennt. Die Ähnlichkeit der Flecken mit denen bei multipler Sklerose ist dabei sehr groß: Das Mark schwindet an scharf umgrenzten Stellen; die Achsenzylinder leiden zunächst nicht; histologisch finden sich gliogene Körnchenzellen im Gewebe; um die Gefäße sind gleich-

falls reichlich Körnchenzellen angesammelt und die Glia zeigt starke Gliawucherung.

Seine besondere Bedeutung hat der Vorgang als wichtigster Abbaumodus bei raschem, nicht mit totaler Gewebsnekrose einhergehendem Zerfall namentlich des die größte Masse der weißen Substanz darstellenden Myelins; die Häufigkeit seines Vorkommens ist bedingt durch die große Empfindlichkeit des Myelins gegenüber allerlei Schädigungen und seine Neigung, rasch und ausgedehnt zu zerfallen.

Eine solche Zusammenfassung ermöglicht die einheitliche Betrachtung einer ganzen Reihe von histologischen Bildern unter einem Gesichtspunkt. Die Mehrzahl der dafür in Betracht kommenden Krankheitsvorgänge wird, gerade wegen des histologischen Befundes, von vielen Seiten als entzündlich (Encephalitis, Myelitis) angesprochen, indem, fälschlicherweise wie wir gesehen haben, die Infiltratzellen und die Zellmäntel um die Gefäße als extravasiierte Blutelemente gedeutet werden. Andererseits ist diese Zusammenfassung eine rein histologische, nicht mehr; sie sagt nichts über die Natur der den nachweisbaren gleichmäßigen Veränderungen zugrundeliegenden ätiologischen und nosologischen Verhältnisse, die vermutlich sogar recht verschiedenartig sein können.

Es ist nicht ganz unwahrscheinlich, daß die Prozesse der gewöhnlichen multiplen Sklerose, der sogenannten akuten multiplen Sklerose und der diffusen Sklerose nah verwandte Schädigungen zur Ursache haben; für die histologisch gleichen Veränderungen bei den anämischen (und manchen toxischen) Spinalerkrankungen kommen sicherlich wesentlich andere ätiologische Momente in Betracht, und die histologisch der Hauptsache nach wieder gleiche sekundäre Degeneration hat gar eine uns bekannte Ursache (Durchtrennung von Achsenzylindern), welche bei den erstgenannten Krankheitsprozessen gerade nicht mitspielt. Lymphozyten und Plasmazellen, die an sich nicht zum Bilde des „Markfrasses“ gehören, können ihrerseits möglicherweise Hinweise auf die Natur des Leidens geben.

Krankheitsfälle, wie die diffuse Sklerose des Gehirns, die akute multiple Sklerose und die anämischen Spinalerkrankungen können ihrem histologischen Bilde nach Schwierigkeiten machen bezüglich der Unterscheidung von Erweichungen (Encephalomalacien, Myelomalacien). Diejenigen, welche diese Erkrankungen den Entzündungen zurechnen, sprechen mit *Schmauß* wohl von einer

malacischen Form der Entzündung. Mit frischen Erweichungen gemein haben die Bilder die enormen Massen von Körnchenzellen; hier wie dort sind eben große Mengen von Zerfallsprodukten plötzlich fortzuschaffen. Die echte Erweichung infolge Gefäßverschluß ist jedoch eine Nekrose des *ganzen* Gewebes mit allen seinen Bestandteilen: es gehen nicht nur die Markscheiden zugrunde samt ihren Achsenzylindern, sondern dazu auch die Glia, sowie die Gefäßwände. Ferner geschehen Abbau und Ersatz des der endgültigen Nekrose verfallenen Gewebstückes in erster Linie durch Wucherung des mesodermalen Anteiles der Umgebung, also der Gefäßwände und des sie als Adventitis begleitenden Bindegewebes; die Glia kommt hier, da sie selber nekrotisch wird, innerhalb der Herde nicht in Betracht, höchstens in der Umgebung. Die Folge ist deshalb bei der Erweichung zunächst eine *bindegewebige* Narbe, die nur ganz allmählich, in Monaten und Jahren, von später nachrückendem Gliagewebe verdrängt, und bei sehr kleinen Herden ersetzt wird.

Die Übereinstimmung des histologischen Befundes bei der genannten Gruppe myelinoklastischer Prozesse mit denen bei Erweichung wird oft dadurch noch größer, daß, wie *Alzheimer* gezeigt hat, Erweichungen im Gehirn und namentlich im Marklager recht häufig unvollständig sind infolge nur unvollkommener Verlegung der zuführenden Gefäße; es tritt alsdann auch nicht totale Nekrose des versorgten Gebietes ein; zugrunde gehen vielmehr in solchen Fällen nur die empfindlicheren Gewebsteile, und das sind in erster Linie die Markscheiden, während die Achsenzylinder und die Glia mehr oder weniger vollständig erhalten bleiben. Die Folge ist dann, daß der Rest der lebenskräftig und wucherungsfähig gebliebenen Glia neben dem mesodermalen Gewebe die Abbau- und Fortschaffungsarbeit der Zerfallsprodukte besorgt, d. h. daß auch bei Erweichungen der als myelinoklastisch (ektodermal) bezeichnete reaktive Prozeß mitspielt oder sogar im Vordergrund steht. Es zeigt das nur wieder, daß dieser histologische Prozeß nicht der Ausdruck und die Folge einer besonderen bestimmten Krankheit ist, sondern daß er lediglich einer der wenigen, dem zentralen Nervengewebe überhaupt zu Gebote stehenden Reaktionsarten auf Schädigungen darstellt, daß er gewissermaßen ein histologisches Syndrom ist, welches unter mannigfachen pathologischen Bedingungen gesetzmäßig abläuft. Die Gefahr einer Verwechslung ist trotzdem nicht groß, weil Erweichungen, wenn sie nur einigermaßen ausgedehnt sind, stets wenigstens an einigen

Stellen vollständig zu sein pflegen, und weil sich gewöhnlich gleichzeitig an anderen Stellen vollständige Gewebsnekrosen mit dem für diese charakteristischen mesodermalen Abbautypus finden.

Was für die unvollständigen Erweichungen des Gehirns gilt, gilt auch für manche unvollständige Drucknekrosen des Rückenmarks. Ein Beispiel dafür ist die folgende Beobachtung, die gleichzeitig lehrreich für das Verständnis mancher ätiologisch dunkler umschriebener „Myelitiden“ ist.<sup>1)</sup>

**Fall 8.** Wilh. Hass., 63 Jahre. 8 Wochen vor Aufnahme in die Klinik ausstrahlende Schmerzen von den Schulterblättern in die Magengegend. In den letzten 3 Wochen Verstärkung der Schmerzen, dann an einem Tage plötzlich Schwäche und 10 Minuten später Lähmung des linken Beines, gleich darauf auch des rechten, sodann Unfähigkeit Stuhl und Urin zu lassen. Bei der Aufnahme, eine Woche darnach, völlige schlaffe Lähmung beider U. E. und des Rumpfes, Aufhebung der Sensibilität für alle Qualitäten bis herauf zum 8. Dorsalsegment, Fehlen der Sehnenreflexe, Druckempfindlichkeit des 6. Brustwirbeldorns. Bei der Laminektomie 5 Tage nach der Aufnahme negativer Operationsbefund. Darnach Decubitus und Cystitis, septisches Fieber. 3 Wochen nach der Operation Tod.

**Obduktion:** Frische Embolie einer Lunge, Abszesse in einer Niere, eitrige Cystitis. Im oberen Brustmark in einer Ausdehnung von 1—1½ cm verwaschene Querschnittszeichnung, Substanz weich und bröckelig; Umfang an dieser Stelle etwas vergrößert. Sonst nirgend herdförmige Veränderungen im ganzen Rückenmark.

**Histologischer Befund:** An der Herdstelle im Rückenmark fleckförmige, vielfach konfluierende Lichtungsherde (nach *Weigert-Pal*), stellenweise den größten Teil des Rückenmarkquerschnittes einnehmend; graue Substanz verhältnismäßig am wenigsten geschädigt. Nach *Marchi* auf- und absteigende sekundäre Degenerationen, nach *Weigert-Pal* nur leichte Lichtungen. In der Nähe der Herde allenthalben zahlreiche „Lückenfelder“, in denen z. T. je ein Achsenzylinder, zum anderen Teil Körnchenzellen liegen.

Die Herde bieten bei Betrachtung mit schwachen Vergrößerungen zunächst wieder das Bild einer ziemlich gleichmäßigen recht dichten „kleinzelligen Infiltration“. Unter der Ölimmersion sieht man, daß sie aus einem teils dichten, teils mehr lockeren gittrigen Maschenwerk von Glia-Protosplasma mit Kernen bestehen, aus dem die Markscheiden bis auf kleine noch färbare, zerfallene Reste verschwunden sind; von Achsenzylindern nichts darstellbar. An der unregelmäßig gittrigen Umwandlung haben anscheinend sämtliche Gliazellen teilgenommen; daher innerhalb der Herde keine progressiv veränderten Gliazellen; letztere finden sich in mäßiger Menge nur in den Grenzgebieten gegen das Normale. Das protoplasmatische Gitterwerk setzt sich zusammen aus abgegrenzten runden „Körnchenzellen“ und aus mehr zusammenhängenden Massen ohne Abgrenzung zu Zellen.

<sup>1)</sup> Ausführlich mitgeteilt in der In.-Diss. von *H. Kersten*, Über Zystizykerken im Rückenmark, Greifswald 1915.



Nur geringe Anhäufung runder Körnchenzellen um die Gefäße. Keine Wucherung der Gefäße und des Bindegewebes. Nirgends ein Lymphozyt oder eine Plasmazelle, keine Leukozyten. Hier und da einige frische kleine petechiale Blutaustritte. Pia weder verdickt noch infiltriert. Weder innerhalb der Herde noch sonst wo Nekrosen oder Erweichungen des Gewebes.

Das histologische Bild bei diesem in 12 Wochen zum Tode führenden Fall von klinischer „Querschnittmyelitis“ des Brustmarks bei einem 63 jährigen Mann entspricht dem oft als transversale, fokale, auch als pachymatöse Myelitis beschriebenen. Die Betrachtung lehrt, daß der histopathologische Vorgang im wesentlichen erschöpft ist durch die Veränderungen des „myelinoklastischen“ Prozesses, daß aber dazu auch noch reichlich Achsenzylinder in den Herden zugrunde gegangen sind, und daß es im Anschluß daran zu den gewöhnlichen auf- und absteigenden Degenerationen gekommen ist. Veränderungen darüber hinaus sind nicht festzustellen, insbesondere finden sich keine Zellelemente, die als extravasiiert aufzufassen wären, abgesehen von einigen locker liegenden ganz frischen, also erst kurz ante mortem oder in der Agone ausgetretenen roten Blutkörperchen, die man in schwer verändertem Nervengewebe und auch in gesundem (beispielsweise bei Erstickungen) oft antrifft.

Die Ätiologie dieses Falles wäre dunkel geblieben, die Berechtigung eines selbständigen, primären, in diesem oder jenem Sinne den „Myelitiden“ zuzurechnenden Prozeß anzunehmen hätte bestanden, wenn nicht zufällig bei der kurz nach der Aufnahme vorgenommenen Lumbalpunktion ein ziemlich großer, schlaffer, geplatzter Zystizerkensäck sich durch die Punktionsnadel entleert hätte. Wenn wir nicht glauben wollen, daß dieser Befund ein rein zufälliger war, werden wir berechtigt sein, anzunehmen, daß der gefundene Zystizerkus, bevor er geplatzt ist, sich im Wirbelkanal eingeklemmt und die Drucknekrose des Brustmarks hervorgerufen hat. Weitere Zystizerkenblasen haben sich weder bei der Operation noch bei der Obduktion gefunden. Jedenfalls entspricht das Bild dem auch sonst bei wenig brüskten, unvollständigen Quetschungen zu findenden; kommt es infolge stärkeren Druckes zu völliger Gewebsnekrose mit oder ohne Verlegung von Gefäßen, dann setzt, gegebenen Falles neben dem myelinoklastischen, der mesodermale Gewebsabbau ein, d. h. es kommt zu starker Proliferation der Gefäßwandelemente, die sich teils zu Körnchenzellen (mesodermalen) entwickeln, teils neue Gefäße und Fibroblasten bilden, und das Endresultat ist eine bindegewebige Narbe. In keinem

von beiden Fällen spielen Extravazellen eine Rolle beim Abbau wie bei der Narbenbildung, und es ist irreführend, wenn auch seit *Virchow*, *Cohnheim* und *Ziegler* üblich, diesen reaktiven Vorgang prinzipiell den Entzündungsprozessen gleichzusetzen. —

Die bisherigen Erörterungen lehren, daß die mitgeteilten Fälle als Entzündungsprozesse im Sinne *Cohnheims* nicht gelten können; die Infiltratzellen in und außerhalb der Gefäßscheiden sind bei ihnen nicht per diapedesin ausgetretene Blutelemente bzw. deren Abwandlungsformen, sondern sind ursprünglich fixe Gewebszellen glöser, nur innerhalb der Gefäßscheiden vermutlich teilweise auch mesodermaler Herkunft; soweit sie frei sind, sind sie es erst nachträglich geworden. Daneben waren in einem Falle (I) ganz nebenher auch Elemente zu finden (Plasmazellen, Lymphozyten), die ihrer Art nach als „extravasiert“ in Betracht kommen.

Darüber, welche histologischen Befunde im einzelnen die Diagnose Entzündung berechtigen, gehen bekanntlich die Auffassungen auseinander. Nach einem kürzlich erschienenen Aufsatz von *Friedrich v. Müller* haben die Erörterungen der letzten Jahre gezeigt, daß sich keine Einigung darüber erzielen läßt, welche histologischen Veränderungen als bezeichnend für eine Entzündung angesehen werden sollen. *Niβl*<sup>1)</sup> hat für das Zentralnervensystem die Grenzen sehr eng, aber auch sehr bestimmt gezogen; nach ihm soll in Anlehnung an *Cohnheim* das Prädikat entzündlich ausschließlich für diejenigen histopathologischen Vorgänge in Betracht kommen, „bei denen man neben den progressiven und regressiven Veränderungen im Parenchym gleichzeitig eine Beteiligung der Blutgefäße im Sinne exsudativer Erscheinungen“, also „hämotogene Zellinfiltrate“ nachzuweisen imstande ist. Unter Zugrundelegung dieser Definition sind das Musterbeispiel einer Entzündung (und zwar nicht einer akuten, sondern einer chronischen) die von *Niβl* und *Alzheimer* umschriebenen Hirnrindenveränderungen bei der progressiven Paralyse. Es finden sich bei ihr mit Regelmäßigkeit um die Kapillaren und Venen Mäntel von Lymphozyten und Plasmazellen und zwar innerhalb der Lymphscheiden, nur ausnahmsweise und selten auch außerhalb im ektodermalen Gewebe.

<sup>1)</sup> *Niβls* allgemeiner Standpunkt in der Entzündungslehre wird im übrigen durch den bekannten Satz von ihm beleuchtet: „Meines Erachtens würde die pathologische Anatomie in ihren Grundfesten nicht erschüttert werden, wenn man den Entzündungsbegriff, so wie er heute gebraucht wird, kurzer Hand ausmerzte“ (Histologische und histopathol. Arbeiten. Bd. 1. S. 466. Jena 1904. Gustav Fischer).

Entzündlich nennt *Niβl* diesen Befund auch wieder nur unter der ausdrücklichen, aber von ihm für zutreffend erachteten Voraussetzung, daß die „lymphozytenartigen Elemente und die Plasmazellen wirklich Elemente hämatogener Herkunft sind.“ Lehrreich ist, daß nun gleich wieder darüber Einigkeit nicht erzielt ist, ob bei der Paralyse die sonstigen Gewebsveränderungen der Hirnrinde (Ganglienzellen, Nervenfasern, Glia) gleichfalls als entzündlich bzw. als Folge der entzündlichen Gefäßvorgänge aufgefaßt werden dürfen, oder ob sie selbständige Bedeutung als Folge eines von der Entzündung unabhängigen degenerativen Vorganges haben.

Annähernd gleiche, wenn auch in manchen Einzelheiten abweichende Verhältnisse bezüglich der „Exsudate“ liegen bei der Lues cerebro-spinalis, bei der Schlafkrankheit und einigen mit ihr verwandten Krankheiten bei Tieren vor.

Klinisch-praktisch hat bei der progressiven Paralyse sowohl wie bei der letztgenannten Gruppe von Erkrankungen die Frage nach ihrer entzündlichen Bedingtheit wenig Interesse. Sie bleiben Krankheitseinheiten und behalten ihre nosologische Stellung unabhängig davon, wie diese Frage bei ihnen beantwortet wird. Mehr Gewicht pflegt auf ihre Beantwortung in allen den Fällen gelegt zu werden, deren ätiologische und nosologische Einreihung weniger sicher oder noch ganz unsicher ist. Hier wird nach dem heutigen Brauch meist überhaupt nur die Frage: Entzündung oder nicht Entzündung erörtert. Beispiele dafür geben die folgenden zwei Beobachtungen.

**Fall 4.** Reinhold Ve., 10 Jahre<sup>1)</sup>. Seit Februar 1912 Verschlechterung der Sprache, Verschlucken. 26. IV. 12 Aufnahme in die Nervenklinik der Charité. Bild choreatischer Unruhe, Sprachstörung von bulbärem Charakter, statische Ataxie, Adiadochokinesis rechts. Störung der Blickbewegung nach rechts. Babinski beiderseits. Später Sprache und Schluckfähigkeit aufgehoben. Keine Hirndrucksymptome, vorübergehend eine leichte Neuritis optica. Schließlich völlige Sprechunfähigkeit, Zunahme der Spasmen bis zu schwerster spastischer Kontraktur aller Extremitäten und Opisthotonus. Vereinzelt unklare Temperatursteigerungen. Tod am 20. XI. 12.

**Obduktion:** Faustgroßer Sehnenfleck im Perikard. Hypostatische Pneumonie rechts. Eitrige Tonsillitis.

Ausgedehnte herdförmige Veränderungen in Stirnhirn, Corpus striatum, innerer und äußerer Kapsel, sowie Marklager der Zentralwindungen,

<sup>1)</sup> Nach den Demonstrationen von *Bonhoeffer*, *Neur. Zb.* 1912, S. 1048 und 1914, S. 986. Vgl. *Schröder*, Die vordere Zentralwindung usw. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* Bd. 35. 1914. Fall 3.

links erheblich gröber als rechts; graurote Verfärbung, weiche Konsistenz, unscharfe Grenzen. Ein Zapfen des Herdes reicht in den Hirnschenkelfuß. Sekundäre Degeneration der Py-Bahnen durch Brücke und Rückenmark; im Hirnschenkelfuß ein zweiter, mehr medial gelegener Degenerationsstreifen.

*Befund:* Bei Markscheidenfärbungen Grenzen des Herdes rechts und links wie oben; völliger Markscheidenausfall, weit hereinreichend in Hemisphärenmark und Balken. Aussehen der degenerierten Gebiete mehr fleckig, teils gelblich, teils mehr weiß. Grenzen unscharf gegen das Gesunde, nur stellenweis scharf, wie herausgehackt.

Achsenzylinderfärbungen nicht gemacht; aber zweifellos sehr starke, wenn nicht völlige Ausfälle, wie sich ergibt aus der starken absteigenden Degeneration der Py-Bahnen und aus den unscharfen Grenzen der Herde (allenthalben sekundäre Degenerationen ins Gesunde hinein).

Auf *Nißl*-Präparaten wiederum das Bild der diffusen und der perivaskulären „kleinzelligen Infiltration“ (Fig. 7a und 7b). Die Zellmängel um die Gefäße unterscheiden sich von denen der Fälle I und II (Fig. 1 und 5) z. T. durch größere Massigkeit und durch deutlicheres Abgesetztsein von der Infiltration der Umgebung. Die Elemente der massigen Gefäßmängel (z. B. das Gefäß auf Fig. 7b) sind zum größten Teil Lymphozyten oder wenigstens kleine, runde dunkle Kerne mit geringen Protoplasmaleibern; ihre Unterscheidung von reduzierten Körnchenzellen, die ihren gittrigen Leib wieder verloren haben, ist, wie ganz dünne Schnitte lehren, auch hier bei sehr vielen Elementen durchaus nicht sicher zu treffen. Vereinzelt liegen dazwischen große Plasmazellen, die der Mehrzahl nach runde, nicht eckige und abgeplattete Umrisse haben wie gewöhnlich bei den Zellmängeln der Paralyse. Ferner verläuft zwischen den Zellen recht viel faseriges Bindegewebe (Hämatoxylin-Schnitte) mit allerlei länglichen oder gelappten Kernen. Dazu kommen hier und da, namentlich in den äußeren Teilen der Mängel, große runde Körnchenzellen. Um kleinere Gefäße [Fig. 9<sup>1)</sup>] erkennt man nebeneinander verschiedenartige Zellen von durchaus nicht einheitlicher Bedeutung: Zu innerst Endothelzellen (Endz.), außen adventitielle Elemente (Adv.), dazwischen verstreut an verschiedenen Stellen Plasmazellen (Plz.), erkenntlich an ihrem „Radspeichenkern“ mit dunklem Protoplasmaleib und einem hellen Hof darin; an Zahl aber überwiegend große runde Körnchenzellen (Kz.), bzw. gittriges Protoplasma ohne mitgetroffenen Kern (P.). Das Element Rz. ist eine Degenerationsform der Plasmazellen (sog. *Russelsche Zelle*). Von freien Kernen, die als Lymphozyten in Betracht kommen, findet sich hier nur einer (Ly., links).

Die Infiltrationszellen des Gewebes außerhalb der Gefäße sind zu einem großen Teil, in wechselnden Mengen an verschiedenen Stellen, große gliogene Körnchenzellen (Fig. 8 und unterer Teil von Fig. 9 Kz.), meist locker liegend, allseitig gut begrenzt und frei; an anderen Stellen lassen sie ihren Verband untereinander noch erkennen (gittrig entartete Gliazellen). Ruhende

<sup>1)</sup> Nicht alle Elemente sind auf der Photographie, welche nur eine Ebene darstellt, scharf zu erkennen; die Bezeichnungen sind nach der Betrachtung unter dem Mikroskop mit Benutzung der Mikrometerschraube eingetragen.

oder regressiv veränderte Formen sind unter den Gliaelementen nur wenig zu finden; diejenigen, die nicht zu giftigen Zellen oder zu freien Körnchenzellen umgewandelt sind, zeigen Wucherungserscheinungen; in weiten Gebieten (mit den zeitlich ältesten Veränderungen) sind besonders zahlreich, stellenweis gehäuft und gedrängt, große faserbildende Monstrezellen zu finden. An diesen Stellen weist das *Gieson*-Präparat große Mengen von Gliafibrillen und Fibrillenzügen auf. Schließlich liegen noch frei im Gewebe, außerhalb der Lymphscheiden, hier und da kleine Mengen von Plasmazellen; wo sie anzutreffen sind, sind die allgemeinen Gewebsveränderungen besonders grob und sind vielfach nekrotische Andeutungen erkennbar. Leukozyten sind nirgends vorhanden, ebenso nirgends Blutungen oder vereinzelte Erythrozyten.

Klinisch handelt es sich in diesem Falle um einen schleichend beginnenden, ohne Schübe, aber rasch progredient verlaufenden Hirnprozeß bei einem 9 jährigen Knaben, der in etwa 9 Monaten zum Tode führte. Anatomisch fanden sich symmetrisch in den basalen Hirnteilen und im tiefen Mark ausgedehnte herdförmige Veränderungen, innerhalb welcher die nervösen Elemente (in erster Linie die Markfasern) zugrunde gegangen sind und erhebliche Gliawucherungen stattgefunden haben. Als Ausdruck des Gewebeabbaues treffen wir weit verbreitet die von den früheren Fällen her bekannten myelinoklastischen Vorgänge (Körnchenzellenbildung im Gewebe, Körnchenzellenanhäufung um die Gefäße, Gliazell- und Gliafaserwucherung), denen, wie wir wissen, eine besondere Bedeutung als eines selbständigen Prozesses nicht zukommt; dazu hier das Auftreten stellenweis recht beträchtlicher Mengen von Lymphozyten und Plasmazellen in erster Linie innerhalb der Lymphbahnen und um die Gefäße, in sehr viel geringerem Maße auch frei im Gewebe; d. h. es sind hier auch Elemente vorhanden, deren hämogene Natur ziemlich allgemein angenommen, deren Anwesenheit dementsprechend als Beweis für das Vorliegen einer Entzündung im *Cohnheimschen* Sinne gedeutet wird. Die regressiven Gewebsveränderungen sind diffus ziemlich gleichmäßig; enge örtliche Beziehungen zwischen ihrer Schwere und den „exsudativen“ Erscheinungen sind nicht erkenntlich. Das könnte damit erklärt werden, daß der Prozeß im wesentlichen bereits abgelaufen ist; aber ebenso nahe liegt die Erklärung, daß ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen dem Gewebsuntergang und den histologisch als entzündlich in Betracht kommenden „Exsudaten“ überhaupt nicht besteht und nicht bestanden hat, daß vielmehr beide Reihen von Veränderungen nebeneinander hergeben oder, daß sogar die Ansammlungen von Lymphozyten und Plasmazellen nur nebensächliche sekundäre Erscheinungen sind, gerade so, wie es von

Manchen für die Hirnrindenveränderungen bei der progressiven Paralyse angenommen wird. Aufklärung in dieser Hinsicht zu geben ist das, was wir in dem vorliegenden Fall histologisch nachzuweisen imstande waren, nicht geeignet. Erkennbar ist nur, daß ein weit ausgedehnter Krankheitsvorgang vorliegt, durch den in umschriebenem Gebiet das funktionierende nervöse Gewebe zugrunde gegangen ist, während die Glia eirsteils den Abbau besorgt, anderenteils Ersatz durch Wucherung und reichliche Fibrillenbildung geschaffen hat, und daß dazu Elemente in reichlicher Menge vorhanden sind (Lymphozyten und Plasmazellen), die nach der gewöhnlichen Auffassung für entzündliche Vorgänge sprechen, vorausgesetzt, daß diese Elemente tatsächlich aus dem Blute stammen und per diapedesin das Gefäßinnere verlassen haben, was an sich möglich, aber auf den vorliegenden Präparaten nicht zu erkennen ist, und sich auch nur auf dem Wege des Analogieschlusses wahrscheinlich machen lassen würde (s. darüber später).

Der Fall 4 gibt Gelegenheit zu einer kurzen Betrachtung des histologischen Bildes der sekundären Degeneration mit Hilfe derselben Färbemethoden, die für die Hirnveränderungen in Anwendung gekommen sind (*Nißl, van Gieson*).

Sekundär degeneriert sind in weitem Umfang, dem tiefen Sitz des Herdes bis herunter in die Hirnschenkel entsprechend, beide Pyramiden-Seiten und -Vorstrangbahnen. Auf *Nißl*-Präparaten (Fig. 10) sehen wir auch hier „Kernansammlungen“ um die Gefäße im Längs- und Querschnitt. Die Betrachtung mit der Ölunnersion (Fig. 11) lehrt, daß es Zellen sind, welche innerhalb der Lymphscheiden, in den adventitiellen Räumen, liegen; sie erweisen sich als etwas unregelmäßig gestaltete, nicht ganz runde, oft tief dunkle Kerne mit einem großen, vielfach auch kleineren Leib, der körnig oder gittrig, matt gefärbt und schlecht gezeichnet ist (Kz.). Es sind das Körnchenzellen von einer Art, wie man sie bei älteren, nicht mehr frischen Prozessen myelinoklastischer Natur zu finden pflegt. Eben solche Elemente liegen vereinzelt frei im Gewebe oder in der Nähe von Gefäßen außerhalb der Lymphscheiden (Fig. 11 Kz.). Um die größeren Venen trifft man zudem Kerne der gleichen Art an ohne Leib oder nur mit Andeutungen eines Leibes; es ist hier wiederum schwer, sicher zu entscheiden, ob sich darunter echte Lymphozyten befinden; die Mehrzahl von ihnen sind jedenfalls die schon mehrfach erwähnten reduzierten Körnchenzellen. Nirgends Leukozyten, nirgends eine Plasmazelle.

An den Gefäßen ist weiter auffällig die Vermehrung des faserigen Bindegewebes der Adventitia (vgl. oben).

In den degenerierten Strangteilen des Rückenmarks ist die Glia vermehrt, es finden sich große, oft mehrkernige Gliazelleiber und viele große Spinnzellen (Fibrillenbildner).

Mit dem Fall IV mancherlei Übereinstimmung zeigt die folgende Beobachtung:

**Fall 5.** Alf. Fehl, 12 Jahre, Schüler\*). Früher gesund. Winter 1910/11 fiel auf, daß er einige Zeit lang öfter einnäste, was vorher nicht vorgekommen war. Seit Sommer 1911 lernte er schwerer; seit Winter 1911—12 stiller, langsamer, nachlässiger, wieder Einnässen, später auch unsauber mit Kot. Seit März 1912 in ärztlicher Behandlung. Mai 1912 weitere Verschlimmerung, die Glieder wurden steif.

21. VI. 12. Aufnahme in die Charité (Geh.-R. *Bonhoeffer*<sup>1)</sup>). Beine an den Leib gezogen, wehrt jede Berührung heftig ab. Starke Beugekontraktur der Knie. Dauernd Urin ins Bett; antwortet meist „ich weiß nicht“. Hirnnerven frei. Linker Arm spastisch-paretisch; an beiden Beinen Spasmen der Beuger und Adduktoren, schreit laut bei Versuch, die Spasmen zu überwinden. Knie- und Achillessehnenreflexe vorhanden, gleich, Babinski negativ. Wassermann-Reaktion sowie Lumbalbefund negativ.

Weiterhin ganz apathisch, starkes Schreien, Zähneknirschen, kleiner Puls, zuletzt Temperatursteigerungen und Bild der Pneumonie. Tod am 31. VII. 12.

*Obduktion* (Pathologisches Institut der Charité): Thrombose der linken Vena femoralis, Lungenembolien beiderseits, hämorrhagische, teilweise gangränöse Infarkte im linken Unterlappen.

Leichte Pachymeningitis haem. int. Pia zart, dünn, ihre Maschen mit reichlichen Mengen wässriger Flüssigkeit gefüllt. Hirnwindungen namentlich im Scheitellappen schmal. Basale Gefäße zart und dünn. Bei Eröffnung des *linken* Seitenventrikels empfindet man beim Schneiden, besonders am linken Vorderhorn, einen ziemlich erheblichen Widerstand, man sieht daselbst in ziemlich umschriebener Weise um die großen Ganglien herum die angrenzenden Partien der weißen Substanz etwas gelblich gefärbt; die Konsistenz ist hier außerordentlich vermehrt, so daß man nur mit Mühe die veränderten Teile durchschneiden kann. An der medialen Seite des Stirnlappens greift die Veränderung auf die Rinde über, während sie auf den übrigen Teilen durch einen schmalen Saum von Marksubstanz von der Rinde abgetrennt ist. Vorn geht die Sklerosierung auch auf den Balken über. Die Verfärbung findet sich allseitig nur um die vordere Hälfte des linken Seitenventrikels, in der hinteren Hälfte (Hinterhorn) ist sie nur am Dch, nicht auch in den seitlichen Partien zu konstatieren. Ependym zart, dünn, durchsichtig. Der nur mäßig erweiterte Ventrikel enthält etwa 2 Teelöffel rötlich gefärbter Flüssigkeit.

In der *rechten* Hirnhälfte etwa symmetrisch dieselben Veränderungen, d. h. die Substanz um die vordere Hälfte des Seitenventrikels ist hellbräunlich-gelb verfärbt und verhärtet, während die hintere Hälfte fast frei ist.

An Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata, Rückenmark makroskopisch keine Veränderungen nachweisbar.

*Befund:* Zur histologischen Untersuchung kamen nur einige kleine Stückchen des Gehirns, gehärtet in 96 proz. Alkohol und in Formalin; eine weitere Verarbeitung hat bisher nicht stattgefunden.

Ein paar Markscheidenpräparate von kleinen Blöcken lassen erkennen, daß im Hemisphären-Mark die Markscheiden völlig ausgefallen sind. Die Grenze gegen die Rinde ist etwas verwaschen und nicht ganz scharf, aber

<sup>1)</sup> Nach Krankengeschichte der Kgl. Nervenklinik der Charité.

immerhin deutlich, und zwischen Herd und Rinde liegt vielfach ein dunklerer Streifen von erhaltenen Markfasern.

Zwei *Bielschowsky*-Blöcke zeigen, daß in dem markscheidenfreien Gebiet reichlich Achsenzylinder vorhanden sind, wenn auch bei weitem nicht in normaler Menge.

*Nißl*-Präparate bei schwacher Vergrößerung (Fig. 12) zeigen zunächst abermals das Bild dessen, was gern als „kleinzellige Infiltration“ um die Gefäße (a, b, d usw.) und diffus im Gewebe (rechts oben sehr stark, links unten gering) bezeichnet wird. Starke Vergrößerungen (Öl-immersion) erweisen, daß die Zellmäntel um die Gefäße z. B. bei a und b aus zahlreichen dunklen nach Lymphozyten aussehenden Kernen bestehen, und daß darunter einzelne Plasmazellen und wenige große Körnchenzellen sich finden.

Andere Gefäße zeigen unregelmäßige Einscheidungen mit vorwiegend großen Plasmazellen derart, wie wir es bei Paralyse zu sehen gewohnt sind; ein Beispiel dafür gibt Fig. 13 (nach einem Hämatoxylin + von Gieson-Präparat).

Wieder bei anderen Gefäßen (Fig. 14, nach einem *Nißl*-Präparat) besteht die größte Menge der „Exsudatzellen“ aus Körnchenzellen (Kz.) bzw. aus Klumpen gittrigen Protoplasmas (P.), deren Kern nicht getroffen ist, und daneben aus einigen wenigen Plasmazellen. Nicht wenige Gefäße sind von ganz dichten Körnchenzellenmänteln umgeben, so daß sich Bilder ergeben wie Fig. 4 von Fall 1. Eigentümlich schrumpelige dunkle Kerne in größeren Mengen findet man namentlich um Venen herum; bei genauem Zusehen gibt sich zum mindesten ein großer Teil von ihnen nicht als Lymphozyten, sondern als „reduzierte“ Körnchenzellen mit Resten eines schlecht gezeichneten gittrigen Protoplasmaleibes zu erkennen.

Noch mannigfacher ihrer Art nach sind die diffusen „Infiltrate“ des Gewebes. Auf Fig. 12 sind die schon mit bloßem Auge zu erkennenden Elemente mit blaßem Leib und meist exzentrischem Kern (z. B. in der weiteren Umgebung des Gefäßes d und bei e) Riesengliazellen, sog. Monstrezellen oder gemästete Zellen (*Nißl*); je ein solches Element bei Immersionsvergrößerung zeigt Fig. 13 und 15 (Mz.). Bei f auf Fig. 12 sind derartige große, mit mannigfachen kleinen Gliazellen gemischt und dazwischen Körnchenzellen mit kleinem Leib anzutreffen. Ferner finden sich hier, noch zahlreicher wie bei Fall 4, Plasmazellen verstreut frei im Gewebe, und verhältnismäßig häufig sind Mastzellen.

In Formol fixierte Blöcke zeigen entsprechend dem makroskopischen Befund starker Sklerose eine enorme Gliafaserentwicklung an sehr vielen Stellen, bald mehr dicht, bald etwas lockerer; mit eingelagerten Gliazellen verschiedener Art. Die starke Gliose reicht auf den vorhandenen Präparaten in die Hirnrinde nicht hinein, beschränkt sich vielmehr auf das Mark. Gerade innerhalb dieser sklerotischen Partien sind die Plasmazellansammlungen um die Gefäße besonders deutlich, geringer auch frei im Gewebe; Körnchenzellen sind hier nur in verhältnismäßig geringen Mengen um die Gefäße zu finden, sie fehlen so gut wie ganz im Gewebe.

Histologisch gehört der Fall — auch wieder ein Knabe mit einer Krankheitsdauer von ungefähr einem Jahr — eng zu dem vorigen: ausgedehnte, nahezu symmetrische Verödung im Mark



beider Hemisphären mit außergewöhnlich derber sklerotisierender Gliawucherung, Ausfall der Markscheiden, unscharfe Grenzen; myelinoklastischer Abbautypus mit zahlreichen gliogenen Körnchenzellen im Gewebe und in den adventitiellen Lymphscheiden, dazu wiederum reichlich Plasmazellen in Mänteln um die Gefäße und auch verstreut außerhalb derselben.

Was bezüglich der „entzündlichen“ Natur zu Fall IV gesagt worden ist, gilt auch hier. Für die Beurteilung von Art und Herkunft der mannigfachen, gewöhnlich kurzerhand als entzündliche kleinzellige Infiltrate zusammengefaßten Zelltypen gibt das histologische Bild des Falles gute Gelegenheit.

Nach dem Sektionsprotokoll ist allein das Hemisphärenmark erkrankt, anscheinend nicht auch die tiefen Ganglien, die Veränderungen machen vor der Rinde halt und sind durch einen schmalen Saum normaler weißer Substanz von ihr getrennt. Die kleinen, allein zur Untersuchung gekommenen Stücke bestätigen das bei Markscheidenfärbung, wenn auch die Grenzen keineswegs so scharf sind wie z. B. im Falle I. Immerhin ist dieser Befund geeignet, auf eine mindestens nahe Verwandtschaft des Prozesses mit dem des Falles I, d. h. der sog. diffusen Sklerose in der ihr von *Schilder* gegebenen anatomischen Umschreibung, hinzuweisen. In demselben Sinne zu verwerthen wäre auch der Nachweis, daß innerhalb des „Herdes“ zahlreiche Achsenzylinder, wenn auch keineswegs in der normalen Menge, vorhanden sind. Die sehr viel stärkere Sklerose brauchte nur Anzeichen weiteren Fortgeschrittenseins des Krankheitsvorganges zu sein, ebenso die geringere Häufung der Körnchenzellen im Gewebe und möglicherweise auch die geringe Schärfe der Abgrenzung auf dem Markscheidenpräparat (nachträgliches Zugrundegehen von vielen Achsenzylindern und sekundäre Degenerationen in die Umgebung hinein); Plasmazellen wies auch Fall I auf, allerdings nur in den frischesten Randpartien hier und da, während sie bei Fall V allenthalben in größeren Mengen, und besonders reichlich gerade in den stark sklerotischen, also wohl ältesten Teilen sich finden<sup>1)</sup>. Unsere Kenntnis von diesen eigenartigen, mit Vorliebe bei Kindern und Jugendlichen auftretenden „enzephalitischen“ Prozessen ist eben noch nicht ausreichend;

<sup>1)</sup> Ähnlich ist anscheinend ein Fall von *Jakob*, *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, Bd. 27, 1915, S. 290. Mit der zweiten Beobachtung von *Schilder* (ebenda Bd. 15, 1918, S. 359) stimmt überein die weit vorgeschrittene Sklerose und die Unscharfheit der Grenzen; nur fehlten hier wieder alle Plasmazellen.

sie genügt auch noch nicht, rückwärts Schlüsse auf die Bedeutung einzelner Komponenten der darstellbaren histologischen Veränderungen zuzulassen. Ob gerade das Auftreten von Lymphozyten und Plasmazellen Grund genug für die besondere Zuteilung des ganzen Prozesses zu den Vorgängen ist, die man entzündlich nennt, oder ob es sich dabei um nebensächliche bzw. sekundäre Erscheinungen handelt, können uns solche Fälle nicht entscheiden helfen. Ihr klinisches Gepräge läßt alle Kennzeichen von Entzündungskrankheiten vermissen.

Nicht sicher läßt sich ferner bei IV und V erkennen, daß die Gewebsveränderungen, wie es im allgemeinen von primär entzündlichen Prozessen verlangt wird, von den Gefäßen bzw. in ihrer nächsten Umgebung ihren Ausgang genommen haben; auch das könnte daran liegen, daß die Vorgänge bereits zu weit vorge-schritten und zu allgemein, zu diffus geworden sind. Günstiger liegt in dieser Hinsicht der folgende Fall VI, der zugleich neue Beiträge zu dem liefert, was im Nervengewebe diffuse und perivaskuläre Rundzelleninfiltration genannt zu werden pflegt.

**Fall 6.** Herrmann Käss., Briefträger. Am 6. XII. 1906 von einem tollwutverdächtigen Hund gebissen. 4 Wunden an der linken Hand. Vom 12. XII. ab Wutschutzimpfungen. Erkrankte bald darnach unter schweren Erscheinungen, die nicht die der Lyssa gewesen sein sollen. 25. XII. 1906 Aufnahme ins Krankenhaus, 26. XII. 1906 Tod (Krankenblatt nicht mehr vorhanden).

Bei der *Obduktion* in Gehirn und Rückenmark zahlreiche kleine und größere Blutpunkte, namentlich im Centrum semiovale und Balken. *Negrische* Körperchen im Gehirn nicht gefunden. Nachträglich mit Gehirns-substanz des Verstorbenen geimpfte Kaninchen sollen an Lyssa erkrankt sein.

*Befund:* Unzählige „Herdchen“ in der weißen Substanz, z. T. auch im Grau des Rückenmarks und des Thalamus opticus; in der Hirnrinde auf den vorhandenen Stücken keine. Ein Teil der Herdchen enthält ausgetretenes Blut, ein großer anderer Teil nicht<sup>1)</sup>. Die Art ihrer Anordnung und ihre engen Beziehungen zu den Gefäßen zeigen Fig. 16—18, Fig. 16 aus dem Vorderhorn des Brustmarks, Fig. 17 aus einem Seitenstrang des Halsmarkes, Fig. 18 aus dem Hemisphärenmark. Besonders Fig. 17 mit seinen längsgetroffenen, von der Pia spina's einstrahlenden Gefäßen läßt erkennen, daß es sich, hier wenigstens, ausschließlich um „Zellmäntel“ handelt, die die Gefäße umgeben; Fig. 18 zeigt daneben auch mehr diffuse „Infiltrate“. Bereits diese schwachen Vergrößerungen lassen ferner an vielen Stellen zwei Schichten an den Zellmänteln unterscheiden, eine schmalere, tief

<sup>1)</sup> Die beigegebenen, sämtlich nach *Nissl* behandelten und gefärbten Schnitte lassen das Blut nicht erkennen, da die roten Blutkörperchen ungefärbt bleiben.

dunkle, die der Gefäßwand eng anliegt (J auf Fig. 16 und 17) und eine breitere, lockere, die sich in die Umgebung verliert (A); zwischen beiden vielfach (namentlich Fig. 16) ein kreisförmiger Schrumpfraum (Kunstprodukt).

Die Verschiedenartigkeit und Verschiedenwertigkeit dieser kleinen runden Infiltratzellen erweist erst die Betrachtung mit der Ölimmersion; selbst starke Trockensysteme lassen nur wenig davon erkennen.

An einem Längsschnitt von einer Kapillare (Fig. 19 Cap) sind die seine eine Wand (auf der Figur links) umgebenden Kerne sämtlich Gliakerne, höchstens einer (Ly) käme als Lymphozyt in Betracht<sup>1)</sup>. Die Form vieler von ihnen entspricht denen der Gliazellen in der näheren und weiteren Umgebung, andere, wie b, sind auffallend länglich und zeigen fadenförmige, an den Spitzen des Kernes ansetzende Protoplasmaleiber. Allenthalben ist dazu fädiges, blasses, ein unregelmäßiges Maschenwerk bildendes Protoplasma zu sehen (z. B. bei P.), das dem in leichter Wucherung befindlichen Gliareticulum entspricht. Keine Plasmazellen; keine Körnchenzellen.

Stärkere Gefäße (Fig. 20 gibt den Ausschnitt eines solchen, Lu ist das Lumen) sind von entsprechend dickeren Schichten solcher gewucherten Glia umgeben. Besonders auffällig ist hier die Form vieler Gliakerne, die eine gelappte Gestalt zeigen (a,a) und fast an Leukozyten erinnern; ein Blick auf Fig. 22 mit wirklichen Leukozyten läßt den Unterschied erkennen. Das protoplasmatische Gliamaschenwerk ist namentlich in der unteren Hälfte der Figur deutlich; an manchen anderen Stellen ist es noch stärker geschwollen und zeigt vielfach gittrige Struktur, d. h. Ansätze zu Gitter- oder Körnchenzellenbildung.

Fig. 21 zeigt ein wesentlich anderes Bild; es entspricht den schon bei Fig. 16 und 17 erwähnten zweischichtigen Zellmänteln. Lu ist das Gefäßinnere, Endz. eine Endothelzelle, an die sich links und rechts der protoplasmatische Intimasaum anschließt. Außen, den bei weitem größten unteren Teil des Photogramms einnehmend liegen wieder gewucherte Gliazellen, die hier mehr sternförmig verästelte und untereinander zusammenhängende Leiber erkennen lassen. Der von ihnen gebildeten breiten Schicht liegt oben eine Reihe von Adventitialzellen (Advz) auf. Zwischen ihnen und der Intima findet sich dann eine Schicht von gedrängt liegenden Plasmazellen und Lymphozyten, die den bisher geschilderten Gefäßen fehlte. Sie liegen, wie das Bild deutlich erkennen läßt, innerhalb der Adventitia, d. h. in dem adventitiellen Lymphraum, treten nirgend nach außen; sie bilden den inneren (J), die gewucherten Gliaelemente den äußeren Abschnitt (A) des doppelten Mantels von Zellen um die Gefäße. An manchen Stellen weisen Venen lediglich Plasmazellenmäntel und keine äußere zweite Schicht von Gliazellen auf.

Schließlich trifft man an vielen Stellen in den „Herden“ um die Gefäße auf *Nißl*-Präparaten einwandfreie, guterhaltene Leukozyten in diffuser Ausbreitung oder in mehr fleckiger Anhäufung. Das „Ausschwärmen“ von Leukozyten zeigt bei schwacher Vergrößerung Fig. 18 an den mit L, L bezeichneten Stellen; bei starker Vergrößerung zeigt es die Fig. 22, welche

<sup>1)</sup> Vgl. Fußnote auf S. 164.

einen Ausschnitt aus der unteren Wand des Gefäßes c von Fig. 18 wiedergibt: die Endothelzellen sind blaß und schlecht gefärbt, die Gefäßwand mit der adventitiellen Scheide ist stark erweitert und mit großen, gleichfalls schlecht gezeichneten, aber dunklen Elementen, wahrscheinlich größtenteils Plasmazellen, gefüllt (G. W.); dazwischen liegen bereits Leukozyten (L); Leukozyten trifft man dann aber weiter außen im ektodermalen Gewebe allenthalben zerstreut an. Die Aufklärung dafür geben erst *van Gieson*-Präparate; auf ihnen erkennt man, daß überall da, wo in dieser Art Leukozyten zu treffen sind, Blutungen vorliegen. Solche Schnitte zeigen nämlich ein dichtes Pflaster von frischen, nach *Nißl* ungefärbt bleibenden Erythrozyten, in das die Leukozyten nur eingelagert sind; es sind das die Stellen, die schon bei der Obduktion als Blutpunkte aufgefallen waren.

Daß die Gewebsveränderungen bei diesem während einer *Wutschutzimpfung* erkrankten und gestorbenen Mann sich an die Blutgefäße anschließen, sich von ihrer unmittelbaren Umgebung aus verbreiten, kann nach den beigegebenen Abbildungen nicht zweifelhaft sein. Ebenso unzweifelhaft ist aber, daß, wenn wir zunächst von den zahlreichen kleinen Hämorrhagien absehen, die große Mehrzahl der „Infiltratzellen“, auch der den Gefäßen eng anliegenden, sicher nicht extravasierte Blutelemente, sondern in loco gewucherte Gliaelemente sind<sup>1)</sup>. Erst in zweiter Linie kommen der Zahl nach Plasmazellen und Lymphozyten und zwar liegen diese ausschließlich innerhalb der Adventitia, sie respektieren, um *Nißl*s Ausdruck zu gebrauchen, die biologische Grenze zwischen mesodermalem (Gefäß-) und ektodermalem Gewebe, treten in letzteres nicht aus. Beide Arten von Zellanhäufungen kommen zusammen vor, bilden dann aber zwei voneinander geschiedene konzentrische Schichten (J und A Fig. 16, 17, 21); recht häufig ist lediglich die äußere gliöse (Fig. 19, 20), seltener nur die innere vorhanden, ein konstantes Abhängigkeitsverhältnis der einen von der anderen ist nicht zu erkennen.

Von diffusem Markscheidenzerfall wie im Fall I zeigt sich nichts. Die Menge der Zerfallsprodukte, gemessen an der Menge der Körnchenzellen, muß gering sein; nur hier und da trifft man Ansätze zu gittriger Umgestaltung des Gliaprotoplasmas. Der Gefäßapparat verhält sich selber rein passiv, Endothelwucherungen und Gefäßneubildungen sind nicht vorhanden.

<sup>1)</sup> Histologisch ähnliche Gebilde sind die Gliaringwallherdchen, die man bei schweren Anämien im oberflächlichen Mark des Großhirns finden kann, vgl. *Schröder*, Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1914. Bd. 35. S. 543 und Tafel XIII—XIV.

Kleine Blutaustritte aus den Gefäßen ins Gewebe sind häufig. Nur an solchen Stellen sind Leukozyten anzutreffen. Das *Nißl*-Präparat, das die Erythrozyten ungefärbt läßt, zeigt dann nur Leukozyten (Fig. 22); daß sie direkt aus der Blutbahn stammen, macht das histologische Bild wahrscheinlich.

Der allem Anschein nach von den Gefäßen ausgehende Krankheitsvorgang im Fall VI<sup>1)</sup> hat demnach in erster Linie zur Folge eine Wucherung und Vermehrung der Neuroglia im Umkreis der Gefäße, die sich ihrer Art nach von derjenigen bei primärem Markscheidenerfall (Fall I und folg.) unterscheidet, die aber jedenfalls in Anbetracht ihrer Lage nicht mit einer Extravasation von weißen Blutelementen verwechselt werden darf. Gleichzeitig, aber, wie es scheint, weitgehend unabhängig davon, sind die Lymphscheiden um die Gefäße stellenweise mit Plasmazellen angefüllt. Schließlich ist es, vermutlich als Folge von nekrobiotischen Vorgängen an den Gefäßwänden, zu kleinen Hämorrhagien gekommen, in denen dann auch Leukozyten reichlich enthalten sind. —

Für das Verständnis und die richtige Beurteilung von Extravasatzellen aus dem Blut, sowie von ihren örtlichen Beziehungen zu den Gefäßwänden, durch die sie treten, sind von Bedeutung *Nißls* Ausführungen über das gegenseitige Verhalten von mesodermalem und ektodermalem Gewebe im Zentralnervensystem<sup>2)</sup>. Es ist gesagt worden, daß die Gefäße des Gehirns, die sämtlich von der einhüllenden Pia ausgehen, im ektodermalen Gewebe gewissermaßen als etwas Fremdes stecken, wie Finger im Handschuh oder wie Finger in einem Teig, ohne daß die Bestandteile ineinander übergehen; überall, bis in die feinsten Kapillaren, bildet die ektodermale Glia eine feine Grenzschicht (*Helds* Membrana limitans perivascularis), welche sich eng an das mesodermale Gewebe des Gefäßapparates anlehnt, ohne sich mit ihr zu vermischen. Aber überall schließt die äußerste Gefäßwandschicht (*Adventitia*), die aus lockerem, fibrillärem, meist nur ganz spärlichem Binde-

<sup>1)</sup> In der Literatur über die *Lyssa* wird darüber gestritten, ob Fälle, wie der vorstehende wahrscheinlich einer ist, Folge nur der Wutschutzimpfung oder atypische leichte *Lyssaerkrankungen* sind. Das bisher darüber anatomisch Mitgeteilte ist, soweit es die Infiltrate anbelangt, wenig einheitlich und z. T. widersprechend (*Sterling*, Ztschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 47 bis 48; *Schaffer* in *Lewandowskis* Handbuch der Neurol. III. 1912; *Achuccaro*, Hist. u. Histop. Arb. von *Nißl*. 1910. Bd. 3).

<sup>2)</sup> S. u. a. Kritische Bemerkungen usw. Zb. f. Nervenheilk. 1903. Bd. 26. S. 90 ff.

gewebe besteht, Räume zwischen sich. Das sind die sogenannten adventitiellen Lymphräume, die einzigen Lymphbahnen, welche das zentrale Nervengewebe besitzt; in ihnen, und nur in ihnen läuft die Lymphe mit ihren normaliter spärlichen Lymphkörperchen; in ihnen können sich aber große Mengen krankhafter Zellelemente und krankhafter flüssiger oder fester Produkte ansammeln; dann sind auch die Lymphscheiden selber pathologischerweise stark gedehnt und erweitert<sup>1)</sup>.

In diese Lymphräume gelangen zunächst alle extravasierenden Blutelemente, wenn sie die Intima bzw. die Intima + Media durchsetzt haben; hier sammeln die Extravasatzellen sich an und hier bleibt ein großer Teil von ihnen dauernd, ohne weiter nach außen zu gelangen, während andere durch Lymphscheiden und gliöse Grenzmembran ins Gewebe vorstoßen; es sind ganz vorwiegend Lymphozyten und Plasmazellen, die wir vor der biologischen Grenzscheide (*Nißl*) halt machen sehen (vgl. Fig. 9, 13, 21), Leukozyten dagegen schwärmen fast regelmäßig diffus ins Gewebe aus (Fig. 22 und 29). Wahrscheinlich ist allerdings der Grund dafür weniger das verschieden aktive Verhalten dieser Elemente selber, als vielmehr die Tatsache, daß wir Lymphozyten und Plasmazellen in den Lymphscheiden in der Regel nur erscheinen sehen bei krankhaften Zuständen, welche das umgebende Gewebe nicht oder nur ausnahmsweise so grob schädigen, daß die gliöse Grenzmembran zerstört wird, während vorwiegend Leukozyten extravasieren, wenn durch chemische, toxische und andere Schädigungen nicht nur die Gefäßwand, sondern auch das umgebende Gewebe einschließlich der Grenzmembranen nekrotisch und durchgängig gemacht wird.

Der Blutstrom ist die eine Richtung, aus der freie zellige Elemente in die Lymphscheiden und gegebenen Falles darüber hinaus ins Gewebe gelangen können (echte Extravasate). Von einem zweiten Weg ist anfangs ausführlich und wiederholt die Rede gewesen, das ist der umgekehrte: aus dem Gewebe; d. h. pathologischerweise freigewordene, sonst fixe Gewebszellen (Glialelemente, Abkömmlinge wuchernden Bindegewebes) in Form von Körnchenzellen gelangen in die adventitiellen Räume um die Gefäße. Ihre

<sup>1)</sup> Ein gutes histologisches Bild eines solchen adventitiellen Lymphraumes gibt Fig. 24. Der Raum (L. R.) ist stark erweitert und mit pathologischen Zellen angefüllt; lp. ist die gliöse Grenzmembran, ER. das kapillare Endothelrohr mit Endothelkernen.

Lage ist dann ganz die gleiche, wie die von Plasmazellen und Lymphozyten.

Eine dritte Möglichkeit für das Auftreten freier Zellen in den Lymphscheiden ist die, daß die spärlichen, ursprünglich fixen Adventitiazellen sich vermehren und unter Umbildung zu Körnchenzellen sich ablösen. Es ist bereits davon die Rede gewesen, daß bei den myelinoklastischen Vorgängen vermutlich ein Teil der gliogenen Körnchenzellen nicht unmittelbar aus dem Gewebe durch die Grenzscheide in den Lymphraum gelangt, sondern daß sie nur ihren Inhalt dorthin abgeben, daß dieser Inhalt von Adventitiazellen phagozytär aufgenommen wird, und daß letztere dann zu freien Körnchenzellen werden.

Für Lymphozyten und ihre Abkömmlinge, die Plasmazellen, kommt schließlich noch ein weiteres in Betracht: die in den Lymphscheiden der Gefäße liegenden Lymphozyten und Plasmazellen müssen an sich nicht notwendigerweise hämatogen sein, d. h. aus dem Blute stammen und die Blutbahn per diapedesin durch die Gefäßwand verlassen haben, sie können sehr wohl auch rückläufig aus den großen Lymphwegen des Körpers stammen, denn die adventitiellen Lymphscheiden stehen in unmittelbarer offener Verbindung mit den großen Lymphbahnen und sind nichts weiter als die letzten Verästelungen derselben im Zentralnervensystem; Voraussetzung für diese Erklärung wäre, daß die Lymphozyten bei bestimmten Krankheitsvorgängen chemotaktisch oder sonstwie an den Ort der Veränderungen gelockt bzw. auf ihrem Wege dort festgehalten werden können; und daß sich alsdann ein Teil von ihnen in Plasmazellen umwandelt. Das ist eine Annahme; aber eine Annahme, und zwar eine schlecht gestützte, ist auch, daß alle Lymphozyten, die wir in den Gefäßscheiden antreffen, das Blut durch die Gefäßwände hindurch verlassen haben. Histologisch zu sehen ist diese Diapedese, was die Lymphozyten angeht, nicht; jedenfalls ist die Zahl der Beobachter, welche bei den in Frage kommenden sogenannten chronischen Entzündungsvorgängen einzeln einen Lymphozyten durch die Gefäßwand haben treten sehen, gering, während man allerdings die Auswanderung von Leukozyten bei Nekrobiose der Gefäße und bei Eiterungen leicht feststellen kann; letzteres allein, d. h. der Durchtritt von *Leukozyten* durch geschädigte Gefäße, ist ja auch, was *Cohnheim* gelehrt und als Beweis für Entzündung angeführt hat, die Gleichstellung der Lymphozyten und Plasmazellen mit den Leukozyten als extravasierten und deshalb entzündungsbeweisenden Blut-

elementen ist erst späteren Datums. Trifft die obige Annahme zu, dann würden die Lymphozyten- und Plasmazellansammlungen lymphogen, nicht hämatogen sein können, d. h. mit anderen Worten, sie würden nicht das Vorliegen einer Entzündung im Sinne *Cohnheims* beweisen.

Schließlich sind bekanntlich nach einem Teil der Autoren die Plasmazellen samt den lymphozytenartigen Elementen histiogen, d. h. Abkömmlinge des mesodermalen Gewebes; als solches würde im Zentralnervensystem nur die Adventitia selber in Betracht kommen (*Nißl*). Auch daß die Plasmazellen überhaupt eine einheitliche Gruppe von Zellelementen darstellen, wird vielfach bestritten.

Die adventitiellen Lymphräume sind die Straße noch für andere pathologische Elemente, so z. B. für die Zellen maligner Tumoren. Metastasierte Karzinome im Gehirn (meist aus Lungen- oder Mammarkarzinomen) stoßen mit ihren Zellzapfen in die Lymphscheiden vor und wuchern oft in ihnen frei weite Strecken, ohne auf das umgebende Nervengewebe überzugreifen; sie umgeben dann die Gefäße mit „Mänteln“. Dadurch kann, namentlich an den Stellen frischer Wucherung, also an den Rändern des Tumors, ein „Infiltrat“ vorgetäuscht werden. Fig. 23 gibt auf dem *Nißl*-Bilde zwei Kapillaren (A und B) an der äußersten Grenze eines Hirnkarzinomes wieder (primäre Geschwulst in der Mamma bei einem Mann); die Tumorzellen liegen dem Intimaschlauch (*End*) nach außen eng an; bei Kar eine Kernteilungsfigur in einer Tumorzelle. Auch an Stellen vorgeschrittenen Wachstums bleiben vielfach die wuchernden Krebszellen in den Scheiden um die Gefäße, bilden dicke zapfenartige Mäntel um dieselben, brechen nicht nach außen durch. Der ganze Tumorknoten sieht dann wie aus lauter Schläuchen zusammengesetzt aus, so daß die Annahme eines adenomatösen Baues nahe liegt; doch enthält jeder Schlauch in seiner Achse stets ein kapillares oder gröberes Gsfäß<sup>1)</sup>. Aber nicht nur Karzinome, sondern auch Sarkome und selbst Gliome können streckenweit in die Lymphscheiden einbrechen und dort weiterwuchern. Es sind das oft dieselben Fälle, in denen Neigung zu flächenhafter Ausbreitung der Geschwulstbildung in der Pia besteht, sogenannte Sarcomatose usw. der Piamater; das ist verständlich, wenn wir bedenken, daß die adventitiellen Lymphräume nichts anderes als Einstülpungen des Arachnoidealraumes längs der von der Pia her in Gehirn und Rückenmark eintretenden Blutgefäße darstellen. —

Es gibt eine bestimmte Entartungsform der Plasmazellen, deren Unterscheidung von Körnchenzellen auf den ersten Blick Schwierigkeiten machen kann; es ist von ihnen oben schon kurz die Rede gewesen (s. Fig. 9 Rz.) Sie sind besonders häufig und regelmäßig bei der Schäferkrankheit anzutreffen.

<sup>1)</sup> Vgl. u. a. G. Schäde, Diffuse Geschwulstbildung in der Pia mater, In.-Diss. Breslau 1911 und J. Heinemann, Über Metastasierung maligner Tumoren im Zentralnervensystem. In.-Diss. Breslau 1916, mit Photographen von entsprechenden Präparaten.



Mott hat sie „morular cells“ (Maulbeerzellen) genannt und den Körnchenzellen gleich gestellt. *Perusini* beschreibt sie sehr eingehend in einer Arbeit und nennt sie *Russelsche Zellen*, *Rezza* nennt sie *Perusinische Zellen*. Ihr Inhalt ist kein Fett, sondern ein ganz anderer Stoff. *Spielmeyer* bezeichnet sie als „hyalin oder kolloid entartete“ Plasmazellen<sup>1)</sup>; nach ihm sind es mit Vorliebe die frei im Gewebe liegenden Zellen, welche in dieser Weise entarten. Aber wie gesagt, auch innerhalb der Gefäßscheiden können sie reichlich liegen. Von einer Verwechslung mit Körnchenzellen schützen Färbungen etwa mit van Gieson oder Eosin. Fig. 24 gibt ein *van Gieson*-Präparat eines sonst typischen Falles von progressiver Paralyse, in dem diese Zellen an mehreren Stellen der Rinde ganz massenhaft vorhanden waren, und in dem außerdem der in ihnen enthaltene Stoff in kleinen Blöcken von Stecknadelkopfgröße frei im Gewebe liegend anzutreffen war. Fig. 24 zeigt diese Elemente (dPlz.) sowohl innerhalb wie außerhalb der stark erweiterten Lymphscheide (LR) um eine längsgetroffene Kapillare, deren gliöse Grenzmembran (lp) hier streckenweise besonders gut sichtbar zu Tage tritt. —

*Niβl* hat oft davor gewarnt, Gliakerne, die sich längs der Gefäßwand anhäufen, mit extravasierten Blutzellen zu verwechseln. Solche „perivaskulären Gliosen“ mit Zellen, deren Protoplasmaleiber ihre Natur erkennen lassen, haben wir u. a. auf Fig. 19 und in noch viel mächtigeren Lagen auf Fig. 20 und 21 kennen gelernt. Anderemale läßt das *Niβl*-Bild nur die Kerne deutlich hervortreten, so daß die Verwechslung mit Lymphozyten tatsächlich nahe liegt; das zeigt z. B. Fig. 25: sämtliche rechts von der Kapillare liegenden Kerne gehören dem Gliagewebe an, wie sich auf Kontrollfärbungen dartun läßt, links ist die Anhäufung sehr viel geringer. Es sind das Bilder, die besonders häufig in der Rinde und im Mark beispielsweise bei akuten fieberhaften oder toxischen Psychosen zu sehen sind. Anscheinend ist in früheren Arbeiten, soweit es sich nach den beigegebenen Abbildungen erkennen läßt, nicht ganz selten dieser Befund als Ansammlung hämatogener Zellen aus der Blutbahn und dementsprechend als histologischer Beweis für das Vorliegen von Entzündungsvorgängen gedeutet worden.

Als das Musterbeispiel einer Myelitis gilt klinisch und anatomisch die *akute Poliomyelitis anterior*, die *Heine-Medinsche Krankheit*; jedoch ihr histologischer Befund weicht in vielen Punkten recht wesentlich von den bisher geschilderten Fällen und Krankheitstypen ab. Die besten histologischen Schilderungen aus neuer Zeit haben wir von ihrem besten klinischen und nosologischen Bearbeiter, *J. Wickman*. Rückenmarksquerschnitte (s. die Abbildungen bei *Wickman*) zeigen in frischen Fällen eine sehr massige „Rundzelleninfiltration“ des Gewebes und stellenweis sehr erhebliche Kernansammlungen um die Gefäße.

<sup>1)</sup> *Spielmeyer*, Die Trypanosomenkrankheiten. Jena 1908. G. Fischer.  
*Perusini*, Rivista sperim di Frenetria. 1910. Bd. 36. H. 4. *Rezza*. Folia neuro-biologica. 1913. Bd. 7. No. 4—5.

Mein Material verdanke ich Herrn Kollegen *P. Krause* in Bonn; es entstammt der Westfälischen Epidemie 1909, welche *Krause* studiert und beschrieben hat<sup>1)</sup>. Die Übersichtsbilder entsprechen ganz denen von *Wickmann*. Bei stärksten Vergrößerungen sieht man die Gefäße von einer oder mehreren Schichten Zellen eng umgeben, von denen ein Teil Lymphozyten gleich sieht, Leukozyten sind nicht darunter; der größere andere, sich oft allmählich in die Umgebung verlierende Teil hat merkwürdig unregelmäßige, vielfach hufeisenförmige oder gelappte Kerne, die an gewisse mononukleäre Leukozyten erinnern können; bei nicht wenigen besitzt der Protoplasmaleib eine oder mehrere Vakuolen mit stärker lichtbrechendem Inhalt, und man erkennt dann, daß die unregelmäßige Kerngestalt durch diese Vakuolen bedingt ist, indem die Kernformen sich den Vakuolen anschmiegen. Dieselben Elemente bilden die große Masse der Infiltratzellen des Gewebes außerhalb der nächsten Umgebung der Gefäße. Ein Bild davon gibt Fig. 26 und 27. Auf ersterer sind erkenntlich die mannigfachen, unregelmäßigen Kernformen und die ebenso unregelmäßig gestalteten Zelleiber mit ihrer vielfach an gittrige Struktur erinnernden Zeichnung. Ähnlichkeit haben sie von dem bisher Beschriebenen am ehesten mit den gelapptkernigen Gliazellen der äußeren Zellmäntel um die Gefäße in dem Fall von *Lyssa* (Fig. 20). Auf Fig. 27 sind  $p^1$  und  $p^2$  runde, tiefdunkle Kerne mit kleinen blassen Eindellungen (bei  $p^2$  nicht in der photographierten Ebene); es sind das degenerierte pyknotische Kerne, welche auf jedem Präparat zu finden sind, welche die Mehrzahl der Farbstoffe mit äußerster Zähigkeit festhalten, und welche man daher isoliert darstellen kann durch Färbemethoden mit nachträglichen Differenzierungen (z. B. *Heidenhains* Eisenhämatoxylin). Gerade solche Kerne sind besonders häufig eingeschlossen in andere Zellen mit hufeisenförmigem Kern (Pha).

In der Literatur hat sich für die in Frage stehenden gelapptkernigen Zellelemente der Name Polyblasten (*Maximow*) eingebürgert. Die Mehrzahl der Autoren hält sie für extravasierte polynukleäre Leukozyten oder deren Abkömmlinge; an ihre hämatogene Natur glaubt auch *Wickmann*, nur leitet er sie nicht von Leukozyten, sondern von Lymphozyten ab. Nur *Goldschneider* und *Strauß* haben sie, wie *Wickmann* erwähnt, für proliferierte

<sup>1)</sup> *P. Krause*, Deutsche med. Woch. 1909 und 1910. Vgl. auch *Walter*, Zur Histopathologie der ak. Pol., Fall 1 und 3 in der D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 45.

fixe Gewebselemente, nicht für extravasierte Blutzellen erklärt. Viel ist in der Literatur die Rede von der Phagozytose der großen Vorderhornzellen durch diese Elemente. Daß die Zellhaufen in der grauen Substanz der Vorderhörner tatsächlich, wie das meist geschieht, als die Stellen anzusehen sind, wo motorische Nervenzellen „aufgezehrt“ worden sind, davon habe ich mich auf meinen Präparaten nicht überzeugen können.

Die meisten Untersuchungen sind an Fällen von Poliomyelitis acuta gemacht, die nur wenige Tage alt waren. Wichtig sind deshalb die leider nur kurzen Angaben von *Wickmann*, daß das histologische Bild nach dem 6.—8. Tage sich ändere, daß eine merkliche Vermehrung der Plasmazellen einsetze und daß die „Polyblasten“ sich immer mehr vakuolisieren, daß der Kern in die Mitte rücke, daß sie selber runde Gestalt annehmen und daß sie schließlich zu Körnchen- oder Gitterzellen werden.

Was uns hier in Bezug auf die Frage der Infiltrationszellen bei den entzündlich genannten Vorgängen interessiert, ist, daß wir abermals einer andersartigen, nicht ohne weiteres in das bislang demonstrierte einreihbare Zellart gegenüberstehen. Soweit mir die bisherigen Untersuchungen ein Urteil erlauben, möchte ich die Polyblasten genannten Elemente am ehesten und mindestens in ihrer Mehrzahl für Abkömmlinge der Glia halten; daneben spielen wahrscheinlich unter den Infiltrationszellen auch Lymphozyten eine Rolle. Eine Unterscheidung der Elemente innerhalb der Lymphscheiden von denen außerhalb ist zunächst nicht sicher möglich. —

Ein histologisch leicht übersehbarer Vorgang ist der Abszeß, die *Eiterung* im Zentralnervensystem, wenigstens was seinen ersten Beginn anbetrifft. Am häufigsten untersucht und beschrieben sind allerdings gerade die späteren Stadien des Abszesses, wenn es zur Abkapselung größerer eingeschmolzener eitriger Massen gekommen ist; Gegenstand der Untersuchung ist dann zumeist die Abszeßmembran gewesen mit ihrem histologisch komplizierten Bilde: nach außen von dem zentralen Detritus zunächst massenhafte Körnchenzellen, dann wucherndes Gewebe, bestehend vor allem aus Fibroblasten und sprossenden Gefäßen, weiter nach außen zunehmende Beteiligung der Glia, dabei alles durchsetzt von vereinzelt oder gehäuft Leukozyten, und in der Umgebung eventuell dicke Plasmazellenmäntel um die Gefäße; Grad der Einschmelzung und Grad der abkapselnden Wucherung dabei verschieden offenbar nach der Toxizität der Erreger und der Rasch-

heit des Gewebszerfalles bzw. des Fortschreitens des Zerfalls. Die das histologische Bild beherrschenden Züge sind hier die reaktiven Erscheinungen des noch lebensfähigen umgebenden Gewebes. Besser als solche alten Eiterherde unterrichten uns über das, was den Abszeß ausmacht, ganz frische Fälle wie der folgende, bei den von dieser komplizierten Reaktion der Umgebung noch keine Rede ist.

**Fall 7.** Paul Scho., 34 J., Ziegeleiarbeiter. Potator. Hat bis zum 20. VI. 1909 gearbeitet, war gesund, soll dann zwei Tage umhergeirrt sein; in delirantem Zustande am 22. VI. aufgenommen; desorientiert, ärgertlich, benommen, Beschäftigungselir, verwaschene Sprache. Eiweiß im Urin. In den folgenden Tagen zunehmende Benommenheit, mussetierende Delirien. Fieber. Babinskisches und Kernigsches Zeichen, Nackensteifheit. Im Lumbalpunktat Eiter und Diplokokken. Bakteriologisch epidemische Meningitis. Tod am 26. VI. 1909.

**Obduktion:** Reichliche Eitereinlagerungen in die Pia der Konvexität, stärkere Ansammlungen um das Chiasma. Rückenmarkspia namentlich an der Dorsalfläche dick eitrig infiltriert. Auf Schnitten zahlreiche flohstichartige Herdchen im Marklager beider Hemisphären.

**Befund:** Eitrige Meningitis des Gehirns und Rückenmarkes. Die Infiltration reicht überall nur ganz kurze Strecken längs der eintretenden Gefäße in die Rinde. Zahlreiche kleine frische Abszesse im Mark, nicht auch in der Rinde; in ihrer Nachbarschaft und auch in ihrer Mitte vielfach kleine diffuse Blutungen ins Gewebe. Um die kleinen Abszesse herum auf van Gieson-Präparaten weite Höfe, in denen das Gewebe stark gelichtet ist.

Fig. 28 gibt einen solchen kleinen Abszeß im Mark des Großhirns bei ganz schwacher Vergrößerung wieder; in der Mitte ein erweitertes Gefäß, dessen Wandelemente (Gef. W.) blaß zu erkennen sind, und dessen Inneres u. a. zahlreiche Leukozyten enthält (Li); umgeben ist es von einem Zellmantel (Lz), der aus dicht gedrängten polynukleären Leukozyten besteht, und dessen Fortsetzung nach unten rechts als Decke des hier unter dem photographierten Schnitt verlaufenden Gefäßes zu verfolgen ist (Lef). Die weitere Ausbreitung des Leukozyteninfiltrates in die Umgebung ist unregelmäßig. Ein entsprechendes Bild bei Immersionsvergrößerung ist Fig. 29. Die Gefäßwandelemente, Intima (Int) und Adventitia (Adv), sind weit auseinander gedrängt, in dem Raum zwischen ihnen liegen Leukozyten, ebenso im Innern des Gefäßes; eng anschließend an diejenigen im adventitiellen Raum zahlreiche weitere Leukozyten in der Umgebung. Die Gefäßwandelemente sind blaß, schlecht gefärbt und gezeichnet, die Leukozyten außerhalb des Gefäßinnern zeigen allerlei Zerfallserscheinungen. An anderen Stellen ist der Gefäßinhalt thrombosiert und der Thrombus weist gleichfalls nekrobiotische Veränderungen auf.

Der vorstehende Fall von epidemischer Genickstarre zeigt Abszesse von nur wenigen Tagen Alter im Mark des Großhirns; reaktive Veränderungen in ihrer Umgebung fehlen noch ganz. Soweit die Präparate es erkennen lassen, setzt das histologische

Bild sich zusammen aus: Stase bzw. Thrombenbildung innerhalb der Gefäße, nekrobiotische Vorgänge an den Gefäßwänden, gleichmäßige Durchsetzung der Gefäßwände und des umgebenden nervösen Gewebes mit polynukleären Leukozyten, stellenweise auch mit frischen Erythrozyten; keine eitrige Einschmelzung, aber allerlei beginnende nekrobiotische Vorgänge an den Gefäßwänden, den Eiterkörperchen (Leukozyten) und dem umgebenden Gewebe. Soweit einzelne Präparate überhaupt Schlüsse auf histologische Vorgänge und den Verlauf von pathologischen Erscheinungen zulassen, spricht die Kontinuität der Leukozytenansammlungen im Innern der Gefäße, in ihren Wandungen und in der unmittelbaren Umgebung für ein Extravasieren der Leukozyten, d. h. für ihren Durchtritt aus der Blutbahn ins Gewebe.

Die zwei Momente: Diapedese von Leukozyten durch die geschädigte Gefäßwand und Nekrobiose (bis zur Einschmelzung) des infiltrierten Gewebes samt den infiltrierenden Leukozyten machen den Befund bei jedem Abszeß aus; daran schließen sich alsdann die Reaktionen des umgebenden Gewebes (Abkapselung) und, mit ihr ringend, das weitere Fortschreiten der Einschmelzung; je nach der Malignität der Erreger überwiegt und siegt der eine von beiden Vorgängen.

Gemeinsames hat, was die Zellelemente und die Art der Vorgänge anbetrifft, diese Abszeßbildung mit keinem der bisher angeführten Vorgänge. Die Eiterung ist ihnen gegenüber ein Prozeß für sich. Eine Eiterung ist stets von vornherein eine Eiterung, ist niemals die Steigerung eines der genannten pathologischen Vorgänge, wenn sie wohl auch gelegentlich sich zu einem von ihnen hinzugesellen kann, sobald sich die ursächlichen Schädigungen hinzufinden, welche Abszeßbildung im Gefolge haben.

Ein wesentlicher Zug im histologischen Bilde jeder Eiterung des Zentralnervensystems ist das Austreten von Leukozyten ins Gewebe. Aber es ist nicht zulässig, diesen Satz umzudrehen und überall dort eine Eiterung bzw. eine beginnende Eiterung zu sehen, wo Leukozyten ins Gewebe extravasieren sind. Zur Eiterung gehört mindestens noch ein zweites, das Einschmelzen des Gewebes zu Eiter. Das bewirken dieselben Schädlichkeiten, welche durch Krankmachen der Gefäßwand den Austritt der Leukozyten ermöglichen; letztere selber werden mit eingeschmolzen und verschwinden, ohne sich am Gewebewiederaufbau zu beteiligen.

Derselbe Austritt von Leukozyten durch die Gefäßwände in das umgebende Gewebe ist die Regel bei einer Reihe von Vor-

gängen, denen eitrige Einschmelzung nicht folgt. Stets liegt dem eine grobe Gefäßwandschädigung zugrunde; oft kommt es dabei noch stärker wie bei Eiterungen zu petechialen oder mehr diffusen kleinen Blutungen. Beispielsweise kann das der Fall sein bei der Verlegung venöser Gefäße des Gehirns im Anschluß an Sinusthrombose. Man sieht dann im Innern der Venen den Thrombus mit vielen Leukozyten, die Gefäßwand schlecht gefärbt, nekrotisch, das nächstgelegene Gewebe durchsetzt mit Leukozyten wie bei der Abszeßbildung im Beginn (vgl. Fig. 28 und 29); nach einiger Zeit erfolgt darauf der Abbau durch Körnchenzellen (in diesem Falle wesentlich solchen mesodermaler Herkunft).

Das Auftreten einer größeren oder kleineren Zahl von polynukleären Leukozyten leitet ferner bei jedweder Zerstörung der Hirnrinde den sich an die Zerstörung knüpfenden histopathologischen Prozeß ein, sei es, daß man „mit einer glühenden Nadel das Rindengewebe zerstöre, oder einen einfachen Schnitt in dasselbe mache, oder einen Blutstropfen in das Rindengewebe bringe, oder das Gehirn gefrieren lasse“ (*Nißl* l. c. S. 456). Diese Leukozyten „verschwinden aber sehr bald und spielen weiterhin keine Rolle.“ Nach *Devaux* (*Nißls* hist. u. histop. Arbeiten Bd. II) erscheinen sie z. B. bei Verletzung mit einer glühenden Nadel nach 12 Stunden, beginnen zu degenerieren nach 24 Stunden und sind verschwunden nach 3 Tagen.

Leukozyten sind naturgemäß vorhanden in jeder frischen Blutung, aber sie sind auffallend oft in den ersten Tagen zahlreicher als ihrem Zahlenverhältnis zu den roten Blutkörperchen in strömendem Blute entspricht; es scheint das besonders bei kleinen und gleichzeitig langsam erfolgten Blutungen der Fall zu sein, also dann, wenn es nicht zur plötzlichen breiten Ruptur der Gefäßwand, sondern mehr zu allmählichem Austreten durch die geschädigte Gefäßwand gekommen ist (gleichfalls z. B. bei Sinusthrombose). Es ist das ein Teil der Fälle, die in der Literatur irreführenderweise „hämorrhagische Enzephalitiden“ genannt werden. —

Ein letzter schließlich den Entzündungen im Zentralnervensystem zuzurechnender Krankheitsvorgang läßt uns abermals neue, bei den bisher angeführten Typen nicht beobachtete Einzelheiten erkennen; es ist das *Wernickes Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta*. *Wernicke* nennt in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten den Prozeß „wahrscheinlich entzündlichen Ursprungs“; er beschreibt die für die makroskopische Untersuchung charakteristischen kleinen punktförmigen Hämorrhagien im

Höhlengrau, er sah auf Schnitten von erhärteten Stücken, daß diese Blutungen meist die Gefäße einscheideten, daß die kleinen Gefäße und Kapillaren hin und wieder eine Schwellung und ungewöhnliche Größe der Endothelzellen aufwiesen, und daß in der Nähe der Blutungen überall auch Körnchenzellen zu finden waren. Später wurde auf Grund von Einzeluntersuchungen (*Schröder, Spielmeier*) angegeben, daß der ganze Krankheitsvorgang erschöpft sei durch die kleinen Hämorrhagien und die Reaktionen des umgebenden Gewebes darauf (Abbau, kleine Narbe), daß es sich primär lediglich um Blutaustritts infolge Schädigung der Gefäßwand handele und daß alle übrigen Gewebsveränderungen sekundär, d. h. nur die stets und gesetzmäßig auf jede Blutung erfolgenden seien. Das hat sich nicht als im vollen Umfange zutreffend erwiesen. Die punktförmigen Blutungen und die Reaktionen darauf gehören zum Bilde, aber es finden sich außerdem noch histologische Veränderungen, welche nach Art und Lokalisation nicht als rein reaktiv auf die Blutaustritte aufgefaßt werden können, welche vielmehr als durch die gleiche Schädigung wie letztere bedingt, als ihnen koordiniert anzusehen sind, und welche *Alzheimer* (nach *Kraepelin*, Lehrbuch der Psychiatrie, 1910, II, S. 178) als „echt enzephalitisch“ bezeichnet. Ein Beispiel dafür ist das folgende:

**Fall 8.** Paul S., 52 J., Arbeiter. Starker Trinker; aus guten Verhältnissen, früher eigenes Geschäft; lange verschollen, zuletzt in Fabriken gearbeitet. Seit dem 9. VI. 12 delirante Zustände. Vom 14. VI. ab verworren, Konfabulationen; ungefähr gleichzeitig soll der Blick „starr“ geworden sein. 23. VI. Aufnahme in die Klinik. Mäßig lebhaft delirant; trophische Hautstörungen, bekommt Blasen, wo man ihn drückt. Seitliche Blicklähmung beiderseits; Blick nach oben und unten nur gering beschränkt. Schlechter Puls, Atemschwäche (Zwerchfelllähmung). Stirbt noch am 23. VI. 12.

**Obduktion:** Bronchopneumonie. Schlaffes Herz. Pia leicht verdickt, keine Trübungen. Gefäße zart, hier und da Anflug von Trübung der Wand. Hirngewicht 1270 g.

Um Aquaeductus Sylvii und in Subst. nigra (links mehr wie rechts) leichte diffuse Rötung und feine punktförmige, gerade erkennbare rote Stippchen; etwas gröbere rote Stippchen in Commissura media und beiderseits unter Höhlengrau an den Seiten des III. Ventrikels, dergleichen weiter abwärts um Höhlengrau des oberen Teiles der Medulla oblongata. Im Großhirn keine Herden gefunden.

**Befund:** Auf Marchipräparaten von den Nervi phrenici leichte Schwarzfärbung und deutlicher Markscheidenausfall; im Tibialis und Peroneus keine Schwärzung. Im Rückenmark nach *Marchi* nur ganz leichte Tüpfelung, am meisten noch in den Hintersträngen, keine Körnchenzellenbildung. In den hinteren und vorderen Wurzeln deutliche Ausfälle.

Das Übersichtsbild Fig. 30 (*Nißl*-Präparat, Schnitt dicht hinter den Vierhügeln durch den obersten Teil des IV. Ventrikels) läßt im Höhlengraum um den Ventrikel eine dichte „kleinzellige Infiltration“ erkennen, in der sich dicke, zellreiche Gefäße abheben; nicht infiltiert ist nur das dem Ventrikel unten unmittelbar anliegende Gewebe (bei a) und die Gegend des hinteren Längsbündels (flp). Ein von den übrigen Gefäßen etwas abweichendes Verhalten zeigt bereits bei dieser schwachen Vergrößerung das Gefäßpaket in der Raphe unter dem Ventrikel (G. R.).

Starke Vergrößerungen von den dickwandig erscheinenden Kapillaren in den Infiltrationsgebieten (Fig. 31) zeigen auf dem Längsschnitt das völlige Fehlen von „kleinen Rundzellen“; dafür sind in starker Wucherung und Schwellung begriffen die Wandelemente der Gefäße selber (Spindelform und geblähte Kerne), und zwar sowohl die Elemente der Intima (End) wie der Adventitia (Adv). Das wiederholt sich ganz gleichmäßig an allen Gefäßen. Fig. 32 zeigt das entsprechende auf dem Querschnitt durch eine Kapillare. Sehr viel weniger übersichtlich und klar als auf dem *Nißl*-Bilde ist das Verhältnis der Kerne zu den Gefäßwänden bei Hämatoxylin + *van Gieson*-Färbung; die Beurteilung, inwieweit etwa doch Infiltratzellen neben gewucherten Wandelementen in Betracht kommen, ist bei solcher Färbung sehr viel schwieriger.

Die „diffuse Gewebsinfiltration“ außerhalb der Gefäße setzt sich zusammen aus versprengten Fibroblasten, d. h. Abkömmlingen des Gefäßbindegewebssystems, und aus Gliazellen der verschiedensten Form, die in progressiver Veränderung befindlich sind, runden, sternförmigen, kleinen, großen; nur hier und da mit Gitterbildung im Protoplasma. Nirgends Leukozyten, Lymphozyten oder Plasmazellen.

Besser als alkoholfixierte, zeigen formolfixierte Stücke die kleinen punktförmigen Haemorrhagien; alle sind noch ganz frisch, die Reaktion des Gewebes darauf ist erst sehr gering. Sie finden sich der Mehrzahl nach nicht innerhalb der Infiltrationsgebiete, wie sie Fig. 30 darstellt, sondern an deren Rändern oder ganz außerhalb derselben.

In diesem Falle von akuter hämorrhagischer Polioencephalitis superior bei einem Gewohnheitstrinker sehen wir die Gewebsinfiltrate ausschließlich aus gewucherten fixen Gewebszellen, sowohl meso- wie ektodermalen Ursprungs, sich zusammensetzen, Zellansammlungen um die Gefäße fehlen ganz. Extravasate, d. h. rote Blutkörperchen mit vereinzelt weißen, sind ausschließlich da vorhanden, wo es zu kleinen Hämorrhagien gekommen ist. Neu gegenüber den bisher besprochenen Fällen ist die Wucherung der Gefäßwandzellen in Form von fibroblastenähnlichen Elementen, und überhaupt die Beteiligung des mesodermalen (Binde-) Gewebes neben der Glia.

Wir stoßen damit auf einen Komplex von histologischen Veränderungen, der bei den entzündlichen zugerechneten Prozessen recht vielfach eine Rolle spielt.

*Bonfiglio* hat in *Alzheimers* Laboratorium experimentell mit einem anderen Gift, dem Bleikarbonat offenbar sehr ähnliche



Veränderungen wie bei der Polioenzephalitis der Trinker in der Großhirnrinde von Hunden erzeugt. Das Hervorstehendste in den vielen kleinen Rindenherden ist in seinen Fällen gleichfalls die Wucherung und Vermehrung der kapillaren Gefäße bzw. ihrer Wandelemente und eine starke Gliaproliferation; in späteren Stadien treten als Abbauelemente massenhafte Körnchenzellen auf. Kapillare Blutungen scheinen nicht zum Bilde zu gehören.

Ferner gehören histopathologisch in das gleiche Gebiet die Veränderungen der Hirnrinde bei der Endarteriitis luetica der feinen Gefäße (Nißl) mit ihrer „geradezu verblüffenden Proliferation der Intimazellen“ (Zb. f. Nervenheilk. 1903. S. 788 und Beiträge usw. von Nißl. 1. Heft 1. 1913).

Schließlich ist diese Art der Wucherung der Gefäßwandelemente im wesentlichen dieselbe, wie die Proliferation des Gefäßbindegewebsapparat in der Umgebung von *jedem* frischen Zerstörungsherd im Zentralnervensystem, sei es, daß diese Zerstörung durch Blutungen, Erweichungen, Verletzungen, Verätzungen, oder sonst irgendeine andere grobe Schädigung hervorgerufen ist (mesodermaler Reaktionstyp). Besonders Nißl und seine Schüler haben sich mit der Histopathologie dieser gesetzmäßig immer wieder in der gleichen Weise ablaufenden Abbau- und Restitutionsvorgänge nach solchen Zerstörungen beschäftigt. Das Übersichtsbild einer Gefäßwucherung aus der Nähe einer 10 Tage alten Erweichung in den tieferen Teilen der Rinde und im Mark gibt Fig. 33; der Vergleich mit Fig. 30 lehrt die weitgehende Ähnlichkeit im Verhalten der Gefäße in beiden Fällen (die dazwischen liegenden Zellen sind, anders wie auf Fig. 30, zum großen Teil Körnchenzellen). Fig. 34 zeigt bei starker Vergrößerung die Wucherung und Vermehrung der Intima- sowohl wie der Adventitiaelemente von dem gleichen Fall auf dem Querschnitt eines kleinen Gefäßes.

Die histologischen Veränderungen nach Gewebszerstörung und bei sekundärer Degeneration<sup>1)</sup> sind zwei Vorgänge im Zentralnervensystem, die

<sup>1)</sup> Sekundäre Degeneration ist eine histologische Erscheinung, die nur die Pathologie des Nervensystems kennt. Sie hängt zusammen mit der sonst nicht vorkommenden Länge einzelner zellwertiger Elemente (Achsenzylinderfortsätze). Bei Abtrennung und darauf folgendem Zerfall peripherer Teile eines solchen werden an weit entfernten, sonst von dem krankhaften Vorgang ganz unberührten Stellen Störungen im Gewebgleichgewicht (vor allem der umgebenden Glia) hervorgerufen und pathologische Erscheinungen ausgelöst (Abbau, Ersatz). In allen anderen Organen sind an sich die Folgen von Abtrennung einzelner Zellteile die gleichen, aber die reaktiven Veränderungen darauf fallen wegen der Kleinheit aller „Zellen“ und ihrer Ausläufer stets in den Bereich der Wunde bzw. des Krankheitsherdes.

weit verbreitet sind und häufig vorkommen bei allen groben Erkrankungen. Man tut gut, sie jederzeit von den Krankheitsvorgängen selber, welche zur Zerstörung geführt haben, scharf zu sondern, auch dann, wenn diese, wie häufig im histologischen Bilde, eine Zeitlang im Vordergrund der erkennbaren und nachweisbaren Veränderungen stehen.

Der Hauptzweck der vorstehenden Beschreibung von Einzelfällen ist der nicht neue, aber noch immer nötige Hinweis darauf, wie wenig von den sogenannten kleinzelligen Infiltratelementen bei dem, was Encephalitis und Myelitis genannt wird, extravasirte, d. h. extra vasa sanguinea getretene Zellen sind. Sicher ist eine solche Extravasation eigentlich nur für die Leukozyten bei Eiterungen, für die Erythrozyten bei Hämorrhagien und für beide bei akuten nekrotischen Vorgängen an den Gefäßwänden. Leukozyten und Erythrozyten sind dazu nur flüchtige, rasch dem Untergang verfallende Elemente; von den Erythrozyten ist das bekannt, von den Leukozyten gilt es in gleichem Maße; bei Abszessen schmelzen sie rasch ein, bei Hämorrhagien usw. degenerieren sie schon vom zweiten Tage ab und sind nach wenigen Tagen verschwunden (*Nißl*).

Für die Lymphozyten und Plasmazellen bei den sogenannten chronischen Entzündungen des Zentralnervensystems steht die Herkunft nicht außer jedem Zweifel. Ihre hämatogene Natur (also auch ihr Durchwandern der Gefäßwand, wo man sie außerhalb der Gefäße trifft) wird von vielen Seiten als erwiesen erachtet; auf die Möglichkeit, daß sie nicht aus dem Blutstrom, sondern aus der strömenden Lymphe stammen und sich dann in den Lymphscheiden um die Gefäße anstauen, ist hingewiesen worden; bei anderen Organen als Gehirn und Rückenmark wird die Lehre ihrer Abkunft von mesodermalen Gewebszellen lebhaft verfochten. Die nervösen Zentralorgane sind der geeignete Ort, zu erkennen, daß Lymphozyten und Plasmazellen ganz vorwiegend, vielfach ausschließlich, sich in dem vom „Parenchym“ scharf getrennten Bindegewebe (*Adventitia* der Gefäße) ansammeln, und daß sie nur verhältnismäßig selten in das ektodermale Gewebe übertreten.

Bei den beschriebenen Fällen sehr verschiedener klinischer Bedeutung spielen unter den Elementen der „kleinzelligen Infiltrate“ im Gewebe, d. h. außerhalb der adventitiellen Scheiden, die größte Rolle Gliazellen, und zwar entweder in Form von Körnchenzellen oder in Form von gewucherten und vermehrten, eventuell stark gliafaserbildenden Zellen. Bei einer anderen, hier kürzer

besprochenen großen Gruppe von Krankheitsvorgängen werden „Infiltratzellen“ außerdem in Mengen vom Gefäßbindegewebsapparat (mesodermale Körnchenzellen, Fibroblasten, Bindegewebe) geliefert.

Die anatomische Begriffsbestimmung der Entzündung wird mit Vorliebe auf *Cohnheims* Versuche zurückgeführt. *Cohnheim* stellte fest, daß bei gewissen Schädigungen, die er als entzündungserregend ansah, weiße und rote Blutkörperchen aus Kapillaren und Venen austreten. Er sah diesen Austritt unmittelbar am lebenden Objekt (bei Kaltblütern) unter dem Mikroskop, und zwar am Froschmesenterium, nachdem er es langsam hatte eintrocknen lassen, und an der Froschzunge, nachdem er mit der Schere die Papillenschicht abgetragen, nachdem er sie mit Crotonöl oder mit Höllenstein geätzt, oder nachdem er sie zeitweilig abgebunden hatte. Weiter gehen seine eigenen unmittelbaren Beobachtungen nicht; zeitlich beschränkt sind sie dadurch, daß nach den ersten paar Stunden die Beobachtungsmöglichkeit aufhört wegen der Bildung fibrinöser Pseudomembranen auf den Objekten. Unter Anlehnung an *Ziegler* gibt *Cohnheim* dann weiter an, der Entzündungsprozeß schlage unter geeigneten Bedingungen häufig eine produktive Richtung ein, die extravasierten Leukozyten vermehrten sich alsdann durch Teilung, wandelten sich in Körnchenkugeln (unsere heutigen Körnchenzellen) um und vergrößerten sich zu epitheloiden, event. auch zu Riesenzellen; die epitheloiden Zellen schließlich könnten Spindel- und Sternform annehmen, sich in feine Fasern und Fäserchen zerklüften und Bindegewebe bilden.

Der Befund, den *Cohnheim* beim Eintrocknenlassen, beim Verletzen, beim Verätzen und Ligieren von Froschmesenterium und Froschzunge erhoben hat, und der zur Grundlage des anatomischen Entzündungsbegriffes geworden ist (Austritt von multinukleären Leukozyten neben Erythrozyten), läßt sich am Gehirn, wie *Nißl* mit inzwischen weit verfeinerter Untersuchungstechnik gezeigt hat, nach jedweder groben Schädigung der Rinde, welcher Art sie auch sei, nachweisen; derselbe Vorgang vollzieht sich fortlaufend bei jeder Eiterung, solange der den Eiterungsprozeß erregende Reiz anhält.

Was *Cohnheim* bei seiner Art zu untersuchen und zu beobachten nicht feststellen konnte, ist, daß die austretenden Leukozyten, wie namentlich *Nißl* gezeigt hat, rasch, in wenigen Tagen, verschwinden resp. eingeschmolzen werden. Als falsch erwiesen

hat sich, daß die Eiterkörperchen (Leukozyten) zu Körnchenzellen und zu Bindegewebszellen werden, und daß sie überhaupt beim Ab- und Wiederaufbau des Gewebes aktiv mithelfen. Beide Fähigkeiten kommen in den Zentralorganen nur den fixen Gewebszellen, der Glia und dem Bindegewebe, zu. Das hat übrigens für das Gehirn schon lange gegolten; bereits im Jahre 1889 heißt es bei *Friedmann*, dem besten Kenner und Arbeiter auf diesem Gebiet, bezüglich der „nicht-eitrigen Enzephalitis“ sehr bestimmt, „die Elemente entstammen im wesentlichen der Proliferation der fixen Gewebszellen.“

Fraglich ist, ob die vielfach für gültig gehaltene Auffassung zu Recht besteht, daß das Auftreten von Lymphozyten und Plasmazellen um Gefäße und im Gewebe einheitlich zu beurteilen und gleichmäßig dahin zu bewerten ist, daß alle krankhaften Vorgänge, so verschieden sie sonst histologisch sind, allein wegen des Vorhandenseins solcher Elemente zusammengefaßt und als „Entzündungen“ gedeutet werden dürfen.

Diejenigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, welche mit ihrem histologischen Befund am ehesten dem alten anatomischen Entzündungsbegriff entsprechen, können wir zumeist klinisch nicht als entzündlich erkennen, weil sie klinisch nicht das Gepräge von Entzündungskrankheiten haben; ganz wenige machen davon eine Ausnahme, z. B. die Poliomyelitis acuta anterior, eine ausgesprochene akute Infektionskrankheit. Fälle wie Beobachtung IV und V waren während der langen klinischen Behandlung nicht als Encephalitiden angesprochen worden. Ebenso haben die progressive Paralyse und verwandte Prozesse, welche anatomisch als Prototypen chronischer Entzündung des Gehirns gelten, in ihrem klinischen Bilde nichts von Entzündungen; von Krankheiten wie der diffusen Sklerose des Gehirns, der funikulären Myelitis bei Anämie und anderem ganz zu schweigen, selbst dann, wenn sie recht akut verlaufen. Auf der anderen Seite ergibt die Obduktion bei einem recht erheblichen Teil der klinisch als Encephalitiden diagnostizierten Fälle keine Entzündungsprozesse im Gehirn, vielmehr blande Blutungen, nicht-infektiöse Sinusthrombosen und ähnliches mehr.

#### Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln I—VIII.

Fig. 1. Fall I. Diffuse Sklerose des Gehirns. Grenze des Herdes gegen das Gesunde, aus dem oberflächlichen Mark einer Hirnwindung. Alkoholfixierung, Färbung mit Toluidinblau nach *Nißl*; photogr. mit Zeiß Planar 20 mm.

H = Randgebiet des Herdes. N = normales Mark. a = Gefäß mit Zellmantel.

**Fig. 2.** Fall I. Aus dem Herd. Alkoholfixierung, Hämatoxylin + *van Gieson*, fotogr. mit Öl-Immersion (Zeiß) 1 : 12 Apochromat.

Kz, Kz 1 = Körnchenzellen.

**Fig. 3.** Fall I. Aus dem Randgebiet des Herdes. Alkoholfixierung, Thionin, fotogr. mit Öl-Immersion (Zeiß) 1 : 12 Apochromat.

Kap = zwei Kapillaren. Ez = Endothelzellen. Plz = Plasmazellen. Kz = Körnchenzellen. g Glz = gittrige Gliazelle.

**Fig. 4.** Fall I. Wie Fig. 2. Ausschnitt aus einem dicken Körnchenzellenmantel um ein Gefäß bei Immersionsvergrößerung (Zeiß) 1 : 12 Apochromat.

Gef.W. = Gefäßwand. Bl = Gefäßinhalt (rote Blutkörperchen.) Kz = Körnchenzellen.

**Fig. 5.** Fall II. Affe D. Dicker Übersichtsschnitt aus Hemisphärenmark, Fixierung mit Alkohol, Färbung mit Toluidin, fotogr. mit Apochromat Winkel 25 mm.

Diffuse Zellinfiltration des Gewebes und Zellmäntel um die Gefäße. Oben allmählicher Übergang ins Gesunde.

**Fig. 6.** Fall II. Affe D. Formolfixierung, Hämatoxylin + *van Gieson*, photograph. mit Öl-Immersion (Zeiß) 1 : 12 Apochromat.

G = längs geschnittenes Gefäßrohr. Kz = Körnchenzellen um das Gefäß. glz 1, glz 2 = große Gliazellen mit wabiger Struktur des Protoplasmas.

**Fig. 7 a u. b.** Fall IV. Zwei Stellen aus dem großen Herd im Marklager des Großhirns. Alkoholfixierung, Thionin; fotogr. mit Zeiß Apochromat 16 mm.

Gef = Gefäßquerschnitt. Sehr = Schrumpfraum innerhalb des Zellmantels.

**Fig. 8.** Fall IV. Wie Fig. 7, fotogr. mit Öl-Immersion (Zeiß) 1 : 12 Apochromat. Große Körnchenzellen.

**Fig. 9.** Fall IV. Unteres Ende des Schrägschnittes durch ein kleines Gefäß. Alkoholfixierung, Thioninfärbung, fotogr. mit Öl-Immersion (Zeiß) 1 : 12 Apochromat.

Lu = Gefäßlumen. Endz = Endothelzellen. Endz<sup>1</sup> = Flachschnitt von Endothelzelle am Boden des Gefäßes. Endr = Endothelrohr. Adv = Adventitiaelemente. Plz = Plasmazellen. Kz = Körnchenzellen. Ly = Lymphozyt. P = gittriges Protoplasma ohne mitgetroffenen Kern. Rz = Russelsche Zelle.

**Fig. 10.** Fall IV. Aus sekundär degeneriertem Pyramidenseitenstrang des Rückenmarks; Alkoholfixierung, Toluidinfärbung, fotogr. mit Zeiß Planar 20 mm.

Kernansammlungen um die Gefäße.

**Fig. 11.** Fall IV. Wie Fig. 10., fotogr. mit Öl-Immersion (Zeiß) 1 : 12 Apochromat.

Gef = Gefäßquerschnitt. Endz = Endothelzellen. Advz = Adventitiaelemente. Kz, Kz<sup>1</sup> = Körnchenzellen. fr K = freier Kern. P = gittriges Protoplasma (Körnchenzellenleib).

**Fig. 12.** Fall V. Übersichtsbild aus dem großen Herd im Hemisphärenmark; wie 7 a und b.

a—f siehe Text.

**Fig. 13.** Fall V. Alkoholfixierung, Hämatoxylin + *van Gieson*, fotogr. mit Öl-Immersion (1 : 12 Apochromat, Zeiß). Im untersten Teil des Bildes der obere Rand eines längsgetroffenen Gefäßes, mit roten Blutkörperchen gefüllt.

End = Endothelrohr. Endz = Endothelzelle. Er = rote Blutkörperchen. Plz = Plasmazellenschicht im adventitiellen Lymphraum. adv = adventielle Grenzschicht. glz = Gliazellen. Mz = Riesengliazelle.

**Fig. 14.** Fall V. Zellanhäufung um eine kleine schräg getroffene Arterie, deren unterstes Ende im oberen Teil des Schnittes liegt. Alkoholfixierung, Thioninfärbung, fotogr. mit 1 : 12 Apochromat Zeiß (Öl-Immersion).

Lu = Gefäßlumen. Endz = Endothelzelle. MK = Muskelkerne der Arterie. Adv = Adventitia. Kz = Körnchenzellen. Plz = Plasmazellen. P = Zelleib von Körnchenzellen, deren Kern nicht mitgetroffen ist.

**Fig. 15.** Fall V. Wie Fig. 14.

Z = Zellanhäufung um ein Gefäß, das oberhalb des oberen Bildrandes liegt. Kz = Körnchenzellen. Mz = Riesengliazelle (Monstrezelle).

**Fig. 16.** Fall VI. Rückenmarksquerschnitt, aus einem Vorderhorn Alkoholfixierung, Toluidinblau, fotogr. mit Winkel Apochromat 25 mm.

VH<sub>z</sub> = motorische Vorderhornzellen. J = innere, A = äußere Zellmantelschicht um 4 Gefäßquerschnitte im grauen Vorderhorn.

**Fig. 17.** Fall VI. Rückenmarksquerschnitt. Seitenstrang des Halsmarks. Alkoholfixierung, Toluidinblau, fotogr. mit Leitz 42 mm.

P = Pia mater. I = innere, A = äußere Zellmantelschicht um die längsgetroffenen aus der Pia einstrahlenden Gefäße.

**Fig. 18.** Fall VI. Aus dem tiefen Mark der Hemisphäre. Alkoholfixierung, Toluidinblau, fotogr. wie Fig. 16.

Gl = Gliazellhaufen um die Gefäße. L = Leukozyten, c = das Gefäß, das bei starker Vergrößerung Fig. 22 wiedergibt.

**Fig. 19.** Fall VI. Umgebung einer Kapillare im Mark. Alkoholfixierung, Toluidinblau, fotogr. mit Öl-Immersion Zeiß 1 : 12 Apochromat.

Cap = zwei Stellen, an welchen die unter dem Schnitt längs verlaufende Kapillare quer getroffen ist. a = Häufchen von Gliazellen. b = länglicher Gliakern. Ly = Lymphozyt. P = Protoplasmanaschen.

**Fig. 20.** Fall VI. Ausschnitt aus einem größeren perivaskulären Herd. Alkoholfixierung, Toluidinblau, fotogr. mit Zeiß 1 : 12 Apochr. Öl-Immersion.

Lu = Gefäßlumen. End = Endothelschicht. a = gelapptkernige Gliazellen.

**Fig. 21.** Fall VI. Ausschnitt von einer Gefäßwand mit Umgebung. Wie Fig. 21.

Lu = Gefäßlumen. Endz = Endothelzelle. Adv = Adventitia-zellenschicht. Pl = Plasmazellenschicht im adventitiellen Lymphraum. Gl = gewucherte, sternförmige Gliazellen im Nervengewebe.

**Fig. 22.** Fall VI. Ausschnitt aus dem Gefäß c der Fig. 18. Wie Fig. 21.

Lu = Gefäßlumen. End = Endothel. Endz = Endothelzelle. GW = erweiterte und infiltrierte Gefäßwand. Adv = adventitielles Gewebe. Plz = Plasmazellen. L = Leukozyten.

**Fig. 23.** Vom Rande eines Hirnkarzinoms, zwei Kapillarquerschnitte mit Tumorzellen im adventitiellen Lymphraum. Alkoholfixierung, Toluidinblau, fotogr. mit Zeiß 1 : 12 Apochromat Öl-Immersion.

A und B = zwei Kapillaren. End = Endothelrohr. Endz = Endothelzelle. Kar = Kernteilungsfigur in Karzinomzelle.

**Fig. 24.** Gefäß eines Falles von progressiver Paralyse, Stirnhirn. Alkoholfixierung, Häratoxylin + *van Gieson*, photogr. Ölimmersion Zeiß 1 : 12 Apochromat.

ER = Endothelrohr der Kapillare. Endz = Endothelzelle, von der Kante gesehen. LR = erweiterter adventitieller Lymphraum. lp = Limitans perivascularis (*Held*). dPlz = degenerierte Plasmazellen (*Russelsche Zellen*). Ly = Lymphozyt.

**Fig. 25.** Aus dem Mark eines Falles von symptomatischer Psychose. Wie Fig. 23.

ER = Endothelrohr der Kapillare. Endz = Endothelzelle, von der Fläche gesehen. Leuk = Leukozyt im Blutstrom. G = Gliakerne.

**Fig. 26.** Poliomyelitis ac. ant. Rückenmark, graue Substanz. Alkoholfixierung, Toluidinblau, photogr. mit 1 : 12 Apochromat Öl-Immersion. Haufen von sog. Polyblasten.

**Fig. 27.** Wie Fig. 26.

P1 und P2 = pyknotische Kerne. gK = gelappte Kerne (sog. Polyblasten). Pha = Zelle mit hufeisenförmigem Kern und phagotytär aufgenommenem pyknotischem Kern.

**Fig. 28.** Fall VII. Kleiner frischer Hirnabszeß im Hemisphärenmark bei Meningitis. Alkoholfixierung, Toluidinblau, photogr. mit Winkel Apochromat 25 mm.

GefW = Gefäßwand. Li = Leukozyten im Inneren des Gefäßes. Le = Leukozyten um das Gefäß herum. Lef = Leukozytenmantel um das weiter längs verlaufende Gefäß.

**Fig. 29.** Fall VII. Wie Fig. 28, photogr. mit Ölimmersion Zeiß 1 : 12 Apochromat. End = nekrobiotisches Endothel. Adv = nekrobiotische Adventitia.

**Fig. 30.** Fall VIII. Polioenceph. haem. sup. ac. alcoholica. Schnitt durch Medulla oblongata, dicht hinter den Vierhügeln. Alkoholfixierung, Toluidinblau, photogr. mit Zeiß Planar 20 mm.

V = oberster Teil des IV. Ventrikels. Lo coe. = Zellen des Locus coeruleus. Flp = hinteres Längsbündel. G.R. = Gefäße in der Raphe.

**Fig. 31.** Fall VIII. Wie Fig. 30, Thioninfärbung, photogr. mit Ölimmersion Zeiß 1 : 12 Apochromat. Längsschnitt einer Kapillare.

Cap = Kapillarrohr. End = Endothelzelle. Adv = Adventitiaelement.

**Fig. 32.** Fall VIII. Wie Fig. 31. Querschnitt einer Kapillare.

**Fig. 33.** Aus dem Randgebiet einer 10 Tage alten Erweichung der Hirnrinde in ihrem unteren Teil. Alkoholfixierung, Thioninfärbung, photogr. mit Winkel Apochromat 25 mm.

P = Pia mater. oC = obere Rindenschichten (nicht erweicht).

**Fig. 34.** Gefäßquerschnitt aus Fig. 33, photogr. mit Ölimmersion, Zeiß 1 : 12 Apochromat.

Int = Endothelzellen. adv = Adventitiaelemente. Gl = Gliazelle.

#### Literaturverzeichnis.

*Aschoff*, Über die Benennung der chronischen Nierenerkrankungen. Berlin, Hirschwald 1917. S. 6—7.

- Binswanger*, Die Abgrenzung der allg. progr. Paralyse. Berl. klin. Woch. 1894. S. 1137.
- Bonfiglio*, Circa le alterazioni etc. Histol. u. Histopath. Arb. von *Nißl*. Bd. 3. 1909. Jena. G. Fischer.
- Cohnheim*, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877. Kapitel Entzündung. Bd. 1. S. 191—306.
- Friedmann*, im Handbuch der path. Anat. des Nervensystems von *Flatau*, *Jakobsohn* und *Minor* 1904, Abschnitt Encephalitis und Hirnabszeß, und Abschnitt Thrombose und Embolie; *derselbe* Arch. f. Psychiatrie. Bd. 21 und Neurol. Zentralbl. 1889.
- Jakob*, Über die feinere Histologie der sekundären Faserdegeneration in der weißen Substanz des Rückenmarks. Histol. u. histopath. Arb. von *Nißl* und *Alzheimer*. 1912. Bd. 5. Jena. Gustav Fischer.
- Marburg*, Die sog. akute multiple Sklerose. Jahrb. f. Psych. 1906. Bd. 27. S. 211, und Abschnitt Multiple Sklerose im Handbuch der Neurologie von *Lewandowsky*, Bd. 2.
- Schilder*, Zur Kenntnis der sog. diffusen Sklerose. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. Bd. 10 und ebenda 1913. Bd. 15. S. 359.
- Schröder*, Einführung in die Histol. u. Histopath. des Nervensystems. Jena. 1908. Gustav Fischer. — Zur Lehre von der ak. haem. Poli-encephalitis sup. in Hist. u. histopath. Arb. von *Nißl*. 1908. Bd. 2.
- Spielmeyer*, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progr. Paralyse und mult. Sklerose. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. Bd. 1.
- Wickmann*, in *Lewandowskys* Handbuch der Neurologie. 1911. Bd. 2. S. 807 und: Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1910. Bd. 38. S. 396.

Aus der Großherzogl. Sächsa. Psychiatrischen Universitätsklinik Jena.  
[Direktor: Geheimer Rat Prof. Dr. *Binswanger*.]

### Klinischer Beitrag zur Pathogenese der Basedow-Erkrankung bei Kriegsteilnehmern.

Von

Dr. ERICH TILING,

Abteilungsarzt an der Großherzoglichen Psychiatrischen Universitätsklinik zu Jena.

(Schluß.)

Auch in dem Vereinslazarett II in Jena, der im Kriege zum Lazarett umgewandelten Universitätsnervenklinik, sind einige Fälle zur Beobachtung gekommen, die mir geeignet scheinen, die Annahme eines neurogenen Morbus Basedowii als Folge des Krieges zu stützen.

**Fall 1.** A. K., Landsturmrekrut. Aufgenommen den 20. XI. 15. Pat. ist am 21. IX. 1890 geboren. Sein Vater ist ausgewandert und verschollen. Deesen Eltern leben und sind hochbetagt. Die Mutter ist an Lungenkrankheit gestorben, über ihre Eltern ist nichts bekannt. 3 Geschwister und eine Tochter des Pat. leben, sind gesund.



Pat. ist niemals krank gewesen. Schon mit 9 Jahren mußte er in einem Glaswarengeschäft mittätig sein. Pat. ist Kaufmann. Er war mehrere Jahre im Auslande, leitete 3 Jahre sein eigenes Geschäft, wobei er sich angeblich überanstrengt hat. Am 15. II. 15 wurde er zur Infanterie eingezogen. Die Ausbildungszeit fiel ihm sehr schwer. Er litt an Luftmangel, Herzklopfen, meldete sich aber nicht krank. Am 15. V. rückte er nach Gent aus; dort war er 3 Wochen revierkrank wegen Stiche in der Lunge und Herzbeschwerden auf der linken Seite. Beim Exerzieren bekam er Anfang Juli eine Herzbeklemmung, Atemnot, krampfartige Sensationen in der Herzgegend, Druck auf der Brust. Dieser Zustand wiederholte sich dann öfters. Er meldete sich am 28. VII. krank, lag einige Tage in der Ortskrankenstube. Da Fieber auftrat, kam er mit dem Lazarettzuge nach einem Heimatlazarett mit der Diagnose „fieberhafter Bronchialkatarrh und nervöse Herzbeschwerden.“ Im Herbst machte er im Lazarett eine Lungenentzündung durch und wurde am 20. XI. wegen nervöser Herzbeschwerden in das Vereinslazarett II Jena verlegt.

*Status:* Kräftig gebauter, gut ernährter Mann von gesunder Gesichtsfarbe. Schleimhäute blaß. Ohrläppchen angewachsen, sonst keine Degenerationszeichen. Atem- und Bauchorgane gesund, Herz nicht vergrößert, Töne rein, leise, 2. Aortenton etwas klappend. Puls 70, regelmäßig, nach einigen Kniebeugen 100, bald zur Norm zurückkehrend. Reflexe sämtlich normal. Vasomotorisches Nachröten schwach. Feinschlägiger statischer Tremor der Finger. Keine Basedowaugensymptome. Nikotin- und Alkoholgenuß mäßig, Infektion negiert.

Klagen bei der Aufnahme: Stechen in der linken Brustseite, sowohl bei tiefem Atemholen als auch unabhängig davon; Krampfgefühl in der Herzgegend alle 8—10 Tage auftretend, mit Angst verbunden; Druck auf der Brust im Jugulum; unregelmäßiger Schlaf, bisweilen Kopfschmerzen, Atemnot und Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen, starkes Schwitzen.

Nach Beginn einer medicomechanischen Behandlung zur Übung des Herzens tritt am 25. XI. abends Temperatursteigerung bis 37,8 und Pulsbeschleunigung bis 160 in der Minute auf. Die Beschwerden schwinden in etwa 3 Tagen, kehren aber bei jeder stärkeren Bewegung wieder. Am 12. XII. 15 zum Ersatzbataillon entlassen, um ihn als Dolmetscher zu verwenden.

Symptome, die für eine Beteiligung der Schilddrüse am Zustandekommen des Krankheitsbildes sprechen, sind hier nur in sehr geringer Zahl und geringem Grade vorhanden. Der Gedanke an eine primäre Schilddrüsenerkrankung ist daher von vornherein fernliegend, vielmehr spricht alles für eine Affektion des Nervensystems.

Erblich ist der Pat., soweit dies festzustellen war, nicht belastet. Allerdings konnte über seinen Vater nichts in Erfahrung gebracht werden. Aus dem Befunde angewachsener Ohrläppchen allein sind wir nicht zu dem Schluß berechtigt, daß irgendwelche Mängel in der Keimanlage vorgelegen haben, denn jedes weitere Degenerationszeichen fehlt. K. mußte schon früh, mit 9 Jahren, in einem Geschäft arbeiten, worin wir wohl ein schädigendes Moment

sehen können. Ist doch der schädliche Einfluß zu früher und starker körperlicher wie geistiger Inanspruchnahme in den Jahren des Wachstums bekannt. Auch später, als Leiter des Geschäftes, scheint sich Pat. überanstrengt zu haben. Jedenfalls dürfte sein Nervensystem schon geschwächt gewesen sein, als er zum Militär eingezogen wurde.

Der Körperanstrengung des Exerzierens zeigte er sich nicht gewachsen. Es traten bald Zirkulationsstörungen auf, die rasch immer schlimmer wurden. Schwerwiegende psychische Alterationen haben dabei offenbar nicht auf den Pat. eingewirkt; denn an der Front war er nicht, war also auch nie den heftigen seelischen Erschütterungen ausgesetzt, die Kämpfe und schweres feindliches Feuer auszuüben vermögen. Nachdem die Beschwerden schon einen solchen Grad erreicht hatten, daß sich K. in Lazarettbehandlung begeben mußte, erkrankte er noch an einer Lungenentzündung, die seinen Körper weiter schwächen mußte. Die hier beobachtete Krankheit hat sich also infolge rein körperlicher Schädigungen entwickelt, was weder für, noch aber auch gegen eine neurogene Entstehung des Leidens spricht. Sie hat auch von vornherein mit Zirkulationserscheinungen eingesetzt, die Folgen einer Störung der inneren Sekretion sein können.

Betrachten wir aber das klinische Gesamtbild, so werden wir nicht zu der Annahme neigen können, daß die Schilddrüse den Ausgangspunkt für die ganze Krankheit bilde. Körperliche Anstrengungen, wie K. sie durchgemacht hat, wirken erfahrungsgemäß bei widerstandslosen, geschwächten Personen erschütternd auf das Nervensystem. Eine primäre Nervenaffektion können wir also bei der Art der ursächlichen Noxe wohl erwarten, und gegen die entgegengesetzte Ansicht von einer primären Veränderung in der Schilddrüse spricht mancherlei. Die thyreotoxischen Symptome sind nur zu einem kleinen Teil angedeutet, es fehlen alle Augensymptome. Vor allem aber kann keine Vergrößerung der Schilddrüse nachgewiesen werden. Zwar erwecken die subjektiven Beschwerden, der Druck auf Brust und Jugulum, den Verdacht einer retrosternalen Struma, aber dieser Verdacht kann objektiv nicht bestätigt werden. Die einzelnen Symptome sind an sich nur Zeichen einer Neurose, sowohl die bei geringfügigen Anstrengungen auftretende Tachykardie, als auch der Tremor und die Neigung zum Schwitzen. Das gleichzeitige Auftreten aller 3 Symptome aber legt den Verdacht nahe, daß als Bindeglied eine veränderte (vermehrte) Sekretion der Schilddrüse vorliegt.

daß es sich also um eine Neurose mit sekundärer Reizung der Thyreoidea handelt. Mehr kann man bei dem Fehlen eines Kropfes und der Augensymptome nicht sagen. Es handelt sich eben um einen Grenzfall. Ätiologisch spielt der Krieg eine wichtige Rolle, allerdings nur im Sinne erhöhter körperlicher Anstrengungen.

Erwähnt sei noch, daß Temperatursteigerungen geringen Grades, wie K. sie einmal zeigte, bei Thyreosen nicht selten vorkommen, worauf schon *Charcot* aufmerksam macht. *Biedl* bezieht sie auf die vermehrten Verbrennungsprozesse im Körper. Auch Atembeschwerden findet man bei der Basedowschen Krankheit häufig, was wohl mit den Störungen in der Zirkulation zusammenhängt.

Fall 2. R. Sp., Vizefeldwebel der Landwehr II. Aufgenommen am 10. V. 16. Pat. ist am 30. VI. 87 geboren. Der Vater ist gesund, die Mutter leidet an Rheumatismus. 5 Geschwister und 3 Kinder des Pat. sind gesund. Als Kind machte Sp. Diphtherie und Scharlach durch. Er war ein guter Schüler, trat nach der Schulzeit in eine Kartonfabrik ein. Er war stets gesund und nicht nervös. 1901 ging er als Kapitulant zum Militär. 1908 wurde er als Sergeant wegen eines Herz- und Nervenleidens mit monatlicher Rente von 50 M. entlassen. 1909 versuchsweise erneut bei seinem Regiment eingestellt, mußte er nach 4 Wochen wieder entlassen werden, da ihm der Dienst zu schwer war. Erst im Oktober 1910 fand er eine leichte Beschäftigung als Bürohilfe. Er stellte sich bei der Mobilmachung freiwillig und tat bis zum September 1914 Dienst bei einem Ersatzbataillon. Dann wurde er wegen Herz- und Nervenleidens entlassen und war wieder als Bürobeamter tätig. Ende November stellte er sich wieder freiwillig beim Militär. Wegen angegriffener Gesundheit konnte er aber nicht ins Feld, sondern tat bei verschiedenen Ersatzbataillonen in der Heimat mit Unterbrechung leichten Dienst. Anfang März 1916 wurde er mit einem Rekrutendepot nach Frankreich überwiesen. Am 8. III. meldete er sich dort krank und war seitdem öfters in Revierbehandlung. Im übrigen tat er nur leichten Dienst und auch diesen nur mit großen Beschwerden. Schließlich mußte er im Mai ins Lazarett geschickt werden.

Er klagte über Herzklopfen, das nach körperlichen Anstrengungen, aber auch ohne Ursache auftrat, Kopfschmerzen, sowie Kreuz- und Rückenschmerzen, Plattfußbeschwerden, Unfähigkeit, längere Zeit zu sprechen, allgemeine Mattigkeit.

*Status:* Kräftiger Mann von mittlerem Ernährungszustand und blasser Gesichtsfarbe. Schleimhäute blaß. Atmungs- und Bauchorgane o. B., Herz nicht vergrößert, Töne rein, leise. Puls regelmäßig, klein, weich, 90 in der Minute. Nervensystem: Mechanische Muskeleerregbarkeit, Knie- und Achillesphänomene gesteigert, aber beiderseits gleich. Keine pathologischen Reflexe. Vasomotorisches Nachröten und Hautreflexe von normaler Stärke. Kleinschlägiger Tremor der ausgestreckten Hände, bei Lid-Fußschluß stürzt Pat. nach hinten. Exophthalmus, *Graefesches* und *Möbius*-sches Symptom deutlich positiv. Schilddrüse nicht fühlbar vergrößert.

Nach 8 Tagen wird Pat. aus dem Lazarett entlassen mit der Anheimgabe, ihn als dienstuntauglich zu entlassen.

Wie beim ersten Fall, so sind auch hier nur einzelne Symptome vorhanden, die für Basedowsche Krankheit sprechen. Immerhin treten uns hier schon die thyreotoxischen Augensymptome entgegen.

Erblich belastet ist der Pat. nicht, allenfalls wäre es möglich, daß der Rheumatismus der Mutter in Wirklichkeit eine Gicht sein könnte, also eine in der Aszendenz Basedowkranker nach *Chvostek* häufige Stoffwechselerkrankung. Bei dem bis dahin ganz gesunden Manne hat sich das Leiden unter den Anstrengungen des siebenjährigen Militärdienstes langsam entwickelt und schließlich einen solchen Grad erreicht, daß er entlassen werden mußte und seitdem nur vorübergehend Stellungen als Schreiber bekleiden konnte. Es handelt sich also bei Sp. nicht um eine direkte Kriegserkrankung, denn daß der schon vorher völlig nervenranke Mann den Anforderungen des Kriegsdienstes — auch in der Heimat und im Etappengebiet — nicht gewachsen war, ist klar.

Bezüglich der Entstehung des Leidens gilt dasselbe wie bei Fall 1. Langdauernde körperliche Anstrengungen erzeugten bei einem erblich nicht belasteten und ursprünglich ganz gesunden Manne Zirkulationsstörungen, die hier noch mehr als bei K. mit einer Reihe allgemein neurasthenischer Beschwerden vergesellschaftet sind. Das ganze klinische Bild ist das einer Neurose: Schmerzen im Kopf, Kreuz und Rücken, allgemeine Mattigkeit, leichte Ermüdbarkeit, schon bei längerem Sprechen, Steigerung der Sehnenreflexe. Dazu kommen ein statischer Tremor, Pulsbeschleunigung bei geringen Anlässen, aber auch ohne besondere Veranlassung auftretend, verbunden mit der subjektiven Sensation des Herzklopfens, sowie von seiten der Augen Exophthalmus, sowie das *Graefeschen* und *Möbiussche* Symptom. Diese letzteren Erscheinungen drängen uns zur Annahme einer gestörten Schilddrüsenfunktion. Da aber die ursächliche Schädigung eine allgemeine Überanstrengung war (*Oswalds* Überbürdungshyperthyreoidismus), und da eine ganze Reihe allgemeiner Symptome der Nervenschwäche und -überanstrengung im Vordergrund stehen, können wir auch in diesem Falle eine primäre Affektion der Schilddrüse wohl ablehnen. Vor allem ist keine lokale Veränderung an der Schilddrüse nachzuweisen. Wir müssen daher eine primäre Alteration des Nervensystems annehmen, die, außer zu allgemeinen Symptomen der Neurasthenie, auf dem Wege über eine Reizung der Schilddrüse durch deren leicht vermehrte

Tätigkeit zu dem Basedowkomplex geführt hat. Es würde sich demnach um einen rudimentären Fall von neurogenem Morbus Basedow handeln, der zwar nicht im Kriege entstanden ist, sich aber im Kriege verschlimmert hat.

**Fall 3.** M. V., Signalist. Eingeliefert am 6. VII. 16. Pat. ist am 1. VIII. 1886 geboren. Sein Vater ist gesund, die Mutter herz- und leberleidend. Die übrige Verwandtschaft ist gesund, ebenso ein Sohn des Pa.: V. machte als Kind dreimal Lungenentzündung durch, 1912 Mandelentzündung mit Abszeß. Während der aktiven Dienstzeit war er zwei Monate wegen Herzleidens im Lazarett, einen Monat in einem Genesungsheim. Er wurde 1912 wegen eines Herzleidens für dienstuntauglich erklärt. Am 3. XI. 15 wieder eingezogen, kam er Ende November nach Rußland ins Feld. Am 17. I. 16 meldete er sich wegen geschwollener Beine und Stiche in der Brust krank. Er lag darauf in verschiedenen Lazaretten, anfangs mit der Diagnose Mitralinsuffizienz und Nierenentzündung, später Basedowoid, schließlich Morbus Basedow. Im Juli 1916 als arbeitsverwendungsfähig zum Ersatztruppenteil entlassen, wurde er zur Entscheidung der Erwerbsbeschränkungsfrage dem Vereinslazarett II Jena zugesandt.

**Status:** Großer kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Hautfarbe ziemlich blaß. Lunge, Abdomen usw. o. B. Herz normal groß, Töne rein, bis auf ein im Stehen hörbares systolisches Geräusch an der Pulmonalis, 2. Aortenton etwas akzentuiert, Herzaktion etwas verstärkt. Puls 72, regelmäßig voll. Nervensystem: Vasomotorisches Nachröten lebhaft. Kniereflexe beiderseits etwas gesteigert. Alle übrigen Reflexe normal. Geringer feinschlägiger Tremor der ausgestreckten Finger. Bei Augenbewegungen deutliches *Möbiussches* und *Graefesches* Symptom.

Er klagt über fast dauernden Kopfschmerz, anfallsweise auftretendes Herzklopfen, besonders abends, profuse Schweißausbrüche bei jeder Gelegenheit. Er ist sehr leicht erregbar. Die jetzt nicht vergrößerte Schilddrüse soll, als er 10 Jahre alt war, einmal geschwollen gewesen sein. Die *Abderhaldensche* Untersuchung des Blutes ergibt keinerlei Abbauvorgänge, insbesondere nicht von Schilddrüse.

Die medizinische Klinik spricht sich trotz des systolischen Geräusches gegen ein Vitium cordis aus und stellt die Diagnose: Morbus Basedowii?

Da eine Besserung nicht eintritt, wird Pat. am 19. VI. als dienstuntauglich entlassen.

Die Mutter des Pat. war herzleidend. Da die Neigung zu Herzaffektion erblich sein kann, so könnte bei V. ein hereditär widerstandsloses Herz vorliegen. Sonst ist er erblich offenbar nicht belastet. Er scheint schon als Kind von zarter Gesundheit gewesen zu sein und zu Erkrankungen geneigt zu haben (dreimalige Lungenentzündung), die ihrerseits wohl weiter schwächend auf seinen Organismus einwirkten. Den Strapazen des Militärdienstes war Pat. nicht gewachsen, er erkrankte unter Herzerscheinungen und mußte als dienstuntauglich entlassen werden. Im November 1915 wieder eingezogen, versagte er bald wieder.

Diesmal waren die Zirkulationsstörungen so hochgradig, daß Ödeme auftraten. Doch mußte die Anfangsdiagnose „Mitralinsuffizienz“ fallen gelassen werden, da keine organische Veränderung am Herzen festgestellt werden konnte.

Demnach wäre die Verstärkung und leichte Beschleunigung der Herzaktion, verbunden mit subjektiven Beschwerden, als Herzneurose aufzufassen. Gleichzeitig aber findet sich ein feinschlägiger Tremor, Neigung zu profusen Schweißausbrüchen und das *Graefesche* und *Möbiussohe* Augensymptom. Den Zusammenhang zwischen diesen Symptomen müssen wir in der Schilddrüse suchen. Weiter fragen wir uns: Ist etwa die Schilddrüse der eigentliche Herd der Erkrankung? Sie ist zurzeit nicht vergrößert, auch zeigt das Serum nach *Abderhalden* keinen Abbau von Schilddrüsenewebe. Die Art der ursächlichen Noxe, körperliche Überanstrengung, scheint auch nicht geeignet, eine Drüsenerkrankung zu erzeugen. Vielmehr werden wir die primäre Schädigung im Nervensystem zu suchen haben oder im Zirkulationsapparat; an welcher Stelle im einzelnen die allererste Veränderung auftrat, kann bei den engen Wechselbeziehungen zwischen Nerven- und Gefäßsystem nicht festgestellt werden. Schon von klein auf scheint das Gleichgewicht zwischen Nerven-, Gefäß- und endokrinem System bei V. labil gewesen zu sein. Denn schon mit 10 Jahren will er einmal eine Schilddrüsenanschwellung an sich beobachtet haben.

Es liegt also ein Fall von unvollkommenem Morbus Basedow vor, der nicht im Kriege entstanden ist, sich aber im Kriege verschlimmert hat. Ursächliche Momente scheinen ein von vornherein widerstandsloses Herz und Überanstrengung gewesen zu sein. Wir werden den primären Krankheitsherd nicht in die Schilddrüse verlegen können (keine Struma, *Abderhalden* negativ), sondern ins Nervensystem oder vielleicht in das Gefäßsystem, von dem aus das Nervensystem und durch dieses erst die Thyreoidea beeinflußt worden wäre.

**Fall 4.** A. E. Unteroffizier in einem Inf.-Reg. Erster Lazarettaufenthalt vom 19. IV. 15 bis 1. IV. 16, zweite Aufnahme am 4. VII. 16. Geboren ist Pat. am 19. II. 80. Sein Vater leidet an Schwindelanfällen, die Mutter und alle übrigen Verwandten sind gesund. Über frühere Krankheiten ist dem Pat. nichts bekannt. Er erlernte das Malerhandwerk und war 2 Semester auf der Berliner Malakademie. 1899 bis 1900 diente er aktiv. Er war immer gesund und rückte bei Kriegsbeginn ins Feld aus. Mitte Dezember 1914 wurde er mit seiner Kompagnie von den Russen eingeschlossen. Seitdem leidet er an leichter Erregbarkeit, Kopfschmerzen, Schwindel und allgemeiner Schwäche. Er lag längere Zeit in einem Gar-

nisonlazarett, wurde von dort am 19. VI. 15 in die hiesige Nervenlinik überwiesen.

Der körperliche Befund bot damals außer einer Steigerung der Knie-reflexe und Druckempfindlichkeit der linken Trigeminiwurzel sowie träger Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz, leichtem Nystagmus und seltenem Lidschlag nichts Besonderes. Dagegen war eine Denkhemmung vorhanden. Jede geistige Tätigkeit verursachte große Anstrengungen und ging auffallend langsam vonstatten. Dabei war Pat. zerstreut, ablenkbar, sein Schlaf und Appetit schlecht, die Stimmung enorm labil, jedes Selbstvertrauen fehlte. Intensivere geistige Beschäftigung und jede psychische Erregung verschlechterten den Zustand. Unter allgemein roborierender Therapie (Stärkungsmittel, leichte Körperarbeit, reichliche Ruhe, Bäder) wurde E. in fast einem Jahre soweit gebessert, daß er am 1. VI. 16 in Garnisondienst entlassen werden konnte.

Anfangs vermochte er den Dienst als Polizeiunteroffizier gut zu versehen, dann aber trat nach körperlichen Anstrengungen und nach einer seelischen Aufregung Zittern in den Knien auf, ferner Schwindelgefühl und Schlaflosigkeit. Am 4. VII. 16 wieder ins Lazarett aufgenommen, machte er einen niedergeschlagenen Eindruck.

*Körperlicher Befund:* Herz von normaler Größe, Töne rein. Puls regelmäßig, klein, 64 Schläge in der Minute, nach wenigen Armbewegungen 90. Lungen, Bauchorgane, Urin usw. normal. Nervensystem: Vasomotorisches Nachröten, mechanische Muskeleirregbarkeit und Sehnenreflexe gesteigert, die übrigen Reflexe normal. Die linken Trigeminaustrittsstellen druckempfindlich, Scheitelgegend klopfempfindlich. Sensibilität und Motilität nicht gestört. Feinschlägiger Tremor der gespreizten Finger, leichter Exophthalmus, *Graefe* und zeitweise auch *Möbius* positiv. Pupillenreaktion normal. Die Zunge zittert beim Vorstrecken stark. Schilddrüse nicht vergrößert.

Das Blut wird auf Adberhalden untersucht, ergibt Abbau von Thymus, aber nicht von Schilddrüse.

Da der Zustand sich nicht bessert, wird E. am 22. VII. als dienstunfähig zum Ersatzbataillon entlassen.

Dieser Fall verdient in mehrfacher Beziehung unser besonderes Interesse. Der Vater des Pat. leidet an Schwindelanfällen, darin kann ein belastendes Moment liegen, gleichviel, ob diese Anfälle rein nervöser Natur sind oder die Folge irgendwelcher Zirkulationsstörungen (etwa Atherosklerose). Aber bis zum Kriege war E. stets gesund und durchaus leistungsfähig. Er hat aktiv gedient, und auch die Strapazen der ersten Kriegsmonate an der Front hat er gut vertragen. Da wurde er mit seiner Kompagnie im Dezember 1914 von Russen eingeschlossen. Im Anschluß an dies Ereignis, das sicher eine große Nervenanspannung und seelische Erschütterung bedeutet, traten die ersten Beschwerden auf. Sie waren derart, wie wir sie nach heftigem psychischen Shock zu sehen gewöhnt sind, nämlich die allgemeinen Zeichen nervöser Über-

reizung: Allgemeine Schwäche, leichte Erregbarkeit, Kopfschmerzen und Schwindel.

Noch 4 Monate nach dem Trauma, bei seiner Aufnahme in die Nervenlinik, bot er das Bild einer ausgesprochenen Neurasthenie mit Reizbarkeit, labiler Affektivität, leichter Erregbarkeit, herabgesetzter Tenazität der Aufmerksamkeit, allgemeiner Denkhemmung. Dazu somatisch eine Steigerung der Kniereflexe und träge Pupillenreaktion. Als einziges Symptom, das wir auch beim Basedow finden, war damals ein auffallend seltener Lidschlag vorhanden (*Stellwag*). Nach einjähriger Ruhe und allgemein robrierender Behandlung gebessert entlassen, war er den Anforderungen des Garnisondienstes zunächst gewachsen. Aber nach starker körperlicher Anstrengung, verbunden mit einer seelischen Aufregung, also nach körperlicher und psychischen Schädigung, trat ein schwerer Rückfall ein, bei dem nun zu dem in verstärktem Maße wiederkehrenden neurasthenischen Symptomen vor allem folgende hinzutraten: Tremor der Hände, der Knie, der Zunge, Beschleunigung der Herztätigkeit schon nach ganz geringer Körperbewegung, leichter Exophthalmus, Graefe, zeitweise auch Möbius, also ein Syndrom, an dessen Zustandekommen die Schilddrüse wahrscheinlich beteiligt ist.

Es hat also ein exquisit psychisches Trauma bei dem vorher gesunden Manne zu einer Neurose geführt, und nach längerer Zeit sind im Anschluß an ein erneutes psychisches und körperliches Trauma unter Verschlimmerung des bisherigen Leidens Basedowsymptome aufgetreten. Wir können uns das nur so erklären, daß die Veränderungen am Nervensystem infolge der erneuten Schädigung auch jene nervösen Apparate ergriffen haben, von denen die Schilddrüsenfunktion reguliert wird. Darauf reagierte die Schilddrüse mit vermehrter Sekretion, deren Folge die oben erwähnten Symptome sind. Es würde sich darnach um einen ausgesprochenen Fall von neurogenem Morbus Basedowii handeln.

Eine merkliche Schilddrüsenveränderung brauchen wir dabei nicht zu erwarten. Es fehlt auch das äußere Zeichen einer solchen, die Struma; und dementsprechend baut das Serum nach *Abderhalden* nicht Schilddrüse ab, aber es baut Thymus ab! Ich wage nicht zu behaupten, daß man hieraus den Schluß ziehen dürfe, die Thymusekretion sei vermehrt, es bestehe ein thymogener Basedow im Sinne *Harts*. Jedenfalls verdient die Tatsache aber Beachtung.



**Fall 5. E. V. Ungedienter Landsturmmann.** Aufgenommen am 4. VIII. 16. Pat. ist geboren am 30. VI. 80. In der Familie sind keine konstitutionellen Krankheiten vorgekommen. Als Kind hatte Pat. krumme Beine. In der Schule hat er nicht gut gelernt, wurde aus der 3. Klasse heraus konfirmiert. Dann hat er in Fabriken gearbeitet. Er war niemals krank, wohl aber immer körperlich schwach; hat deshalb auch nicht aktiv gedient. Im März 1915 wurde er zum Militär eingezogen. Die Ausbildungszeit fiel ihm schwer. Im September rückte er nach Serbien aus. Gefechte hat er nicht mitgemacht. Seit dem Januar 1916 fühlte er sich krank; sein Kopf begann zu zittern. 6 Wochen lang ging Blut mit dem Stuhl ab, Beine und Rücken taten ihm weh. Im Mai 1916 kam er nach Frankreich. Er meldete sich nach wenigen Wochen krank, weil es ihm an Luft fehlte. In ein Heimatslazarett geschickt, wurde er längere Zeit mit Bädern behandelt. Im August kam er mit der Diagnose „multiple Sklerose des Rückenmarks“ ins Nervenlazarett Jena.

*Status:* Blasser, mittelgroßer, kräftig gebauter Mann. Lunge und Bauchorgane gesund. Herz nicht vergrößert, Töne rein. Puls in der Ruhe 128, regelmäßig, gut gefüllt und gespannt. Schilddrüse nach beiden Seiten erheblich vergrößert, Temperatur normal. Reflexe von normaler Stärke, nur der Plantarreflex ist nicht, der Bauchreflex schwer auslösbar. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit, Lokalisation intakt. Die Wirbelsäule ist zwischen den Schulterblättern und im Lendenteil sehr druckempfindlich. Die gespreizten Finger zittern stark und kleinschlägig. Pat. geht mit kleinen Schritten unter seitlichen Bewegungen des Rumpfes. Bei Lidfußschluß schwankt er nach hinten. Das *Möbiussche* Symptom ist angedeutet. Kein Nystagmus. Der Kopf befindet sich fortwährend in einer nicht rhythmischen Bewegung, auch die Hände zittern bei Aufregung, es ist aber kein Intentionstremor. Er klagt über Schmerzen besonders beim Sitzen und Gehen. Diagnose: Hysterie. Therapie: Betruhe, Faradisation des Rückens, „Dehnung der Kopfnerven.“<sup>1)</sup>

Nach 14 Tagen sind das *Graefesche* und *Möbiussche* Symptom deutlich positiv, vielleicht besteht ein leichter Exophthalmus. Psychisch ist eine leichte Zerfahrenheit zu bemerken. Nach 3 Wochen ist der Kopf ruhig, die Struma deutlich zurückgegangen. Ebenso ist die Pulsfrequenz auf 76 in der Minute herabgesunken. In den nächsten 14 Tagen hören auch die Schmerzen auf.

Eine Untersuchung des Serums nach *Abderhalden* ergibt Abbau von Hirn, nicht aber von Schilddrüse. Am 14. X. wird Pat. zum Ersatztruppenteil entlassen mit der Anheimgabe, ihn als dienstuntauglich zu erklären.

Pat. ist erblich nicht belastet, aber weder körperlich noch geistig vollwertig entwickelt. Als Kind war er rachitisch. Seine Schulleistungen scheinen den Durchschnitt nicht erreicht zu haben. Nachher war er zwar nie krank, aber immer schwächlich,

<sup>1)</sup> Dieser Ausdruck bezieht sich auf eine psychotherapeutische Maßnahme, die gegen psychogene Schmerzen öfters in der hiesigen Nervenklinik mit gutem Erfolge angewandt wird.

so daß er nicht zum Militärdienst einberufen wurde. Auch als er im Kriege zum Militär einberufen wurde, fiel ihm die Ausbildung schwer. Körperliche Strapazen im Felde gaben bei dem widerstandslosen Manne den Anstoß zur Entstehung einer Zitterneurose. Irgendeine bedeutendere psychische Komponente konnte als Ursache nicht festgestellt werden. Schwächend aber scheint noch eine länger dauernde Darmerkrankung gewirkt zu haben. Darauf traten zu dem Zittern Respirationsbeschwerden hinzu, was auf eine Beteiligung des Herzens hinweist.

Pat. bot nun gleichzeitig das Bild einer Psychoneurose dar, wie sie heute aus dem Felde in großer Zahl zur Beobachtung kommen, und das einer Basedowschen Krankheit. Darin liegt offenbar weder ein Gegensatz, noch ist es eine nur zufällige Koinzidenz. Die Frage ist hier nur, was ist das Primäre? Lag zuerst eine Schilddrüsenerkrankung vor und wurde durch das vermehrte Hormon das Nervensystem geschädigt? Oder entstand erst die Neurose, diese wirkte auf die Schilddrüse ein und unter dem Einflusse der letzteren traten die Basedownervensymptome in den Vordergrund? Mit Sicherheit läßt sich diese Frage im vorliegenden Falle nicht entscheiden. Dennoch neige ich auch hier zu der Annahme einer neurogenen Entstehung der Krankheit. Zu allererst trat das arhythmische Kop fzittern auf, ein Symptom einer Hysteroneurose, dazu Rückenschmerzen und dann erst kam es zu Herzbeschwerden. Die Basedowsymptome sind hier viel deutlicher ausgeprägt als in den vorher beschriebenen Fällen. Auch eine ausgesprochene Struma ist vorhanden, doch auch diese kann sekundär entstanden sein. Dafür spricht der negative Ausfall der *Abderhaldenschen* Reaktion auf Schilddrüse, während Hirn abgebaut wird. Dieser Auffassung entspricht der günstige Erfolg einer allgemein nervenstärkenden Therapie, vor allem in absoluter Ruhe bestehend. Außer dem Zittern und den Rückenschmerzen ging auch die Schilddrüsenschwellung und die Pulsfrequenz zurück, während die Augensymptome allerdings zunächst noch deutlicher wurden.

**Fall 6.** R. L. Leutnant d. L. (Bergwerksdirektor). Aufnahme am 22. V. 16. Pat. ist geboren am 11. II. 82. Sein Vater ist an einem Nervenleiden gestorben, die Mutter leidet an Gicht und Rheumatismus. Sonst ist über Krankheiten in der Familie nichts bekannt. Als Kind machte Pat. 5 mal Lungenentzündung durch, während der Schulzeit eine Gehirnentzündung, später zweimal Nierenentzündung. Er ist stets ohne Unterbrechung beruflich tätig gewesen, hat keine wesentlichen Aufregungen, Sorgen u. dgl. durchgemacht. Er diente 1904/05 als Einjähriger, war immer leistungs-

fähig und machte alles mit. Am 4. Mobilmachungstage wurde er eingezogen, rückte am 9. VIII. 14 nach Westen aus und machte in Lothringen und den Vogesen verschiedentlich schwere Tage mit. Meist war er dabei Zugführer. Im letzten Vierteljahr litt er an Schlaflosigkeit und Zittern der Hände. Am 8. III. 16 fühlte er starke Schmerzen im ganzen Rücken nach einer Erkältung. Nach 8 Tagen ging er in ein Lazarett. Inzwischen hatten sich starke Kopfschmerzen und Herzklopfen eingestellt. Die Schlaflosigkeit nahm zu. Das Zittern trat zeitweise auch in den Knien auf. Er wurde mit Natr. cacodyl.-Einspritzungen behandelt, worauf das Herzklopfen nachließ. Auf einem Urlaub zu Hause ließ er sich spezialärztlich untersuchen. Es wurde eine Dysfunktion der Schilddrüse festgestellt und ihm ein Aufenthalt in einem Nervenlazarett empfohlen.

*Status:* Mittelgroßer, mittelkräftiger, blasser Mann von mäßigem Ernährungszustand. Die Lunge, Hals- und Bauchorgane bieten keine Besonderheiten. Das Herz ist leicht nach links vergrößert, die Töne rein, laut, der 2. Pulmonalton klappend. Puls 80, regelmäßig, stark gespannt. Blutdruck 110—115 mm Hg R. R. Die Schilddrüse mäßig vergrößert. Nervensystem: Sehnen- und Muskelreflexe gesteigert, doch keine pathologischen Reflexe vorhanden. Hautreflexe normal. Die ausgestreckten Hände zeigen einen kleinschlägigen Tremor, die Zunge weicht leicht nach links ab und zittert beim Vorstrecken. Das *Graefesche* und *Möbiussche* Symptom sind positiv. Kein deutlicher Exophthalmus. Blut: Hämoglobin 95 pCt. Relative Lymphozytose. Pat. klagt über Zittern in Händen und Knien, Kopfschmerzen hinter den Augen, plötzliche unmotiviert Schweißausbrüche, meist die rechte Gesichtshälfte betreffend; ferner über häufiges Flimmern vor den Augen, anfallsweises Herzklopfen, Schlaflosigkeit und traumdurchsetzten Schlaf. Therapie: Wöchentlich 3 mal Soolbäder, Galvanisation des Halses, Nackenmassage, leichte Herzmuskelübungen in Form von Spaziergängen mit geringen Steigungen. Das Serum, nach *Abderhalden* untersucht, ergibt keinerlei Abbauvorgänge, weder von Schilddrüse, noch von Thymus, Gehirn oder Hoden.

Am 12. VIII. wurde Pat. vom Militär entlassen.

Der Vater des Pat. litt an einer Nervenkrankheit, die Mutter an Gicht. Bei dieser erblichen Belastung wird uns eine gewisse Widerstandslosigkeit im endokrinen und im Nervensystem nicht wundernehmen. Vielleicht sind die häufigen schweren Erkrankungen in der Kindheit ein Zeichen für einen wenig resistenten Organismus bei dem Pat. Andererseits aber können wir vermuten, daß die Krankheiten ihrerseits die Widerstandskraft seines Körpers geschwächt haben. Jedoch überwand er die fünfmalige Lungenentzündung, sowie später zweimal auftretende Nierenentzündung, ohne zunächst merkliche Schädigungen davonzutragen. Er konnte ohne Unterbrechung in seinem verantwortungsvollen Beruf tätig sein und ohne Störung seine Friedensdienstzeit absolvieren.

Erst unter den Strapazen des Krieges, insbesondere nach verschiedenen „schweren Tagen“ (wobei es sich vor allem um

Gefechte oder schwere Beschießungen gehandelt haben wird), trat Schlaflosigkeit und Zittern auf. Es waren also vor allem seelische Erschütterungen, die den Anstoß zur Erkrankung gaben. Den ersten Beschwerden folgten bald weitere, bestehend in Herzklopfen, Kopfschmerzen, Schwitzen usw.; und als Pat. in das hiesige Lazarett eintrat, war eine ganze Reihe von Basedowsymptomen deutlich ausgeprägt: Leichte Struma, Graefe und Möbius, Tremor der Hände, Knie und Zunge, Schweiß, Verstärkung und Beschleunigung der Herzaktion mit leichter Herzerweiterung, Lymphozytose.

Zur Frage, wo der primäre Sitz dieser Erkrankung zu suchen ist, muß folgendes gesagt werden: Aus der erblichen Belastung können wir wohl den Schluß ziehen, daß eine wahrscheinlich mangelhafte Resistenz des Organismus vorlag, ob diese aber das endokrine oder das Nervensystem betraf oder beide, das wissen wir nicht. Dagegen mag die Hirnentzündung eine zunächst latente Schädigung speziell im Zentralnervensystem gesetzt haben.

Wie bei Fall 4 kann hier an der ursächlichen Bedeutung des Krieges bei der Erkrankung kein Zweifel aufkommen, und zwar müssen wir in der psychischen Alteration den Hauptfaktor suchen. Diese Tatsache spricht für eine primäre Affektion des Nervensystems, eine Ansicht, die auch dadurch gestützt wird, daß das Serum nach *Abderhalden* keine Drüsen abbaut.

**Fall 7.** E. W., Landsturmann (Friseur). Aufgenommen am 14. III. 17. Pat. ist am 21. VI. 84 geboren. In der Familie sind keine belastenden Krankheiten vorgekommen. Mit 11 Jahren hatte Pat. ein Geschwür am Hals. Er lernte in der Schule gut. Nachher erlernte er das Friseurhandwerk, ist seit 1907 selbständig. Er hat nicht aktiv gedient. Am 26. III. 15 wurde er zum Militär eingezogen. Die Ausbildung fiel ihm leicht. Anfang September 1915 kam er ins Feld. Er hat alle Strapazen mühelos ausgehalten. Am 21. X. 15 explodierte in seiner Nähe eine schwere Mine, die ihn angeblich auch verschüttet hat. Bis zum nächsten Tage war Pat. bewußtlos. Er kam dann in ein Lazarett, wo die Diagnose „Schallschädigung des inneren Ohres und Schreckneurose“ gestellt wurde. In der ersten Zeit hörte er nichts und konnte nicht gehen. Nachdem sich das Gehör bald gebessert hatte, traten im November hysterische Anfälle auf. Seitdem ist Pat. von einem Lazarett ins andere gekommen, hatte häufig Anfälle, bei denen oft das Gehör wieder erlosch, war zeitweise analgetisch. Bisweilen war er auch aufgeregt und schimpfte viel. Eine ohrenärztliche Untersuchung stellte normalen Befund des äußeren und inneren Ohres fest. Im Dezember 1916 zur Arbeit entlassen, tat Pat. bis jetzt nur leichte Botendienste. Zur Feststellung seiner Erwerbsunfähigkeit wurde er am 14. III. 1917 der Nervenklinik in Jena überwiesen.

*Status:* Mittelkräftiger, mäßig ernährter Mann von gesunder Gesichtsfarbe. Kopfgorgane, Lungen, Bauchorgane gesund. Herztöne rein, Grenzen normal, Aktion etwas verstärkt, Puls 110—120, klein, regelmäßig, verstärkt sich nach einigen raschen Bewegungen. Die Schilddrüse ist nicht fühlbar vergrößert, doch besteht Pulsation über der ganzen Schilddrüsengegend nach einigen Bewegungen. Die Augen treten etwas vor, glänzen. Seltener Lidschlag (Stellwag), Graefe ausgesprochen positiv, Möbius bisweilen angedeutet. Nervensystem: Vasomotorisches Nachröten, mechanische Muskeleirregbarkeit, Sehnenreflexe lebhaft. Keine pathologischen Reflexe. Hautreflexe normal. Kopfperkussion angeblich schmerzhaft. Bei Lidfußschluß fällt Pat. nach hinten. Es besteht ein mittelschlägiger statischer Tremor der gespreizten Finger. Die Zunge wird leicht zitternd vorgestreckt. Conjunctival- sowie Würgeflexe fehlen, sonst Nervensystem o. B.

Pat. klagt über Kopfschmerzen, Ohrengeräusche, zeitweilige Schwerhörigkeit, Flimmern vor den Augen, Schwindel, besonders nach Treppensteigen und Schwitzen. Eine Serumuntersuchung nach *Aberhalden* hat noch nicht stattgefunden.

Pat. ist erblich nicht belastet. Er hat keine allgemein schwächenden Krankheiten durchgemacht und war stets voll leistungsfähig. Auch den Strapazen des Krieges war er gewachsen. Da platzte neben ihm eine schwere Mine, die ihn angeblich verschüttete. Auf diese starke Erschütterung vor allem seelischer Art reagierte sein Nervensystem zunächst mit einer längerdauernden Bewußtlosigkeit. Seitdem bestand eine Neurose, die sich anfangs in Abasie, Hypalgesie und Schwerhörigkeit äußerte. Die Gehörstörung dokumentiert sich als psychogen durch den häufigen Wechsel in ihrer Intensität, und indem eine organische Läsion durch spezialärztliche Untersuchung ausgeschlossen worden ist. Bald traten gehäufte hysterische Anfälle auf. Seitdem ist Pat. nicht mehr recht arbeitsfähig gewesen.

Zurzeit findet sich eine bedeutende Beschleunigung und Verstärkung der Herzaktion, Tremor, Pulsation über der Schilddrüsengegend, Graefe-Stellwag, angedeuteter Exophthalmus. Also eine Reihe von Basedowsymptomen, bei einer traumatischen Hysterie entstanden im Anschluß an ein in der Hauptsache psychisches Trauma (Schreck) bei einem bisher gesunden, nicht belasteten Manne.

Überblicken wir nochmals unsere Fälle und vergleichen wir sie mit den bisherigen Resultaten der Forschung. Da sehen wir zunächst, daß als Folge der Schädlichkeiten des Krieges, insbesondere auch infolge psychischer Traumata, wie sie der Krieg

in hohem Maße zu setzen vermag, Basedowsymptome auftreten. Wenn man an der alten rein thyreogenen Theorie festhalten wollte, wäre das nicht recht verständlich. Wie können derartige Schädigungen auf eine Drüse wirken? Auch mit dem Begriff von einem *Locus minoris resistentiae* kommen wir nicht weiter, denn wenn wir auch einen solchen oft werden annehmen können, so fehlt doch ein Bindeglied zwischen der Kriegsbeschädigung — gleichviel, ob diese in körperlicher Überanstrengung oder in seelischer Überreizung besteht — und der Drüse. Dies Bindeglied müssen wir im Nervensystem suchen. Denn die enorme Inanspruchnahme des Nervensystems durch den Krieg ist klar, und wenn wir die Abhängigkeit der Schilddrüse vom Nervensystem berücksichtigen, so verstehen wir auch die Entstehungsweise des Basedow im Kriege und durch den Krieg. Wir werden demnach erwarten, daß die meisten im Kriege auftretenden Basedowfälle neurogener Entstehung sind.

Soweit unsere Fälle im Felde entstanden sind, bestätigen sie diese Annahme (Fall 4, 6, 7, vielleicht auch 5). Aber auch unsere übrigen Krankheitsfälle, bei denen schon vorher vorhandene Störungen im Kriege verschlimmert wurden und den Charakter von Thyreosen annahmen, scheinen der Gruppe des sekundären Basedow nach *Buschan* anzugehören. Wir gehen somit zu der einst heftig angefeindeten *Buschanschen* Auffassung zurück, daß es neben dem sicher erwiesenen, aber wahrscheinlich gar nicht so häufigen primären Basedow, einer Folge lokaler Schilddrüsen-erkrankung, auch einen sogenannten sekundären gibt, der als Teilerscheinung und infolge einer Neurose auftritt. Der auffallende Widerspruch zwischen diesen beiden verschiedenen Entstehungsweisen der gleichen Krankheit erweist sich als ein nur scheinbarer, wenn man die gegenseitigen Wechselbeziehungen zwischen dem vegetativ-nervösen und dem endokrinen Apparat berücksichtigt. Ebenso wie sich an jeder Hormontätigkeit das Nervensystem beteiligt, wirkt vermutlich das endokrine System bei einer großen Reihe von Nervenfunktionen mit. Diese Ansicht — die *Oswald* in den Satz faßt, die Schilddrüse sei dem Nervensystem interpoliert, um gewissen Nervenwirkungen Nachdruck zu verleihen — ist sehr bestechend und beseitigt den scheinbaren Widerspruch auf befriedigende Weise. An welcher Stelle des „neurochemischen“ Apparates auch eine Störung auftritt, der Erfolg wird ein *circulus vitiosus* zwischen endokrinem und Nervensystem sein.

Nun werden wir annehmen müssen, daß eine geschwächte Widerstandskraft, sei es im Nervensystem, sei es im endokrinen Apparat, oder in beiden, Vorbedingung für die anhaltende progrediente Veränderung im Sinne des Morbus Basedow ist. Auch bei ganz gesunden Menschen kann nach akuten körperlichen sowie seelischen Erschütterungen der thyreotoxische Symptomenkomplex auftreten. Sowohl nach einem raschen Lauf, nach schnellem Bergsteigen oder dergleichen, als auch nach heftigem Schreck sehen wir bisweilen Herzklopfen, Zittern, Schwitzen, Vortreten der Augen und Schwellen des Halses. Diese Gleichgewichtsstörung (die im ersteren Falle eine zweckmäßige Reaktion des Körpers zur raschen Entfernung der vermehrten Kohlensäure darstellt) ist aber beim gesunden Organismus bald ausgeglichen. Kommt dagegen eine anhaltende progrediente Veränderung dieser Art zustande, so wird man vermuten müssen, daß eine gewisse Schwäche des ganzen Apparates schon vorher bestand, die ihn zu einem raschen Ausgleichen der Gleichgewichtsstörung unfähig machte. Diese Schwäche kann angeboren oder erworben sein. Letzteres können wir z. B. bei unserem Fall 1 vermuten, der schon als Knabe beruflich arbeiten mußte und sich später bei der Leitung eines Geschäftes überanstrengt haben soll. Dasselbe gilt von Fall 2 und 3; bei beiden haben die körperlichen Anstrengungen des Friedensmilitärdienstes dauernde Schädigungen gesetzt, auf deren Boden später die hier beobachtete Krankheit entstand. Bei Fall 3 und 6 kommen als schädigende Momente zahlreiche Krankheiten in Frage, welche die Patienten in der Jugend durchmachten. Erbliche Belastung konnte mit Sicherheit in Fall 6 festgestellt werden. Fall 5 war offenbar von vornherein nicht vollwertig entwickelt und resistent.

In all diesen Fällen setzte bei erneuten starken Körperanstrengungen dann die hier beschriebene Krankheit ein. Mit Bestimmtheit kann bei den meisten von ihnen nicht gesagt werden, an welcher Stelle des Nervendrüsensystems die Störung zuerst einsetzte, da körperliche Strapazen auf jedes Organ schädlich wirken können, wenn es nicht resistent und vollwertig ist. Ich habe aber bei Besprechung der einzelnen Fälle die Gründe angeführt, aus denen ich bei allen zu der Auffassung von einer neurogenen Entstehung neige. Als sicher neurogen entstanden müssen die Fälle angenommen werden, die im Anschluß an psychisches Trauma erkrankten, also 4, 6 und 7. Fall 4 läßt die neurogene Entstehungsweise am schönsten beobachten: Ein psychisches Trauma löst

bei dem bisher gesunden Manne eine Neurose aus, und auf diesem Boden treten nach erneutem psychischen und körperlichen Trauma Basedowsymptome auf.

Diesen Fall von ausgesprochen neurogenem Morbus Basedow könnte man etwa jenen ausgesprochen thyreogenen gegenüberstellen, die im Anschluß an Entzündungen oder Neoplasmen der Schilddrüse entstehen. Wie wir gesehen haben, kommen zwischen diesen beiden Extremen alle Grade von Übergängen vor, so daß die Entscheidung oft nicht möglich ist, ob neurogen oder thyreogen.

Und ebenso wie zwischen diesen beiden Entstehungstypen keine scharfe Grenze besteht, können wir auch an der Hand unserer Fälle die fließenden Übergänge zwischen Neurose und neurogenem Basedow verfolgen (*formes frustes* der Franzosen). Das wundert uns nicht. Da eine Reihe normaler Nervenfunktionen sicher von der normalen Funktion des inneren Sekretes abhängt und umgekehrt, so wird bei manchen Neurosen auch die innere Sekretion verändert sein, bald mehr, bald weniger. Geringfügige innersekretorische Störungen, die noch in den Rahmen des Physiologischen fallen, werden klinisch gar nicht in Erscheinung treten, und von diesen bis zum ausgeprägten neurogenen Basedow gibt es eine fortlaufende graduelle Stufenleiter. Daher kann auch die Diagnose einer Thyreose oft nur vermutungsweise gestellt werden, wie in unseren ersten Fällen. In einem breiten Grenzgebiet muß die Differenzialdiagnose unentschieden bleiben, ob eine Neurose oder schon ein Basedow vorliegt.

Doch wird praktisch die Frage oft an den Arzt herantreten und ihre Beantwortung wünschenswert erscheinen, schon aus therapeutischen Erwägungen. Auch in Bezug auf die Prognose wäre es vielleicht wünschenswert festzustellen, ob und wie weit die Schilddrüse im einzelnen Falle an der Krankheit beteiligt ist. Von diesem Gedanken ausgehend sucht *Curschmann* nach Anhaltspunkten zur Abgrenzung der Thyreosen gegenüber Neurosen, die dem Militärarzt einen Fingerzeig bei der Entscheidung geben könnten, ob ein Pat. für dienstuntauglich erachtet werden müsse. Er schlägt als Methoden zu dieser Feststellung die Leukozytenzählung und den *Löwischen* Versuch vor, wobei er aber selbst zugibt, daß auch diese Methoden nur einen relativen Wert haben.

Lymphozytose ist sicher keine für die Basedowsche Krankheit spezifische Erscheinung, wie *A.* und *Th. Kocher* annahmen. Sie wird heute nur als Zeichen einer Sympathikusreizung aufgefaßt. Dasselbe gilt von dem positiven Ausfall des *Löwischen* Versuchs,



dem Auftreten einer Mydriasis nach Instillation von Adrenalin ins Auge. Dies Symptom ist auch bei Pankreasinsuffizienz oft positiv, was sich aus den Wechselbeziehungen der endokrinen Drüsen erklärt: Die Schilddrüse wirkt hemmend auf das Pankreas, ein Hyperthyreoidismus hat also eine Hypofunktion des Pankreas zur Folge, wirkt analog einer Pankreasinsuffizienz. Die Folge der verminderten Pankreastätigkeit aber ist vermehrte Absonderung von Adrenalin aus der Nebenniere und das Adrenalin erhöht den Tonus des sympathischen Nervensystems. Wir finden das *Löwische* Symptom aber auch bei manchen Gesunden positiv, außerdem häufig bei Schizophrenen (*Schulz*). Andererseits fällt es in einer Reihe von Basedowfällen negativ aus, angeblich bei solchen mit Überwiegen der Vagussymptome. Bei diesen soll sich auch statt der Lymphozytose eine Eosinophilie finden.

Um zu erfahren, ob die Schilddrüse an der Erkrankung beteiligt ist, kann man auch den vorsichtigen Versuch machen, Jod oder Schilddrüsenpräparate zu verabreichen und aus einer etwa auftretenden Verschlimmerung der Symptome auf eine Beteiligung der Schilddrüse schließen. Oder man kann eine Röntgenbestrahlung des Halses vornehmen.

In einem Teil unserer Fälle ist die *Abderhaldensche* Fermentreaktion ausgeführt worden. Nach *Weichardt* kommen *Abderhalden* und seine Schüler zu dem Resultat, daß Basedowserum die Basedowschilddrüse stark angreift, dagegen nur in relativ wenigen Fällen gewöhnliche Kropf- und normale Schilddrüse. Nebenher soll stets ein deutlicher Abbau von Thymus- und Keimdrüsen-gewebe gehen. Bei primär glandulärem Basedow werden wir ein solches Resultat stets erwarten können; vielleicht auch bei solchen Fällen, deren primäre Entstehung im Nervensystem liegt, die aber sekundär zu schweren Funktionsstörungen im endokrinen Apparat geführt haben. Da jedoch fließende Übergänge bestehen zwischen Neurose und Hyperthyreose, so muß es hier auch eine Grenze für den positiven Ausfall der *Abderhaldenschen* Reaktion geben. Sicherlich spricht der negative Ausfall der Reaktion in unseren Fällen gegen eine primäre Erkrankung der Schilddrüse. *Rothacker* bemerkt hierzu (*Münch. med. Woch.* 1916. No. 3): „Die Zuverlässigkeit, mit der im *Abderhaldenschen* Institut gearbeitet wird, bürgt zwar für die Richtigkeit der gefundenen Tatsachen, es wäre aber doch wünschenswert, näher zu untersuchen, einmal wie sich im *Abderhaldenschen* Versuch Basedowserum gegen Nervensubstanz verhält, zum anderen, welche Organe oder Organsysteme

vom Serum von sogenannten nervösen oder neuropathischen Menschen angegriffen werden.“ Von unseren Fällen baut No. 5, ein ausgesprochener Hystero-Neurotiker mit Basedowsymptomen, Hirn ab, aber nicht Schilddrüse. Das wäre ein Beitrag zur Beantwortung von *Rothackers* Frage und eine Stütze der Auffassung einer neurogenen Entstehung dieses Falles. Nicht unerwähnt will ich es lassen, daß das Serum unserer Fälle im *Abderhalden-*schen Institut in Halle untersucht worden ist.

Ich spreche hier immer nur von Schilddrüsenfunktionen, obwohl der Basedow eine pluriglanduläre Affektion ist. Tatsächlich ist es, wie ich schon erwähnte, noch nicht festgestellt, wie weit die einzelnen Symptome die direkte Folge der Schilddrüsentätigkeit sind, oder wieweit sie erst auf dem Wege über andere Drüsen erzeugt werden. Wahrscheinlich sind alle oder doch die meisten endokrinen Drüsen von einander abhängig, vermehrte Sekretion der einen hat alsbald Veränderungen in der Tätigkeit der übrigen zur Folge. Aber solange die Wechselbeziehungen noch nicht genauer geklärt sind, wird der Praktiker gut tun, seine Aufmerksamkeit in erster Linie auf die Schilddrüse zu richten, erstens weil es erwiesen ist, daß sie eine Hauptrolle beim Zustandekommen des Symptomenkomplexes spielt und zweitens, weil sie der Untersuchung am leichtesten zugänglich ist.

In denjenigen von unseren Fällen, die die ausgeprägtesten Basedowsymptome zeigen, 5 und 6, finden wir sie geschwollen, in den übrigen Fällen nicht. Das spricht dafür, daß wir an der Struma einen gewissen Gradmesser haben für die Beteiligung der inneren Sekretion an der Krankheit. Einen sicheren Schluß auf ihre primäre Affektion zu ziehen, berechtigt uns die Struma aber nicht, da wir wissen, daß die Schilddrüse durch Nervenreizung anschwellen kann, und da wir auch in unseren beiden Fällen 5 und 6 zur Annahme einer neurogenen Entstehung kamen.

Mit der Veröffentlichung vorstehender 7 Fälle glaube ich einen Beitrag zu der Auffassung geliefert zu haben, daß eine neurogene Entstehung der Basedowschen Krankheit neben der thyreogenen vorkommt, und daß in solchen Fällen die Schädigungen des Krieges eine auslösende Ursache bilden können.

*Nachtrag.* Nach Schluß der Arbeit finde ich noch in der Medizinischen Klinik 1917 No. 13 einen Aufsatz von *Walko* über eine Reihe ausgesprochen thyreogener Basedowfälle, der

für die vorliegenden Ausführungen aus folgendem Grunde eine wertvolle Ergänzung zu bieten scheint. Es handelt sich um 39 Fälle von Schilddrüsenentzündung nach Typhus. Von diesen erkrankten 21 unter Symptomen einer Thyreose oder ausgesprochenen Basedowschen Krankheit, also bei relativ gleichartiger Affektion der Schilddrüse aller Kranken trat nur bei einem Teil der thyreotoxische Symptomenkomplex auf. Und unter diesen 21 konnte bei 13 nachgewiesen werden, daß sie erblich belastet oder früher schon nervös erkrankt waren. Daraus schließt *Walko*, daß auch bei lokaler Schilddrüsenkrankung wahrscheinlich ein anderes disponierendes Moment (von seiten des Nervensystems?) als Hauptfaktor zur Entstehung der Basedowschen Krankheit erforderlich sein dürfte.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. *Binswanger* für seine gütige Anregung zu dieser Arbeit sowie für seine freundlichen Ratschläge meinen ergebensten Dank auszusprechen.

#### *Literatur.*

Ich führe hier nur die von mir gelesene und benutzte Literatur an. Im übrigen verweise ich auf die einschlägigen Lehr- und Handbücher.

- Aberhalden*, Ausblicke über die Verwendbarkeit der Ergebnisse neuerer Forschungen auf dem Gebiete des Zellstoffwechsels zur Lösung von Fragestellungen auf dem Gebiete der Pathologie des Nervensystems. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 48. S. 2255. S. auch *Fauser* und *Herzfeld*.
- Asher*, Diskuss. Verhandl. d. 23. Kongr. f. inn. Med. 1906. S. 118. Wiesbaden 1906. J. F. Bergmann.
- Berger* und *Schwab*, Die therapeutische Wirkung von Röntgenstrahlen auf Struma und Morbus Basedowii. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 23 S. 1097 ff.
- Biedl*, Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. Urban und Schwarzenberg. II. Auflage. 1913.
- Binswanger*, Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896. Gustav Fischer.
- Birnbaum*, Kriegsneurosen und -psychosen auf Grund der gegenwärtigen Kriegsbeobachtungen. Sammelbericht. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. 11. S. 321 ff. Ref. 12. S. 1 ff.
- Blum*, Neues und Altes zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse. Verhandl. d. 23. Kongr. f. inn. Med. 1906. S. 183. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

- Buschan*, Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde von Eulenburg. Bd. 2. 4. Auflage. Berlin, Wien 1907. Urban u. Schwarzenberg.
- Chvostek*, Pathogenese des Morbus Basedowii. Wien. klin. Woch. 1912. No. 7.
- Derselbe, Das konstitutionelle Moment in der Pathogenese des Morbus Basedow. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitut. 1913. Bd. 1. S. 27.
- Curschmann*, Zur Diagnose nervöser, insbesondere thyreogener Herzbeschwerden Heeresangehöriger mittelst der Adrenalin-Augenprobe und der Lymphocytenauszählung. Med. Klin. 1916. No. 10.
- Decastello*, Verhandl. d. Röntgenges. Bd. 3. S. 141.
- Dyrenfurth*, Zum Kapitel des traumatischen Morbus Basedow. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 47. S. 2208 ff.
- Eppinger, Falta, Rudinger*, Über den Einfluß der Schilddrüse auf Nerven- und Gefäßsystem. Verhandl. d. 25. Kongr. f. inn. Med. Wien 1908. S. 354. Wiesbaden 1908. I. F. Bergmann.
- Eppinger und Heß*, Zur Pathologie der Basedowschen Krankheit. Verhandl. d. 26. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1909. S. 385. Wiesbaden 1909. I. F. Bergmann.
- Ewald*, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxoedem und Kretinismus. Wien und Leipzig 1909. Alfred Hölder.
- Fausser*, Einige Untersuchungsergebnisse und klinische Ausblicke auf Grund der Abderhaldenschen Anschauungen und Methodik. Dtsch. med. Woch. No. 52. S. 2446 ff.
- Gilmer*, Die Röntgenbehandlung bei Struma und Basedow. Verhandl. d. 23. Kongr. f. inn. Med. 1906. S. 659 ff. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
- Hart*, Über die Basedowsche Krankheit. Med. Klin. 1915. No. 14. S. 388 ff.
- Herzfeld*, Zur Frage der Spezifität bei der *Abderhalden*-Reaktion. *Abderhalden*, Abwehrfermente. 4. Auflage. 1914.
- Hirschfeld*, Sexualpathologie I. Bonn 1917. Marcus und Weber.
- Hoenicke*, Diskuss. Verhandl. d. 23. Kongr. f. inn. Med. 1906. S. 106. Wiesbaden 1906. J. F. Bergmann.
- Jamin*, Behandlung der Störungen der inneren Sekretion. Handbuch der Therapie von Penzoldt und Stintzing. V. Auflage. 1. Bd. Jena 1914. G. Fischer.
- Kienboek*, Fortschritte der Röntgenstr. Bd. 22. H. 6.
- Kocher, A.*, Über Morbus Basedow. Mitteil. aus d. Grenzgebieten. Bd. 9. 1902.
- Derselbe, Die Pathologie der Schilddrüse. Ref. aus d. Verhandl. d. 23. Kongr. f. inn. Med. München 1906. Wiesbaden 1906. J. F. Bergmann.
- Kraus*, Die Pathologie der Schilddrüse. Verhandl. d. 23. Kongr. f. inn. Med. München 1906. Wiesbaden 1906. J. F. Bergmann.
- Krehl*, Nothnagels Handbuch. Bd. 15. 2. Aufl.
- Langelaan*, Unvollkommene Basedowsche Krankheit. Neurol. Zbl. No. 9.
- Lenz*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Basedowdiathese. Münch. med. Woch. 1917. No. 9. S. 292 ff.
- Meyer und Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie. Lehrbuch. Berlin-Wien 1911. Urban und Schwarzenberg.
- Möbius*, Die Basedowsche Krankheit. Wien 1906. Alfred Hölder.

- Müller, Fr.*, Diskuss. Verhandl. d. 23. Kongr. f. inn. Med. 1906. S. 102  
Wiesbaden 1906. J. F. Bergmann.
- von Noorden*, Zur Kenntnis der vagotonischen und sympathicotonischen  
Fälle von Morbus Basedowii. Dissertation. Kiel 1911. Schmidt und  
Klauning.
- Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913. Verl. v. Karger.
- Oswald, A.*, Zur Theorie des Basedow. Münch. med. Woch. 1915. No. 27.  
S. 907 f.
- Derselbe, Kommt Hyperthyreoidismus bei vorher völlig Gesunden vor?  
Münch. med. Woch. 1916. No. 18.
- Pick und Pineles*, Beziehungen der Schilddrüse zum Gefäßsystem. Verhandl.  
d. 25. Kongr. f. inn. Med. Wien 1908. S. 360. Wiesbaden 1908.  
I. F. Bergmann.
- Rautmann*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Basedow-  
sche Krankheit. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und  
Chirurgie. 1915. dB. 28. H. 3.
- Ribbert*, Virchows Archiv 219. H. 1 und 2.
- Riedel*, Chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit. Handbuch  
der Therapie von Penzoldt und Stintzing. V. Aufl. 1. Bd. Jena 1914.  
G. Fischer.
- Roos*, Diskuss. Verhandl. d. 23. Kongr. f. inn. Med. 1906. S. 134. Wiesbaden  
1906. J. F. Bergmann.
- Rothacker*, Einige Fälle von Hyperthyreoidismus, darunter drei von akutem  
Basedow bei Kriegsteilnehmern, zur Stütze der neurogenen Entstehung  
dieser Krankheit. Münch. med. Woch. 1916. No. 3.
- Steiner*, Klinische Studien mit *Abderhaldens* Dialysierverfahren. Dtsch.  
med. Woch. 1915. No. 17.
- Strümpell*, Spezielle Pathologie und Therapie. 18. Aufl. Leipzig 1912. Vogel.
- Thoma*, Eine Menstrualpsychose mit periodischer Struma und Exophthal-  
mus. Ztschr. f. Psychiatrie, Bd. 51.
- Tutyschkin*, Die Rolle der Infektion in der Ätiologie des Morbus Basedowii.  
Vortrag in der Therapeut. Gesellschaft Moskau 27. XI. 1913.
- Weichardts*, Ergebnisse der Immunitätsforschung usw. 1914. S. 423.
- Ziehen*, Psychische Störungen bei Morbus Basedow. Berl. klin. Woch.  
1909. No. 30.

### Buchanzeige.

**Schwalbe, Diagnostische und therapeutische Irrtümer.** Heft 3. L. W. Weber: *Neurosen.* — Naegeli: *Unfallneurosen.* Leipzig 1917. Georg Thieme. 81 Seiten. 3 Mark.

Naegeli, der seinen kurzen, gehaltvollen Aufsatz ganz eng auf das Thema begrenzt, vertritt in seiner grundsätzlichen Auffassung denjenigen Standpunkt, von dem nur zu wünschen wäre, daß er recht bald von der Gesamtheit der Ärzte akzeptiert würde. Als diagnostische Irrtümer, die durch exakte Anamnese und Untersuchung vermieden werden können, nennt er zunächst die Verwechslung von traumatischen und nichttraumatischen organischen Affektionen des Gehirns mit Unfallneurosen, des weiteren die falsche Kausalbeziehung des Unfalles auf Leiden, die in Wirklichkeit schon vor dem Unfall bestanden haben, wie Arteriosklerose, luetiche Veränderungen, Magen- und Darmstörungen, Herzkrankheiten u. ä.

Für die Beurteilung der rein funktionellen, tatsächlich nach Unfall entstandenen Störungen empfiehlt er Trennung zwischen der Unfallhysterie als akuter Hysteriephase mit ihren, besonders durch den Krieg bekannt gewordenen, motorischen Lähmungs- und Reizsymptomen einerseits und den eigentlichen Unfallneurosen. Während bei ersteren der böse Wille wenigstens anfangs keine Rolle spielt, können die letzteren überhaupt als Begehrungsneurosen bezeichnet werden, da die Sucht nach Rente hier meist kaum verhüllt das psychische Symptombild beherrscht.

Als schwerster Irrtum für Beurteilung und Therapie muß es angesehen werden, wenn eine echte Unfallneurose angenommen wird auf Grund *unzulänglicher Symptome*, wie Pulsbeschleunigung, Hautnahröten, Reflexsteigerung und ähnlicher Kleinigkeiten, die oft bei Gesunden und voll Erwerbsfähigen außerordentlich häufig angetroffen werden können. Auf Grund solcher Symptome monate- und jahrelang einen Menschen ärztlich zu behandeln mit elektrischen Strömen, Massage, Versendung in Kurorte, oder ihm eine hohe Rente zuzubilligen, ist ein schweres *Unrecht*, da es bei dem Betroffenen die Energie zur Beherrschung seiner kleinen Beschwerden lähmt, das Gefühl, krank und arbeitsunfähig zu sein, in ihm stärkt und fixiert, und so künstlich aus einem in Wirklichkeit Arbeitsfähigen einen Arbeitsunfähigen macht. Die einzig richtige Behandlung ist vielmehr schnellste Erledigung etwa berechtigter materieller Ansprüche durch Kapitalabfindung und baldige energische *Abweisung* aller unberechtigten Forderungen. Eine Reihe kurzer, aber gut gewählter Beispiele von fehlerhafter Begutachtung sind vom Verf. in die Arbeit eingestreut.

Weber hat sein Thema sehr viel weiter gefaßt. Er bringt über Epilepsie und andere Krampfkrankheiten, über chronische Bewegungsstörungen, vasomotorisch-trophische Neurosen, Neuralgien, Kopfschmerzen und Migräne eine mehr lehrbuchmäßige Darstellung und schildert unter ausdrücklicher Abweisung der möglichen Irrtümer die allein richtige Beurteilung und Behandlung. Auch aus dieser Art der Schilderung wird der praktische Arzt mannigfache Anregung und Belehrung schöpfen können. *Stier*, Berlin.

## Über die Bedeutung der Blutantitrypsine für die psychiatrisch-neurologische Diagnostik.

Von

Dr. G. C. BOLTEN

Haag-Holland.

Unter Mitwirkung des Herrn Dr. *Herz* in Antwerpen für den  
experimentellen Teil.

Die zahlreichen, im tierischen Körper tätigen Fermente spielen im Haushalte des Organismus eine außergewöhnlich wichtige Rolle: Laut *Claude Bernard* „sind die Fermente die Träger der Geheimnisse des Lebens“. Im allgemeinen haben sie eine konstante, aber beschränkte chemische Funktion: Sie können unter bestimmten Umständen (Temperatur und Reaktion des Milieus, notwendiges Vorhandensein anderer Stoffe usw.) einen meistens nur wenig komplizierten chemischen Prozeß zustande bringen, der einmal in einem mehr oder weniger weitgehenden Abbau besteht, oder aber in Oxydation, Reduktion usw. Doch außerdem ist es für den Organismus notwendig, daß eine bestimmte Fermentwirkung nicht unbegrenzt durchgehen kann, was Zeit und Ort betrifft: Das Ferment würde dann bisweilen auch auf Substanzen der eigenen Gewebelemente einwirken können. Darum wird nun jeder fermentative Prozeß, wenn seine physiologische Funktion beendet ist, dadurch zum Stehen gebracht, daß Stoffe auftreten, die das Ferment außer Wirkung setzen. Immerhin müssen wir uns einen fermentativen Prozeß ganz anders vorstellen als eine einfache chemische Reaktion: Wenn zwei Stoffe, a und b, chemisch auf einander einwirken, dann kann man genau berechnen, wieviel von dem Stoffe a nötig ist, um eine bestimmte Menge von b vollkommen umzusetzen, doch dabei hat sich dann auch der Stoff a ganz und gar in seiner Zusammensetzung und seinen Eigenschaften geändert. Beim fermentativen Prozeß ist dies jedoch ganz anders: Wofern nur bestimmte Bedingungen erfüllt sind, kann das Ferment unbegrenzte Mengen vom Stoff, auf den es einwirkt, umsetzen, ohne selbst verändert oder abgebaut zu werden. Sollte also z. B. Pepsin oder Trypsin, nach Ausübung ihrer eiweißspaltenden Funktion im

Darmkanal, ins Blut aufgenommen werden, so würden sie dort die verschiedenen Eiweisse des Blutes zerlegen können. Um diese ganz ungewünschte Wirkung zu verhindern, treten Substanzen auf, die die Fermentwirkung hemmen und sie selbst ganz aufheben. Dies sind die normalen Antistoffe, deren Bildung quantitativ ganz parallel der Fermentabscheidung verläuft: Ist, um ein bestimmtes Beispiel zu nennen, die Trypsinabscheidung vermindert (z. B. experimentell, durch Unterbindung der Art. *pancreatica*), so ist die Bildung der Antitrypsine gleichfalls vermindert; ist die Trypsinabscheidung erhöht, durch welche Ursache auch immer, so treten zugleich im Blute die Antitrypsine in gleich erhöhter Menge auf. Diese Antistoffe nennen wir die normalen oder physiologischen; da auch viele andere Substanzen, vermutlich ganz anderer Zusammensetzung, bestehen, die nur bei allerlei pathologischen Verhältnissen auftreten, und die gleichfalls die Eigenschaft besitzen, die Wirkung des Trypsins zu hemmen und aufzuheben. Es ist also hinreichender Grund vorhanden, von normalen oder physiologischen und von pathologischen Antitrypsinen zu sprechen.

Bereits von den normalen Antistoffen ist es mehr als wahrscheinlich: 1. daß sie keine eigentlichen Fermente sind, und 2. daß es verschiedene Körper sind, die im Wesen, in der chemischen Zusammensetzung und im Ursprunge sich sehr unterscheiden, doch die die gemeinsame Eigenschaft besitzen, das Trypsin außer Wirkung zu setzen. An erster Stelle ist es wohl so gut wie feststehend, daß viele Fermente, wenigstens die proteolytischen, wie Pepsin und Trypsin, bei dem von ihnen zustande gebrachten fermentativen Prozesse selbst ihre Antistoffe bilden. *Hammarsten* sagt darüber: „Wie *Schützenberger* und danach auch *Kühne* zeigten, kann das Eiweiß, wenn es mit verdünnten Mineralsäuren oder mit proteolytischen Enzymen zersetzt wird, zwei Hauptgruppen von neuen Eiweißstoffen liefern, von denen die eine (die Antigruppe) eine größere Resistenz gegen weitere Einwirkung von Säuren und proteolytischen Enzymen zeigt als die andere (die Hemigruppe). Diese zwei Gruppen sollten, nach *Kühne*, noch vereint, wenn auch in verschiedenen relativen Mengen, in den verschiedenen Albumosen vorhanden sein, und jede Albumose sollte also sowohl die Hemi- als die Antigruppe enthalten. Bei hinreichend energischer Trypsinwirkung sollte zuletzt nur ein Pepton, das sogenannte Antipepton, zurückbleiben.

Diese sogenannten Peptone sind teils Pepsin- und teils Trypsinpeptone, und sie sind teils aus Eiweiß (Fibrin) und teils aus Leim



dargestellt worden. Die Trypsinfibrinpeptide sind Antipeptide im Sinne Kühnes, indem sie nämlich der weiteren Aufspaltung durch Trypsin hartnäckig widerstehen.“

In der Tat gehen verschiedene Forscher von der Vorstellung aus, daß diese physiologischen Antistoffe nichts anderes sind als Abbauprodukte, die durch die Fermentwirkung selbst ins Leben gerufen sind (*Rosenthal, Boekelman* und *Simons, Juschtschenko*).

Es sind also sicherlich viele Indizien vorhanden, daß in der Tat normale Eiweißabbauprodukte, die also infolge der Pepsin- und Trypsinwirkung gebildet werden, antitryptisch wirken, doch damit ist noch keineswegs bewiesen, daß die Blutantitrypsine ausschließlich aus Aminosäuren und anderen Eiweißspaltungsprodukten bestehen. Denn es sind auch Hinweise vorhanden, daß die Antistoffe auch auf andere Weise entstehen können. So glauben *Jochmann* und *Kantorowicz* aus ihren Versuchen herleiten zu müssen, daß man das Auftreten der Antitrypsine als eine Reaktion des Organismus gegen verschiedene proteolytische Fermente, wie Pankreastrypsin und Leukoprotease (Leukozytenferment) ansehen muß.

Ihre Versuche sind in gewissem Sinne die Vorläufer der von *Aberhalden*, die diesen Forscher zur Feststellung seines berühmten Gesetzes, betreffend die Bildung von Schutzfermenten gegen Substanzen, die auf dem sogenannten parenteralen Wege in die Zirkulation gelangt sind und dort nicht hingehören, geführt hatten.

Doch da bei normalen Verhältnissen kein Trypsinferment via Peritoneum in die Blutbahn gelangen kann, sind die Ergebnisse dieser Versuche nicht auf die normalen (physiologischen) Antitrypsine anzuwenden, aber ohne Zweifel wohl auf die pathologischen, d. h. die Substanzen, die gleichfalls trypsinhemmend wirken und bei bestimmten pathologischen Prozessen auftreten können. Immerhin würde, da aus diesen Versuchen hervorgeht, daß die hier auftretenden Antistoffe sowohl das Trypsin- als das Leukozytenferment hemmen, auf diese Weise sehr gut die Vermehrung der Antitrypsine zu erklären sein, die bei allerlei Anämien, Pneumonie, verschiedenen Eiterungsprozessen, Pyämien und anderen septischen Prozessen, sowie bei Karzinom, auftritt.

Viele sehen in den normalen Antitrypsinen echte Fermente und führen als Argument dafür ihre Thermolabilität an. In der Tat scheint diese letztere Eigenschaft wohl festzustehen (*Boekelman*). Doch darf diese Thermolabilität meines Erachtens nicht als ein durchschlagender Beweis für die Fermentnatur der Antitrypsine angesehen werden, da doch außer Fermenten auch noch

andere Stoffe bei Temperaturen von 70 ° C. ganz ihren Charakter und ihre Struktur verändern; so u. a. die Eiweiße.

Einige Forscher rechnen die Blutantitrypsine zu den Lipoiden, u. a. auf Grund der Tatsache, daß die antitryptischen Eigenschaften des Blutserums aufgehoben werden durch Behandlung des Serums mit Äther. (So *Jobling* und *Petersen*.)

*Oppenheimer* gibt eine sehr interessante Übersicht über die Antitrypsine-Frage. Er sagt: „Daß es einen spezifischen Hemmungskörper gegen die tryptische Aufspaltung der Proteine gibt, ist heute wohl sicher. Man kann ihn ebensowohl in normalen Seren auffinden als auch immunisatorisch erzeugen, und schließlich tritt er als Schutzstoff beim Freiwerden von Proteasen im Körper auf. Der gewöhnlich gebrauchte Name Antitrypsin ist freilich nicht gut, weil dieser Begriff zu eng ist. Trypsin ist das Ferment des Pankreassaftes, der Antikörper aber wirkt völlig gleichmäßig ebenso wohl auf Trypsin wie auf die Protease der Leukozyten, wie endlich auf die freigewordenen Gewebsproteasen. Diese letztere Eigenschaft ist sogar selbst die wichtigste, denn gerade bei Überschwemmung des Körpers mit Gewebsproteasen tritt das schützende Antiferment auf und spielt eine wesentliche physiologische Rolle. Man sollte es also als Antitryptase bezeichnen. Da aber andererseits die meisten theoretischen Untersuchungen der Hemmungskörper mit Trypsin vorgenommen sind, ist der Name Antitrypsin sehr gebräuchlich geworden. Wir wollen also an dieser Stelle auch die Angaben mit behandeln, die man über Antikörper gegen die übrigen tierischen Tryptasen gemacht hat. Übrigens braucht nicht erwähnt zu werden, daß diese Gemeinsamkeit der bindenden Gruppen, wie sie sich in einem gemeinsamen Antikörper dokumentiert, stark dafür spricht, daß das Trypsin, die Leukoprotease und die Gewebsproteasen zu ein und derselben Gruppe der Fermente gehören.“ Weiter sagt *Oppenheimer*, daß die Bildung der normalen Antikörper (also die Gruppe, die sowohl Trypsin- wie Leukozytenferment hemmt) auf eine Reaktion des Organismus gegen resorbiertes Pankreastrypsin oder gegen das Ferment zerfallener Leukozyten zurückgeführt werden muß. Ob die Antikörper gegen Leukozytenferment oder gegen Trypsin gerichtet sind, ist quantitativ nicht festzustellen. Auch neigt *Oppenheimer* zu der Auffassung, daß die normalen Antikörper Immunstoffe sind, die zum Vorschein gerufen wurden durch Freiwerden kleiner Mengen Proteasen, z. B. resorbierten Pankreastrypsines. Dafür würde sprechen: 1. daß die Antistoffe sich während der Digestion und besonders in den

viszerale Gefäßen vermehren, und 2. die Verminderung der Blutantitrypsine nach Pankreas-Exstirpation. Schließlich kommen auch die Leukoproteasen in Betracht: Wie bekannt, ist während der Gravidität die antitryptische Kraft des Blutserums erhöht; einige betrachten dies als eine Reaktion gegen die vielen zugrunde gegangenen Leukozyten, andere sehen darin eine Reaktion gegen in die Zirkulation gelangte proteolytische Fermente aus den abgestoßenen Chorionzotten. Ferner weist *Oppenheimer* auf die sehr verschiedenen Auffassungen über die Art und das Wesen der Antitrypsine hin: Sind es spezifische Antifermente oder nicht, Lipoider oder nicht, Abbauprodukte der Eiweisse usw. Darum gibt er meines Erachtens eine richtige Auseinandersetzung, wenn er sagt: „Die Erklärung dieser widersprechenden Angaben liegt höchstwahrscheinlich darin, daß es eine große Menge von meist kolloiden Stoffen gibt, welche die Trypsinwirkung durch nicht-spezifische Einflüsse hemmen, ohne jedoch ein spezifisches Antiferment zu sein; auch die normalen Abbauprodukte können hemmen. Dasselbe werden wir beim Antipepsin antreffen.“ Hier wird also bereits darauf hingewiesen, daß selbst die normalen Antitrypsine keine einheitlichen Körper sind. Wie wir sogleich sehen werden, gilt dasselbe für die pathologischen Antitrypsine, d. h. die Substanzen, die bei bestimmten pathologischen Prozessen in der Blutbahn auftreten und gleichfalls antitryptisch wirken.

Besprechen wir nun in kurzem die verschiedenen Ursachen, durch welche die normalen und auch die pathologischen Antitrypsine des Blutserums vermehrt sein können, und versuchen wir festzustellen, welche Faktoren bzw. welche chemischen Körper diese erhöhte antitryptische Hemmung zustande bringen können. An erster Stelle muß festgestellt werden, daß die antitryptische Kraft des Blutserums dadurch erhöht sein kann, daß die normalen Antitrypsine in abnormer Menge vorhanden sind. Dieser Fall ist keineswegs rein theoretischer Art: Sobald die Pankreasfunktion und also zugleich die Trypsinsekretion durch die eine oder andere Ursache stark erhöht ist, nimmt, parallel damit, auch der Reichtum des Blutes an Antikörpern zu. Diese Tatsache steht also ganz und gar in Übereinstimmung mit der Wahrnehmung, daß bei starker Reduktion der Pankreasfunktion die antitryptische Kraft des Blutserums gleichfalls abnimmt. Abgesehen davon, daß bei weitem nicht alle Forscher einen so innigen Zusammenhang und Parallelismus zwischen Pankreasfunktion und Blutantitrypsinen annehmen, wird es jedoch in der menschlichen Pathologie nur

schlen vorkommen, daß eine mehr oder weniger starke Steigerung der Blutantitrypsine auf erhöhter Pankreasfunktion beruht.

Von viel größerer Wichtigkeit sind denn auch zwei andere Faktoren, die zu starker Vermehrung der Blutantitrypsine Anlaß geben können, und zwar: 1. durch massenhaftes Zugrundegehen bestimmter Zellen und Gewebe geraten Fermente, die aus diesen Zellen herrühren, in die Zirkulation, und dagegen reagiert der Organismus durch Bildung eines Selbstschutzes in der Form von Antifermenten. Gelangen also infolge bestimmter Abbauprozesse abnormale Mengen proteolytischer Fermente in die Zirkulation, so treten längs immunisatorischem Wege äquivalente Mengen Antitrypsine auf; 2. durch Abbauprozesse können auch große Mengen Lipoide freikommen und in die Zirkulation geraten, sich dort an das Serumalbumin binden und also zur Vermehrung der Blutantitrypsine Anlaß geben.

Ganz bestimmt ist auch an die Wahrscheinlichkeit, wenigstens die Möglichkeit einer Kombination der beiden hier genannten wichtigsten kausalen Momente der Antitrypsinevermehrung zu denken.

Die erste Ursache kommt in der menschlichen Pathologie sehr oft vor: Bei allen möglichen Infektionen kommen mehr oder weniger große Mengen Leukozytenferment (Leukoprotease) in die Zirkulation, und also werden auf immunisatorischem Wege äquivalente Mengen Antileukoproteasen gebildet.

Die von zahlreichen Forschern festgestellte, meistens starke Vermehrung der Blutantitrypsine bei malignen Tumoren beruht ziemlich sicher auf zwei Faktoren, nämlich dem Reichtum derartigen Tumoren an proteolytischen Fermenten und auf der sekundären Kachexie, da bei dieser letzteren ein abnormal starker Gewebszerfall stattfindet. Immerhin, auch bei allerlei anderen kachektischen Zuständen und starken Anämien, bei denen keine malignen Tumoren im Spiel sind, ist oft eine wesentliche Vermehrung der Blutantitrypsine wahrgenommen worden.

Wir wenden uns zur zweiten, für uns allerwichtigsten Rubrik, nämlich den Abbauprozessen, wobei Lipoide freikommen, die ja die Ursache der Vermehrung der Blutantitrypsine sind. Es ist bereits lange bekannt, daß bei verschiedenen organischen Prozessen des Zentralnervensystems, infolge von Zerfall der essentiellen Elemente, vor allem der Ganglienzellen, Lecithin freikommt und in die Zirkulation gelangt. Ausführliche Untersuchungen von *Peritz, Alt, Bornstein* u. A. zeigen an, daß bei der *Dementia para-*

lytica die Gehirnrinde, das Knochenmark und die Chromozyten stark an Lezithin verarmen. So fand *Peritz* bei Paralytikern den Lezithingehalt des Blutserums ungefähr 4 pCt., d. i. etwa zweimal so hoch als bei Normalen. Auch die Röhrenknochen verlieren bei Paralyse viel Lezithin; dies letztere wird, wie *Peritz* nachwies, bisweilen in ziemlich großer Menge mit dem Stuhlgang entfernt. *Bornstein* wies gleichfalls nach, daß bei Paralytikern das Blut viel reicher an Lezithin ist, als in normalen Umständen. Experimentell mußte also festgestellt werden, daß bei den genannten Prozessen tatsächlich die antitryptische Kraft des Blutserums zugenommen hat. In der Tat fanden *Rosental* u. A. bei *Dementia paralytica* die antitryptische Kraft des Blutes deutlich vermehrt. Auch unsere Untersuchungen bei einer ziemlich großen Anzahl Paralytiker wiesen nach, daß bei dieser Krankheit eine konstante und sehr bedeutende Vermehrung der Blutantitrypsine, mit nur geringen Schwankungen untereinander, festzustellen ist. Nun sollte man vielleicht meinen, daß diese Vermehrung der Blutantitrypsine mehr oder weniger spezifisch für die Paralyse wäre, doch dem ist nicht so, denn bei allen Prozessen, bei denen ein starker Zerfall des Hirngewebes stattfindet und also große Mengen Zerebroside (Lezithin) in die Zirkulation geraten, tritt diese Vermehrung gleichfalls auf. *Jach* bestimmte bei 80 Irrsinnigen (sehr verschiedene Krankheitsfälle) die Blutantitrypsine und fand in fast allen Fällen eine Vermehrung; am stärksten war dies bei der *Dementia paralytica*. Diese und andere Tatsachen brachten uns auf den Gedanken, ob es vielleicht möglich wäre, aus dem Stande des Antitrypsingehaltes des Blutserums das Vorhandensein eines organisch-zerebralen Prozesses, welcher Art auch immer, herzuleiten. Besonders stand uns dabei das große Interesse vor Augen, das der Titer der Blutantitrypsine für die Differentialdiagnose zwischen zerebraler und genuiner Epilepsie liefern könnte. Und dies umso mehr da noch vor kurzer Zeit *Binswanger* versucht hat, dasselbe mit dem *Abderhaldenschen* Dialysierverfahren zu erreichen, aber sich getäuscht sah. Das Finden oder Nichtfinden von Schutzfermenten gegen Gehirnabbauprodukte schien nicht imstande zu sein, eine Richtschnur für die Diagnostik zu bilden. Unsere Schlußfolgerung ist diese: Bei zerebraler Epilepsie besteht selbstverständlich ein primär organischer (zerebraler) Prozeß, der zu chronischen und intensiven Zirkulationsstörungen in der Gehirnrinde Anlaß gibt, an die sich Intoxikation infolge der Stauung und schließlich ein mehr oder weniger starker Gewebszerfall anschließen (siehe hierüber

meine frühere Mitteilung). Bei genuiner Epilepsie dagegen besteht überhaupt kein primär-zerebraler Prozeß, und so lange noch keine Demenz aufgetreten ist, selbst auch kein sekundärer Prozeß, dessen Folge Zerfall der Gehirnrinde ist. Bereits auf diese Erwägungen an sich hin schien es möglich, daß die Antitrypsinuntersuchung bei diesen zwei Gruppen zu prinzipiell verschiedenen Ergebnissen führen könnte und also ein brauchbares differentialdiagnostisches Kriterium liefern würde. Nun hat bereits *S. Rosental* sehr ausführlich derartige Untersuchungen bei Epilepsie gemacht, jedoch nicht in der Absicht, differential-diagnostische Kriterien zu finden, sondern eine Erklärung des epileptischen Krankheitsprozesses zu geben. *Rosental* kommt dann auf Grund seiner zahlreichen Antitrypsinebestimmungen bei Epileptikern zu folgenden Schlüssen:

„Die Ergebnisse der Untersuchungen zusammenfassend, kann man sagen, daß

1. nach der Berechnung aller Befunde bei der Epilepsie ohne Rücksicht auf die Beziehung jedes einzelnen zu den Anfällen, ungefähr bei der Hälfte der epileptischen Sera ein erhöhter Gehalt der antiproteolytischen Substanzen besteht;

2. das präparoxysmale Stadium sich meistens durch eine deutliche Vermehrung der antitryptischen Kraft kennzeichnet und nach dem Anfall sich niedere Werte des Hemmungsvermögens finden;

3. während der interparoxysmalen Phase gewöhnlich nur eine geringe Erhöhung der antitryptischen Kraft, in manchen Fällen sogar ein vollkommen normales Verhalten derselben besteht;

4. eine bedeutende Steigerung des antiproteolytischen Hemmungsvermögens vor der Periode, wenn auch die Anfälle während derselben nicht eintreten, beobachtet werden kann;

5. die prämenstruelle Erhöhung der antitryptischen Kraft im geringeren Grade auch bei den normalen, weiblichen Personen besteht;

6. der Krampfanfall eine vorübergehende Vermehrung der antiproteolytischen Substanzen, welche von der gesteigerten Intensität der Muskeltätigkeit abhängig, demnach äußerst wechselnd ist und rasch verschwindet, hervorruft.“

Von diesen interessanten Befunden meint *Rosental* die durch den Krampfanfall hervorgerufene Vermehrung der Blutantitrypsine am leichtesten erklären zu können: Durch mehrere Forscher ist nachgewiesen, daß während des Anfalls eine zeitliche und an Intensität stark wechselnde Leukozytose auftritt, die meistens nach einer halben Stunde wieder ganz verschwunden ist. Bei dieser

Leukozytose gehen vielleicht viele Leukozyten zugrunde, ihr proteolytisches Ferment kommt frei und befindet sich in der Zirkulation, und also muß der Organismus durch Bildung von Antifermenten dafür sorgen, daß diese Leukoproteasen sobald wie möglich neutralisiert werden. Dieser Erklärung kann man zustimmen.

Doch bei der Erklärung der präparoxysmalen Vermehrung der Blutantitrypsine weicht *Rosental* meines Erachtens vom rechten Wege ab: Die Möglichkeit, daß die Vermehrung der Antitrypsine in diesem Stadium herrührt von den infolge zerebraler Abbauprozesse freigekommenen Lipoiden, berührt er wohl, aber verwirft sie, da er meint, daß man dieses erhöhte antitryptische Hemmungsvermögen des Blutserums auffassen muß als die Äußerung des herabgesetzten Vermögens des epileptischen Organismus, den Eiweißabbau gehörig zu bewerkstelligen: „Wenn man einerseits die leichte Stickstoffretention mit der geringen Vermehrung der antitryptischen Kraft in der interparoxysmalen Zeit, andererseits die hochgradige Verzögerung des Eiweißabbaues vor dem Anfall mit der präparoxysmalen Steigerung des Hemmungsvermögens und endlich die vermehrte Stickstoffausscheidung mit der Verminderung der antiproteolytischen Substanzen nach dem Anfall zusammenstellt, so wäre es sehr verlockend, die Stoffwechselstörungen bei der Epilepsie auf abnorme Zustände bei der Selbstregulation der proteolytischen Organfermente bzw. auf die Störungen der inneren Sekretion zurückzuführen. Die wichtigen Befunde von *Claude* und *Schmiergeld*, daß nämlich die Thyreoidea bei den meisten Fällen der genuinen Epilepsie ein Bild der Hypofunktion darzubieten pflegt, könnten für diese Bedeutung verwendet werden, ebenso das von *Raimann* bei den Epileptikern festgestellte Bestehen einer hohen Assimilationsgrenze für die Kohlenhydrate, was gleichfalls für eine Hypofunktion des acceleratorischen Drüsensystems spricht.“ Und etwas weiter heißt es: „Wenn man die präparoxysmale Steigerung der antitryptischen Kraft mit dem verzögerten Eiweißabbau in Zusammenhang bringen möchte, wofür eine ähnliche Koinzidenz bei manchen physiologischen Vorgängen, nämlich in der prämenstruellen Zeit, spricht wie es aus den Untersuchungen von *Schrader* hervorzugehen scheint, so dürfte man eher das erhöhte Hemmungsvermögen des Blutserums der fermentativen Proteolyse gegenüber als den Ausdruck einer Hypofunktion, der den intermediären Eiweißstoffwechsel auf dem Wege der inneren Sekretion befördernden Momente ansehen.“

Dies alles klingt sehr schön und auch scheinbar wohl logisch, doch es ist so viel dagegen einzuwenden, daß schließlich von *Rosentals* Auffassung nichts übrig bleibt. An erster Stelle ist doch von *Juschtschenko*, *Meyer* u. A. festgestellt, daß zwischen Schilddrüsenfunktion und Blutantitrypsinen ein Parallelismus besteht: Hypothyreoidismus verursacht Verminderung der Blutantitrypsine; Hyperthyreoidismus (*M. Basedowii* und künstlicher H., nämlich durch Eingabe von Schilddrüsentabletten) ruft Steigerung der antitryptischen Kraft des Blutserums hervor.

Und an zweiter Stelle kann nur bei genuiner Epilepsie von Hypothyreoidismus die Rede sein (und von Hypoparathyreoidismus), wohingegen die vielen Epilepsien, die auf primär-zerebralen Prozessen beruhen, mit einer verminderten Schilddrüsenfunktion nichts zu schaffen haben. Leider gehört nur die Minderheit der Fälle zur genuinen Epilepsie und die Mehrheit zu der großen Gruppe, die man als zerebrale (organische) Epilepsie zusammenfassen kann.

Wie steht es nun mit *Rosentals* Fällen? Er selbst sagt, daß seine 80 Antitrypsinbestimmungen dargestellt sind bei „*einwandfreien 32 Fällen der genuinen Epilepsie*“. Er gibt darnach eine sehr kurze Beschreibung von 15 dieser 32 Fälle, doch aus der *Historia morbi* keines dieser Fälle ergibt sich, daß man es hier in der Tat mit genuiner Epilepsie (im Sinne *Reynolds* und *Binswangers*, also: ohne primäre Strukturveränderungen in cerebro) zu tun hat. Im Gegenteil geht ganz bestimmt hervor, daß man es in den meisten seiner Fälle ganz sicherlich nicht mit genuiner, sondern mit zerebraler (organischer) Epilepsie zu tun hat.

So z. B. Fall A. Junge, der im Jahre 1905 ein schweres Schädeltrauma erlitten hat (fiel von der Elektrischen mit dem Kopf auf die Steine; dabei Bewußtlosigkeit, Nasenbluten und Zungenbiß); zwei Jahre später erster epileptischer Anfall. Die Augen wurden nach rechts gedreht, die tonischen und klonischen Krämpfe traten überwiegend rechts auf. Motorische Kraft rechts geringer als links; Mundfacialis gleichfalls; Sehnenreflexe gesteigert, rechts mehr als links; ferner rechts Fußklonus und Babinski. Bei einem solchen Stande der Dinge kann man natürlich nichts anderes annehmen als eine traumatische (zerebrale) Epilepsie, die auf einseitiger und schwerer Gehirnläsion beruht (subdurales Hämatom, kystöses Ödem, Narbe, Meningitis hämorrhagica usw.).

Weiter haben seine Fälle C, D und E in der Jugend an Konvulsionen (Fraisen) gelitten und hatten damals also eine Meningitis



bzw. Enzephalitis; ergo war die später aufgetretene Epilepsie zerebralen Ursprungs. Fall F. litt an Keuchhusten und Konvulsionen, darnach Pneumonie und Typhus, und also möglicherweise auch Meningitis. Fall G. litt in der Jugend an „Gehirnentzündung“ mit darauffolgender linksseitiger Hemiplegie und hatte also zerebrale Kinderlähmung mit (organischer) Epilepsie. Fall M. bekam Epilepsie nach einer Entbindung, also vermutlich mittels thrombotischer Enzephalitis, wie diese im Wochenbett so oft vorkommt; Fall N. hat leichte zerebrale Störungen; Fall O. litt ebenso an Fraisen in der Jugend, wogegen Fall K. gleichfalls zerebrale Symptome zeigt (Nystagmus bei Rechtsdrehen der Augen, Harthörigkeit), und Fall L. litt an Konvulsionen in der Jugend.

In den hier genannten Fällen ist also sicherlich eine zerebrale, symptomatische Epilepsie im Spiel; von den übrigen Fällen ist dies bei Mangel an Angaben nicht herauszubekommen, aber es ist dies wohl wahrscheinlich.

Und bei diesen organischen Fällen nun findet *Rosental* die Eigentümlichkeiten der Blutantitrypsine, die ihm Anlaß zur Aufstellung der sechs soeben genannten Schlüsse geben. Von seinen Befunden ist also die starke Vermehrung der Blutantitrypsine während des präparoxysmalen Stadiums das Wichtigste. Die Erklärung dafür ist sehr einfach, doch ganz anders als *Rosentals* Theorie über den verzögerten und fehlerhaften Eiweißabbau verkündet. Seine Fälle leiden an zerebraler Epilepsie, sie haben in cerebro also mehr oder weniger ausgedehnte, zum Stillstand gekommene Entzündungsprozesse, die allmählich sklerosieren, ernste Zirkulationsstörungen hervorrufen und dadurch Intoxikation der Gehirnrinde mit starkem Zerfalle der essentiellen Elemente zuwege bringen. Dieser starke Zerfall spiegelt sich in einer erheblichen Zunahme der Blutlipide (Lezithin u. a.) wieder, und diese Lipide (Zerebroside und Phosphatide) bringen die Vermehrung der Blutantitrypsine zuwege. Durch unsere Untersuchungen ist festgestellt, daß bei zerebraler Epilepsie immer eine präparoxysmale Vermehrung der Blutantitrypsine auftritt, und gleichfalls, daß Lezithin, dem normalen Blutserum hinzugefügt, dessen anti-tryptische Hemmung mehr oder weniger stark erhöht. Die Vermehrung der Blutantitrypsine ist also die Folge der zerebralen Abbauvorgänge und nicht eines verzögerten Eiweißstoffwechsels oder einer Thyreoidhypofunktion. Gehen wir nun zu einer kurzen Beschreibung unserer Untersuchungen über und zu den von ihnen

gelieferten Ergebnissen. Über die von uns befolgte Methode und die Technik sei ganz kurz hier folgendes mitgeteilt:

Vor allem sei darauf hingewiesen, daß einer von uns die Blutentziehung verrichtete, während der andere die Bestimmungen der Blutantitrypsine vornahm, ohne etwas vom Namen des Kranken oder der Krankheit zu wissen. Das Reagenzglas mit Blut wurde nur mit einer Nummer versehen, doch alle Eigentümlichkeiten des Krankheitsfalles blieben dem Antitrypsineforscher völlig unbekannt. Dies haben wir absichtlich getan: Niemand kann sich suggestiven Einflüssen entziehen; und daß diese auf die Zuverlässigkeit der Ergebnisse ungünstig einwirken, ist wohl selbstverständlich. Auch bei den fast zahllosen Mitteilungen über die Resultate des *Abderhaldenschen* Dialysierverfahrens, zum Nachweise bestimmter Schutzfermente, wurde die Klage vernommen, daß suggestive Faktoren notwendigerweise einen großen Einfluß auf die Resultate ausüben müßten, und daß darum ausschließlich mit Seren vollkommen unbekannter Kranken experimentiert werden müsse. In der Tat ist das einige Male geschehen, und die durch diese vollkommen objektive Methode erlangenen Resultate zeigen sehr deutlich, daß an *Abderhaldens* genialer Methode noch zu viele und zu große technische Fehler haften, als daß die Ergebnisse in Übereinstimmung zu bringen wären mit den großartigen und in der Tat überragenden Gedanken, die seinem Verfahren zugrunde liegen. Wir haben also dafür gesorgt, den ungewünschten suggestiven Faktor völlig auszuschließen. Wie es sich wohl von selbst versteht, wirkt eine solche kritische Methode auch einigermaßen ernüchternd, und es ergibt sich auch hier, daß die Technik, ist sie auch sehr viel einfacher als die *Abderhaldensche*, doch ziemlich schwierig ist und sehr viele Übung fordert, so daß im Anfang die Ergebnisse nicht immer die gewünschte Einstimmigkeit zeigten. Bald wurde jedoch offenbar hinreichende Fertigkeit erworben, so daß schließlich selbst oft die Resultate der Untersuchungen bei ein und demselben Kranken eine sehr treffende Übereinstimmung zeigten.

Über die Technik der Methode sei folgendes mitgeteilt: An allererster Stelle muß ein Trypsintiter bestimmt werden; es muß also die kleinste Menge einer 1 pro mille Trypsinlösung festgesetzt werden, die noch imstande ist, 2 ccm einer 1 pro mille Kaseinlösung innerhalb 30 Minuten bei einer Temperatur von 37° vollständig abzubauen. Das will also sagen, daß darnach durch Hinzufügung von 6 Tropfen einer 1 proz. alkoholischen Essigsäurelösung

kein Niederschlag (und auch keine Trübung) mehr eintreten kann, so daß dadurch nachgewiesen ist, daß das Kasein, das nur in einem alkalischen Milieu löslich ist, vollkommen umgesetzt ist. Das beste ist, dafür 13 Röhrchen mit Trypsinlösung anzuwenden und zwar mit  $\frac{1}{20}$ ,  $\frac{2}{20}$ ,  $\frac{3}{20}$ ,  $\frac{4}{20}$ ,  $\frac{5}{20}$ ,  $\frac{6}{20}$  ccm und darnach ansteigen lassen mit  $\frac{1}{10}$  ccm bis zu 1 ccm. Meistens ergibt sich dann, daß bereits 0,2—0,25 ccm der 1 pro mille Trypsinlösung imstande ist, innerhalb 30 Minuten das Kasein in der genannten Stärke vollkommen zu lösen, so daß also damit der Trypsintiter bestimmt ist.

Um nun Fehler in den Ergebnissen zu vermeiden, muß natürlich stets mit derselben Sorte Trypsin und mit derselben Sorte Kasein experimentiert werden, und auch die Lösungen müssen stets auf dieselbe Weise bereitet werden. An Stelle von Trypsin kann man auch noch Pankreatin (*Merck*) anwenden, doch vielleicht ist es besser, stets „Trypsin puris. Grübler“ und auch „Kasein Grübler“ anzuwenden. Es hat sich uns herausgestellt, daß die digerierende Kraft der verschiedenen Handelspräparate, die als „Trypsin“ verkauft werden, außerordentlich verschieden ist, und daß auch in der Verdaulichkeit der verschiedenen Arten Kasein ein sehr großer Unterschied besteht. Weiter müssen die Präparate so jung wie möglich sein, da die digerierende Kraft des Trypsins, das älter als ein Jahr ist, bereits stark abgenommen hat, während das Kasein gleichfalls schwieriger digerierbar wird, je älter es ist. Außerdem muß die Trypsinlösung immer nach der Vorschrift *Bergmanns* und *Meyers* bereitet werden:  $\frac{1}{4}$  g Trypsin wird gelöst in 25 ccm einer 0,85 proz. Kochsalzlösung und nach Hinzufügung von 0,25 ccm einer Normalsodalösung mit der Kochsalzlösung bis 250 ccm angefüllt.  $\frac{1}{4}$  g Kasein wird mit 25 ccm destillierten Wassers versetzt, nach Zusatz von 15 Tropfen der Normalsodalösung unter leichtem Erwärmen gelöst und schließlich wird alles mit Aqua destillata angefüllt bis auf 250 ccm.

Hat man den Trypsintiter festgestellt, so wird untersucht, wieviel der Trypsinlösung nötig ist, um dieselbe Menge Kasein (2 ccm der 1 pro mille Lösung) nach Hinzufügung und Mischung mit  $\frac{1}{5}$  ccm einer 5 proz. Lösung (also 0,01 ccm) des zu untersuchenden Blutserums, gleichfalls vollkommen zu verdauen, und zwar innerhalb 30 Minuten und bei 37° C. Man wendet dabei eine Serie der Trypsinlösungen an, die anfängt mit der ersten vollständig digerierenden Menge (also gewöhnlich  $\frac{1}{5}$  ccm der betreffenden Trypsinlösung) und dann um je  $\frac{1}{10}$  ccm ansteigt. Die größte Menge der Trypsinlösung, welche die hemmende Kraft des hinzugefügten Blutserums

fast vollkommen beseitigen kann (so daß also bei Hinzufügung des Kontrollmittels, nämlich der Essigsäurelösung, noch eine kleine Spur Trübung auftritt), sollte man dann, nach dem Beispiele *Beckers*, Hemmungstiter nennen können. Fügt man nun zu derselben Menge Kasein, gemischt mit derselben Menge Serum, die Quantität des Trypsins zu, die auf der Skala eine Nummer höher steht, so darf kein Niederschlag und keine Trübung mehr eintreten.

An erster Stelle ist es nun die Aufgabe, die hemmende Kraft des normalen Blutserums zu bestimmen. Es stellt sich bald heraus, daß die antitryptische Kraft des normalen Blutserums nicht konstant ist, sondern Schwankungen zeigt: Gewöhnlich ist 0,5—0,6 ccm der Trypsinlösung die äußerste Menge, bei der noch eine Spur Trübung eintritt durch Hinzufügung von Essigsäure und also 0,6—0,7 ccm die Menge, bei der diese Trübung vollkommen unterbleibt. Diese Zahlen stammen von *Bergmann* und *Meyer*: wir fanden bei unseren Untersuchungen die Schwankungen der antitryptischen Kraft des normalen Blutserums etwas größer, sowohl nach oben als nach unten.

Ist also 0,4—0,8 ccm die Grenze (nach oben und nach unten) für normales Blutserum, so können wir darnach feststellen, wann wir von Vermehrung der Antitrypsine sprechen können, und in welchem Grade diese Vermehrung vorhanden ist. Ist 0,9—1,0 ccm der Trypsinlösung nötig, um alles Kasein vollkommen zu digerieren, so besteht eine mäßige Vermehrung der Blutantitrypsine; ist 1 bis 1,5 ccm nötig, dann ist die Vermehrung ziemlich stark, und ist mehr als 1,5 ccm nötig, dann können wir von einer sehr starken Steigerung der antitryptischen Kraft des Blutserums sprechen.

Verschiedene Forscher haben versucht, absolute Werte für die antitryptische Kraft des Blutserums zu finden, oder auch die Menge der Blutantitrypsine in Gewicht auszudrücken. Es würde uns hier zu weit führen, die dafür von ihnen angewendeten Prinzipien und Methoden näher zu besprechen. Möge es genügend sein, wenn ich sage, daß ich nicht glaube, daß es jetzt bereits möglich ist, zuverlässige absolute Werte zu geben; an erster Stelle wohl, weil durchaus nicht feststeht, daß die verschiedenen Substanzen, die als Antitrypsin auftreten können, alle auf dieselbe Weise und ebenso stark diese Wirkung ausüben, oder mit anderen Worten, es ist sehr gut möglich, daß von dem einen Hemmungskörper eine viel größere Menge nötig ist, um eine bestimmte Hemmung zu Wege zu bringen, als von einem anderen. Außerdem hat das Ausdrücken der anti-

tryptischen Kraft in absoluten Werten keine praktische Bedeutung, da wir meines Erachtens ebenso gut zufrieden sein können mit der Einteilung: Keine, mäßige, ziemlich starke und sehr starke Steigerung der antitryptischen Kraft des Blutserums.

Auf einige Punkte muß noch näher hingewiesen werden. Da, wie sich im Laufe unserer Untersuchungen herausgestellt hat, eine große Anzahl Faktoren einen Einfluß auf die Größe der antitryptischen Hemmung des Blutserums ausübt, ist es notwendig, daß diese Faktoren ausgeschaltet werden. Hieraus folgt von selbst, welche Maßregeln wir treffen müssen, vor allem, um „normales“, Serum zu haben; wir nahmen darum stets Blut von gesunden Personen, wobei keine der vielen Umstände, die zur Vermehrung (und selten zur Verminderung) der Blutantitrypsine Anlaß geben können, vorhanden waren. Die Blutentziehung geschah stets um dieselbe Stunde, also stets hinsichtlich der Digestion unter denselben Umständen und für die Normalen am liebsten im nüchternen Zustand und ohne vorhergegangene Ermüdungen. Für die Nicht-Normalen wurden stets klinische Patienten verwendet, bei denen also allerlei besondere Umstände ausgeschlossen waren, und wobei hinsichtlich der Nahrung und der Digestion stets so genau wie möglich unter vollkommen denselben Verhältnissen experimentiert wurde, so daß Schwankungen, die durch äußere Umstände hervorgerufen werden, so gut wie möglich ausgeschaltet sind.

Außerdem erschien es mir erforderlich, alle Gläser und Flüssigkeiten, die hierfür in Betracht kommen, zu sterilisieren, da unter dem Einfluß der Bakterientätigkeit Zersetzungsprozesse auftreten, die zur Vermehrung der antitryptischen Substanzen Anlaß geben können. Es ist wohl selbstverständlich, daß man die Trypsinlösungen nicht sterilisieren kann; nichts desto weniger ist es erwünscht, stets mit sterilisiertem Wasser und anderen sterilen Lösungen zu arbeiten. Auch das Blut muß so frisch wie möglich sein, da es sich ergeben hat, daß auch beim Aufbewahren des Blutes im Eiskasten doch auch ziemlich bald Veränderungen auftreten, die auf die Ergebnisse der Versuche Einfluß haben. Auch das Trypsin und das Kasein müssen ziemlich frisch sein, da das erste ziemlich schnell sein digerierendes Vermögen und das zweite seine Digerierbarkeit ganz oder teilweise einbüßt. Infolge des Kriegszustandes war es in letzter Zeit nicht mehr möglich, gut wirkende Präparate zu bekommen; sowohl Trypsin (*Grübler*) wie Pankreatin (*Merck*) zeigten sich im Jahre 1916 ziemlich unwirksam, während diese Fabrikate früher stets allen Ansprüchen genügten. Jeden-

falls waren es ältere Präparate, und neue werden nicht mehr fabri-  
briziert.

Unsere Untersuchungen betrafen hauptsächlich die Epilepsie, und zwar, wie gesagt, speziell hinsichtlich der Differentialdiagnostik zwischen zerebraler und genuiner Epilepsie. Jedoch wurden auch bei verschiedenen anderen Krankheitszuständen die Blutantitrypsine bestimmt, und auch dabei sind wichtige diagnostische Ergebnisse zum Vorschein gekommen. Was nun die Epilepsie betrifft, so sei folgendes mitgeteilt:

1. *Bei genuiner Epilepsie wird niemals eine Vermehrung der Blutantitrypsine wahrgenommen*, ob die Blutentziehung im interparoxysmalen Stadium, eben vor oder direkt nach dem Anfall stattfindet, die Menge der Blutantitrypsine schwankt immer zwischen den normalen Grenzen.

Einige Beispiele mögen dies kurz näher erläutern:

A.) N. Mann, 42 Jahre; leidet seit ungefähr 8 Jahren an schweren epileptischen Anfällen und seit viel mehr Jahren an Absenzen und Schwindel; keine Demenz. Erbliche Belastung: Der Vater war Potator strenuus. Keine Konvulsionen in der Jugend, keine Schädeltraumata, niemals Pneumonie oder Typhus; von den Kinderkrankheiten nur Masern und leichten Keuchhusten. Keine Zeichen von Hydrocephalus internus, keine Akromegalie noch irgend ein anderes Symptom zerebraler Erkrankung. Anfälle hauptsächlich des Nachts, mit Zungenbiß und Harnabgang. Der Gehalt der Blutantitrypsine, fünfmal untersucht, ist stets schwankend zwischen den normalen Grenzen.

B.) Fr. N., 26 Jahre, verheiratet. Hat seit 10 Jahren stoßartige Erschütterungen („Secousses“), seit ein paar Jahren auch schwere Anfälle mit Zungenbiß und Harnabgang, einmal ziemlich schwere Verletzungen im Gesicht, die durch einen Fall auf der Straße verursacht sind. Leichte Heredität; die Mutter ist sehr nervös; von den 10 Brüdern und Schwestern der Patientin sind verschiedene nervös. Hat als Kind keine Fraisen gehabt, keine Pneumonie, Typhus und Scarlatina, wohl aber zweimal Masern. Keine Schädeltraumata; keinen einzigen Hinweis auf einen zerebralen Prozeß. Intellekt gut; Gedächtnis im letzten Jahre wohl etwas vermindert. Keine Erscheinungen von Lues. Das Blutserum zeigt einen normalen Gehalt an anti-tryptischen Substanzen (viermal untersucht).

C.) L. Mann, 44 Jahre. Bekam im 18. Lebensjahre Schwindelanfälle, ein paar Jahre später Anfälle, die anfangs sehr kurz und leicht waren, doch bald schwerer und häufiger wurden. Zwischen seinem 20. und 30. Lebensjahre hatte Patient ziemlich regelmäßig 1—2 Anfälle in der Woche, bisweilen einen in 2 Wochen, doch länger war er selten frei. Anfälle mit Zungenbiß, bisweilen vorhergehendes Schreien, oft Harnabgang. Nach seinem 30. Jahre wurden die Krampfanfälle weniger frequent, doch bekam Patient poriomatische Anfälle, die in den letzten Jahren sehr an Frequenz zugenommen haben; Anfälle nur 1—2 den Monat. Bisweilen werden die porio-

manischen Anfälle während einiger Monate viel weniger zahlreich, aber dann vermehren sich die Krampfanfälle sehr stark. Kein Alkoholismus, keine Lues, keine Schädeltraumata, keine Fraisen in der Jugend; von Infektionskrankheiten nur Masern und Keuchhusten, doch keine Pneumonie oder Typhus; Blutantitrypsine stets innerhalb normaler Grenzen schwankend (6 mal untersucht).

Wir stellen uns hier mit drei Fällen zufrieden, bei denen die Diagnose „genuine“ Epilepsie vollkommen feststeht, und lassen die Fälle, die noch irgend einem Zweifel unterworfen sind, fort. Nun wird man fragen: Warum steht in diesen Fällen die genannte Diagnose absolut fest? Weil 1. in der Anamnese absolut nichts vorkommt, was einen primär-zerebralen Prozeß wahrscheinlich machen könnte (keine Fraisen in der Jugend, keine Schädeltraumata, keine Infektionskrankheiten, die oft zu Meningitis bzw. Enzephalitis Anlaß geben, wie Pneumonie und Typhus, keine Otitis interna, keine Lues, kein Alkoholismus usw.); 2. nichts zu finden ist, was auf einen zerebralen Prozeß hinweisen könnte, also keine Anzeichen eines leichten Hydrozephalus internus, der so oft die Ursache der Epilepsie ist, keine rudimentären Formen der zerebralen Kinderlähmung, also keine einseitigen Spasmen, keine einseitig gesteigerten Sehnenreflexe, keine einseitige Verminderung der rohen Kraft, kein Babinski während oder nach dem Anfall, kein Unterschied im Facialistonus links und rechts, keine leichte Paresen, die im Anschluß an einen Anfall auftreten und einige Stunden dauern, kein Strabismus, noch andere Herd- oder Hemisphärensymptome. Und an 3. Stelle, weil diese Kranken außerordentlich günstig auf das reagieren, was ich zu nennen wage: die spezifische Therapie gegen genuine Epilepsie, nämlich rectale Eingabe frischen Preßsaftes von Schilddrüsen und Epithelkörperchen. In früheren Mitteilungen habe ich bereits ausführlich nachzuweisen versucht, daß, wie durch *Reynolds*, *Binswanger* u. A. immer angenommen ist, die genuine Epilepsie nicht durch irgend einen primären Prozeß in cerebro verursacht wird. Ich habe dabei hinzugefügt, daß, auf Grund der Resultate meiner Versuche, ich als feststehend annahm, daß die genuine Epilepsie eine chronische Autointoxikation ist, infolge Hypofermentation des Tractus intestinalis und des intermediären Stoffwechsels, dies alles hervorgerufen durch Hypothyreoidismus und Hypoparathyreoidismus. Und nun wird diese Auffassung auf einem ganz anderen Wege unterstützt und bestätigt: Aus der Bestimmung der Blutantitrypsine geht hervor, daß diese nicht vermehrt sind, und daß also von irgend einem zerebralen Zerfallsprozeß nicht die Rede sein kann. Natürlich gilt

dieser Ausspruch mit einer Beschränkung: In den Fällen genuiner Epilepsie, die bereits mehr oder weniger dement sind, wird ohne Zweifel eine Vermehrung der Blutantitrypsine wahrzunehmen sein, doch ich hatte keine Gelegenheit, solche Kranken zu untersuchen, da alle unsere dementen Epileptiker unzweifelhaft zur großen Gruppe der zerebralen Epilepsien gehörten.

2. Ganz anders als bei der genuinen Epilepsie steht die Sache bei den zerebralen Formen: *Bei organischer Epilepsie ist stets eine mehr oder weniger bedeutende Vermehrung der Blutantitrypsine wahrzunehmen; nur, wenn die Blutentziehung innerhalb eines oder zweier Tage nach einem Anfall geschehen ist, werden bisweilen normale Verhältnisse angetroffen.* Diese Behauptung muß noch in dem Sinne ausgedehnt werden, daß bei Kranken, die viele Anfälle zeigen, z. B. drei oder mehr die Woche, in Wirklichkeit niemals der normale Blutantitrypsingehalt angetroffen wird.

Weiter kam deutlich die merkwürdige Tatsache zum Vorschein, daß starke Vermehrung der Blutantitrypsine und klinisch wahrnehmbare Demenz keineswegs kongruente Begriffe sind. Wiederholt wurde eine sehr starke Erhöhung der antitryptischen Kraft des Blutserums angetroffen bei Kranken, die noch nichts von einer Demenz zeigten. Es können also ziemlich intensive zerebrale Zerfallsprozesse stattfinden, ohne daß dies per se eine Demenz einschließt; es liegt auf der Hand, anzunehmen, daß die Abbauprozesse in diesen Fällen entweder die „Intellektssphäre“ intakt lassen, oder noch nicht weit genug fortgeschritten sind, um bereits objektiv wahrnehmbar zu sein in der Form einer Demenz. Es steht damit so wie mit verschiedenen anderen organischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems; offenbar kann an verschiedenen Stellen ziemlich viel (bisweilen selbst sehr viel) essentielles Gewebe zugrunde gehen, ehe dies objektiv wahrnehmbar ist in der Form bestimmter klinischer Erscheinungen. Doch das Umgekehrte kam überhaupt nicht vor: Bei Kranken, die bereits mehr oder weniger dement waren, wurde stets, auch direkt nach dem Anfall, eine starke Vermehrung der Blutantitrypsine angetroffen. Einige Beispiele beider Kategorien (dement und nicht dement) mögen dies näher erläutern:

D.) Mädchen H., 15 Jahre. Leidet seit ein paar Jahren an epileptischen Anfällen, mit Harnabgang und hin und wieder Zungenbiß. Wenig oder keine hereditäre Belastung: Die Mutter ist ein wenig nervös, doch kommen sonst in der Familie der Eltern durchaus keine Neurosen oder Psychosen vor. Patientin soll jedoch als Kind von ein paar Monaten einmalige aber heftige



Konvulsionen gehabt haben. Ist danach schnell wieder ausgeheilt und hat keinerlei Erscheinungen mehr gezeigt. Konnte in der Schule gut lernen und zeigt nun keine Spur einer Demenz, sie ist im Gegenteil ein lebhaftes und frisches Mädchen mit einem guten Intellekt und gutem Gedächtnis. Bei der Untersuchung stellten sich jedoch die Antitrypsine als sehr stark erhöht heraus, und darum wurde die Prognose infaust gestellt. In der Tat hatte unsere (antiepileptische) Behandlung keinen Erfolg, und nach einem halben Jahre war der Zustand merkbar ungünstiger geworden (mehrere und schwerere Anfälle, Benommenheit, viel mehr Kopfschmerzen usw.).

E.) O., Mann, 38 Jahre. Anfälle seit dem 10. Jahr, ziemlich regelmäßig einmal in 3—4 Wochen. Über Heredität ist nichts bekannt: Patients Eltern sind seit lange tot; über Infektionskrankheiten und Konvulsionen in der Jugend konnte man ebensowenig etwas zu wissen bekommen. Anfälle mit Zungenbiß (die Zunge ist fast immer an derselben Seite zerbissen, was also auf mehr oder weniger einseitige Krämpfe hinweist) und oft mit Harnabgang. Intellekt für einen Mann seines Standes gut, Gedächtnis gleichfalls, kann seine Arbeit als Bäcker Geselle stets sehr gut verrichten. Bei wiederholt vorgenommener Antitrypsinebestimmung ergaben sich diese als stets stark vermehrt. Prognose infaust; in Übereinstimmung hiemit ergab sich trotz lange fortgesetzter antiepileptischer Behandlung so gut wie kein Resultat.

F.) M., Mann, 32 Jahre. Anfälle seit 8 Jahren, bisweilen mit Harnabgang, manchmal Dämmer- und Verwirrheitszustände. Über Heredität sind keine hinreichenden Angaben zu bekommen, ebensowenig über Infektionskrankheiten und Konvulsionen in der Jugend. Soll jedoch als Junge von 18 Jahren eine schwere Pneumonie durchgemacht und dabei sehr viel an Kopfschmerz gelitten haben. Ob damals schon Konvulsionen aufgetreten sind, ist nicht bekannt. Ist zwar etwas träge in seinem Tun und Lassen, doch zeigt noch nichts von Demenz, Gedächtnis intakt. Auch Herd- und Hemisphärensymptome fehlen ganz und gar. Die Blutantitrypsine sind fast immer stark vermehrt. Nur kurz nach einem Anfall nähern sie sich dem normalen Stande. Darum wird genuine Epilepsie für unwahrscheinlich gehalten; Patient ist sehr lange behandelt worden und lange unter Beobachtung geblieben; Besserung trat jedoch nicht ein.

Wie gesagt, wurde bei diesen sowie bei analogen Fällen fast immer eine starke Vermehrung der Blutantitrypsine gefunden. Nur kurz nach einem Anfall senkte sich der Gehalt mehr oder weniger stark; in einigen Fällen bis zur Norm, in anderen bis dicht daran. Doch im allgemeinen wurde in den Fällen zerebraler Epilepsie, auch wenn durchaus noch keine Demenz vorhanden war, eine mehr oder weniger starke Erhöhung der antitryptischen Kraft des Blutserums angetroffen. Nach unserer Schätzung wurde bei den zerebralen Epilepsien, wenn wir von jedem Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkte der Blutentziehung und der Nähe des Anfalls absehen, in 75 pCt. der Bestimmungen eine mehr oder weniger starke

Vermehrung gefunden. Das ist also eine viel höhere Zahl als die, welche *Rosental* fand, nämlich 50 pCt.

Weiter haben wir Bestimmungen vorgenommen in ziemlich vielen mehr oder weniger dementen Fällen zerebraler Epilepsie, bei denen heftige Konvulsionen in der Jugend, Infektionskrankheiten, Otitis int. usw. in der Anamnese vorkamen. Bei allen wurde *konstant* eine mehr oder weniger bemerkenswerte Erhöhung der Blutantitrypsine wahrgenommen. Kurz nach einem Anfall war wohl meistens ein Sinken festzustellen, doch bis an die Norm reichte dieses nicht. Ihre Krankheitsgeschichten sind zu eintönig und bieten zu wenig wichtiges, als daß es nötig wäre, sie hier mitzuteilen.

Von einigem Belang ist es noch, wenn auch solches a priori zu erwarten ist, daß während des Status epilepticus eine sehr starke Vermehrung der Blutantitrypsine wahrzunehmen ist. Wir verfügen über folgenden Fall:

G.) Frä. S., unverheiratet, 30 Jahre. Anfälle mit ungefähr 12 Jahren. Schreien, Zungenbiß, Harnabgang gewöhnlich vorhanden. Über Heredität wenig bekannt; hat als Kind heftige Konvulsionen gehabt. Ist leicht dement und im allgemeinen langsam in ihrem Tun und Lassen, bisweilen ziemlich stark geimmet; Gedächtnis ziemlich gut. Kann ein Buch gut begreifen und danach den Inhalt richtig wiedergeben; hat große Liebhaberei für Handarbeiten. Wiederholt Antitrypsinebestimmung: Ein einziges Mal, kurz nach einem Anfall, normale Verhältnisse, doch übrigens stets ziemlich deutliche Vermehrung der Blutantitrypsine. Diagnose: Zerebrale Epilepsie. Hat ganz regelmäßig 3—4 Anfälle in 10—12 Tagen; plötzlich und ganz unerwartet Status epilepticus, der vier Tage dauerte und mit Exitus letalis endete. Während dieses Status sehr stark erhöhter Gehalt an Antitrypsinen (viel höher als jemals gefunden war). Autopsie; Pathologisch-anatomische Diagnose: Meningo-Encephalitis.

Die hier sehr kurz mitgeteilten Ergebnisse scheinen uns von wesentlicher Bedeutung für die Diagnostik und die Prognose. Immerhin ermöglichen sie uns verschiedene Schlüsse. Wird ein hoher Gehalt an Antitrypsinen gefunden, dann ist damit bereits die Diagnose zerebrale Epilepsie mit ihrer ungünstigen Prognose wahrscheinlich. Sicherheitshalber muß die Untersuchung noch mehrere Male wiederholt werden. Bleibt der Titer hoch, oder sinkt dieser nur direkt nach dem Anfall, so liegt bestimmt zerebrale Epilepsie vor. Wird ein normaler Antitrypsingehalt gefunden, dann sagt dies noch nichts, und es muß die Untersuchung in jedem Falle noch einige Male wiederholt werden, am liebsten so lange wie möglich nach einem Anfall und also so dicht wie möglich vor einem neuen. Ergibt sich, daß der Antitrypsingehalt dicht vor einem

Anfall viel höher ist als danach, so ist gleichfalls zerebrale Epilepsie höchstwahrscheinlich. Schwankt dagegen der Antitrypsingehalt *stets* innerhalb der Grenzen der normalen Verhältnisse (die man natürlich kennen lernen muß dadurch, daß man bei einer großen Anzahl normaler Personen Antitrypsinbestimmungen vornimmt), dann ist damit die Diagnose genuine Epilepsie festgestellt, und damit die Prognose unendlich günstiger geworden als bei den zerebralen Formen. Wir meinen denn auch, daß die Antitrypsinbestimmungen ein sehr wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bilden, da sie mit Sicherheit Ausspruch tun in der Frage: Zerebraler Zerfallsprozeß oder nicht? Dabei muß man auf einige Umstände achten und wohl speziell darauf, ob auch andere ursächliche Momente vorhanden sind, die zur Vermehrung der Blutantitrypsine Anlaß geben können. Es darf also nicht vorhanden sein: Karzinom, Nephritis, Morbus Basedowii, Pneumonie und andere fiebrige Infektionskrankheiten, also keine Abszesse, keine Pyämien oder Septikämien und auch keine Leukämie oder starke Anämie und Kachexie. Weiter dürfen Frauen nicht kurz vor dem Auftreten der Menses untersucht werden. Überhaupt werden diese Formen der Komplikation in der Psychiatrie im allgemeinen und bei Epilepsie im besonderen selten vorkommen; trotzdem muß man damit rechnen.

Und noch in anderer Hinsicht ist die Antitrypsinbestimmung von Interesse als differential-diagnostisches Hilfsmittel und zwar der Hysterie und Affekt-Epilepsie (*Bratz*) gegenüber. Von diesen zwei Erkrankungen untersuchten wir 3 Fälle bzw. einen Fall. Es ergab sich dabei, daß sowohl bei Hysterie als bei der Affekt-Epilepsie (*Bratz*) die Antitrypsine immer zwischen den Grenzen der Norm schwanken. Wird also in einem zweifelhaften Falle ein hoher Gehalt gefunden, dann sind dadurch sowohl die Hysterie als die Affekt-Epilepsie ausgeschaltet; werden normale Verhältnisse angetroffen, dann sind also diese zwei Erkrankungen und genuine Epilepsie möglich, und es muß die Differential-Diagnose sich auf anderen Wegen retten.

Auch auf anderen Gebieten der Psychiatrie kann die Antitrypsinbestimmung sehr gute Dienste leisten, ebenso auf diagnostischem und dadurch auch auf prognostischem Terrain. So ist es in nicht so ganz seltenen Fällen bisweilen während längerer Zeit nicht möglich, mit Sicherheit festzustellen, ob ein Kranker an Hysterie oder an Dementia praecox leidet. Es würde uns hier zu weit führen, ausführlich die differential-diagnostischen Schwierig-

keiten, die sich dabei zeigen, zu schildern. Jedenfalls kennt sie jeder Psychiater mit einiger Erfahrung.

Die Antitrypsinbestimmung ist nun imstande, in dieser bisweilen so schwierigen Frage direkt eine Entscheidung auszusprechen: die Hysterie ist eine sogenannte funktionelle Nervenkrankheit, bei der, welches anatomische Substrat dabei auch immer gefunden werden mag, in jedem Falle keine cerebralen Abbauprozesse auftreten, und bei der, wie bereits gesagt, stets normale Verhältnisse der Blutantitrypsine gefunden werden.

Die Dementia praecox dagegen ist eine echte organische Psychose, die zwar auf irgend einer bis jetzt unbekanntem Auto-intoxikation beruht, bei der aber ein mehr oder weniger intensiver Untergang und Zerfall essentieller Nerven-elemente stattfindet, ebenso wie bei allen möglichen Psychosen mit Demenz. Daß nun in dem hier gemeinten Dilemma eine (am liebsten einige Male wiederholte) Antitrypsinbestimmung den Ausschlag in eine oder andere Richtung geben kann, soll ganz kurz durch die folgenden zwei Krankengeschichten näher erläutert werden.

Frl. P., unverheiratet, 32 Jahre. Ist einigermaßen erblich belastet: Die Mutter ist nervös und stammt aus einer Familie, in der viele Mitglieder gleichfalls nervös sind. Patientin ist Dienstmädchen und hat lange mit einem Studenten verkehrt, der aus demselben Dorfe stammte, und hat infolgedessen vor 6 Jahren ein Kind bekommen. In der letzten Zeit waren für sie große Schwierigkeiten erwachsen, da die Eltern des Studenten weitere Unterstützung verweigerten und auch der Patientin Briefe nicht mehr beantworteten. Sie ist darüber in Erregung geraten, schlief nicht mehr, aß wenig und konnte schließlich ihre Arbeit nicht mehr verrichten. Sie wurde dann ins *Haagsche* Krankenhaus aufgenommen, wo sich herausstellte, daß sie sich aufregte über ihr Kind und die Schwierigkeiten, durchs Leben zu kommen, wo nun die Unterstützung aufgehört hatte. Sie schlief schlecht, war gehemmt, gab jedoch gute Antworten auf alle an sie gerichteten Fragen und zeigte wenige oder keine psychischen Störungen. Gedächtnis gut, Intellekt mäßig, Merkfähigkeit ziemlich gut, keine Halluzinationen und Wahnvorstellungen oder andere psychische Störungen. War stets ruhig und ganz unter dem Eindruck der für sie allerdings sehr ungünstigen Umstände. Zeigt im Ganzen keine negativistischen Erscheinungen: Läßt den Harn nicht unter sich, verläßt nicht das Bett, verweigert auch nicht die Aufnahme von Nahrung usw. Patientin macht denn auch stark den Eindruck einer Hysterica die auf überstandene Emotionen reagiert und bei der diese Reaktion stärker ist als bei normalen Personen. Eine zweimalige Bestimmung der Blutantitrypsine brachte diese Annahme zum Wanken: Beide Male wurde ein wesentlich erhöhter Gehalt gefunden, und hierdurch wurde die Möglichkeit einer organischen Psychose, nämlich Dementia praecox, stark in den Vordergrund gebracht. Da Patientins Zustand sich nicht änderte, wurde sie auf Verlangen ihrer Angehörigen nach einigen Wochen aus der Observation ent-

lassen; sie schien vollkommen fähig, zu Hause gepflegt werden zu können. Ein paar Monate später vernahm ich jedoch von der Familie, daß Patientin in eine Irrenanstalt aufgenommen werden mußte, da sie allerlei Wahnideen bekam, lästig und aggressiv wurde, katatone Erscheinungen zeigte und sehr negativistisch und unlenksam geworden war.

Dieser Fall hat sich also als Dementia praecox entpuppt, scheinbar (wie es oft der Fall ist) durch äußere Einflüsse hervorgerufen (heftige Emotionen). Die Antitrypsinuntersuchung hatte in diesem Falle also, lange bevor die klinischen Erscheinungen dazu ein Recht gaben, einen cerebralen Zerfallsprozeß und also eine organische Psychose, die wohl nichts anderes als eine Dementia praecox sein konnte, angezeigt. Dagegen war bei einigen klinisch gut feststehenden Fällen der Hysterie nachgewiesen, daß keine Steigerung der antitryptischen Kraft des Blutserums bei dieser funktionellen Nervenstörung auftritt.

Frl. P., 25 Jahre, Dienstmädchen, unverheiratet. Wird ins *Haagsche* Krankenhaus aufgenommen, weil sie ihre Arbeit nicht mehr verrichten konnte, war unruhig, gehetzt, wollte nicht mehr arbeiten, „weil sie viel bessere Dinge zu tun hätte“ usw. Über hereditäre Prädisposition ist nichts Näheres zu erfahren gewesen.

Patientin ist sehr unruhig, hat Lach- und Weinkrämpfe, schläft des Nachts sehr schlecht und hat dann Visionen. Behauptet, daß sie nicht mehr Dienstmädchen sein will, weil sie dazu berufen ist, die Kranken zu heilen. Ißt wenig, meint auch, daß sie nicht essen darf, weil sie dann nicht ihrer Berufung folgt. Hin und wieder ein wenig lästig und querköpfig; über überstandene Emotionen ist aus Patientin nichts herauszubekommen. Außer gelegentlichen Schwierigkeiten beim Essen keine negativistischen Erscheinungen.

Obwohl hier sicherlich keine ernsten Gründe vorlagen, um mit großer Wahrscheinlichkeit eine Dementia praecox anzunehmen, ließ doch das Nichtvorhandensein emotioneller Komplexe und die Wahnideen (das Heilen von Kranken) einigermaßen an diese Psychose denken. Darum wurde eine Bestimmung der Blutantitrypsine vorgenommen, und es stellte sich dabei heraus, daß diese nicht vermehrt waren. Darauf wurde die Diagnose auf „funktionelle Nervenstörungen“ gestellt — um speziell Hysterie anzunehmen, waren keine hinreichenden Gründe vorhanden — und Patientin weiter in Observation genommen. In der Tat wurde sie nach einigen Wochen vollkommen ruhig, und es verschwanden auch ihre „Heilneigungen“, so daß sie gar bald das Krankenhaus verlassen und ihren früheren Dienst wieder ausfüllen konnte.

Auch in diesem Falle war also die Antitrypsinbestimmung ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose und die Prognose.

Weiter wurden von uns eine Reihe sogenannter paralytischer Krankheitsfälle untersucht, nämlich: 2 Fälle von Dementia paralytica, 4 von Tabes, einer von Lues cerebri und einer von luetischer

Myelitis. Um nicht zu ausführlich zu werden, werden wir in diesen Fällen die Krankengeschichte auslassen, und nur melden, daß in allen 8 Fällen die *Wassermannsche* Reaktion positiv war, und daß die Diagnose auf Grund einer ganzen Reihe unverkennbarer klinischer Erscheinungen ohne Zweifel feststand.

Die Ergebnisse sind: Bei Paralyse (oftmals untersucht) stets eine sehr starke Vermehrung der Blutantitrypsine, wie bereits durch viele Forscher festgestellt ist. Dabei ergab sich gleichfalls, daß auch in einem frühen Stadium, in dem eine deutliche Demenz noch sehr zweifelhaft war, doch bereits andere psychische Symptome vorhanden waren, schon eine sehr starke Vermehrung der Blutantitrypsine nachzuweisen ist, die später, wenn das klinische Bild vollständig ist und auch Demenz auftritt, in der Tat nicht vielmehr zunimmt.

Im Falle der Lues cerebri wurde eine starke Zunahme der Blutantitrypsine festgestellt, ebenso im Falle derluetischen Myelitis. Die bei verschiedenen Bestimmungen angetroffenen Schwankungen waren gering.

Bei Tabes waren die Ergebnisse schwankend: Bei einem Patienten wurde wiederholentlich eine ziemlich starke Vermehrung gefunden, in anderen Fällen war diese gering oder es wurden selbst normale Verhältnisse angetroffen. Klinische Erscheinungen, die diese Unterschiede erklären könnten, waren nicht vorhanden.

Weiter wurden zwei Fälle multipler Sklerose untersucht und ein Fall, bei dem ein gleichartiger Symptomenkomplex vorhanden war, aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Boden einer vor vielen Jahren aufgetretenen chronischen Bleivergiftung. In diesen drei Fällen wurden leichte Vermehrung oder normale Verhältnisse angetroffen. Bei der multiplen Sklerose steht dieses Ergebnis vermutlich mit der Tatsache in Zusammenhang, daß bei dieser Krankheit zwar starke Sklerose, aber nur geringer Zerfall auftritt, da, wie bekannt, bei dieser Krankheit die Achsenzylinder stets geschont werden. Und im Falle der chronischen Bleivergiftung, die an und für sich bereits lange schon abgelaufen ist, müssen wir vermutlich annehmen, daß jeder aktive Entzündungs- und Abbauprozess bereits lange beendet ist, so daß wohl Ausfallssymptome übrig geblieben sind, doch daß kein nennenswerter Untergang der Nerven-elemente mehr stattfindet. Auch in den Fällen von Tabes mit normalem Antitrypsingehalt liegt es nahe, anzunehmen, daß der Prozeß so langsam progressiv ist, daß der dabei auftretende Abbau klinisch nicht nachweisbar ist.

Weiter wurden untersucht ein Fall von Dementia paranoides und ein Fall von Imbezillität (10 jähriger Junge, der im 2. Lebensjahre Encephalitis gehabt hatte und nun in der Schule zurückblieb, leichte ethische Defekte hatte usw.). In beiden Fällen wurde eine deutliche Vermehrung der Blutantitrypsine angetroffen. Diese war im ersten Falle am stärksten, obwohl dort die Demenz noch sehr gering war, während die paranoiden Symptome bei dem fast 60 jährigen Patienten mehr in den Vordergrund traten.

Da sich die Gelegenheit zufällig dazu bot, wurde auch ein Fall extrauteriner Schwangerschaft untersucht; das Ergebnis war eine ziemlich starke Vermehrung der Blutantitrypsine, wie sie auch bei der normalen Schwangerschaft oftmals festgestellt ist, und wobei entweder die Rede ist von Lipoiden, die aus abgestoßenen Chorionzotten herrühren oder von einer Reaktion gegen proteolytische Fermente dieser Chorionzotten (vielleicht sind selbst diese beiden Momente, die zur Vermehrung der Blutantitrypsine Anlaß geben, vorhanden).

Ferner scheint uns die Bestimmung der Blutantitrypsine für die Psychiatrie von großem Interesse, da sie uns eine Einsicht in die Art und das Wesen der vorliegenden Krankheitsprozesse geben kann. Speziell wird diese Untersuchung in verschiedenen Fällen, die man nach den nun geltenden Auffassungen noch als „funktionell“ zu betrachten gewöhnt ist, lehren, daß man es in Wirklichkeit mit organischen Prozessen zu tun hat, sei es auch, daß diese in ihren klinischen Erscheinungen keine vollkommen hinreichenden Gründe liefern, um sie bei dieser oder jener organischen Psychose unterzubringen. Die zwei folgenden interessanten Krankheitsgeschichten mögen dies erläutern:

K., Mann, verheiratet, Möbelmacher, 30 Jahre. Soll leicht hereditär belastet sein: Sein Vater und auch sein Bruder sind nervös; übrigens keine Neurosen oder Psychosen in der Familie. Keine Lues, kein Alkoholismus, keine Schädeltraumata. Patient war ein kleiner Kaufmann und war immer hinreichend beschäftigt, doch durch besondere Umstände, die er nicht erklären konnte, kam er in Schwierigkeiten: Er konnte seine Arbeit nicht mehr verrichten, wurde lustlos und deprimiert, geriet in finanzielle Schwierigkeiten und wurde bankerott erklärt. Patient wurde nun ganz lustlos und entmutigt und wurde ins Krankenhaus aufgenommen. Er unterzog sich dort einer langdauernden Ruhetur, besserte sich subjektiv ziemlich stark und ging wieder nach Haus; gar bald aber war sein Zustand vollkommen unverändert. Er ging darum nach dem Krankenhaus zurück und kam in die neurologische Abteilung. Da ergab sich folgendes: Patient ist ein bleicher, gutgebauter, großer junger Mann, der fast keine krankhaften Erscheinungen zeigt. Nur die Pupillen sind stets auffallend weit, beide gleich weit, reagieren

übrigens korrekt auf Licht und Konvergenz. Im übrigen ist nichts zu finden, was auf irgend eine organische Erkrankung hinweisen könnte. Appetit und Schlaf normal, Intellekt ziemlich gut, Gedächtnis und Merkfähigkeit normal (er kann die ihm genannten Zahlen gut behalten, einige sogar viele Tage lang). Das einzige, was auffällt, ist, daß Patient stark gehemmt ist: Er spricht spontan so gut wie nicht; gibt auf an ihn gerichtete Fragen korrekt, aber sehr langsam Antwort. Öfter versucht er ein Buch zu lesen, doch vergeblich, denn er versteht wohl die Worte deutlich, aber das Gelesene dringt nicht in sein Inneres, und er kann sich kein Bild davon machen. Negativistische Erscheinungen, Stereotypien, katatone Erscheinungen, Zwangslachen und Weinen, Wahnideen, Visionen und Halluzinationen fehlen übrigens vollkommen. Patient ist sehr ruhig und beträgt sich in jeder Hinsicht korrekt. Seine subjektiven Klagen bleiben stets: Lustlosigkeit, ein Gefühl von Benommenheit im Kopfe; doch wie bereits gesagt, von Demenz war keine Spur zu entdecken; im Gegenteil fiel es auf, daß dieser stille und verschlossene Mann so korrekte Antworten gab und so gut Kopfrechnen konnte; es kostete nur viel Mühe, ihn zum Sprechen zu bekommen. Dieser Zustand wurde in großer Eintönigkeit lange Zeit beibehalten.

Wiederholentlich wurden nun bei diesem Kranken Bestimmungen der Blutantitrypsine vorgenommen, und diese letzteren zeigten sich stets stark vermehrt.

Aus diesem Grunde wurde angenommen, daß man hier nicht von funktionellen Störungen sprechen darf, sondern daß hier der eine oder andere organische Prozeß im Spiel ist, der sich in einem vermehrten Abbau der Gehirnelemente äußert. Will man diesem Fall einen Namen geben, dann glaube ich, muß man ihn betiteln als eine leichte und rudimentäre Form der *Dementia praecox*. Die klinischen Erscheinungen würden sicherlich kein Recht geben zur Annahme des vollständigen Bildes dieser Krankheit, doch die psychische Hemmung, die Lustlosigkeit und der gänzliche Mangel an Energie passen wohl in diesen Rahmen, ebenso wie die fort-dauernde Mydriasis.

2. L., Mann, Koch, verheiratet, 50 Jahre. Über hereditäre Belastung keine feststehenden Angaben; seine Mutter soll sehr nervös gewesen sein. Potatorium und Lues nicht vorhanden. Hat in den letzten Jahren viele Schwierigkeiten und häusliche Unannehmlichkeiten gehabt: Seine Frau ist mit einem anderen davon gegangen. Patient hat zu toben angefangen und ist ins Irrenhaus gebracht worden. Dort hat man ihn ziemlich bald wieder entlassen, doch Patient blieb kränklich, und so kam er ins *Haagsche* Krankenhaus. Patient ist ein kleiner und magerer Mann, der außer leichter Arteriosklerose keine somatischen Erscheinungen zeigt; auch Herdsymptome fehlen vollkommen. Ohne Zweifel muß man ihn als einen *Hystericus* betrachten: Über Tag hat er, meistens in ganzen Reihen hintereinander, viele Anfälle, wobei kein Zungenbiß, kein Harnabgang und keine Cyanose auftreten, doch bleiches Gesicht und meistens „*arc de cercle*“. Des Nachts ist Patient oft unruhig; er träumt meistens sehr lebendig, wacht dann auf und



lebt dann weiter in seinem Traume: Er steigt aus dem Bett, will sich ankleiden, redet irre, hat Visionen und ist unlenkbar. Am folgenden Tage besteht gewöhnlich vollkommene Amnesie für die Traumzustände. Er zeigt verschiedene hysterische Stigmata, doch außer den hysterischen Zufällen keine psychischen Störungen. Sein Intellekt ist mäßig, doch ohne bestimmte Defekte, sein Gedächtnis und seine Merkfähigkeit sind deutlich unter der Norm. Doch er ist auch einigermaßen gehemmt und in sich gekehrt und ziemlich schnell psychisch ermüdet; unverkennbare Demenz besteht nicht. Beim Patienten wurden einige Antitrypsinebestimmungen vorgenommen, und dabei ergab sich, daß diese Antikörper vermehrt waren; somatische Krankheiten, die dies hätten verursachen können, waren nicht vorhanden. Patient wurde geraume Zeit beobachtet; Verbesserung konnte nicht festgestellt werden. ■ ■ |

Bei diesem Patienten, der klinisch nichts anders als das ziemlich vollständige Bild einer schweren Hysterie zeigte, war es nicht möglich, die Vermehrung der Blutantitrypsine auf die Hysterie zurückzuführen, da, wie in mehreren Fällen unkomplizierter Hysterie, wie bei Affekt-Epilepsie, sich ergeben hat, daß die Antitrypsine nicht zugenommen haben. Es muß hier also ein organischer Prozeß im Spiel sein, der zu erhöhtem Abbau Anlaß gibt, wodurch Lipoide (Zerebroside) in die Zirkulation geraten und also die Vermehrung der Blutantitrypsine hervorrufen. Und vermutlich, selbst ziemlich sicher, müssen wir diesen organischen Prozeß als eine beginnende, leichte Demenz betrachten, auch ist diese klinisch noch nicht deutlich wahrnehmbar. Die Hemmung und das nicht gute Begreifen (Patient las wenig oder gar nicht, weil es ihn so schnell ermüdete, und weil es ihm so schwer fiel, das Gelesene in sich aufzunehmen) sollten dann als Initialsymptome der Demenz anzusehen sein; was nun die Genese der Demenz betrifft, so sollten wir an eine arteriosklerotische oder an eine präsenile denken können.

Unserer Meinung nach sind in diesen zwei Fällen durch die Bestimmung der Blutantitrypsine organische Prozesse nachgewiesen, die auf Grund der wenigen und vagen klinischen Erscheinungen nicht mit hinreichender Bestimmtheit zu diagnostizieren waren. Es liegt denn auch wohl auf der Hand anzunehmen, daß in allerlei Fällen beginnender Demenz sich seit mehr oder weniger geraumer Zeit im Cerebrum Abbauprozesse abspielen, bei denen also chemische Umsetzungen und mikroskopische Strukturveränderungen auftreten, welche, erst wenn sie einen bestimmten und nicht unerheblichen Umfang erreicht haben, sich deutlich in der Form gut umschriebener klinischer Erscheinungen offenbaren. Und so lange diese letzteren noch nicht vorhanden sind, ist eine Bestimmung der Blutantitrypsine von großem diagnostischem Interesse, und

es kann uns diese Methode Krankheitsprozesse entschleiern, die uns sonst noch längere Zeit verborgen geblieben wären. Auch das *Abderhaldensche* Dialysierverfahren und der Nachweis bestimmter Schutzfermente, die also eine Reaktion auf bestimmte Abbauprozesse sind, haben ohne Zweifel in derselben Richtung sehr gute Dienste geleistet, doch weil, wie bereits gesagt, an dieser Methode noch solche großen technischen Schwierigkeiten und Fehlerquellen kleben, ist meines Erachtens vorläufig eine Bestimmung der Blutantitrypsine in vielen Fällen vorzuziehen. Auch *Kafka* zieht eine Parallele zwischen *Abderhaldens* Methode und der Bestimmung der Blutantitrypsine; immerhin beruht eine Vermehrung dieser letzteren gleichfalls auf parenteralem Eiweißabbau. *Kafka* weist denn gleichfalls darauf hin, daß bei der Hysterie und bei der n. isch-depressiven Psychose stets ein normaler Gehalt an Blutantitrypsinen gefunden wird, während bei der *Dementia praecox* stets eine starke Vermehrung besteht, die am größten bei katatonen Zuständen ist, während auch bei Epilepsie interessante Ergebnisse erzielt werden. *Kafka* schließt mit der Bemerkung, daß außer im Essentiellen beider Methoden auch in ihren Resultaten ein unverkennbarer Parallelismus besteht, wie bereits durch verschiedene Forscher festgestellt ist.

Wichtige Untersuchungen sind weiter vorgenommen von *Pfeiffer* und *de Crinis*, die sich auf einen noch neuen Teil dieses Geländes begaben: Sie untersuchten u. a. acht Epileptiker mit Dämmerzuständen. Dabei stellte es sich heraus, daß auch in diesem Zustande stets eine Vermehrung der Blutantitrypsine besteht, und daß diese selbst regelmäßig parallel läuft mit dem Bewußtseinszustand des Patienten. Wurde dieser letztere zeitweilig wieder klarer, so sank der Gehalt an Blutantitrypsinen bis dicht zur Norm. Nahmen danach die Bewußtseinsstörungen wieder zu, so wurde der Antitrypsintiter wieder allmählich höher. Auch finden sie bei der *Dementia praecox* stets eine Vermehrung der Blutantitrypsine, wie dies von anderen Forschern, wie auch von uns wahrgenommen ist. Auch *Pfeiffer* und *de Crinis* betrachten die eventuelle Vermehrung der Blutantitrypsine immer als die Äußerung eines parenteralen Eiweißstoffwechsels, wobei sie annehmen, daß die Resorption der enteral (also auf normale Weise) gebildeten Eiweißabbauprodukte niemals zu einer solchen Vermehrung Anlaß geben kann. Übrigens halten diese Forscher, und meines Erachtens mit vollkommenem Recht, an der Auffassung fest, daß zwar eine Vermehrung der Blutantitrypsine durchaus keine spe-

zifische Reaktion ist, aber doch darauf hinweist, daß bei bestimmten (organischen) Gehirnerkrankungen ein erhöhter Eiweißabbau stattfindet. Hier sitzt denn auch gerade der Kern der Frage.

Übrigens stimmen ihre Ergebnisse, was Epileptiker in den verschiedenen Stadien betrifft, so ziemlich mit den unseren überein: Im allgemeinen bei einem und demselben Patienten viel größere Schwankungen als bei normalen; weiter in dem interparoxysmalen Stadium oft Sinken bis an oder bis dicht an die Norm, und unmittelbar vor und nach dem Anfall stets eine bedeutende Steigerung der antitryptischen Kraft des Blutserums. Ferner machen sie die Bemerkung, daß einer Steigerung der Blutantitrypsine nicht immer ein Anfall zu folgen braucht. Diese Bemerkung scheint mir nicht ganz richtig: Betrifft es demente Patienten mit wenig frequenten Anfällen, dann wird nur direkt nach dem Anfall ein ziemlich geringer Gehalt zu finden sein, doch danach tritt allmählich eine Steigerung auf, die lange anhalten kann, aber die schließlich doch wieder erst zum Sinken kommt, wenn erst eine Entladung (der Krampfanfall) das Blut und die Gehirnrinde so gut wie möglich von Toxinen und von Abbauprodukten gereinigt hat.

Ferner weisen *Pfeiffer* und *de Crinis* darauf hin, daß auch während der Intervallzeit oft ein erhöhter Antitrypsintiter angetroffen wird, der zwar schwankt — Sinken nach dem Anfall — doch stets deutlich über der Norm bleibt. Dafür wurden Beispiele gegeben; ein Fall betrifft einen Patienten mit langen Intervallzeiten, doch mit organischer Gehirnerkrankung (lokale Herde und deutliche sekundäre Demenz). Auch dies stimmt mit unseren Wahrnehmungen überein, daß nämlich bei unverkennbarer Demenz eine fortdauernde Erhöhung des Antitrypsintiters gefunden wurde. Übrigens muß es Verwunderung erwecken, daß *Pfeiffer* und *de Crinis* keinen einzigen Fall beschreiben, in dem der Antitrypsintiter stets normal war. Offenbar haben sie ihre Untersuchungen also ausschließlich in Fällen organischer (zerebraler) Epilepsie angestellt, und haben sie keinen Fall genuiner Epilepsie unter Händen gehabt. Sie geben sich ja auch keine Mühe, diese zwei Kategorien, die doch in der Tat so weit voneinander abstehen, auseinander zu halten. Und die große Lücke, die in diesem höchst wichtigen Punkte noch bestand, haben wir, wie ich nachgewiesen zu haben meine, ausfüllen können. Immerhin, während *Binswanger* mit Recht zu dem Schlusse kommt, daß die *Abderhaldensche* Methode uns noch nicht in die Lage versetzt, eine Trennung zu machen zwischen organischer (zerebraler) Epilepsie und der von *Binswanger* angenommenen

„dynamisch-konstitutionellen“ Form (d. i. die genuine Epilepsie), ist diese Unterscheidung mittels einer Reihe Bestimmungen der Blutantitrypsine wohl möglich.

Ich meine als das Essentielle dieser Abhandlung folgende Punkte in den Vordergrund bringen zu müssen:

1. Bei funktionellen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Affekt-Epilepsie (*Bratz*) usw. ist der Antitrypsintiter immer normal;

2. Bei allen möglichen organischen Psychosen (organische Epilepsie, alle möglichen Formen der Demenz) und bei allen progressiven, organischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems finden wir eine mehr oder weniger bedeutende Vermehrung der Blutantitrypsine. Dadurch ist diese Methode ein sehr brauchbares differentiell-diagnostisches Hilfsmittel zwischen Hysterie und *Dementia praecox*, zwischen dieser letzteren und der manisch-depressiven Psychose usw.

3. Bei der organischen (zerebralen) Epilepsie finden wir in der Regel eine deutliche Vermehrung der Blutantitrypsine; nur unmittelbar nach einem Anfall sinkt der Titer bis an oder bis dicht an die Norm, um danach wieder langsam zu steigen. Bei der zerebralen Epilepsie wird denn auch niemals ein fortdauernd normaler Antitrypsintiter angetroffen.

4. Bei genuiner Epilepsie wird, wofern noch keine deutliche Demenz vorhanden ist, keine Vermehrung der Blutantitrypsine gefunden, weder im interparoxysmalen Stadium, noch unmittelbar vor oder auch während des Anfalls. Ist einmal eine sekundäre Demenz aufgetreten, dann ist mit dieser Methode nicht mehr herauszubekommen, ob die genuine oder die zerebrale Epilepsie im Spiel ist.

#### Literaturverzeichnis.

- Juschtschenko, A. J.*, Das Wesen der Geisteskrankheiten und deren biologisch-chemischen Untersuchungen. Dresden und Leipzig 1914. S. 76.  
 Derselbe, Die Schilddrüse und die fermentativen Prozesse. *Ztschr. f. physiol. Chemie.* 1911. Bd. 75. S. 141.  
*Hammersten, O.*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Wiesbaden 1910. S. 127 und 134.  
*Rosenthal, E.*, Untersuchungen über die antiproteolytische Wirkung des Blutserums. *Fol. serologica.* 1910. Bd. 6. S. 285.  
*Boekelman, W. A.*, De tegenwoordige stand van het antitrypsine-vraagstuk. Handelingen van het 13de Nederl. natuur- en geneesk. Congres. Haarlem 1911. S. 257.  
*Jochmann, G. u. Kantorowicz, A.* Über Antipepsine und Antitrypsine im menschlichen Blutserum. *Münch. med. Woch.* 1908. S. 728.

- Achalme, P.* und *H. Stévenin*, Sur la technique à suivre pour la détermination du pouvoir antitryptique du sérum. Comptes rendus d. l. Soc. de Biol. 1911. Bd. 70. S. 333 u. 480.
- Abderhalden, E.*, Schutzfermente des tierischen Organismus. Berlin 1912. S. 60.
- Jobling, J. W.* und *Petersen, W.*, On the nature of the antitrypsines of blood. Journ. of experim. Med. 1914. Bd. 19. S. 459.
- Oppenheimer, C.*, Die Fermente und ihre Wirkungen. Leipzig 1913. S. 474 bis 485.
- Bauer*, Die antiproteolytisch wirkende Substanz im Harn und Serum. Ztschr. f. Immunitätsforsch. 1910. Bd. 5. No. 1 u. 2.
- Rosenthal, A.*, Das Verhalten der antiproteolytischen Substanzen im Blutserum bei der Epilepsie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1910. Bd. 3. S. 588.
- Fürth, O. v.*, Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie. Leipzig 1912. Bd. 1. S. 560.
- Landsteiner, K.*, Über die Unterscheidung von Fermenten mit Hilfe spezifischer und normaler Sera. Zbl. f. Bakteriologie. 1905. Bd. 38. S. 344.
- Kämmerer, H.*, Studien über die Antitrypsine des Serums. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 103. S. 341.
- Peritz, G.*, Das Verhalten von Lues, Tabes und Paralyse zum Lecithin. Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 1909. Bd. 5. No. 1.
- Alt, K.*, Behandlungsversuche mit Arsenophenylglyzin bei Paralytikern. Münch. med. Woch. 1909. No. 29.
- Bornstein, A.*, Die chemische Zusammensetzung des Blutes bei progressiver Paralyse. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1909. Bd. 25. S. 160.
- Loewe, S.*, Zur physikalischen Chemie der Lipide. Biochem. Ztschr. 1912. Bd. 42. S. 150, 190 u. 205.
- Fränkel, S.*, Über Lipide. Ibid. 1902. Bd. 40. S. 138.
- Benedek, L.*, Lipide im Blutserum bei Paralyse. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1913. Bd. 33. S. 526.
- Hammersten, O.*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1910. Lipide: S. 21, 230, 262 u. 606.
- Bang, J.*, Chemie und Biochemie der Lipide. Wiesbaden 1911.
- Meyer, H. H.*, Über die Beziehung zwischen den Lipiden und pharmakologischer Wirkung. Münch. med. Woch. 1909. No. 31.
- Lapidus, H.*, Diastase und Handelslecithin. Biochem. Ztschr. 1910. Bd. 30. S. 39.
- Levene, P. A.* und *Jacobs, W. A.*, On the cerebroside of the brain tissue. The Journ. of the biolog. Chem. 1912. Bd. 12. S. 399.
- Joch*, Über Antitrypsingehalt des Blutserums bei Geisteskranken. Münch. med. Woch. 1909. No. 44.
- Binswanger, O.*, Die Abderhaldensche Seroreaktion bei Epileptikern. Ibid. 1913. S. 2321.
- Bolten, G. C.*, Pathogenese und Therapie der genuinen Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. Bd. 33. S. 119.
- Derselbe, Drei Aufsätze über Epilepsie. Ibid. 1916. Bd. 39. No. 1, 3 u. 4.
- Derselbe, Die Erklärung der Erscheinungen bei Epilepsie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1914. Bd. 53. S. 56.

- Bergmann und Meyer*, Die klinische Bedeutung der Antitrypsinebestimmung im Blute. Berl. klin. Woch. 1909. No. 37.
- Becker*, Antitrypsingehalt des Blutes in der Gynäkologie. Münch. med. Woch. 1907. No. 27.
- Bratz, E.*, Die affekt-epileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. 29. S. 45 u. 162.
- Kafka, V.*, Fortschritte der für die Psychiatrie wichtigen biologischen, insbesondere serologischen Forschungsgebiete. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1915. Maiheft.
- Pfeiffer, H. und Crinis, M. de*, Das Verhalten der antiproteolytischen Serumwirkung bei gewissen Psychoneurosen nebst Bemerkungen über die Pathogenese dieser Erkrankungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 18. No. 4. S. 428.
- Derselbe, Nachtrag zu unserer Arbeit: Das Verhalten usw. Ibid. Bd. 19. No. 5. S. 618.

---

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.  
[Direktor: Geheimrat Prof. Sioli].)

### Zur Ätiologie der Geistesstörungen bei den Juden.

Von

Stabsarzt Dr M SICHEL  
z. Zt. im Felde.

Das günstige Bild, das die Krankheitsstatistik der Juden im allgemeinen entrollt, wird erheblich getrübt durch ihre starke Beteiligung an den psychisch-nervösen Störungen. Zwar kommt der Alkoholismus bei ihnen nur vereinzelt vor und auch die Epilepsie wird unter ihnen relativ selten beobachtet; zu allen übrigen psychischen Erkrankungen hingegen stellen sie ein unverhältnismäßig großes Kontingent. Auch in qualitativer Hinsicht sind Besonderheiten (vorzugsweises, früher anscheinend fast ausschließliches Vorkommen der familiären amaurotischen Idiotie, auffallend hohe Zahl der Fälle von Irresein mit Zwangsvorstellungen, Überwiegen des zirkulären Typus im Krankheitsverlauf usw.) bei ihnen so in die Augen springend, daß an ihrer zu mindesten partiellen psychopathologischen Eigenart nicht leicht gezweifelt werden kann.

Solange man sich mit den Geistesstörungen der Juden beschäftigte, glaubte man, alle Unterschiede, deren Feststellung einem natürlichen Erklärungsversuch trotzte, unbedenklich auf Kosten der Rasse setzen zu dürfen. Hierin liegt schon ohne weiteres das Zugeständnis, daß der Rassenfaktor als ursächliches Moment

nichts anderes ist als ein Verlegenheitsprodukt, das stets dann in Rechnung gesetzt wird, wenn es gilt, mit einer Unbekannten zu operieren. Zudem will es mir scheinen, als ob die Anhänger des rassen-ätiologischen Standpunktes zu wenig Gewicht auf die Tatsache legen, daß die Reinheit der jüdischen Rasse nur eine sehr relative ist. Daß zu allen, auch schon in den ältesten Zeiten, zahllose Vermischungen vorgekommen sind, dafür ist die Bibel mit ihren immer wiederkehrenden diesbezüglichen Warnungen und Ermahnungen einwandfreier Kronzeuge und zu welch' drastischen Mitteln man zur Erhaltung der Stammeseigenart zeitweise seine Zuflucht nahm, lehrt die Geschichte in dem Auftreten Esras, jenes tatkräftigen Reformators des jüdischen Gemeinwesens im heiligen Lande, der die Forderung, die „fremden“ Frauen zu entlassen, nicht nur aufstellte, sondern ihr auch Geltung zu verschaffen wußte. Gleichwohl kann die Berechtigung, die Juden in psycho-pathologischer Hinsicht gesondert zu betrachten und ihre dabei zuweilen abweichenden Verhältnisse aus einer gewissen völkischen Eigerart zu erklären, nicht gänzlich in Abrede gestellt werden; sie dürfte vor allem und hauptsächlich daraus herzuleiten sein, daß es sich bei den heutigen Bekennern der jüdischen Religion um eine Glaubens- und Schicksals-Gemeinschaft handelt, deren wenig beneidenswertes Los, namentlich im Mittelalter, ihr wohl große Verluste, sicherlich niemals aber einen nennenswerten Zuwachs eingetragen hat. *Pelman* ist gewiß nicht im Recht mit seiner Behauptung, die Juden hätten sich seit den Zeiten der Bibel im großen und ganzen nicht geändert; ein ackerbautreibendes und freiheitsliebendes Volk, das in unzähligen schweren Kämpfen seine Unabhängigkeit zu behaupten wußte, erträgt nicht Zwang und Erniedrigung von Jahrhunderten, ohne daß hierdurch in sein Charakterbild sich wesensfremde Züge einschleichen; in offenkundiger Verkennung ihres Ursprungs wollte man in ihnen Rasseeigentümlichkeiten erblicken.

Für den, der sich in die Geschichte des jüdischen Volkes vertieft, liegt es nahe, die Wurzel für die Disposition der Juden zu den psychisch-nervösen Erkrankungen in den durch die ständigen Verfolgungen und Seelenqualen, durch die ewigen Kämpfe um das nackte Leben und das tägliche Brot unausbleiblich bedingten Schädigungen des Nervensystems zu suchen. Zwar hat der große Krieg gelehrt, daß Erschöpfung und Emotion auch in stärkstem Grade noch nicht notwendig zu psychischen Alterationen führen müssen, und so einen schlagenden Beweis für die staunenswerte Widerstandsfähigkeit des nervösen Zentralorgans geliefert. Doch

Es handelt es sich in dieser Zeit gigantischen Geschehens bei den nervösen Veränderungen im Einzelfall zugrunde liegenden Ursachen, so gewaltig, ja katastrophal sie oft auch sein mögen, zumeist um Einwirkungen von zeitlich begrenzter Dauer, während die Erschütterungen des seelischen Gleichgewichts bei den Juden des Mittelalters bis in die neuere Zeit ganze Generationen, oft in unmittelbarer Aufeinanderfolge in Mitleidenschaft zogen und die Ungewißheit des Schicksals auch in ruhigeren Zeiten das Nervensystem schwer belastete. Schließlich bedarf es nicht des Rückblicks auf vergangene Jahrhunderte, um die Wirksamkeit des äußeren Drucks auf das Seelenleben darzutun. Die russischen Juden, die bis in die jüngste Zeit unter der Pogrompolitik des zaristischen Regimes zu leiden hatten und alljährlich sich in Scharen hilfessuchend an die großstädtischen Nervenspezialisten der westeuropäischen Zentren wandten, beweisen zur Genüge den innigen ursächlichen Zusammenhang der hier in Rede stehenden Faktoren. Auch im engeren Rahmen der Anstaltsbeobachtung fiel uns das Zuströmen der Juden aus den östlichen Ländern auf, die unter den in den Jahren 1889 bis 1912 in der Frankfurter Anstalt aufgenommenen jüdischen Geisteskranken mit nicht weniger als 8 pCt. beteiligt waren. Unter den im gleichen Zeitraum in der Irrenanstalt behandelten Ausländern jüdischer Glaubenszugehörigkeit war das russisch-jüdische Element allein mit 43 pCt. vertreten. Bei einer derartig hohen Ziffer versteht es sich fast von selbst, daß alle Arten von psychischen Störungen zur Beobachtung kamen. Seltsamerweise blieben die Fälle von manisch-depressivem Irresein, die sonst bei den Juden mit zu den häufigsten gehören, ganz vereinzelt und fehlten beim weiblichen Geschlecht ganz, während epileptische Krankheitszustände traumatischen Ursprungs in einer Reihe von Fällen registriert werden konnten, die mit der Judenverfolgungen in kausalen Zusammenhang gebracht wurden.

Sind wir somit durch Analogie berechtigt, in den Nachwehen mittelalterlicher Verfolgungen eine wichtige Ursache für die nervöse Disposition der Juden der Gegenwart zu sehen, so befinden wir uns andererseits mit den sonst hierfür verantwortlich gemachten Faktoren auf ungleich schwankenderem Boden. So ist zweifelsohne viel zu lange den Folgen der Inzucht eine weit über das berechnete Maß hinausgehende Bedeutung beigelegt worden. Denn abgesehen davon, daß schon das Religionsgesetz der allzugroßen Verbreitung ehelicher Verbindungen zwischen nahen Verwandtschaftsgraden einen Riegel vorschob, dürften die landläufigen An-



schauungen über die schweren Folgen der Inzucht durch die Existenz des jüdischen Volkes allein schon widerlegt werden, das auch in den Prüfungen der Diaspora eine unverwüstliche Lebenskraft bewiesen hat, während alle anderen Völker, die gleichzeitig mit ihm den Schauplatz der Geschichte betraten, längst untergegangen sind. Die nervöse Entartung, die man mit Vorliebe als notwendige oder zum wenigsten wahrscheinliche Folge der Konsanguinität anspricht, müßte an dem großen und übersichtlichen Krankermaterial der Frankfurter Anstalt, das sich aus verschiedenen weiter unten noch näher zu erörternden Gründen für Untersuchungen auf dem Gebiete der Psychopathologie der Juden hervorragend gut eignet, besonders deutlich zum Ausdruck kommen. Da die 18 Fälle von Blutsverwandtschaft in der Aszendenz, von denen 9 auf die Dementia praecox, 3 auf das manisch-depressive Irresein, die übrigen zu gleichen Teilen auf die Paralyse, die Epilepsie und die hysterisch-degenerativen Störungen entfallen, nur wenig mehr als 2 pCt. der für unsere Studie in Betracht kommenden Kranken ausmachen, so kann diesem Faktor ätiologisch ein ausschlaggebender Wert jedenfalls nicht zuerkannt werden. So unverhältnismäßig klein die Zahl dieser aus blutsverwandten Ehen hervorgegangenen Kranken auch sein mag, so lehrreich ist in mancher Hinsicht die Betrachtung der Einzelfälle. Dem Verwandtschaftsgrad nach waren die Eltern größtenteils Geschwisterkinder, in zwei Fällen stand gleichzeitig ein Großelternpaar im nämlichen Verwandtschaftsverhältnis. Von den 18 Kranken mit blutsverwandten Aszendenten blieben nur 3 übrig, bei denen die Konsanguinität als einzig und ausschließlich belastendes Moment in Frage kam. Da es sich bei den letzteren bis auf einen Fall um Paralysen handelt, so dürfte auch hier die Verantwortlichkeit der Blutsverwandtschaft für die Genese der psychischen Erkrankung erheblich eingeengt, wenn nicht ganz ausgeschaltet werden. In den meisten Fällen war konvergente Belastung nachweisbar, sei es, daß die blutsverwandten Eltern selbst psychisch alteriert waren oder daß in den Seitenlinien die Quelle für die ungünstigen Erblichkeitseinflüsse gesucht werden mußte. In den beiden Fällen, bei denen eheliche Verbindungen in zwei aufeinander folgenden Generationen erfolgt waren, war der degenerative Einfluß allerdings nicht leicht zu verkennen, besonders in dem einen Fall, wo gleichzeitig 3 Geschwister des Kranken an Retinitis pigmentosa litten. Bemerkenswert ist, daß unter den psychisch-nervös erkrankten Nachkommen aus Verwandten-Ehen das männliche Ge-

schlecht überwiegt; es kann dies wohl kein Zufall sein, da nicht nur bei den Kranken unserer Beobachtung, sondern auch bei den übrigen aus jenen Ehen hervorgegangenen psychisch veränderten Deszendenten das Mißverhältnis der Geschlechter zahlenmäßig deutlich hervortritt. So interessant diese Tatsachen im einzelnen auch sein mögen, so dürfte ihnen aus obigem Grunde doch nur eine beschränkte Bedeutung zukommen. Die Vorliebe für die Verwandtenehe, die bis in die jüngste Zeit hinein bei den Juden unbestreitbar war, scheint neuerdings dem anderen Extrem, der Mischehe, gewichen zu sein; sie wollte man merkwürdigerweise für die gleiche Noxe verantwortlich machen, eine Anschauung, der die Erfahrung zugrunde liegen mag, daß die Kreuzung stark differenter Arten zur Unfruchtbarkeit bzw. Entartung führt. Auf eine ernsthafte Diskussion dieser Frage kann hier verzichtet werden; sie würde uns von neuem auf den schlüpfrigen Boden des Rassenproblems führen, das für den kritischen Beobachter nach den Erfahrungen dieses Krieges an Kredit nicht gerade gewonnen hat.

Von sozialen Ursachen hat man weiterhin der einseitig geistigen Beschäftigung der Juden der vergangenen Jahrhunderte bei gleichzeitiger Vernachlässigung des körperlichen Wohls einen bedeutenden Einfluß zugeschrieben. Sicherlich ist von vornherein die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß Lebensweise und berufliche Tätigkeit für die geistige Gesundheit nicht zu unterschätzende Faktoren bilden; es soll nur an jene Berufsarten erinnert werden, die die Bekanntschaft mit dem Alkohol und der Syphilis vermitteln und so indirekt zu Erkrankungen auf luetischer und alkoholischer Basis gewissermaßen prädestinieren. Da psychische Erkrankungen, die Exzessen in Baccho et in Venere ihre Entstehung verdanken, bei den Juden relativ jungen Datums sind und erst mit der zunehmenden Assimilation bei ihnen mehr und mehr in Erscheinung treten, so bliebe die Frage zu beantworten, ob anhaltende geistige Arbeit unter ungünstigen äußeren Verhältnissen die nervöse Disposition zu schaffen imstande ist. Daß vorzugsweise geistige Beschäftigung an und für sich das Nervensystem zerrütten und die psychische Gesundheit untergraben könnte, ist wohl a priori auszuschließen, da Geistesstörungen keinen Stand und keinen Beruf verschonen. Eine Statistik in der Richtung, ob der eine oder andere Beruf in dieser Hinsicht mehr in Mitleidenschaft gezogen ist, muß schon deshalb von zweifelhaftem Werte sein, weil geistige Tätigkeit bekanntermaßen nicht ein ausschließliches Charakteristikum der sogenannten akademischen Berufs-

stände bildet. — Den Juden des Mittelalters kamen zwei Umstände zu Hilfe, um den Einfluß der Schädlichkeiten des Milieus, in welchem sie sich geistig betätigten, zu paralisieren oder wenigstens ein wirksames Gegengewicht gegen sie zu schaffen: Das sind vor allem neben ihrer nüchternen und anerkannt mäßigen Lebensweise ihre im Religionsgesetz begründeten hygienischen Vorschriften und Einrichtungen, die nach den verdienstvollen Arbeiten von *Theilhaber* und *Baneth* hauptsächlich daran schuld sind, daß sie in der allgemeinen Krankheits- und Sterblichkeits-Statistik so günstig dastehen. Außerdem war es die Freude und Genugtuung an dieser geistigen Beschäftigung selbst, deren Kernpunkt das Studium der „Lehre“ bildete, die ihnen Einblick in eine Welt gewährte, so unendlich verschieden von der, in der sie lebten und litten. Zu dieser Welt nahmen sie, wie der Geschichtsschreiber immer wieder betont, in allen Nöten und Mühseligkeiten des Daseins bis zum letzten Atemzuge ihre Zuflucht. — Schließlich handelt es sich hier um Faktoren, deren Wirksamkeit auch heute noch erkennbar sein müßte. Bei einem so zahlreichen und bunten Krankenmaterial jüdischer Provenienz, wie es die Frankfurter Anstalt aus mehr wie sechs Jahrzehnten aufzuweisen hat, war es uns jedoch nicht ein einziges Mal möglich, den Einfluß angestrenzter geistiger Tätigkeit bei gleichzeitiger äußerer Notlage in seiner ungünstigen Rückwirkung auf das seelische Gleichgewicht zwingend nachzuweisen, obwohl gerade aus dem jüdischen Proletariat, besonders der östlichen Länder, sich die Geistesarbeiter in nicht unbeträchtlicher Zahl rekrutieren.

Während es sich bei den bisher genannten Faktoren mehr oder weniger um Wirkungen des Milieus handelte, die eine Schädigung des Nervensystems zur Folge hatten, wenden wir uns nunmehr zu den direkten Ursachen für die Entstehung psychischer Erkrankungen, vor allem zur nervösen Belastung. Die Warnung der alten Gesetzeslehrer vor der ehelichen Verbindung mit einer Epileptischen spricht dafür, daß der Einfluß der Erbllichkeit schon zu Zeiten der Talmudisten nicht unbekannt war. Neuerdings will man anscheinend der Heredität nicht mehr die verhängnisvolle, ausschlaggebende Rolle zuerkennen, die man ihr bis in die jüngste Zeit hinein noch zugeschrieben hat. Und doch genügt eine einfache Gegenüberstellung der Belastungsverhältnisse bei der *Dementia praecox* und dem manisch-depressiven Irresein einerseits, der Paralyse und der *Dementia senilis* andererseits, um sich darüber klar zu werden, daß hier nicht blinder Zufall sein Spiel treibt.

Das Studium der Erblichkeitsverhältnisse stößt bei den Juden, wie mehrere Beobachter mit Recht hervorgehoben haben, bei ihrer mehr verständlichen als verständigen Zurückhaltung in ihren anamnestischen Angaben auf große Schwierigkeiten. Wären wir einzig und allein auf die Auskunft der Angehörigen dieser Kranken angewiesen, so könnten die tatsächlichen Ergebnisse einer derartigen Untersuchung bestenfalls als ein Minimum angesehen und bewertet werden, das ein auch nicht annähernd getreues Bild der Wirklichkeit darstellt. Glücklicherweise besitzen wir in den besonderen Einrichtungen der Frankfurter Klinik, die sich nicht zum wenigsten deshalb einer gewissen Popularität erfreut, weil sie in glücklicher Paarung mit offenen Leichtkrankenabteilungen den Charakter der geschlossenen Anstalt vermieden hat, ferner in der aus äußeren Gründen durchschnittlich längerer Anstaltsbehandlung der jüdischen Insassen und der dadurch gebotenen Gelegenheit, im Verkehr mit ihren Kranken nach und nach fast alle deren Angehörigen kennen zu lernen und endlich in der trotz der großstädtischen Verhältnisse gleichwohl ermöglichten Übersichtlichkeit der familiären Beziehungen wertvolle Hilfsmittel, um unabhängig von den persönlichen Angaben der Angehörigen ein ziemlich wahrheitsgetreues Bild der tatsächlich bestehenden hereditären Verhältnisse zu erhalten. Zur vorliegenden Untersuchung wurden die Krankengeschichten erst von Beginn der 50 er Jahre des vorigen Jahrhunderts herangezogen, da die Aufzeichnungen aus früheren Jahrzehnten für unsere Zwecke uns inhaltlich ungenügend schienen. Auch aus den Krankenjournalen der letzten 60 Jahre wurden diejenigen ausgeschieden, aus denen über das Vorleben unserer Kranken bis zum Beginn ihres Leidens nur dürftige Aufschlüsse zu erhalten waren, so daß wir in folgendem über 800 Krankheitsfälle werten. Für die streng kritische ätiologische Würdigung kam es uns darauf an, außer der Heredität alle aus der Anamnese sich irgendwie ergebenden ursächlichen Momente zu berücksichtigen, auch wenn es sich um Faktoren handelte, denen von vornherein keine oder nur eine untergeordnete Bedeutung beigemessen werden durfte.

Die verhängnisvolle Rolle der erblichen Belastung tritt vor allem bei der Dementia praecox deutlich hervor, zu der  $\frac{1}{3}$  aller für unsere Untersuchung in Betracht kommenden Kranken zu rechnen sind. Hier konnten in 75,4 pCt. der Fälle hereditäre Einflüsse nachgewiesen werden. Das männliche Geschlecht steht im Vergleich zum weiblichen etwas ungünstiger da; von den 128 Männern

wiesen 100 (gleich 72,1 pCt.), von den 161 Frauen 118 (gleich 73,1 pCt.) psychisch-nervöse Belastung auf. Die einzelnen Krankheitstypen ließen hinsichtlich der belastenden Antezedentien keine nennenswerten Unterschiede erkennen; sowohl die (87) hebephrenen als auch die (137) katatonen und (65) paranoiden Zustandsbilder trugen annähernd die gleiche Belastungsziffer (74,7; 75,9; 75,3 pCt.). Was die Verteilung des pathologischen Erbes anlangt, so unterlagen unsere weiblichen Kranken unverkennbar mehr dem väterlichen Einfluß, während unter der konvergenten Belastung die männlichen ungleich mehr (26 zu 20,3 pCt.) zu leiden hatten. Diese Ergebnisse erfahren eine traurige Bereicherung durch die Feststellung, daß von 118 unserer Kranken 173 ihrer Geschwister den gleichen ungünstigen Erblichkeitseinflüssen unterworfen waren und psychisch-nervöse Alterationen zeigten: In 70 Fällen war eines, in 42 je zwei, in 5 je drei und in einem Falle vier von den Geschwistern Gegenstand psychiatrisch-neurologischen Interesses. Um diese Ziffer in ihrer ganzen schwerwiegenden Bedeutung würdigen zu können, sei daran erinnert, daß die gewollte Einschränkung der Kinderzahl eine bei den Juden in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr beobachtete Erscheinung ist, und daß auch auf dem flachen Lande in jüdischen Kreisen das Zweikindersystem zusehends an Terrain gewonnen hat. In mehr wie der Hälfte (95) der Fälle handelte es sich bei diesen Geschwistern, die von den gleichen Erblichkeitsfaktoren abhängig waren wie unsere Kranken, wieder um Schwachsinn und Geistesstörung, während nur etwa der fünfte Teil mit Zuständen behaftet war, die unter den Sammelbegriff „Nervosität“ oder „Nervenleiden“ zu subsumieren sind. Im übrigen bot die Krankheitsübersicht ein buntes Bild aller möglichen psychisch-nervösen Aberrationen (exzentrische Charaktere, Selbstmord, Hysterie, Krampfstände, Alkoholismus, Paralyse- und Rückenmarksleiden, Taubstummheit, Chorea, Diabetes, körperliche Entartungserscheinungen, z. B. Situs inversus). Diese durch Zahlen erhärteten Tatsachen führen eine zu deutliche Sprache, als daß an der Bedeutung des Erblichkeitsfaktors bei der Dementia præcox irgend ein Zweifel bestehen könnte. Unsere ätiologische Würdigung würde jedoch dem Vorwurf der Einseitigkeit verfallen, wollten wir alle jene Momente unberücksichtigt lassen, die außerdem für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht werden. Zwar kann eine Anzahl von vermeintlichen Ursachen, denen in der Vorgeschichte von seiten der Angehörigen zu viel Gewicht beigelegt wird, von vornherein als unwesentlich ausge-

schaltet werden, während andere wiederum nur eine unbedeutende Rolle spielen und bestenfalls als Gelegenheitsursachen angesprochen werden können. Von den ernster zu nehmenden Faktoren verdienen die 40 Fälle Erwähnung, bei denen das Jugendirresein sich auf dem Boden des angeborenen Schwachsinnns entwickelte. Ungleich größer war jedoch die Zahl derer, bei denen Eigentümlichkeiten des Charakters und Abweichungen des Triblebens bereits in frühester Jugend in die Richtung der psycho-pathologischen Eigenart wies. Weiterhin seien wegen ihrer häufigen Wiederkehr in den anamnestischen Erhebungen länger einwirkende Schädigungen des Nervensystems durch Aufregungen infolge unglücklicher häuslicher Verhältnisse, Vermögensverluste, Nahrungssorgen, Überanstrengung im Beruf oder bei Pflege eines erkrankten nahen Angehörigen genannt, während bei Erkrankungen im Anschluß an den Tod eines lieben Verwandten nur von einem den Krankheitsausbruch begünstigenden Moment gesprochen werden kann. Beachtung verdienen die nicht seltenen Fälle von Jugendirresein, die sich im Gefolge einer Infektionskrankheit (Diphtheritis, Scharlach, Typhus) einstellen. Andere für die Entwicklung der Dementia praecox in Betracht kommende Faktoren sollen weiter unten im Zusammenhang mit anderen Krankheitszuständen Erwähnung finden. Bei 5 Geschwisterpaaren war in 2 Fällen psychische Infektion nachweisbar.

Ähnlich wie bei der Pubertäts-Psychose lagen die Verhältnisse beim manisch-depressiven Irresein. Auch hier betrug in den 122 Fällen unserer Beobachtung (37 Männer, 85 Frauen) die Belastungsziffer annähernd 75 (genau 74,6) pCt. Bei der Vererbung der Krankheitsanlagen schien der mütterliche Einfluß vorherrschend zu sein. In  $\frac{1}{4}$  unserer Fälle war die hereditäre Disposition durch beide Eltern bzw. nahe Verwandtschaftsgrade derselben vermittelt. Während wir uns bei der Dementia praecox mit der einfachen Feststellung des Erblichkeitsfaktors begnügen mußten, sind wir beim zirkulären Irresein an der Hand unseres Materials imstande, in einer Richtung die hereditären Einflüsse qualitativ näher zu umschreiben und zwar ist es die augenfällige Gleichartigkeit der Vererbung, die wir in 16 Fällen konstatieren konnten; auch hier prävalierte das Erbgut mütterlicherseits. Außerdem litten 7 Geschwister unserer Kranken an den nämlichen psychischen Ausnahmezuständen wie sie selbst. Die Folgen der gleichen Belastung hatten neben 91 unserer Kranken 62 ihrer Geschwister zu tragen. Mit Einschluß der genannten 7 Zirkulären litten 33 von ihnen an psy-

chischen Störungen und Schwachsinn; in 9 Fällen waren je 2, in 2 je 3, in einem Fall sogar 4 Geschwister psychisch erkrankt. Bei 6 Geschwisterpaaren mit Folie circulaire konnte der Krankheitsverlauf innerhalb der Anstalt längere Zeit beobachtet und weiter verfolgt werden. Der verschiedene Altersaufbau der Kranken machte es möglich, in 11 Fällen bei der Deszendenz Geisteskrankheit oder andere psychisch-nervöse Abnormitäten nachzuweisen; auch hier begegneten wir schon 3 Zirkulären. Immerhin blieben die Fälle, in denen bei drei oder mehr aufeinanderfolgenden Generationen psychotische oder nervöse Störungen zu erkennen waren, ganz vereinzelt. Ebenso wie bei der Dementia praecox sind auch beim manisch-depressiven Irresein die Ursachen, die neben der Belastung für die Krankheitsentstehung angeschuldigt werden, zahlreich und variabel. Rein zahlenmäßig halten sie sich mit der Belastungsziffer die Wagschale. Von den ernster zu nehmenden Gründen seien in erster Linie hier diejenigen erwähnt, die mit den physiologischen Vorgängen und Umwälzungen im weiblichen Sexualorgan im Zusammenhang stehen. In Übereinstimmung mit der Tatsache, daß die Melancholie des Rückbildungsalters in unserem Krankenmaterial an Häufigkeit zurücktritt hinter die periodisch verlaufenden Krankheitszustände manischen und depressiven Charakters und die Folie circulaire spielt das Klimakterium hier nicht die ihm sonst in dieser Krankheitsgruppe zukommende hervorragende Rolle. Hingegen sahen wir eine nicht unbedeutliche Anzahl (13) zu den Cyklothymien zu rechnender Krankheitsbilder sich während der Schwangerschaft und während des Wochenbettes entwickeln. Bereits früher hat ein englischer Autor das ungemein häufige Vorkommen der Graviditäts- und Puerperal-Psychosen bei den Juden betont. Puerperium und Laktation wurden bei den Dementia praecox-Kranken unserer Beobachtung in 13 Fällen für das Auftreten der psychischen Störungen verantwortlich gemacht. Auch unter den psychisch kranken Angehörigen unserer Dementia praecox-Fälle und Manisch-depressiven fiel in einer bemerkenswerten Anzahl (10) der Krankheitsbeginn mit Schwangerschaft und Wochenbett zeitlich zusammen. — Die übrigen ätiologischen Faktoren können nur schwer das Kausalitätsbedürfnis des kritischen Sachverständigen befriedigen; es sind dieselben der Krankheitsentwicklung angeblich zugrunde liegenden Schädigungen, die wir schon bei der Dementia praecox kennen gelernt haben. Hier wie dort kommt ihnen keinesfalls mehr wie

eine sekundäre Bedeutung zu. 14 Kranke waren bereits seit ihrer frühesten Jugend psychisch auffällig.

Bei den 35 angeborenen Schwachsinnigen (15 Kranke männlichen, 20 weiblichen Geschlechts mit Imbezillität, Idiotie) wurde nur in 9 Fällen erbliche Belastung vermißt (Belastungsziffer = 74,3 pCt.). Hier trat der beiderseitige elterlich bereditäre Einfluß besonders deutlich (in 10 Fällen) hervor. Bei den Eltern waren in 4, bei Geschwistern und nahen Verwandten in 8 Fällen ebenfalls Schwachsinn oder Idiotie nachzuweisen. In 4 Fällen bot der väterliche Alkoholismus die Krankheitsgrundlage. Unter den extra-hereditären Ursachen wurden bei 12 Kranken körperliche Entwicklungsstörungen (Zangengeburt, Rachitis, Taubstummheit, Meningitis, körperlich schwächliche Konstitution) genannt.

Am schwersten wiegt die Belastung nach den Erfahrungen an unserem Krankenmaterial bei den hysterisch-degenerativen Störungen, zu denen wir die Hysterie in ihren verschiedenen Abarten, das erblich degenerative Irresein, die sogenannte Moral insanity, die Zwangsvorstellungen und die übrigen psychopathischen Konstitutionen rechnen, die sich in die genannten Zustandsbilder nicht ohne weiteres einreihen lassen. Bei nicht weniger als 79 pCt. der hier aufgezählten Kranken konnten ungünstige Erbliechkeitseinflüsse in psychopathologischer Hinsicht festgestellt werden. Die Kranken mit Zwangsvorstellungen waren durchweg belastet; bei den Kranken mit vorzugsweise degenerativen Symptomen und mit moralischem Schwachsinn war bis auf je 2 Fälle pathologische Heredität nachzuweisen. Unter den mannigfaltigen Belastungsfaktoren kamen Geisteskrankheiten erst in zweiter Linie; im Belastungsgut überwogen auffallende Charaktereigentümlichkeiten, exzentrische Naturen, Desequilibrés. Relativ häufig (7 mal) ging in der unmittelbaren Aszendenz Diabetes voraus; erst dann kamen in der Reihenfolge der pathologischen Erbmasse Hysterie, Epilepsie und Trunksucht. 3 Kranke zählten unter ihren Familienmitgliedern hervorragende Talente und Begabungen. Unter der Belastung hatten die beiden Geschlechter in ungefähr gleich starkem Maße zu leiden (von 44 Männern 35, von 42 Frauen 33). Bei den vererbten keimschädigenden Ursachen blieb der väterliche Einfluß nur wenig hinter dem mütterlichen zurück. In 22 (also  $\frac{1}{3}$ ) Fällen mußten beide Eltern für die Krankheitsentstehung verantwortlich gemacht werden. 40 Geschwister unserer Kranken litten ebenfalls an nervösen Störungen oder psychischen Ausnahmeständen: In 7 Fällen waren je 2, in 2 je 3, in einem Falle sogar 4 Geschwister



betroffen. Von 8 Kranken waren bereits bei der Deszendenz Abweichungen in psycho-pathologischer Beziehung bemerkbar, fast ausnahmslos bei Nachkommen in direkt absteigender Linie. Im ganzen waren es 12 Deszendenten, die psychiatrisches bzw. neurologisches Interesse verdienten. Bei fast  $\frac{3}{4}$  der hierher gehörigen Kranken wurden neben dem Erblichkeitsfaktor noch andere Einflüsse für die Genese der Krankheit geltend gemacht. Hier stehen naturgemäß die emotionellen Momente allen anderen voran. Außer unglücklichen häuslichen Verhältnissen, Familienzwistigkeiten werden alle möglichen gefühlsbetonten Erlebnisse für die Störungen des psychischen Gleichgewichts angeschuldigt. Excesse in Baccho et in Venere, mit denen mit Vorliebe die Psychiatrie der 60 er und 70 er Jahre des vorigen Jahrhunderts operiert, dürften mehr symptomatisch als ätiologisch bewertet werden.

Besonderes Interesse beansprucht die Epilepsie, sowohl weil sie zu den selteneren Krankheiten bei den Juden gehört, als auch weil hier eine ihrer Hauptursachen, der Alkoholismus der Erzeuger, zumeist ausscheidet. Allerdings waren die ätiologischen Verhältnisse bei unseren Kranken nicht so eindeutig, wie bei denen von *Bratz*, der bei seinen 28 jüdischen Epileptikern durchweg neuropathische Belastung fand, während in keinem Falle Alkoholismus des Vaters vorlag, ganz im Gegensatz zu den nichtjüdischen Epileptikern, unter denen der genannte Autor in fast  $\frac{1}{4}$  seiner Fälle elterliche Trunksucht feststellen konnte. Bei den von uns beobachteten 53 (42 Männer, 11 Frauen) Kranken kam erbliche Belastung in rund 50 pCt. der Fälle in Frage. 4 Kranke verdankten dem väterlichen Alkoholmißbrauch die Entstehung ihres Leidens. Der Einfluß der Heredität tritt im Vergleich zu den oben besprochenen Krankheitszuständen hier erheblich zurück; dabei ist zu berücksichtigen, daß es sich nur bei einer Minderzahl um genuine Epilepsie handelt. Neben 7 Fällen, in denen die Epilepsie mit Alkoholismus vergesellschaftet war, und 5 Kranken, bei denen Krämpfe Begleiterscheinung eines angeborenen geistigen Schwächezustandes bildeten, trat die Epilepsie bei 5 Kranken im Anschluß an ein Trauma, bei 2 im Gefolge der Lues, bei einem durch Einwirkung beider Schädlichkeiten auf; ferner konnten wir 3 Fälle von Alkohol-, 2 von Affekt- und einen Fall von Reflex-Epilepsie registrieren. Endlich wurden 2 Fälle beobachtet, bei denen sich epileptische Anfälle im Verlauf einer Hirnerkrankung (Apoplexie, zerebrale Hemiplegie) einstellten, sowie je ein Fall von Spät-Epilepsie und Epilepsie bei einem senil Dementen. Von 11 unserer

Kranken konnten Epilepsie bzw. Krampf- und Schwindelanfälle in der Aszendenz und in den Seitenlinien bei im ganzen 20 Familienangehörigen nachgewiesen werden. In der Belastung schien der väterliche Einfluß vorherrschend. Außer den bereits genannten Faktoren wurden als krankmachende oder krankheitsauslösende Ursache starke Blutverluste nach Abort, erstes Auftreten der Menstruation und Infektionskrankheiten angegeben. Bei 7 Kranken fand sich für die Epilepsie weder in der Belastung noch in anderweitigen ursächlichen Momenten eine Erklärung.

Gegenüber den Psychoneurosen tritt der Erblichkeitsfaktor bei den Geistesstörungen des Greisenalters an Bedeutung völlig zurück. Bei nur 17 (gleich 27 pCt.) unter 63 (33 Männer, 30 Frauen) Kranken fanden sich in der Vorgeschichte belastende Anzedentien. Neben 6 Senilen mit Erregungszuständen (meist depressiver Natur) waren unter unseren Kranken 20 Fälle von Dementia arteriosclerotica zu verzeichnen. Diesen Störungen lagen nur in wenigen Fällen die gewöhnlichen Ursachen der Gefäßverkalkung zugrunde (Alkohol: 3; Lues: 1; Nicotinabusus: 1); dagegen wurde 7 mal das Auftreten der senilen Hirnveränderungen durch den bei den Juden so häufig beobachteten Diabetes mellitus begünstigt. In einer nicht unerheblichen Anzahl (fast  $\frac{1}{4}$ ) der Fälle entwickelten sie sich auf dem Boden einer von Haus aus bestehenden psychischen Eigenart; in einem Fall ging früher eine Puerperalpsychose voraus. Unglückliche häusliche Verhältnisse, eheliche Differenzen, geschäftliche Sorgen dürfen hier ätiologisch mehr in die Wagschale fallen als bei den anderen geistigen Schwächezuständen. —

Wir wenden uns nun zur letzten und für die Ätiologie der Geistesstörungen praktisch bedeutsamsten Gruppe der exogenen Schädlichkeiten; hier haben wir es mit greifbareren Ursachen zu tun, die für die Juden bis vor wenigen Jahrzehnten kaum eine Rolle spielten, weil der eiserne Panzer, mit dem bei ihnen vordem das religiöse Gesetz alle Handlungen des täglichen Lebens umkleidete, den wirksamsten Schutz vor Noxen dieser Art gewährte. Die Giftwirkungen von Alkohol und Syphilis waren bei den Juden bis etwa gegen die Mitte des vergangenen Jahrhunderts mehr oder weniger unbekannt, so daß Erkrankungen auf dieser Basis zu den extremen Seltenheiten gehörten. Wie sehr sich in der Gegenwart die Verhältnisse in dieser Richtung geändert haben, zeigt der Anteil der Juden an der Paralyse.

Es wäre verfehlt, aus dem Prozentsatz, den eine in sich geschlossene Gemeinschaft wie die jüdische zur Paralyse stellt, auf

eine entsprechende Verbreitung der Syphilis schließen zu wollen. Das Fehlen der paralytischen Hirnerkrankungen bei Völkern, die luetisch stark verseucht sind, mahnt vor derartigen weitgehenden Schlußfolgerungen zur Vorsicht. Tatsache ist, daß die Paralyse bei den Juden gerade in den westeuropäischen Kulturzentren die meisten Opfer fordert, während sie unter den einfacher lebenden und am Religionsgesetz noch zähe festhaltenden Ostjuden ungleich seltener beobachtet wird. Die Bedingungen des Zustandekommens der Gehirnerweichung, insbesondere die Lues als die notwendigste Voraussetzung sind demnach in erster Linie bei den Juden Westeuropas zu suchen. In der Tat konnten wir bei 125 Paralytikern jüdischer Glaubenszugehörigkeit in 60 Fällen sicher vorausgegangene Lues nachweisen; bei 18 weiteren Kranken durfte sie aus den anamnestischen Daten mit großer Wahrscheinlichkeit vorausgesetzt werden. Wenn es noch im geringsten zweifelhaft wäre, daß die Syphilis als Hauptursache für die Paralyse an erster Stelle marschiere, so würde das zahlenmäßige Mißverhältnis in der Anteilnahme der Geschlechter allein schon zu ihren Gunsten sprechen. Daß unter den 125 Paralytischen sich nur 9 weiblichen Geschlechts befanden, ist jedoch nicht allein aus dem sittlich hohen Niveau der jüdischen Weiblichkeit zu erklären; auch soziale Ursachen, vor allem die bisher geringere Anteilnahme der jüdischen Frauen und Mädchen am Erwerbsleben waren hierfür bestimmend. Der geringe Prozentsatz der Luetiker, die zu paralytischen Veränderungen des Zentralnervensystems neigen, lenkt die Aufmerksamkeit noch auf eine Anzahl anderer Faktoren, die das Auftreten der Paralyse begünstigen. Neuerdings hat man wieder mehr auf die durch erbliche Belastung geschaffene nervöse Disposition als günstigen Nährboden für die Paralyse hingewiesen. Kann sie schon rein statistisch — sie betrug nach unseren Erfahrungen rund 42 pCt. — nicht gut außer Acht gelassen werden, so verdient auch die Qualität des pathologischen Erbgutes einige Berücksichtigung. Wir fanden Tabes und Paralyse ebenfalls bei 8 Angehörigen unserer Kranken, namentlich bei Geschwistern, ferner in gleicher Anzahl Apoplexien bei Eltern und Großeltern. Das gehäufte Auftreten wesensgleicher oder verwandter Krankheitsprozesse bei Angehörigen derselben Familie setzt gleich vorteilhafte Bedingungen für den Entstehungsmechanismus pathologischer Hirnveränderungen voraus. Es liegt nahe, sie in dem Verhalten bzw. in der größeren Empfindlichkeit des Gefäßsystems zu suchen. Hierzu kommt noch die ungewöhnlich hohe Zahl (17) von Kranken mit

alkoholistischen Neigungen, die uns der Einblick in das Vorleben unserer Paralytiker jüdischer Provenienz verschafft, ein ätiologisches Moment, das wir bei den übrigen Geistesstörungen der Juden in solch hohem Grade vergeblich suchen. In all diesen Fällen war der Alkoholmißbrauch nicht Krankheitssymptom; die bedenkliche Vorliebe für den Alkohol ging vielmehr zeitlich dem Krankheitsausbruch lange voraus. Von den weiteren Erklärungen für die auffallend hohe Beteiligung der Juden an der Paralyse leuchtet am meisten die ein, die die besondere Virulenz des syphilitischen Giftes bei den früher von der Lues ganz oder fast ganz verschonten Völkern betont (*Zollschan*). Auch jener Erklärungsversuch, der in den Fortschritten unserer modernen Kultur die Hauptgefahr für die Verbreitung der Paralyse erblickt, hat etwas Bestechendes, wenngleich wir auch da immer wieder auf die greifbaren Schädlichkeiten des Alkohol- und Lues-Giftes zurückkommen, die selbst bei minder zivilisierten Volksstämmen wirksam sind, ohne zu gleichen Folgezuständen zu führen. *Westhoffs* Hypothese, die in der Paralyse eine vorzugsweise die germanische Rasse gefährdende Krankheit sieht, wobei das besonders häufige Vorkommen dieses Leidens bei den westeuropäischen Juden auf den germanischen Einschlag der betreffenden jüdischen Bevölkerung zurückzuführen sei, wurde an anderer Stelle eingehend gewürdigt und widerlegt<sup>1)</sup>. Endlich sei noch auf den Einfluß des erschöpfenden Gehirnlebens hingewiesen, das von anderer Seite als Krankheitsursache angeführt wird. Geschäftliche Sorgen und Aufregungen, Kummer und Überanstrengung wurden auch bei unseren Kranken in einer großen Anzahl von Fällen verantwortlich gemacht, ebenso Geldverluste und verfehlte Spekulationen. Soweit es sich um letztere handelt, ist sicher in einem Teil der Fälle die Annahme berechtigt, daß jene weniger ätiologisch als vielmehr als Folgeerscheinungen des schon bestehenden Krankheitszustandes zu betrachten sind. Bei unseren weiblichen Kranken erwiesen sich 2 Fälle als konjugale Paralysen.

Die Bedeutung der Lues für die Genese psychischer Erkrankungen wird noch weit übertroffen durch die schädigenden Wirkungen des Alkohols auf das nervöse Zentralorgan. In der Tat könnte die Zahl der Irrenanstalten erheblich reduziert werden, wenn es gelänge, mit einem Schlage den Alkohol bzw. dessen ver-

<sup>1)</sup> Ich verweise in dieser Hinsicht auf meine Monographie „Die progressive Paralyse bei den Juden“, *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.* Bd 52. H. 3.

heerende Folgen aus der Welt zu schaffen. Bei den Juden mit ihrer sprichwörtlichen Mäßigkeit hat der Alkohol bis jetzt noch wenig Boden gewonnen. Ist die Zahl der jüdischen Trinker, gemessen an der ungemein hohen Morbiditätsziffer nichtjüdischer Alkoholkranker, bisher auch noch verschwindend klein, so verdient doch die Tatsache Berücksichtigung, daß der Alkoholranke jüdischen Ursprungs nicht mehr die extreme Rarität vergangener Dezennien darstellt. In der Frankfurter Anstalt hatten innerhalb des Zeitraums, auf den sich unsere Untersuchung erstreckt, 20 jüdische Kranke wegen Trunksucht Aufnahme gefunden. Mit einer einzigen Ausnahme gehörten sie sämtlich dem männlichen Geschlecht an. Erbliche Belastung lag nur in 3 Fällen vor, bei 2 war eines der Eltern ebenfalls dem Trunke ergeben. Die Betrachtung der hereditären Einflüsse bei den jüdischen Alkoholkranken allein würde jedoch nur ein unzureichendes Bild der tatsächlichen Verhältnisse ergeben. Bei fast allen Geistesstörungen begegnen wir gelegentlich, wenn auch nur vereinzelt, der Trunksucht als belastendem Faktor. So konnten wir weiterhin in nicht weniger als 24 Fällen Trunksucht in der nahen Verwandtschaft unserer psychischen Kranken feststellen, darunter 14 mal in der unmittelbaren elterlichen Aszendenz. In einem Falle waren beide Eltern trunksüchtig. Mit Einschluß der oben erwähnten 17 Paralytiker wurde Alkoholismus bei 48 jüdischen Geisteskranken konstatiert, in einer Reihe von Fällen mit dem Krankheitsausbruch in ursächlichen Zusammenhang gebracht, und zwar 13 mal bei Epilepsie, 9 mal bei der Dementia praecox, 4 mal bei den hysterisch-degenerativen Störungen, je 2 mal beim manisch-depressivem Irresein und der Dementia senilis und in einem Falle eines Morphiomanen. — So zeigt sich gerade in der Alkoholfrage bei den Juden ein wenn auch langsames, so doch unaufhaltsames Fortschreiten einer Bewegung, die kaum noch als in den Anfängen befindlich bezeichnet werden kann und die in einer völligen Assimilation an die übrige Bevölkerung enden zu wollen scheint. Man hat so oft behauptet, daß die Juden für die Gesamtbevölkerung in vieler Hinsicht das Barometer bilden, indem manche soziale Erscheinungen sich bei ihnen früher ankündigen und vollziehen als bei ihren nichtjüdischen Nachbarn. Hier beobachten wir einmal gerade das umgekehrte Verhalten. Für die Psychopathologie der Juden bilden die aus dem Umsichgreifen der exogenen Schädlichkeiten sich ergebenden Folgezustände eine Art Belastungsprobe. Denn mit der zunehmenden Anpassung an die Trinkgewohnheiten, mit der noch stärkeren Verbreitung der Sy-

philis unter ihnen, dürfte sich in Zukunft eine gesonderte Betrachtung der psychischen Störungen bei den Juden erübrigen.

Schließlich wären noch 9 Fälle von Morphiumsucht (darunter 3 weibliche Kranke) zu erwähnen, von denen 6 belastet waren. Das pathologische Erbe wurde mit einer einzigen Ausnahme durch die Eltern vermittelt. In 2 Fällen litt die Mutter an Diabetes, in einem war der Vater ein Trinker. Eine Kranke war außerdem dem Alkohol und Kokaingenuß ergeben.

Endlich sind noch Krankheitszustände anzuführen, die toxischen Einflüssen ihre Entstehung verdanken. Neben den Infektionskrankheiten, die das Zentralnervensystem in Mitleidenschaft ziehen und psychische Veränderungen eigenartiger Färbung hervorrufen, kommt bei den jüdischen Kranken vor allem das urämische Delirium in Betracht. Im ganzen waren 16 Fälle dieser Gruppe zuzurechnen. Ätiologisch bilden außerdem Influenza, Tuberkulose, Pneumonie, Typhus und Paratyphus, Chorea minor eine Rolle. In der überwiegenden Mehrzahl (11) handelte es sich um weibliche Kranke. Die Erblichkeit trat hier völlig zurück. — —

In einer kurzen Übersicht sollen die Ergebnisse (der beiden letzten Teile) unserer Untersuchung nachstehend noch einmal quantitativ und qualitativ zusammengefaßt werden:

Von den 817 Insassen der Frankfurter Klinik, deren Krankheitsursachen wir zu ergründen suchten, waren 513 (gleich 62,8 pCt.) erblich belastet. In ihrer unmittelbaren verwandtschaftlichen Umgebung konnten im ganzen 1188 Fälle von psychischen Ausnahmeständen eruiert werden. Diese verteilten sich auf

425	Fälle von Geistesstörung,
79	„ „ angeborenem Schwachsinn,
229	„ „ Nervenkrankheiten,
111	„ „ auffallenden Charakteren und abnormem Triebleben,
21	„ „ Paralyse,
29	„ „ Trunksucht,
24	„ „ Epilepsie und Kramp fzuständen,
51	„ „ hysterisch-degenerativen Störungen,
2	„ „ Morphiumsucht,
8	„ „ Taubstummheit,
26	„ „ Diabetes,
4	„ „ Arteriosklerose,
54	„ „ Apoplexie,
87	„ „ Selbstmord.

8 unserer Kranken erfreuten sich verwandtschaftlicher Beziehungen zu hochtalentierten, die Durchschnittsbegabung weit überragenden Persönlichkeiten (je einmal beim Vater, bei einem Verwandten väterlicherseits und einem der Geschwister, 5 mal bei Angehörigen der Mutter).

An dem Gesamtbelastungsgut waren die einzelnen Verwandtschaftsgrade wie folgt beteiligt: Vater mit 15,6; Mutter mit 16,9; Verwandten väterlicherseits mit 10,9; mütterlicherseits mit 16,2; Geschwister mit 32,6; die Deszendenz mit 3,4; Verwandte der Seitenlinien mit 4,4 pCt. Nicht berücksichtigt wurden in dieser Zusammenstellung die Belastung durch Blutsverwandtschaft, sowie 10 Familien, über die außer der Tatsache schwerer Belastung oder der Angabe, daß in ihnen „der Wahnsinn heimisch“ sei, nichts Näheres mitgeteilt worden war.

Im Einzelnen seien noch folgende Daten hervorgehoben:  $\frac{2}{5}$  der Gesamtbelastung entfiel auf die Dementia praecox,  $\frac{1}{5}$  auf das manisch-depressive Irresein. Im Belastungsgut stehen die Geistesstörungen beim manisch-depressiven Irresein an erster Stelle, dann folgen der Reihe nach Dementia praecox, Paralyse, angeborener Schwachsinn, degenerative Störungen, Epilepsie. Selbstmord kam am häufigsten in den Familien der Epileptiker und Manisch-depressiven vor; jeder Vierte dieser, sowie jeder Sechste der an Dementia praecox Erkrankten hatte einen Angehörigen zu beklagen, der Hand an sich gelegt hatte. Abnormen Charakteren begegneten wir in den belastenden Antezedenzen unserer Kranken am häufigsten bei den Entartungszuständen, am seltensten bei der Epilepsie. Apoplexie wurde besonders zahlreich bei den Eltern der Paralytiker beobachtet. Angeborener Schwachsinn war bei den Angehörigen der Imbezillen und senil Dementen vorherrschend.

Von den extrahereditären Ursachen, die Berücksichtigung verdienen, sei vor allem noch einmal auf das Trauma hingewiesen. Ihm begegnen wir besonders häufig bei der Epilepsie, in einer beachtenswerten Anzahl von Fällen auch bei der Dementia praecox, den hysterisch-degenerativen Störungen und dem angeborenen Schwachsinn. Auffällig war ferner das gehäufte Auftreten der Tuberkulose bei den Dementia praecox-Fällen und den Paralytikern, bei Kranken sowohl wie bei deren Angehörigen. Die ätiologische Bedeutung der Gravidität und des Puerperiums wurde bereits eingehend gewürdigt, ebenso der Rolle des Alkohols bei den verschiedenen Krankheitszuständen gedacht. Abgesehen von der Paralyse trafen wir die Lues, wenn auch ganz vereinzelt, bei allen

Formen von Geistesstörung, am häufigsten bei der Epilepsie. Die Untersuchungs- bzw. Strafhafte wurde im ganzen in 7 Fällen als Krankheitsursache bezichtigt, fast ausnahmslos bei den hysterisch-degenerativen Zuständen. Schwächliche Konstitution, späte körperliche Entwicklung und Rachitis wurde in 35 Fällen für den Krankheitsausbruch verantwortlich gemacht, am häufigsten bei der Imbezillität, beim manisch-depressiven Irresein und bei der Dementia praecox. Krämpfe und Infektionskrankheiten gingen im Kindesalter der Dementia praecox in einer Anzahl von Fällen voran. Auf Kinderkrankheiten, körperliche Leiden und Gebrechen wurde unterschiedslos bei fast allen Psychosen anamnestisch und ätiologisch hingewiesen. Von Gelegenheitsursachen fanden besonders häufig Erwähnung: Kummer und Sorgen, Schreck und Aufregung, Überanstrengung, Tod eines nahen Angehörigen, unglückliche häusliche und eheliche Verhältnisse, berufliche Mißhelligkeiten und Vermögensverluste, Verlobung und Hochzeit, Verlust der Virginität, außereheliche Schwängerung und Zerwürfnis mit der eigenen Familie.

*Literaturverzeichnis.*

1. *Pelman*, Psychische Grenzzustände. Bonn 1909. Friedrich Cohen. —
2. *F. A. Theilhaber*, Die Morbidität der Juden. Hyg. d. Juden. Bei Grunwald. —
3. *B. Banneth*, Das jüdische Ritualgesetz in hygienischer Beleuchtung. Hyg. der Juden. Bei Grunwald. —
4. *Sichel*, Über die Geistesstörungen bei den Juden. 1908. No. 8. S. 351. —
5. Derselbe, Die Geistesstörungen bei den Juden, eine klinisch-historische Studie. Leipzig 1909. M. W. Kaufmann. —
6. Derselbe, Der Alkohol als Ursache der Belastung. Neur. Zbl. 1909. —
7. Derselbe, Die progressive Paralyse bei den Juden. Arch. f. Psych. Bd. 52. —
8. *Bratz*, Zur Ätiologie der Epilepsie. Neur. Zbl. 1908. No. 22. S. 1063. —
9. *Zollchan*, Das Rassenproblem. Wien. Wilhelm Braumüller.



(Aus dem Vereinslazarett der Universitäts-Irrenklinik zu Frankfurt a. M.  
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Sioli.] )

## Einige Bemerkungen zur Behandlung von Kriegsneurotikern.

Von

Dr. R. WEICHBRODT.

Daß die Störungen der Kriegsneurotiker mit verschwindenden-Ausnahmen zu heilen sind, haben die verschiedensten Behandlungsmethoden bewiesen. Die Frage nach der besten Behandlungsart ist dabei ganz müßig; jede Methode wird in der richtigen Hand Gutes leisten, sie muß es sich nur zur Aufgabe machen, den Kranken möglichst schnell wieder herzustellen. Wenn wir aber heute die so guten Erfolge sehen, weit bessere als vordem, so dürfen wir neben anderem nicht den Umstand vergessen, daß die Kriegsneurotiker mittlerweile erkannt haben, daß sie nach einer hysterischen Erkrankung meist nicht mehr für die Front in Frage kommen. Zur Felddienstfähigkeit wird man eben nur sehr wenige von denen bringen, die einmal in einem Heimatlazarett zur Behandlung gekommen sind; das Rezidiv wird in den meisten Fällen schon auftreten, bevor sie an der Front sind.

Es kommt auch sehr darauf an, wie lange der Kriegsneurotiker behandelt worden ist. Was *Bruns* bei der Behandlung des hysterischen Kindes verlangt hat, gilt in noch viel höherem Maße für den hysterischen Soldaten; man darf ihm nicht Zeit lassen, krank zu bleiben, man muß sofort an die Behandlung herangehen. Konnte er in einem Frontlazarett aus irgendwelchen Gründen nicht behandelt oder hergestellt werden, so muß man ihn in einem Heimatlazarett sofort, schon am ersten Tage in Behandlung nehmen und nicht eher nachgeben, bis er vollkommen hergestellt ist. Mit Besserungen sollte man sich nie zufrieden geben. Die Gebesserten sind bei späterer Behandlung am schwersten vorwärts zu bringen. Läßt man es erst bei einem Kranken zu einer hysterischen Gewöhnung kommen, so ist die Heilung äußerst schwierig, mitunter unmöglich. Diese Erfahrung werden wir bald in größerem

Maße bei den Rentenempfängern machen können, die nach neuerer Verfügung zur Behandlung wieder eingezogen werden.

Die Ansicht *Lewandowskys*, daß der Erfolg bei der Behandlung von Kriegsneurotikern größer ist, wenn der betreffende Arzt Uniform oder gar Achselstücke hat, kann ich nicht unterschreiben, es kommt nur darauf an, daß man energisch vorgeht, daß der Kranke fühlt, der Arzt ist stärker als er. In dem Punkte aber pflichte ich ihm vollkommen bei, daß man dem Hysteriker den Lazarettaufenthalt bis zu einem gewissen Grade verleiden muß. Demnach ist es ganz unangebracht, ihm etwa wegen seines schlechten Ernährungszustandes Diätzulagen zu geben; das Mitleid soll erst sprechen, wenn die hysterischen Störungen geheilt sind. Sollte man in 2—3 Wochen mit der Behandlung keinen Erfolg haben, so sollte man den Kranken in ein anderes Lazarett verlegen. Abgesehen davon, daß ein anderer Arzt vielleicht die Störungen des Kranken heilt, ist seine Verlegung auch aus dem Grunde angebracht, weil ein Ungeheilter ungünstig auf die andern Kranken wirkt. Es werden sich gewiß immer noch Kranke finden, die jeder Behandlungsmethode trotzen, die eben stärker als der Arzt sind; und auch Rezidive werden bei jeder Behandlungsmethode auftreten, da es ja keine Methode gibt, die schlimmer als ein Trommelfeuer ist.

Nach meinen Erfahrungen wäre es gut, wenn man große Neurotikerlazarette in der Nähe einer Irrenanstalt errichtete, oder noch besser mit Irrenanstalten vereinigte. In diesen Lazaretten könnten sie nach irgendeiner Methode behandelt werden, sollte der Erfolg nicht eintreten, so müßte man sie in die Anstalt verlegen. Die Kranken werden sich zwar dagegen sträuben und erklären, sie seien nicht geisteskrank. Auf diesen Einwurf wäre aber zu antworten, wer nicht mehr die Herrschaft über seinen Körper habe, gehöre in die Anstalt. Schon die Aussicht, in eine Irrenanstalt zu kommen, falls die Behandlung nicht zum Ziele führt, wird die Kranken der Behandlungsart zugänglicher machen und den Erfolg erleichtern. In dieser Beziehung konnte ich vor einiger Zeit in einem Neurotikerlazarett Erfahrungen sammeln. Ich war kurze Zeit zur Vertretung im Vereinslazarett Köppern i. T., wo zahlreiche Neurotiker liegen. Ich behandelte die Neurotiker dort ausschließlich mit dem Dauerbade. Ich konnte es dort nicht so durchführen, wie ich es in meiner Arbeit (Zur Behandlung hysterischer Störungen. Arch. f. Psych. u. Nervenk. Bd. 57. H. 2) angebe. Aus äußeren Gründen war es dort nicht möglich, die

Kranken die Nacht im Bade zu halten, ich mußte mich mit der Zeit von 7 Uhr früh bis 9 Uhr abends begnügen. Ich habe 25 Neurotiker behandelt, sehr viele von ihnen waren schon nach anderen Methoden und auch mit dem Dauerbad ohne vollen Erfolg behandelt worden. Von den 25 Neurotikern kamen 22 vollkommen in Ordnung, 1 wurde nur gebessert, 2, über die ich nachher noch kurz berichten will, wurden in Köppern nicht beeinflußt; sie mußten nach der Frankfurter Anstalt verlegt werden. Die immerhin guten Erfolge in Köppern sind nach meiner Überzeugung darauf zurückzuführen, daß die Kranken wußten, sie kommen bei einem Nichterfolge in die Irrenanstalt.

Da ich unter den Soldaten während der 14 Tage wohnte, konnte ich oft ihre Gespräche mitanhören, ohne daß ich gesehen wurde. Auf diese Weise erfuhr ich manches, was mir später bei der Behandlung gute Dienste leistete. Der eine führte die schnelle Heilung im Dauerbade darauf zurück, daß er in dem Bade Übungen machen mußte, er hätte bei der ersten Behandlung 5 Tage und Nächte ohne Erfolg im Bade gelegen, weil er nichts getan, nur sich gelangweilt hätte; durch die Übungen wäre er ständig mit sich beschäftigt gewesen, er hätte erkannt, daß die Übungen leicht im Bade gingen, das hätte ihm das Bewußtsein gegeben, daß es auch außerhalb des Bades gut gehen müsse. Andere erklärten sich die schnelle Heilung damit, daß der Doktor etwas ins Wasser tue; einer war davon überzeugt, daß die Kranken vorher hypnotisiert wurden.

Meine Erfahrungen in Köppern zeigen also, daß man auch außerhalb einer Irrenanstalt sehr gute Erfolge mit dem Dauerbad haben kann, wenn man sich nur das richtige Milieu schafft. Eine Kontraindikation gegen das Dauerbad gibt es nicht, auch sehr schwächliche Personen kann man ins Dauerbad legen, wie alte Erfahrungen in Irrenanstalten lehren. Die Dauerbäder eignen sich zur Behandlung jeder hysterischen Erkrankung, sie leisten auch Gutes bei den hysterisch Taubstummten, denen sonst sehr schwer beizukommen ist. Auch bei einer Dauerbadbehandlung in der Irrenanstalt wird man ab und an einen Mißerfolg haben. Ich habe bisher 2 Mißerfolge gehabt, über die ich kurz berichten will.

Der eine ist jener Fall, der in Köppern nur gebessert wurde. Es handelt sich um einen 28 jährigen Landwirt, Rentenempfänger, der am 1. IX. 1915 in einen Schützengraben fiel, bis Ende Januar 1916 behandelt wurde, dann mit 40 proz. Rente entlassen wurde. Er ging vornübergeneigt mit Unterstützung eines Stockes. Ein

Jahr darauf stellte er den Antrag auf Lieferung eines Korsetts, er wurde in ein Lazarett eingewiesen, wo er zweimal mit einer Scheinoperation ohne Erfolg behandelt wurde, dann kam er nach Köppern. Bei der Aufnahme ging er vornübergeneigt, benutzte das linke Bein als Stützbein, schleppte das rechte stark nach. Die rechte Schulter stand tiefer als die linke, er konnte sich nur mit Hilfe eines Stockes fortbewegen. Er wurde nach dreimal 10 stündigem Dauerbade so gebessert, daß er aufrecht ohne Stock gehen konnte. Der Gang war aber noch sehr spastisch. Er bat, man solle ihn nicht mehr ins Bad legen, es werde auch so gut werden. Da eine weitgehende Besserung festzustellen war, ging ich auf seinen Wunsch ein, die Besserung schritt aber nicht mehr vorwärts. Auch im Dauerbad der Irrenanstalt wurde er nicht geheilt, er soll nun zwecks anderer Behandlung verlegt werden.

Wie schwer verschleppten Fällen, bei denen Gewöhnung eingetreten ist, beizukommen ist, zeigt der andere Mißerfolg. Es handelt sich um einen 25 jährigen Schreiner, der am 24. VIII. 1914 verwundet wurde. Der Einschuß war unterhalb der rechten Schulter, der Ausschuß unterhalb des 8. Rippenbogens rechts. Infolge der Verwundung war er ein halbes Jahr bettlägerig. Darauf trat die Schiefhaltung auf. Die rechte Schulter wird andauernd schief gehalten, die Wirbelsäule ist dadurch stark gekrümmt. Die Schiefhaltung wurde überall als hysterisch aufgefaßt, aber überall ohne Erfolg behandelt. Der Kranke gibt immer zur Antwort, sein erster Arzt habe ihm gesagt, er solle froh sein, daß er soweit hergestellt wäre, daß er diese Verwundung überlebt habe. Auch im Dauerbad der unruhigen Station wurde er nur gebessert, nicht geheilt. Er soll ebenfalls zwecks anderer Behandlung verlegt werden.

Erwähnenswert erscheint mir noch ein Fall, bei dem nach der Heilung ein hysterischer Dämmerzustand (*Ganserscher* Symptomenkomplex) auftrat, es war der eine von den beiden Kranken, die nicht in Köppern, sondern erst in der Irrenanstalt geheilt werden konnten. Es handelte sich bei ihm um eine hysterische Schiefhaltung nach einer Appendicitisoperation. Der Dämmerzustand wurde ebenfalls durch Dauerbad zum Schwinden gebracht.

Bei dem anderen Kranken, der in Köppern nicht zur Heilung gebracht werden konnte, war man vor die Frage gestellt: Hysterie oder Simulation? Es handelte sich um einen 20jährigen Weißbinder, der verschüttet war und eine Beckenquetschung dabei erlitten haben soll. Er äußerte heftige Schmerzen bei Druck auf die Beckengegend, hielt das linke Bein steif und schleifte es beim

Gehen nach. Er war mit Rente entlassen worden und wurde nach einem Jahre wieder eingezogen. Während der Behandlung in Köppern hörte ich, wie er zu einem geheilten Soldaten sagte, er wolle sehen, wer ihn gesund machen könne, wenn er nicht wolle. Ich sagte ihm nicht, daß ich das Gespräch belauscht hatte, und verlegte ihn in die Irrenanstalt. Hier wurde er nach 24 Stunden im Dauerbad geheilt, aber schon nach wenigen Tagen schleifte er das Bein wieder nach. Er wurde wieder im Dauerbad hergestellt, und es ging gut mit ihm, bis er entlassen werden sollte. Er schob die Schuld des Rezidivs auf die schlechtsitzenden Schuhe, er kam nun 3 Tage ins Dauerbad und konnte dann entlassen werden.

Es hat sich also gezeigt, daß man auch in einer offenen Anstalt die Störungen der Kriegsneurotiker durch das Dauerbad beseitigen kann und daß es auch nicht nötig ist, sie Tag und Nacht im Bade zu halten, wenn auch nicht zu verkennen ist, daß man damit schnellere Erfolge haben wird. Es hat sich weiterhin als gut erwiesen, die Kranken Bewegungen im Bade machen zu lassen. Für diese wie auch für jede andere Methode erscheint es mir am günstigsten, möglichst sofort an die Behandlung der Kranken heranzugehen und sich nicht mit Besserungen zufrieden zu geben. Wenn die Behandlung zu keinem Erfolg führt, so sollte man den Kranken in eine Irrenanstalt verlegen; für diese Verlegungen müßten die Formalitäten sehr erleichtert werden.

Was die Rentenfrage betrifft, so müßten nicht nur für die Hysterie, sondern auch für die anderen Psychosen genaue Richtlinien festgelegt werden. Bisher herrscht noch keine Einseitigkeit in dieser Frage, und derjenige, der nach seiner wissenschaftlichen Überzeugung eine Dienstbeschädigung ablehnen muß, könnte in dieselbe Verlegenheit kommen wie ein bekannter Psychiater, der ein Gutachten mit der Motivierung ablehnte: er halte den Unfall nicht für ersatzpflichtig, es gebe aber andere Ärzte, die anderer Ansicht sind, und er sähe nicht ein, weshalb er den Kranken schädigen sollte.

**M. Lewandowsky †.**

Am 4. April ist Prof. Dr. *Max Lewandowsky*, 43 Jahre alt, an den Folgeerscheinungen eines im Felde entwickelten Abdominaltyphus gestorben.

Ein kurzes, aber inhaltreiches wissenschaftliches Leben hat einen tragischen Abschluß gefunden. Ausgegangen von der Physiologie als Schüler *Engelmanns* hat er sich erst im Jahre 1904 der klinischen Neuro- und Psychopathologie zugewendet. Wenn man überblickt, was er seit dieser Zeit auf klinisch-neurologischem, auf dem Gebiete der allgemeinen und speziellen Hirn- und Neuropathologie in Abhandlungen, in seinem Handbuch, in seinem Lehrbuch der Neurologie und in seiner Zeitschrift für die Wissenschaft gearbeitet hat, so wird neben die Bewunderung für die Arbeitskraft, den kritischen Verstand, die Schnelligkeit in der Erfassung des Wesentlichen, die darstellerische Begabung und den Umfang des Wissens das schmerzliche Bedauern treten, daß dieser ungewöhnlichen Begabung ein so frühes Ziel gesetzt worden ist.

Die physiologische Vorbildung, die ihn in besonderem Maße befähigte, die Klinik auf physiologisch-experimentellem Wege zu bereichern, verbunden mit dem starken Bedürfnis des Verstorbenen, von der Aufzeigung der Einzel Tatsachen zur Klärung allgemeiner Fragen und des Gesamtgebietes aufzusteigen, seine dogmenfeindliche Unbefangenheit, wie die Fähigkeit, das allgemein Bedeutsame an neuen Erfahrungen herauszuheben, ließ ihn als den geeigneten Mann erscheinen, die Erfahrungen der Klinik durch die Verbindung mit den Tatsachen der Physiologie zu vertiefen und zu klären. Es gibt kaum jemand, der zurzeit diese Lücke auszufüllen imstande wäre.

Persönlich bedauern wir den Verlust eines temperamentvollen Kollegen, dem eine erfreuliche Offenheit und Sachlichkeit der Meinungsäußerung zu eigen war. Wenn er gelegentlich mit Schärfe wissenschaftliche Eitelkeiten kritisierte, so geschah das nicht aus Selbstüberhebung, sondern in letzter Linie aus einem feinen Gefühl für die Relativität menschlicher Leistung und aus einer gewissen depressiven Grundstimmung heraus, wie sie mit hervorragender Begabung häufig verbunden ist.

B.

# Über einige Störungen im Bereiche des Zentralnervensystems in Fällen von Lawinenverschüttung nach deren Wiederbelebung.

Von

Dr. JOSEF GERSTMANN,

azt. Chefarzt d. Nervenabteilung i. k. u. k. Res. Spital „Stryj“ in Feldp. 514.

In der vorliegenden Abhandlung soll über einige eigenartige Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems berichtet werden, die ich in Fällen von Lawinenverschüttung nach deren Wiederbelebung, bzw. nach Rückerlangung des Bewußtseins zu beobachten Gelegenheit hatte. Es sei gleich erwähnt, daß ich an dieser Stelle vollkommen absehe von jenen zumeist bekannten psychogenen und funktionellen Störungen, die sich im Anschluß an Lawinenverschüttungen unter dem Einfluß der durch dieselben gesetzten psychischen Erschütterungen öfters einzustellen pflegen. Hier soll lediglich von gewissen Störungen die Rede sein, die in Fällen von Lawinenverschüttung, welche mit einer mehr oder minder langdauernden Abschließung der Luft und einem dadurch erzeugten asphyktischen Zustand einhergehen, beobachtet werden können, die demnach im engeren Sinne nicht als eine Folge der Lawinenverschüttung an sich, sondern der durch diese jeweilig bedingten Asphyxie aufzufassen sein werden. Die hier zu besprechenden Störungen zeichnen sich, wie ich gleich vorwegnehmen möchte, durch einen eigenartigen, sich konstant wiederholenden Typus aus, sie präsentieren sich dem Beobachter in drei (manchmal nur in zwei, zeitlich voneinander getrennten und unmittelbar aufeinander folgenden Erscheinungsformen und zeigen ferner schon bei oberflächlicher Betrachtung eine überaus auffallende Ähnlichkeit mit jenen psychischen Störungen, wie sie schon vor ungefähr 30 Jahren von *v. Wagner* nach Wiederbelebung Erhängter beschrieben wurden.

Wenn auch noch vor den einschlägigen Publikationen von *v. Wagner* Fälle von Erhängung bekannt geworden, in denen psychische Störungen nach der Wiederbelebung verzeichnet sind,

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLIII. Heft 5 20

so war doch *v. Wagner* in Wirklichkeit der erste, der auf bestimmte psychische Störungen nach Wiederbelebung von Erhängten mit Nachdruck hingewiesen und insbesondere denselben eine entsprechende wissenschaftliche Deutung gegeben hat. Nachdem er in seiner ersten, im VIII. Bande der Jahrbücher für Psychiatrie erschienenen betreffenden Abhandlung<sup>1)</sup> die bis dahin unbeachtet gebliebenen Fälle der Literatur, sowie einige eigenen bezüglichen Beobachtungen zusammenstellt, gibt er in einer bald darauf folgenden zweiten Mitteilung<sup>2)</sup>, in der er nebst einigen ergänzenden Literaturbemerkungen noch eine neue eigene Beobachtung bringt, ein zusammenfassendes klinisches Bild über die psychischen Störungen nach Wiederbelebung von Erhängten, das sich folgendermaßen gestaltet: Wird ein Erhängter abgeschnitten, so treten nach seiner Wiederbelebung d. i. nach dem Auftreten tiefer und regelmäßiger Atembewegungen (also einige Zeit nach Abnahme des Kranken, die von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden variieren kann) allgemeine Konvulsionen von verschieden langer Dauer (wenige Minuten bis zu mehreren Stunden) auf, die meist epileptiformer Natur sind, selten tetanischen Charakter haben, noch seltener mit zwangsweisen Gehbewegungen verbunden sind; nach Aufhören der Krämpfe kehrt meist bald das Bewußtsein zurück, worauf sich dann ein weiteres Phänomen feststellen läßt, nämlich das Vorhandensein einer (nebst dem bewußtlosen Stadium) den ausgeführten Selbstmordversuch vollständig ergreifenden Erinnerungslücke; dieselbe erstreckt sich vielfach noch außerdem mehr oder weniger weit sowohl auf die Zeit vor dem Selbstmordversuch als auch auf die Zeit unmittelbar nach Wiederkehr des Bewußtseins, und wird auch öfters mit Erinnerungsfälschungen ausgefüllt; diese retrograde Amnesie ist keine dauernde, sie bildet sich vielmehr nach einiger Zeit (in schweren Fällen, in denen sie den vor der Erkrankung erworbenen Erfahrungsschatz in größerer Ausdehnung angreift, nach Verlauf von einigen Wochen oder Monaten) plötzlich oder allmählich zurück, und es kehrt schließlich nach und nach — gewöhnlich unter dem Einfluß von Mitteilungen der Umgebung, an die dann mit der Zeit sich weitere entsprechende Reminiszenzen anknüpfen — die Erinnerung an

<sup>1)</sup> *Wagner*, Über einige Erscheinungen im Bereiche des Zentralnervensystems, welche nach Wiederbelebung Erhängter beobachtet werden. Jahrb. f. Psych. Bd. VIII.

<sup>2)</sup> Derselbe, Psychische Störungen nach Wiederbelebung eines Erhängten. Wien. klin. Woch. 1891. No. 53.



das Vorgefallene mehr oder minder vollständig wieder; es treten ferner auch noch echte psychotische Zustände als Folgen der Strangulation auf, und zwar zumeist in Form von transitorischen, mit einem gewissen Grade von Verworrenheit einhergehenden Aufregungszuständen, seltener in Form einer ausgeprägten Geistesstörung von längerer Dauer. Die Ursache der genannten psychischen Störungen erblickt *v. Wagner* teils in der durch den Karotidenverschluß bewirkten Kreislaufstörung im Gehirn, teils in der Schädigung desselben durch die Asphyxie, und stützt diese Anschauung auf positive experimentelle Ergebnisse.

Daß auf die zitierten Abhandlungen von *v. Wagner*, zu denen noch zwei Aufsätze <sup>1)</sup> und <sup>2)</sup> zu rechnen sind, weitere betreffende Beobachtungen die einschlägige Literatur bereicherten, darf wohl im allgemeinen als bekannt vorausgesetzt werden. Ich kann mich aber an dieser Stelle darauf leider nicht detailliert einlassen, weil es mir hier aus leichtverständlichen äußeren Gründen vollkommen an der Möglichkeit fehlt, diesbezügliche eingehendere Literaturstudien zu betreiben.

Fälle von Lawinenverschüttung sind während der Kriegszeit sicher vielfach beobachtet worden. Soweit ich aber die Kriegsliteratur übersehe, will es mir scheinen, daß Störungen des Zentralnervensystems nach Wiederbelebung von Lawinenverschütteten, wie sie im folgenden geschildert werden sollen, bisher nicht beschrieben wurden, mit Ausnahme einer einzigen im Juli 1916 in der „Wien. klin. Woch.“ erschienenen Mitteilung von *Türk*, der über folgende psychische Störungen bei acht infolge einer Schneerutschung verschütteten Soldaten berichtet: Muskelzuckungen, die sich bald nach den ersten Atembewegungen einstellten und die als epileptiforme Krämpfe zu bezeichnen, jedoch sowohl hinsichtlich der Ausbreitung als auch der Intensität und Dauer abortiver Natur waren, weiters schwere auf dieselben folgende Verwirrheitszustände mit triebartigen Bewegungen von einhalb- bis dreiviertelstündiger Dauer, in denen die Kranken vollkommen unorientiert, stark erregt, ängstlich und unruhig waren und ferner auf äußere Reize nicht reagierten, woraufhin das Bewußtsein anscheinend plötzlich zurückkehrte; schließlich konnte der genannte Autor in zweien dieser Fälle — allerdings erst nach zwei Monaten — auf dem Wege

<sup>1)</sup> *Wagner*, Über Krämpfe und Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter. Münch. med. Woch. 1893. No. 5. und

<sup>2)</sup> *Wagner*, Noch ein Wort über Krämpfe . . . usw. Eine Erwiderung an P. J. Möbius. Münch. med. Woch. 1893. No. 10.

einer Katamnese eine Erinnerungslücke im Sinne einer retrograden Amnesie feststellen; (in den übrigen Fällen hat er es leider versäumt, auf das Bestehen einer Amnesie nachzuforschen). Gestützt auf die Untersuchungsergebnisse von *v. Wagner*, nimmt er als Ursache der bei den Verschütteten von ihm beobachteten Störungen eine asphyktische Ernährungsstörung des Gehirns an.

Angeregt durch diese von *v. Wagner* seinerzeit an Erhängten nach ihrer Wiederbelebung gemachten Beobachtungen — habe ich in Fällen von Lawinenverschüttung, die ich *während des hiesigen lawinenreichen Kriegswinters 1916/17* wie überhaupt während meiner bereits zweijährigen Dienstleistung in Tirol vielfach zu sehen Gelegenheit hatte, auf das Vorhandensein von irgendwelchen Erscheinungen im Bereiche des Zentralnervensystems im allgemeinen wie auch psychischer Störungen von der Art der an wiederbelebten Erhängten beobachteten im besonderen nach der Wiederbelebung der Verschütteten sowie nach der Rückerlangung des Bewußtseins systematisch nachgeforscht. Ein ansehnlicher Teil derselben rekrutierte sich aus Fällen, in denen teils aus den stets eingehend eingeholten Erhebungen von seiten der Truppe und der zugehörigen Ärzte, teils aus Erzählungen der öfters erbetenen Augenzeugen mit Bestimmtheit zu entnehmen war, daß in denselben durch die umgebende Schneedecke ein wesentlicher Abschluß der Luft bewirkt und daß bei ihnen nach der Ausgrabung ein mehr oder minder schwerer Zustand von Asphyxie bestanden hat. Und es sei hier auch gleich erwähnt: Während ich einerseits unter den Fällen von Lawinenverschüttung überhaupt keinen gesehen habe, in dem die im folgenden auszuführenden Störungen vorhanden gewesen wären, ohne daß vorher ein tatsächlicher Zustand von Asphyxie vorgelegen hätte, habe ich andererseits in Fällen, in denen alle Umstände einwandfrei dafür sprachen, daß durch die Verschüttung ein mehr oder minder vollständiger Luftabschluß bewirkt und ein asphyktischer Zustand erzeugt wurde, die uns hier interessierenden psychischen Störungen nur selten vermissen können. Freilich waren dieselben in den betreffenden Fällen verschieden ausgeprägt, von verschiedener Intensität und ungleicher Dauer, jedoch waren die sich jeweilig ergebenden symptomatologischen Verschiedenheiten stets rein gradueller Natur gewesen. Ich muß gestehen, daß ich es vornehmlich der Kenntnis der von *v. Wagner* an Erhängten nach deren Wiederbelebung gewonnenen Erfahrungen zu verdanken habe, wenn ich die in meinen Gesichtskreis gelangten Fälle von Lawinenverschüttung einer betreffenden planmäßigen

klinischen Betrachtung unterzogen habe, und daß bei Unkenntnis dieser von *v. Wagnerschen* Ergebnisse sicherlich so mancher hierhergehörige Fall meiner Beobachtung entgangen und mir vielleicht auch mancher Beobachtungsfehler unterlaufen wäre. Und es will mir auch scheinen, daß das bisherige Ausbleiben von Mitteilungen in der uns hier interessierenden Frage unter anderem hauptsächlich dem Umstande zuzuschreiben wäre, daß die Ärzte, die bei der Ausgrabung Lawinenverschütteter mitzuwirken Gelegenheit haben und dabei die nach der Wiederbelebung aus der Asphyxie in Erscheinung tretenden psychischen Störungen (zumindestens die ersten) sofort nach ihrem Auftreten beobachten können, zumeist mit den an wiederbelebten Erhängten angestellten Beobachtungen (freilich aus begreiflichen äußeren Gründen) nicht entsprechend vertraut sein dürften und die Dignität dieser Störungen — wie ich mich wiederholt überzeugen konnte — nicht gebührend zu werten wissen, wozu noch allerdings in Betracht zu ziehen wäre, daß ja diese Kollegen vielfach nur den allerersten Beginn der nach der Wiederbelebung der Verschütteten zutage tretenden Störungen sehen können, während der folgende Verlauf bzw. die später hervortretenden, prinzipiell vielleicht bedeutungsvolleren Störungen (wie z. B. die retrograde Amnesie und sehr oft auch die eigentümlichen psychotischen Zustände) wegen der naturgemäß bald erfolgenden Abtransportierung der Kranken in die nächstgelegenen Spitäler ihrer Beobachtung entgehen.

Bevor ich auf diese Störungen näher eingehe, möchte ich nun kurz einige Krankengeschichten folgen lassen, wobei ich jedoch lediglich jene schwereren Fälle einzeln schildern werde, in denen die im folgenden zu besprechenden Störungen besonders deutlich in Erscheinung traten und in denen weiter verlässliche und einwandfrei verwertbare Erhebungen über die zeitlichen und örtlichen Begleitumstände der Lawinenverschüttung und über das Verhalten der betreffenden Kranken unmittelbar nach deren Ausgrabung und Wiederbelebung aus der Asphyxie, insbesondere über die unmittelbar danach aufgetretenen ersten Erscheinungen, eingeholt werden konnten, während ich über diejenigen Fälle — (es waren dies hauptsächlich Fälle von leichterem und rascherem Krankheitsverlauf) —, die speziell dem letzteren Erfordernis nicht oder nur teilweise entsprechen, in der vorliegenden Abhandlung nur zusammenfassend berichten werde:

**Fall I.** Patient wurde, während er mit der Ausschaufelung eines stark verwehten Schneeweges beschäftigt war, von einer plötzlich herab-

rutschenden Lawine erfaßt und verschüttet. Er wurde (laut Bericht) erst nach ungefähr 2 Stunden in einem völlig bewußtlosen asphyktischen Zustand ausgegraben und war angeblich so tief in dichten Schneerassen begraben, daß es schon kurz nach der Verschüttung zu einem Abschluß der Luft gekommen sein mußte. Nach der Ausgrabung leichenblaß, zeigte keine spontane Atmung und keinen Puls. Es wurden sofort in der Deckung, wohin der Verschüttete nach der Ausgrabung gebracht wurde, künstliche Atmung eingeleitet. Nach einer durch ungefähr 20 Minuten fortgesetzten künstlichen Respiration traten dann die ersten tiefen und ausgiebigen Atembewegungen auf. Nach Wiederkehr regelmäßiger Atmungs- und Herz-tätigkeit wurde Patient bald darauf von allgemeinen Krämpfen befallen, die sich 3—4 Stunden hindurch in verschiedenen zeitlichen Zwischenräumen anfallsweise wiederholten. Was die nähere Natur derselben betrifft, so ist aus den eingelangten ärztlichen Berichten und aus den Erzählungen von Augenzeugen zu entnehmen, daß sich diese Krämpfe vornehmlich in wechselnden tonisch-klonischen Zuckungen der oberen und unteren Extremitäten mit deutlichem Überwiegen des tonischen Momentes äußerten, und daß sie mitunter zu sehr heftigen Anfällen anstiegen, in denen der Körper schwere, nicht selten zu tobsuchtsartiger Unruhe sich steigende Schüttelbewegungen zeigte und danach ganz steif und gespannt war. Nach Aufhören der Krämpfe bot Patient einen Zustand von Geistesgestörtheit mit hochgradiger Erregung und ängstlicher Verworrenheit, psycho-motorischer Unruhe und triebartigen, anscheinend stereotypen Bewegungen dar, in welchem Zustande ich denselben auch bald zuerst zu sehen bekommen habe. Auf der Abteilung brachte Patient ein vollkommen verworrenes Wesen zur Schau, war sehr erregt und ängstlich, drängte hinaus, befand sich in einer fortwährenden triebartigen Bewegungsunruhe, sein Bewußtsein war hochgradig getrübt und eingeschränkt, seine Umgebung und die Dinge der Außenwelt machten auf ihn nicht den geringsten Eindruck. Er verfiel dann nach einigen Stunden in einen tiefen Schlaf, aus dem er erst am nächsten Morgen mit einem wohl einigermaßen noch eingeschränkten, aber im Laufe des folgenden Tages vollständig sich klärenden Sensorium erwachte.

Nach Wiederkehr des Bewußtseins fehlte ihm jedoch jedes Verständnis für die vorliegende Situation, er war örtlich gar nicht, zeitlich sehr mangelhaft orientiert, war, als er von seinen Kameraden es erfahren hatte, wo er sich befinde, über seinen Aufenthaltsort ganz überrascht, war schwer besinnlich, zeigte ein etwas verlangsamtes Auffassungsvermögen, *hatte gar keine Erinnerung für das Vorgefallene* und konnte keine Erklärung dafür finden, wie er in das Spital (von dem er freilich erst nachträglich Kenntnis erhalten) gekommen sei. In den ersten 3 bis 4 Tagen nach Rückkehr des Bewußtseins war die retrograde Erinnerungslücke nicht nur auf das Ereignis der Verschüttung selbst und die derselben unmittelbar vorhergehende und auf sie folgende Zeit, sondern auch auf mehrere die *vergangenen* Tage ausfüllenden Vorfälle ausgedehnt. So z. B. verrochte er — was das letztere betrifft — sich absolut nicht auf einen bedeutenden Vorfall zu erinnern, der sich 4 Tage vor dem Lawinenunfall ereignete und dessen Augenzeuge Pat. war. Es handelte sich um einen durch unvorsichtiges Manipulieren mit einer Handgranate in einer in der Nähe befindlichen Baracke entstandenen Brand, dem 3 seiner Kameraden zum Opfer fielen; Pat.

hatte bei den betreffenden Rettungsarbeiten teilgenommen. Er konnte nun jetzt weder für das Ereignis an sich noch für die verunglückten, ihm sonst gut bekannt gewesenen Kameraden irgendeine Erinnerung aufbringen. Ebenso wenig vermochte er sich an die großen Schneewehen der letzten Tage, an die durch dieselben im Stellungsbereich entstandenen Transport- und Verpflegungsschwierigkeiten, weiter auf einzelne seiner letzttägigen Dienstverrichtungen, ferner auf die ihm in letzter Zeit von seinen Angehörigen zugekommenen Nachrichten und dergleichen irgendwie zu erinnern. Nachher kehrte dann wohl die Erinnerung an diese und andere Vorfälle der dem Lawinenunfall vorangegangenen Tage wieder, aber für die Zeit der Lawinenverschüttung, für die Begebenheiten unmittelbar vor derselben und für die von ihm vor dem Eintreten des Unfalles verrichtete Arbeit wie auch für die Situation, in der sich Patient zur Zeit der Verschüttung befand, und für die auf die Verschüttung folgende Zeit blieb der Erinnerungsausfall weiterhin bestehen. Es gelang auch nicht durch verschiedene suggestive Mitteilungen bei ihm irgendwelche Reminiszenzen auf die letztangeführte Ereignisreihe wachzurufen, er gab konstant mit Bestimmtheit an, sich auf die betreffenden Ereignisse und Zeitpunkte absolut nicht erinnern zu können. (Pat. zeigte noch während dieser amnestischen Zeit eine ausgesprochene Neigung, die bestehende Erinnerungslücke mit anderen teils einer früheren Zeitperiode entnommenen tatsächlichen, teils frei erfundenen Ereignissen auszufüllen, und so die seiner Erinnerung entfallenden Ereignisse zu ersetzen.) Erst nach ca. 2 Wochen stellte sich die Erinnerung auf die der Verschüttung unmittelbar vorhergehende Zeit bzw. auf deren einzelne Begebenheiten (so z. B. auf die Auseinandersetzung mit einem Kameraden in der Dienstbaracke am Morgen des kritischen Tages, auf den ihm überbrachten Befehl zur Schneeausschäufelung, auf die bedeutenden Schneeanhäufungen in der Umgebung der Wohnbaracke und auf den Wegen, die zu ihr führten, auf die für den Fall des Eintretens einer Lawinenrutschung noch am gleichen Morgen getroffenen Maßnahmen usw.) allmählich ein, und nach weiteren 3 Wochen war schließlich auch auf die Verschüttung selbst und auf den Zeitpunkt, in dem er von der Lawine ergriffen wurde, die Erinnerung in einer ziemlich wahrheitsgetreuen Weise langsam wiedergekehrt. Für die der Verschüttung folgende Zeit (den schweren Erregungszustand inbegriffen) bis zur Erlangung eines völlig klaren Bewußtseins zeigte die diesbezügliche Amnesie — während der mehr als sechswöchentlichen weiteren Beobachtungszeit — keine nennenswerte Rückbildungstendenz. Als ich den Pat. 4 Wochen nach der Entlassung gelegentlich sah, hatte er für den von ihm durchgemachten — seiner Erinnerung bisher vollkommen verschwundenen — psychotischen Zustand nur eine sehr dumpfe und ganz unbestimmte summarische Erinnerung.

**Fall II.** Der Kranke, über den jetzt berichtet werden soll, wurde (laut den von der Truppe eingeholten Erhebungen) während eines Patrouillenganges von einer Lawine verschüttet. Er blieb ungefähr  $4\frac{1}{2}$  Stunden hindurch von einer dichten, 3 m hohen Schneemasse bedeckt. Wurde in einem fast leblosen, vollkommen bewußtlosen Zustand ausgegraben, hatte weder Puls noch Atem, und zeigte außerdem Erfrierungen an den Extremitätenenden. Die sofort eingeleitete künstliche Atmung hatte erst nach einer halben Stunde einen Erfolg. Zuerst traten oberflächliche und unregelmäßige,

und alsdann ausgiebige, tiefe und regelmäßige Atembewegungen auf. Gleich nach der Wiederherstellung der Atmung und der Herzthätigkeit wurde er von allgemeinen, anfallsweise sich wiederholenden Konvulsionen ergriffen, während welcher er (laut Bericht) mit den oberen und unteren Gliedmaßen „ruckartige Bewegungen in tonisch-klonischer Weise ausführte“ und mitunter auch den ganzen Körper krampfhaft herumwälzte; die Konvulsionen, die laut verlässlicher Mitteilung des beobachtenden Arztes mit epileptischen eine große Ähnlichkeit zeigten, hielten einige Stunden hindurch an und waren von verschiedenen langen, ruhigen Intervallen unterbrochen; sie hörten nach und nach auf. An deren Stelle stellte sich aber bald ein schwerer Verwirrheitszustand mit starker psychomotorischer Erregung, zwangsartiger Bewegungsunruhe und ängstlichem, ratlosem Gebahren ein. Dieser geistesgestörte Zustand dauerte bis in den nächsten Tag hinein, und ich hatte noch Gelegenheit, den Kranken in diesem Zustande mehrere Stunden zu beobachten. Bei der Einlieferung war er noch stark erregt, vollkommen verworren, nicht fixierbar, ungeordnet in seinen Bewegungen, leistete beim Auskleiden großen Widerstand in einer direkt negativistischen Weise und konnte nur mit Mühe in die Spitalwäsche gebracht werden, sein Bewußtsein war weitgehend reduziert. Außerdem zeigte er eine stark gesteigerte allgemeine Empfindlichkeit, die sich darin äußerte, daß er auf einen oberflächlichen Nadelstich oder auf eine bloße Berührung mit einem sofortigen allgemeinen Körperzucken reagierte. Der Kranke verfiel dann in einen mehrstündigen tiefen Schlaf.

Nach dem Erwachen zeigten sich bereits die ersten Zeichen wiederkehrenden Bewußtseins, und nach und nach wurde das Sensorium im Laufe des folgenden Tages völlig klar. Patient war dann wohl in persönlicher Hinsicht orientiert, jedoch fehlte ihm jede zeitliche und örtliche Orientierung, er war ganz überrascht, sich in einem unbekanntem Milieu zu befinden, hatte gar keine Ahnung von dem Vorgefallenen und konnte daher auch für die neue Situation, in der er sich befand, gar kein Verständnis aufbringen. Er knüpfte an Vorfälle an, die — wie die Erhebungen nachträglich ergaben — sich noch einige Tage vor der Verschüttung ereignet haben, und hatte für die Verschüttung selbst wie auch für die eine Vorfallsreihe von 4—5 Tagen umfassende Zeit vor und für die im wesentlichen bis zur Rückorlangung eines völlig klaren Bewußtseins reichende Zeit nach derselben gar keine Erinnerung, wobei er eine deutliche Neigung zeigte, Ereignisse einer früheren Zeitperiode fälschlich in den aus seiner Erinnerung ausgeschalteten Zeitraum zu verlegen. Durch Mitteilungen der Umgebung gelang es erst nach mehreren Tagen, die der Verschüttung vorausgegangenen Ereignisse in einer den Tatsachen ziemlich entsprechenden Weise in seinem Gedächtnis wachzurufen, und er vermochte dann von den vorher herrschenden Schnee- und Wetterverhältnissen, von den Dienstobliegenheiten der letzten Tage, von den erhaltenen Befehlen, von dem Patrouillengange wie auch von den Einzelheiten und dem Zweck desselben, von den begleitenden Kameraden und von den sonstigen anderen Vorfällen der vorherigen (4 bis 5) Tage spontan zu erzählen, während dies bisher seiner Erinnerung (im Sinne einer retrograden Amnesie) vollkommen entschwunden war. Für das Ereignis der Verschüttung selbst, bzw. für den Zeitpunkt, in dem er von der Lawine erfaßt und begraben wurde, blieb die Amnesie noch etwa 4 Wochen

hindurch unverändert bestehen; sie bildete sich dann schließlich auch für diese Zeitperiode in einem relativ raschen Tempo fast gänzlich zurück, während der Erinnerungsausfall für die übrige (bis zur Wiedererlangung eines völlig klaren Bewußtseins reichende) Zeit, also auch für die Zeit des psychotischen Zustandes — während der 8 wöchentlichen Beobachtungsdauer — nicht mehr wiederkehrte.

**Fall III.** Der Kranke wurde in einem schweren psychotischen Zustand mit der Angabe, daß er von einer Lawine verschüttet wurde, auf meine Abteilung eingeliefert. Er war sehr erregt, vollkommen verworren, zeigte ein hochgradig getrübt, stark reduziertes Bewußtsein, konnte nur mit großer Mühe ins Bett gebracht und in demselben gehalten werden, befand sich in einer kontinuierlichen motorischen Unruhe, war ungeordnet und triebartig in seinen Bewegungen, stieß mitunter unartikulierte Schreie aus, verhielt sich allen Annäherungen gegenüber entschieden negativistisch, verweigerte die Nahrungsaufnahme, schmierte mit den Exkrementen. Nach mehrstündiger Dauer, während welcher Zeit die Psychose verschiedene Schwankungen aufwies und schließlich mehr und mehr an Intensität abnahm, verfiel der Kranke in einen tiefen Schlaf, aus dem er nach etwa 10 Stunden erwachte.

Nach dem Erwachen kehrte dann bald das Bewußtsein zurück, das sich nach und nach vollständig aufhellte. Und nun konnte man sich überzeugen, daß dem Kranken jegliches Verständnis für die vorliegende Situation fehlte und daß er gar keine Ahnung hatte, was mit ihm vorgefallen sei. Er war zeitlich überaus mangelhaft, örtlich gar nicht orientiert, und als er erfuhr, daß er sich in einer Sanitätsanstalt befinde, konnte er trotz sichtlicher Anstrengung keine Erklärung dafür finden, wie und warum er dahingekommen sei. Auf die verschiedenen einschlägigen Fragen hin berichtete er schließlich über einzelne Vorfälle, die jedoch — wie es sich bald herausstellte — jetzt gar nicht stattgefunden, sondern sich in einer früheren Zeitperiode einmal ereignet hatten. Daß er jetzt von einer Lawine verschüttet und in einem schweren Erstickungszustande ausgegraben und daß er danach ins Spital gebracht wurde, wollte er kaum glauben; ebenso wollte er es absolut nicht zugeben, daß er in einem geistesgestörten Zustande hierher abgegeben wurde und daß hier die Geistesstörung noch mehrere Stunden anhielt. Er wußte auch über die dem Lawinenunfall vorausgegangene Ereignisreihe nichts anzugeben, und es gelang auch nicht, diesbezügliche Reminiszenzen bei ihm hervorzurufen. Es bestand nämlich für das Vorgefallene, und zwar sowohl für die Verschüttung selbst wie auch für die auf dieselbe folgende und ihr unmittelbar vorausgehende Zeit, ja sogar für einen Zeitraum von 3—4 Tagen vor der Verschüttung — eine völlige Amnesie. Die Erinnerung für den letztgenannten Zeitraum kehrte bald (d. i. noch am gleichen bzw. am nächsten Tag nach Rückorlangung des vollen Bewußtseins) wieder; hingegen persistierte der Erinnerungsausfall für die Verschüttung wie auch für die ihr unmittelbar vorausgehende und ihr folgende Zeit noch mehrere Tage in absolut unveränderter Weise; erst nach ungefähr zwei Wochen tauchten nach und nach Einzelheiten aus dem Vorgefallenen in seiner Erinnerung auf, zunächst noch in sehr entstellter und lückenhafter Form, dann immer vollständiger und wahrheitsgetreuer, bis sie endlich nach ca. 4 Wochen in einer den Tatsachen im

wesentlichen entsprechenden Art reproduziert werden konnten. Es stellte sich nun heraus, daß er gerade damit beschäftigt war, die verschneiten Telephonleitungen zu untersuchen und zu reinigen, als er von der Lawine erfaßt und verschüttet wurde; er konnte sich auch noch auf die erste Zeit der Verschüttung erinnern, die er nur mit einigen Minuten bemißt. Für die folgende Zeit fehlte ihm freilich jede Erinnerung. Auch für die Dauer des psychotischen Zustandes hatte er keine bzw. nur eine ganz spurweise und vollständig verschwommene Erinnerung. Das normale Erinnerungsvermögen setzte erst vom Moment der Wiedererlangung des völlig klaren Bewußtseins ein.

Aus dem bald eingeholten Berichte des Truppenarztes und aus Erzählungen von Augenzeugen war — in Übereinstimmung mit den vom Pat. nach Rückbildung der retrograden Amnesie über die Situation vor dem Eintreten des kritischen Ereignisses gemachten Angaben — zu entnehmen, daß er tatsächlich während der Reinigung verschneiter Telephondrähte von einer Lawine verschüttet wurde und dergleichen, weiter, daß er erst nach drei Stunden in einem völlig bewußtlosen, asphyktischen Zustand ausgegraben wurde und der Erstickung sehr nahe war, daß es durch die sofort eingeleitete, fast eine halbe Stunde fortgesetzte künstliche Atmung gelang, ihn wiederzubeleben, daß er ferner nach Wiederherstellung regelmäßiger und ausgiebiger Atmungs- und Herztätigkeit von allgemeinen epileptiformen Krämpfen befallen wurde, die sich durch ca. 5 Stunden mit verschiedenen Zwischenräumen anfallsweise wiederholten, und daß sich bei ihm nach Aufhören der Krämpfe eine schwere Geistesstörung mit tob- suchtsartiger Erregung und Verworrenheit einstellte.

**Fall IV.** Inf. K. F., zugeteilt einer Gebirgsanitätskolonne, wurde morgens am 5. XII. 1916 von einer Lawine verschüttet. Laut eingeholter Erhebungen und laut Mitteilung eines beteiligten Augenzeugen wurde Pat. 1½ Stunden nach der Verschüttung in einem völlig bewußtlosen Zustand ausgegraben. Nach der Ausgrabung gab er keine Lebenszeichen von sich, war ganz cyanotisch, ohne Puls und Atem. Nach sofort eingeleiteter künstlicher Atmung gelang es dann bald darauf, ihn wiederzubeleben. Nach Rückkehr einer ausgiebigen und regelmäßigen Atmungs- und Herztätigkeit stellten sich sowohl im Bereiche der oberen und unteren Extremitäten als auch im Gesicht Muskelzuckungen teils von fibrillären, teils von tonischem oder klonischem Charakter ein; die Zuckungen steigerten sich manchmal zu heftigen allgemeinen Krampfanfällen. Sie hörten erst nach ca. 2 bis 3 Stunden vollständig auf; woraufhin aber Pat. noch einige Stunden in bewußtlosem Zustande verblieb. Gegen Abend des gleichen Tages kehrte dann das Bewußtsein langsam wieder, war jedoch, als Pat. am nächsten Tag in meine Beobachtung kam, noch nicht ganz aufgeheilt; seine Reaktionen waren bei der Aufnahme noch ziemlich träge, seine Sprache noch mühselig und langsam. Erst am 4. Tag war das Bewußtsein vollkommen aufgeklärt und er konnte nun jetzt in entsprechender Weise Rede und Antwort stehen. Es stellte sich dann sofort heraus, daß sowohl über das Ereignis der Verschüttung als auch über einen demselben vorausgehenden Zeitraum von mehr als 2 Tagen und über die auf dieselbe folgende Zeit bis zur Wiedererlangung des völlig klaren Bewußtseins am 4. Tag nach dem kritischen Ereignis — *eine vollständige Amnesie* bestand. Er war anfänglich in örtlicher



Hinsicht gänzlich desorientiert, und als man es ihm mitteilte, daß er sich in einer Sanitätsanstalt befinde, war er ganz überrascht und konnte es sich nicht erklären, warum er in dieselbe abgegeben wurde; er suchte schließlich nach eindringlicherem Befragen verschiedene Begebenheiten zur Erklärung heranzuziehen, die jedoch jetzt gar nicht stattgefunden und die — wie es sich später herausstellte — größtenteils einer früheren Zeitperiode entnommen waren. Während die Erinnerung für die der Verschüttung vorausgegangenen zwei Tage nach Rückerlangung des vollen Bewußtseins bald wiederkehrte, blieb die Amnesie für die Verschüttung selbst und die sie unmittelbar begleitenden zeitlichen und örtlichen Umstände noch  $1\frac{1}{2}$  Wochen hindurch vollkommen unverändert. Alsdann traten nun — wohl zum großen Teil unter dem Einfluß von Mitteilungen der Umgebung — Einzelheiten aus dem Vorgefallenen allmählich in seinem Gedächtnis auf, zunächst noch in verschleierter und unbestimmter Form, dann immer sicherer und zutreffender, bis schließlich nach ungefähr 3 Wochen die betreffende Erinnerung (von der Zeit von der Verschüttung bis zur Einlieferung freilich ganz abgesehen) in den wesentlichen Umrissen wieder hergestellt war. Für den Zeitraum hingegen von der Einlieferung bis zur Wiedererlangung eines völlig klaren Bewußtseins (am 4. Tage nach dem kritischen Ereignis), während welcher Zeit die Merkfähigkeit des Pat. bedeutende Störungen darbot und welcher Zeitabschnitt in den ersten Wochen aus seinem Gedächtnis ganz ausgeschaltet war, zeigte er aber noch eine vollkommen entstellte, verschwommene und fragmentäre Erinnerung, ohne daß letztere — auch während der noch folgenden zweiwöchentlichen Beobachtungszeit — irgendeine nennenswerte Tendenz zur weiteren Rückbildung aufweisen würde.

Die folgenden zwei Fälle, über die ich nunmehr berichten werde, zeigen — wie ich es schon vorher erwähnen möchte — einen in gewisser Hinsicht bemerkenswerten symptomatologischen Unterschied gegenüber den bisher beschriebenen Fällen. Dieser Unterschied, der bei näherer Betrachtung sich lediglich als ein quantitativer erweist, besteht im folgenden: Während in den ersten drei Fällen der nach Aufhören der Krampferscheinungen und vor der Wiederkehr des vollen Bewußtseins sich einschiebende psychotische Zustand als ein mit psycho-motorischer Unruhe und triebartigen Bewegungen einhergehender Erregungs- und Verwirrtheitszustand von 1 bis 2 tägiger Dauer sich präsentiert, stellt sich der auch in den zu berichtenden 2 Fällen in der gleichen Krankheitsphase in Erscheinung tretende psychotische Zustand als ein stuporöses Krankheitsbild von ein- bis mehrwöchentlicher Dauer dar. Ebenso wie das letztere weist in den betreffenden Fällen auch daß nach Ablauf desselben zur Beobachtung gelangende Stadium der retrograden Amnesie einen schwereren Verlauf und eine (wie z. B. im Fall V) um ein Mehrfaches längere Dauer auf als in den bisher geschilderten Fällen.

**Fall V.** Dieser Fall von Lawinenschüttung zeigt unter den in der vorliegenden Abhandlung geschilderten Fällen die schwersten Krankheitserscheinungen. Patient war gerade im Begriffe, sich in die 60 Schritte von seiner Berücke entfernte Telefonvermittlungsstelle zu begeben, als er von einer plötzlichen Schneerutschung ergriffen und verschüttet wurde. In der Nacht vorher hat es stark geschneit und hat sich der Schnee bis auf 2 m angehäuft. Patient ist (laut Bericht der Truppe) ungefähr  $3\frac{1}{2}$  Stunden unter dem Schnee gelegen und wurde in einem vollständig bewußtlosen und asphyktischen Zustande ausgegraben. Nach sofort eingeleiteten künstlichen Atmungs- und anderen Wiederbelebungsversuchen stellten sich nach ungefähr einer Stunde die ersten regelmäßigen Atmungs- und Herzbewegungen ein. Patient verblieb die folgende Zeit in tiefer Bewußtlosigkeit. Nach Rückkehr normaler Atmung traten krampfartige Muskelzuckungen an verschiedenen Körperstellen auf, die durch einige Stunden in wechselnder Intensität anhielten und sich öfters zu ausgesprochenen allgemeinen Krämpfen steigerten. Aus Erzählungen eines Augenzeugen und dem Bericht des Truppenarztes ist zu schließen, daß diese Zuckungen und die aus denselben entspringenden Krämpfe einen bald tonischen, bald klonischen Charakter hatten. Nach Aufhören derselben dauerte die tiefe Bewußtlosigkeit noch mehrere Stunden an. Aus dem Vormerkblatt des Feldspitales, in das Patient zuerst abgegeben wurde, ist zu entnehmen, daß er dorthin noch im völlig bewußtlosen Zustande eingeliefert wurde, aus welchem Zustande Patient dann allmählich in ein schwereres stuporöses Krankheitsbild mit vollständiger Benommenheit verfiel. Mit diesem Krankheitsbilde wurde er am vierten Tage nach der Verschüttung meiner Abteilung eingeliefert. Bei der Aufnahme war er ganz benommen und somnolent, vollständig sprach- und regungslos, gab auf Fragen gar keine Antworten oder stieß höchstens, wenn die Fragen eindringlicher wurden, einige unverständliche und unartikulierte Laute aus, lag ganz schlaff dahin, ohne den elementarsten Bedürfnissen Rechnung zu tragen und ohne in irgendein Verhältnis mit der Außenwelt zu treten, ließ Stuhl und Harn unter sich, mußte gefüttert werden. Dieses Zustandsbild dauerte einige Tage an. Nachher trat wohl eine geringfügige Klärung des Sensoriums in allmählicher Weise auf, doch verhielt sich Patient noch fast 3 Wochen hindurch ganz teilnahms- und interesselos, unbekümmert um seine Umgebung und um die um ihn herum sich abspielenden Vorgänge, ohne jede Beeinflussung durch die Außenwelt und ohne auf äußere Einwirkungen entsprechend zu reagieren, wunsch- und ratlos, jeder Einsicht in die vorliegende Situation beraubt, ohne sprachliche Spontanäußerungen, wohl auf einzelne Fragen antwortend, jedoch unfähig, etwas kompliziertere Fragen sinngemäß zu beantworten und den jeweilig an ihn gerichteten Aufforderungen in halbwegs verständnisvoller Weise nachzukommen, mit hochgradigen Störungen des Auffassungsvermögens, der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit behaftet und einen anscheinenden Stillstand des Denkprozesses und des Gedankenablaufes darbietend, stets starr vor sich hinblickend mit einem eigentümlich gespannten Gesichtsausdruck — bis sich endlich zu Ende der vierten Woche nach der Verschüttung eine Tendenz zur Besserung des Zustandes geltend machte, die in ganz allmählich fortschreitender

Weise in Erscheinung trat und schließlich im Laufe der folgenden 2 Wochen — bis auf die im Nachstehenden geschilderten schweren amnestischen Störungen — zu einer völligen Rückbildung sämtlicher stuporöser Erscheinungen und zu vollständiger Klärung des Sensoriums führte.

Nach Aufhellung des Bewußtseins fehlte ihm jedoch jegliche Krankheitseinsicht und jedes Verständnis für seine Lage, er war örtlich und zeitlich vollkommen unorientiert. Er zeigte nun jetzt als *auffallendstes Symptom* einen ganz hochgradigen, destruktiven, sehr weit ausgedehnten Gedächtnisausfall, der die ersten zwei Krankheitsmonate hindurch sich auf den bisherigen Erfahrungsschatz und Erinnerungsinhalt in einer größeren (mehrere Jahre vollständig umfassenden) Ausdehnung erstreckte und außerdem mit schweren Störungen der Merkfähigkeit bzw. des anterograden Gedächtnisses verknüpft war, und der erst zu Ende des zweiten Monats eine Neigung zur Rückbildung bekundete. Die nunmehr sich einstellende langsam fortschreitende Besserung des schweren retrograden Gedächtnisausfalles betraf jedoch zunächst lediglich die Erinnerungen und Erfahrungen aus der früheren Vergangenheit, während die der jüngeren Zeit, speziell die Erinnerungen auf die ganze Reihe der Kriegereignisse im allgemeinen und eigener (nicht selten mit großen Emotionen verbundener) Kriegserlebnisse im besonderen noch weiterhin einige Wochen aus der Erinnerung des Kranken ausgeschaltet blieben, um dann ebenfalls den Weg der Besserung und der allmählichen Rückbildung zu betreten. Letztere war aber und blieb auch noch späterhin längere Zeit hindurch nur eine partielle, insofern als sie das Ereignis der Verschüttung und einen mehrwöchentlichen vor derselben liegenden und auf sie folgenden ereignisreichen Zeitraum gar nicht berührte. Ende des dritten Krankheitsmonats war es wohl schon an der Hand von Tagebuchnotizen des Kranken und verschiedener auswärtiger Mitteilungen in einem ziemlich weitgehenden Maße möglich, die bisher völlig ausgefallenen Erinnerungen an die vorhergegangenen Kriegereignisse und an die zu diesen in Beziehung stehenden eigenen Kriegserlebnisse bei ihm zu reproduzieren, jedoch konnte es noch in keiner Weise gelingen, auf die Zeit der Verschüttung und auf einige derselben unmittelbar vorausgehenden wie auch mehrere auf dieselbe folgenden Wochen bzw. auf die diese Zeitperiode ausfüllenden persönlichen und unpersönlichen Vorkommnisse irgendwelche Reminiscenzen in dem Gedächtnis des Patienten wachzurufen. Die vom Pat. zu Beginn des vierten Monats dargebotene retrograde Amnesie gestaltete sich derart, daß sie die Zeit der Verschüttung an sich wie auch — wie man sich auf Grund des Tagebuches des Kranken überzeugen konnte — drei derselben unmittelbar vorausgehende, ferner ca. acht auf dieselbe folgende Wochen des Spitalaufenthaltes komplett ergriff, während die Erinnerung für die Ereignisse und Erfahrungen der sonstigen (bisher von der Amnesie betroffenen) Zeit bereits im wesentlichen wiedergekehrt war. Während des Bestehens des genannten schweren retrograden Gedächtnisausfalles erhielt unter dem Einfluß der Folgeerscheinungen desselben und der koinzidierenden Merkfähigkeitsstörung das ganze Geben und Wesen des Patienten eine eigentümlich läppisch-kindische, demente und ratlose Färbung, die durch das gleichzeitig fehlende Krankheitsbewußtsein und durch das mangelnde Situationsverständnis eine besondere Steigerung und Fixierung erfuhr. Die langdauernde retrograde Amnesie hatte bei demselben in Verknüpfung mit der gleichzeitig bestandenen Störung des anterograden Gedächtnisses und der durch beides

bedingten zeitlichen, örtlichen und persönlichen Desorientiertheit — bei einem im wesentlichen relativ entsprechenden Verhalten der sonstigen geistigen Qualitäten (Auffassungsvermögen, Urteilsfähigkeit u. dgl.) — ein Zustandsbild<sup>1)</sup> gezeitigt, das mit dem der Korsakow'schen Geistesstörung vielfache Ähnlichkeiten aufwies.

Obwohl Patient von dem Pflegepersonal von der Lawinenschüttung und von seinem Zustande während des nachherigen Spitalaufenthaltes wiederholt Mitteilung bekommen, konnte er dennoch gar keine Erinnerung für die kritische Zeit wie auch für die Zeit vor und nachher aufbringen. Erst im fünften Beobachtungsmonate tauchten allrählich einige Einzelheiten, zunächst über die die Verschüttung begleitenden zeitlichen und örtlichen Umstände, welche die derselben unmittelbar vorausgegangenen und dem Gedächtnis des Kranken bisher völlig entschwundenen 3 Wochen ausfüllten, dann auch über die Verschüttung selbst nach und nach in seiner Erinnerung auf, anfangs noch in ganz verschwommener, entstellter und unbestimmter Weise, späterhin wohl immer deutlicher und etwas vollständiger; jedoch stellte sich eine wirklich wahrheitsgetreue — sämtliche Einzelvorfälle umfassende — Erinnerung für diese Zeit (während der noch 2 Monate anhaltenden Beobachtungsdauer) nicht mehr wieder ein. Die für die Zeit von der Verschüttung bis zur Wiedererlangung des völlig klaren Bewußtseins (also bis zu einem Zeitraum von ca. 8 Wochen) vorhandene Erinnerungslücke blieb überhaupt unverändert bestehen.

In den ersten Krankheitsmonaten zeigte Patient neben den geschilderten psychischen noch einzelne somatische Erscheinungen. Dazu gehören: Ein vollständiges Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, die erst nach drei Monaten langsam zurückkehrten, ferner Pupillenstörungen im Sinne einer unausgiebigen Licht- und Konvergenzreaktion von ungefähr 4 wöchentlicher Dauer, weiter diffuse Paresen der oberen und unteren Extremitäten mit mäßigen Muskelatrophien, und schließlich ziemlich schwere Koordinationsstörungen, die sich sowohl bei Einzelbewegungen der Extremitäten als auch bei kombinierten Bewegungen (wie beim Stehen, beim Versuch zu gehen und dergleichen) geltend machten. Diese letztgenannten Störungen bestanden bis zum Anfang des 2. Krankheitsmonates in unveränderter Form und Intensität und bildeten sich erst nachher im Laufe von 4—5 Wochen langsam und allrählich, aber vollkommen zurück.

**Fall VI.** Patient R. V., dessen Krankengeschichtenwiedergabe jetzt folgt, war gerade auf dem Wege zu einer notdürftig errichteten Baracke, wo er sich nach absolviertem Nachtdienst zur Ruhe begeben wollte, als er von einer plötzlich herabstürzenden Lawine erfaßt und verschüttet wurde. Gleichzeitig wurde auch die Baracke von der Lawine zerstört und mitgerissen. Patient wurde — wie der von mir vernommene Augenzeuge berichtete — erst nach 5 Stunden im vollständig bewußtlosen Zustand ausgegraben. Da Atmung und Herztätigkeit vollkommen darniederlagen, wurde sofort künstliche Atmung eingeleitet. Nach dreiviertel Stunden

<sup>1)</sup> Daß dieses Zustandsbild je nach der zeitlichen Ausdehnung des retrograden Gedächtnisausfalles in entsprechender Weise variierte, sei noch hinzugefügt.

stellten sich (laut ärztlichem Bericht) die ersten ausgiebigen Atemzüge ein, und eine halbe Stunde darauf wurden schon regelmäßige Atembewegungen von entsprechender Frequenz festgestellt und war die Herztätigkeit befriedigend. Einige Zeit danach traten bei dem im tiefen Koma befindlichen Patienten „groschlägige Zuckungen in der Extremitätenmuskulatur und allgemeine tonische und klonische Krämpfe beträchtlichen Grades“ auf, die einen epileptiformen Charakter hatten und erst nach ungefähr 6 Stunden langsam abflauten. Nach Aufhören der Krämpfe verblieb der Patient jedoch weiterhin in tiefer Bewußtlosigkeit, und erst am nächsten Tage machten sich zum erstenmal einzelne Anzeichen wiederkehrenden Bewußtseins bemerkbar. Es stellte sich jedoch bald ein schwerer stuporöser Zustand mit Benommenheit ein, in dem Patient anfangs vollkommen regungslos dahinlag, gar kein Interesse für seine Umgebung und für die äußeren Vorgänge aufbrachte, Stuhl und Harn unter sich ließ und die Nahrungsaufnahme vollständig vernachlässigte, auf äußere Reize sehr wenig und nur spurweise reagierte, späterhin wohl sich sensorisch etwas besserte, aber doch noch einige Tage hindurch sich auffallend teilnahmslos, interessenlos und ratlos verhielt, gestellte Fragen entweder gar nicht oder nicht sinngemäß, mit mühseligen, abgebrochenen Worten beantwortete, verschiedene — auch ganz einfache — Aufträge unvollständig und sehr träge ausführte, in jeder Hinsicht desorientiert war, ein erschwertes Auffassungsvermögen, eine auffallende Schwerfälligkeit und Verlangsamung des Denkprozesses sowie Störungen der Merkfähigkeit und der Aufmerksamkeit schwerer Art darbot, und nebst dem konstant eine krankhaft verzerrte, ängstliche Miene zeigte. Dieser stuporöse Zustand ging erst nach einer Woche langsam zurück, worauf dann das Bewußtsein sich allmählich vollkommen klärte und Patient normale Beziehungen zur Außenwelt bekundete. Man konnte nun jetzt mit ihm in näheren Rapport treten, und es zeigte sich bald, daß er gar kein Verständnis für seine Lage aufbrachte und sowohl zeitlich wie auch örtlich vollkommen unorientiert war. Als er erfuhr, daß er sich in einem Spital befinde, war er ganz überrascht und konnte sich nicht erklären, wie er dahin gekommen sei. Er hielt sich auch nicht für ernstlich krank und wollte es kaum glauben, daß er mit knapper Not dem Tode entgangen sei.

Die nunmehr nach Wiederkehr des vollen Bewußtseins vorgenommene eingehendere Untersuchung ergab, daß bei dem Patienten nicht nur für die Verschüttung, die derselben unmittelbar vorausgehende und ihr folgende Zeit (bis zur Erlangung des vollen Bewußtseins), sondern auch für die sich auf mehrere der vorherigen Tage (bis zu einem Zeitraum von ungefähr zwei Wochen) erstreckenden Ereignisse eine *vollständige Amnesie* bestand. Speziell konnte er trotz entsprechender suggestiver Mitteilungen von seiten des Arztes und der Umgebung (besonders der ihn besuchenden Kameraden) für die einzelnen — naturgemäß geringen — Kampfhandlungen der letzten Zeit, für die damals herrschenden Witterungsverhältnisse, für die damaligen (ihm vor der Verschüttung wohlbekannten) Verpflegszustände, für den ungefähr eine Woche vor seiner Verunglückung im Stellungsbereich sich ereigneten Lawinenunfall, bei dem er selbst rettend mitwirken mußte, für seine mindestens 10 der vorherigen Tage umfassenden Dienstverrichtungen, für den Inhalt der Briefe seiner engsten Angehörigen aus einem der Verschüttung

vorausgehenden Zeitraum von mehreren Tagen, weiter noch für eine ihm (laut Erhebungen) 6 Tage vorher verliehene Auszeichnung und für die aus diesem Anlaß nachher von den Karreraden veranstaltete kleine Feierlichkeit, wie schließlich auch für sonstige, dergleichen andere Vorfälle aus den dem kritischen Ereignis vorangehenden Tagen gar keine Erinnerung aufbringen. (Vorher d. i. zur Zeit, als das stuporöse Zustandsbild in Rückbildung und das Sensorium in zunehmender Klärung begriffen war, war die *retrograde Amnesie* auf einen Erinnerungsinhalt von mehreren Monaten vor der Verschüttung ausgedehnt, und ging erst nach Wiedererlangung des vollen Bewußtseins rasch auf das eben genannte Ausmaß zurück.) Während der Dauer der retrograden Amnesie ließ sich — solange noch der Kranke über das Vorgefallene keine Mitteilung bekommen — eine ausgesprochene Neigung zu Erinnerungsfälschungen (Konfabulationen) feststellen, indem Patient (gewöhnlich im Zusammenhang mit den an ihn gerichteten einschlägigen Fragen) verschiedene einer früheren Zeitperiode entnommene oder auch frei erfundene Ereignisse fälschlich in den seiner Erinnerung vollständig entfallenen Zeitraum verlegte, wodurch er das bei ihm durch die Amnesie erzeugte Zustandsbild einigermassen zu verschleiern imstande war.

Zuerst kehrte die Erinnerung auf den der Verschüttung vorhergehenden, mehrere Tage zählenden Zeitraum und die denselben ausfüllenden, seinem Gedächtnis bisher entschwundenen Begebenheiten (zum Teil spontan, zum Teil unter dem Einfluß entsprechender Mitteilungen der Umgebung) im Laufe von ungefähr 2 Wochen langsam wieder, während der Erinnerungsausfall für die Verschüttung und die an dieselbe unmittelbar angrenzenden vorherigen und nachherigen zeitlichen, örtlichen und persönlichen Begleitumstände noch mehrere Wochen in unveränderter Weise anhielt. Schließlich begann nach ungefähr 8 Wochen die Amnesie auch für die dem Lawinenunfall unmittelbar vorausgehende Zeit (einzelne Begebenheiten während des Nachtdienstes, Dauer desselben usw.), sowie für die Zeit der Verschüttung selbst sich zurückzubilden, und es tauchten dann Einzelheiten dieses Zeitabschnittes nach und nach in seiner Erinnerung auf, zunächst wohl noch in stark entstellter und verschleierter Form, dann immer er bestimmter und deutlicher, bis endlich nach 2½ Monaten die Erinnerung an das Vorgefallene, speziell an den Zeitpunkt der Verschüttung, an einiger Vollständigkeit und relativer Treue gewann, und Patient nunmehr über verschiedene betreffende Einzelheiten in einer wohl noch nicht ganz wahrheitsgetrouen, aber doch ziemlich entsprechenden Weise berichten konnte. Die Erinnerung für die folgende Zeit bis zur Rückerlangung des völlig klaren Bewußtseins — insbesondere für das stuporöse Zustandsbild — blieb in dessen wesentlichen Zügen weiterhin aus seiner Erinnerung ausgeschaltet.

Im vorliegenden Fall ist noch zum Schluß folgendes erwähnenswert: Während der Dauer des stuporösen Zustandsbildes waren die Patellar- und Achillessehnenreflexe bei wiederholten Prüfungen absolut nicht auszulösen und die Lichtreaktion der Pupillen verlief ziemlich träge; nach Rückkehr des vollen Bewußtseins hingegen traten auch diesbezüglich bald darauf normale Verhältnisse ein. —

*Weitere sechs Fälle:* Es handelt sich bei diesen durchwegs um Krankheitsbilder von kürzerem und leichterem Verlauf als in den soeben geschilderten Fällen. Von den in den letzteren beschriebenen Störungen ge-

langte in den jetzt zu berichtenden Fällen nur das Stadium der retrograden Amnesie in entsprechend einwandfreier Weise zu unserer Beobachtung, während in denselben über die anderen dort (vor dem Auftreten des letztgenannten Stadiums) beobachteten Störungen keine absolut verlässlichen Angaben vorliegen. Eine nähere besondere Krankengeschichtenwiedergabe jedes einzelnen dieser Fälle erscheint nach dem relativ erschöpfenden Symptomenbilde, das wir in den bisher mitgeteilten einzelnen Krankengeschichten in übersichtlicher, wenn auch gedrängter Form entworfen zu haben glauben, überflüssig, es soll aber davon unter anderem noch aus dem Grunde abgesehen werden, weil es in diesen Fällen bisher nicht gelungen ist, über einzelne Begleitumstände und die jeweilige Dauer der Lawinenverschüttung, über das spezielle Verhalten der betreffenden Kranken unmittelbar nach der Wiederbelebung aus der Asphyxie, insbesondere über die nach der Wiederkehr der normalen Atmungs- und Herzätigkeit von denselben gebotenen ersten Erscheinungen, sicher verwertbare Erhebungen einzuholen. Ich werde daher nicht minder auch wegen der — soweit meine Beobachtung reichte — weitgehenden symptomatologischen Analogie dieser Fälle deren Krankengeschichten in folgendem nur zusammenfassend wiedergeben.

Die in Rede stehenden 6 Fälle, die zu ganz verschiedenen Zeiten auf meine Abteilung eingeliefert wurden, kamen durchwegs in einer Krankheitsphase in meine Beobachtung, in der entweder die Bewußtseinsstörung in Rückbildung begriffen oder das Bewußtsein bereits wiedergekehrt war. Gemeinsam ist allen diesen Fällen die Tatsache, daß sie nach Wiedererlangung des Bewußtseins gar keine Angaben darüber zu machen vermochten, was mit ihnen vorgefallen, wie, wann und warum sie von der Stellung weggekommen seien, was der Grund ihrer Spitalsabgabe gewesen und dergleichen, und daß sie ferner bei der Aufnahme nicht das geringste Verständnis für die vorgelegene Situation aufbringen konnten. Sie knüpften in ihren Mitteilungen an Ereignisse an, die sich — wie die nachherigen Erhebungen ergaben — einige Stunden bzw. 1 bis 2 Tage vor der Verschüttung abgespielt haben. Zwei der hierher gehörigen Fälle hatten wohl schon bald nach der Einlieferung von ihren mitteilungslustigen Kameraden von der Verschüttung Kunde erhalten, konnten sich aber darauf spontan absolut nicht erinnern und wollten anfangs kaum an das Erzählte glauben. Es ergab sich aus der bei den einzelnen Fällen nach ihrer Aufnahme vorgenommenen Untersuchung mit einer geradezu auffallenden Regelmäßigkeit, daß über das Ereignis der Verschüttung und die dasselbe jeweilig begleitenden zeitlichen und örtlichen Umstände (speziell auch über die dem Unfall vorausgegangene Vorfallsreihe, die sich in 3 Fällen über einige Stunden, in den drei anderen über 1 bis 2 der vorherigen Tage erstreckte) ein vollständiger Erinnerungsausfall im Sinne einer *retrograden Amnesie* bestand. Während des Bestehens derselben machte sich auch eine mehr oder minder ausgesprochene Neigung zu Erinnerungsfälschungen geltend. Diese retrograde Amnesie bildete sich rasch zurück, und war bei zweien dieser Fälle die Erinnerung auf das Vorgefallene schon im Laufe des nächsten bzw. des zweitnächsten Tages, bei den übrigen innerhalb eines Zeitraumes von 3 bis 10 Tagen des Spitalsaufenthaltes mehr oder minder vollständig wiedergekehrt. Für die Zeit von der Verschüttung bis zur Rückerlangung des vollen Bewußtseins stellte sich bei keinem dieser Fälle die Erinnerung wieder ein.

Aus den von der Truppe über diese 6 Fälle eingeholten einzelnen betreffenden Erhebungen war zu entnehmen, daß die Versöhütteten in einem bewußtlosen, asphyktischen Zustand ausgegraben wurden, und daß es nach Einleitung künstlicher Atmung bald gelang, sie wieder zu beleben; ob sie aber — wie die vorher berichteten Fälle — nach der Wiedereinstellung regelmäßiger Atmungs- und Herztätigkeit irgendwelche krampfartige oder andere motorische Reizerscheinungen oder vor der Rückerlangung des Bewußtseins irgendwelche Zeichen einer Geistesgestörtheit dargeboten haben, war nicht mit Sicherheit zu eruieren.

Ein Rückblick auf die oben skizzierten Krankengeschichten — wie auf das bisher Gesagte überhaupt — läßt folgendes bemerkenswertes Beobachtungsergebnis erkennen:

Es gibt Fälle von Lawinenschüttung, in denen nach der Ausgrabung und Wiederbelebung einige bestimmte Störungen im Bereiche des Zentralnervensystems beobachtet werden können. Es sind dies ausschließlich Fälle, in denen es nach der Verschüttung (bei Fehlen sonstiger wesentlicher innerer oder äußerer Schädigungen) durch die umgebende dichte Schneemasse zu einer einfachen Absperrung der Luft gekommen und in denen demzufolge bei den Befallenen ein asphyktischer Zustand erzeugt wurde, von dessen üblen Folgen dieselben erst nach rechtzeitig eingeleiteten entsprechenden Wiederbelebungsversuchen gerettet werden konnten. Die betreffenden Störungen kommen nicht gleichzeitig und nebeneinander, sondern zeitlich isoliert in direkter gesetzmäßiger Aufeinanderfolge zur Beobachtung.

Die ersten Erscheinungen treten in der Regel bald nach Wiederkehr normaler Atemtätigkeit und regelmäßiger Herzaktion, und zwar stets zu einer Zeit auf, in der die Kranken sich noch in tiefer Bewußtlosigkeit befinden; niemals werden sie nach Rückerlangung des Bewußtseins und auch nie vor der Wiedereinstellung einer regelmäßigen und ausgiebigen Atmung beobachtet, und präsentieren sich im wesentlichen unter dem Bilde motorischer Reizphänomene. Es sind dies hauptsächlich Muskelzuckungen und anfallsweise auftretende Krämpfe von verschiedener Dauer (die sich von einigen Minuten bis auf mehrere Stunden erstrecken kann), Intensität und Ausbreitung. Eine prinzipielle Ähnlichkeit der jeweiligen Krampfanfälle mit epileptischen war aus den stets eingeholten einschlägigen Erhebungen mit einer nicht geringen Wahrscheinlichkeit zu entnehmen und wird dies auch von den Ärzten, die dieselben gleich nach ihrem Auftreten beobachten konnten, in den eingeschickten Berichten wiederholt hervorgehoben.



Sie werden von denselben gewöhnlich als epileptiform bezeichnet. Die Krämpfe zeigen zumeist einen tonisch-klonischen Charakter, wobei das eine Mal die tonische, das andere Mal die klonische Komponente im Vordergrund steht; manchmal aber äußern sie sich noch außerdem in Form mehr oder minder ausgesprochener, nicht selten zu einer tobsuchtsartigen Unruhe des Körpers sich steigernder Kontorsionen. Die Schwere der Anfälle steht anscheinend öfters in einem gewissen Verhältnis zu der Stärke der Asphyxie, beziehungsweise zum Zeitraum, der von der Ausgrabung bis zur Wiederkehr regelmäßiger Atem- und Herztätigkeit verstrichen ist.

Nach Aufhören der Anfälle pflegt das tiefe Koma, in dem die Kranken sich zur Zeit des Auftretens derselben befinden, die Anfälle noch einige Zeit zu überdauern. Aber auch wenn dies nicht der Fall ist, kehrt dann das volle Bewußtsein nur selten sofort wieder, sondern es schiebt sich in der Mehrzahl der Fälle noch ein psychotisches Zustandsbild verschiedener Färbung ein, das sich in den einen Fällen in Form eines mehr oder minder schweren Erregungs- und Verwirrtheitszustandes mit starker psycho-motorischer Unruhe, hochgradiger Bewußtseinstrübung und zwangsweisen, triebartigen Bewegungen, in den anderen, relativ selteneren und schwereren Fällen in Form eines stuporösen Krankheitsbildes sich kundgibt, in dem der Kranke bei vollkommen getrübttem Bewußtsein tagelang sprach- und regungslos, ohne Reaktion auf äußere Reize und ohne jedes Interesse für die Außenwelt dahinliegt und ein fast völliges Darniederliegen sämtlicher geistiger Funktionen zeigt. In den ersten Fällen dauert die Geistesstörung gewöhnlich nur 1 bis 2 Tage, woraufhin die Kranken in einen tiefen mehrstündigen Schlaf verfallen, aus dem sie dann mit mehr oder weniger rasch wiederkehrendem Bewußtsein erwachen, in den letzteren erstreckt sich die Geistesstörung auf mehrere Tage bis mehrere Wochen, worauf dann das während der Dauer desselben stark getübte Bewußtsein langsam und ganz allmählich sich wieder vollständig aufhellt.

Nach Wiederkehr des Bewußtseins läßt sich bald ein kompletter Erinnerungsausfall für das Vorgefallene im Sinne einer mehr oder minder weitgehenden *retrograden Amnesie* feststellen. Der Erinnerungsausfall ergreift nicht nur das Ereignis der Verschüttung selbst und die dieselbe unmittelbar begleitenden vorherigen Vorfälle, sondern auch einen der Verschüttung mehr oder minder weit vorausgehenden wie auch einen auf dieselbe

folgenden Zeitraum, und reicht nach vorne im wesentlichen bis zum Zeitpunkt, in dem das Bewußtsein bereits vollkommen aufgehellte ist. Während der Dauer der Amnesie besteht auch sehr oft eine ausgesprochene Neigung zu Erinnerungsfälschungen, indem die Erinnerungslücke mit angeblichen Vorfällen ausgefüllt wird, die zumeist einer falschen zeitlichen Lokalisation wirklicher (aus einer früheren Zeitperiode stammender) Tatsachen entspringen, nicht selten aber auch ganz frei erfunden sind. Während die Erinnerung für den vorhergehenden Zeitraum unter dem Einflusse der durch Mitteilungen der Umgebung nach und nach ausgelösten Reminiszenzen in den meisten Fällen in relativ kurzer Zeit wiederkehrt, bleibt die Amnesie für die Verschüttung und den Zeitpunkt derselben wie auch für die an dieselbe unmittelbar angrenzende vorherige Zeit noch einige Wochen (und speziell in Fällen, in denen sie auf den mehrere Jahre vor der Verschüttung umfassenden Erinnerungsinhalt sich in größerer Ausdehnung erstreckte) bis zu mehreren Monaten hindurch in verschieden ausgeprägtem Maße bestehen und bildet sich erst nachher in einem langsamen oder rascheren Tempo (und zwar in den einen Fällen weitgehend oder vollständig, in manchen anderen aber nur unvollkommen) zurück. Es gibt aber Fälle mit leichterem Verlauf, in denen die retrograde Amnesie schon nach einigen Tagen mehr oder weniger vollständig zurückgeht. Hingegen kommt für die auf die Verschüttung folgende Zeit bis zum vollständigen Abklingen des psychotischen Krankheitsbildes, bzw. bis zum Moment der Erlangung eines völlig klaren Bewußtseins die Erinnerung — wenigstens während der Beobachtungszeit — nicht mehr wieder. Nur in vereinzelt Fällen stellt sich, allerdings erst nach mehreren Wochen bis Monaten, auch für den von dem Kranken vor der vollen Wiederkehr des Bewußtseins durchgemachten und seinem Gedächtnis bisher völlig verschwundenen psychotischen Zustand eine gewisse, jedoch ganz verschleierte, unbestimmte und fragmentäre Erinnerung ein.

Es lassen sich demnach die bei Lawinenverschütteten nach deren Wiederbelebung zur Beobachtung gelangenden eigenartigen psychischen Störungen in 3 zeitlich voneinander getrennt zutage tretende und anscheinend gesetzmäßig aufeinander folgende Stadien einteilen:

Erstens das *konvulsive Stadium*, welches sich bald nach Wiederkehr der regelmäßigen Atmungs- und Herztätigkeit einstellt, und in dem die Kranken von allgemeinen Krämpfen befallen werden,

die den epileptischen in den wesentlichen Zügen sehr ähnlich sehen.

Auf dieses Stadium folgt nun im fließenden Übergang als zweites das *psychotische Stadium*, welches in den einen Fällen unter dem Bilde eines mit starker psycho-motorischer Erregung und zwangsartiger Bewegungsunruhe einhergehenden transitorischen Verwirrtheitszustandes, in den anderen (schwereren und anscheinend selteneren) Fällen unter dem eines längerdauernden stuporösen Zustandes verläuft.

Nach Wiedererlangung des Bewußtseins tritt dann als drittes das *amnestische Stadium* mit einem mehr oder minder weitreichenden retrograden Erinnerungsausfall in Erscheinung. Dieses Stadium bildet sich gewöhnlich erst nach Wochen oder Monaten (manchmal aber schon nach einigen Tagen) zurück, allerdings zumeist mit Hinterlassung von Resten der mnestischen Störung.

Es ist zu bemerken, daß diese eben genannten 3 Stadien sich nicht in allen hierher gehörigen Fällen von Lawinenverschüttung vollzählig vorfinden, sondern daß nicht selten Fälle vorkommen, in denen das psychotische Stadium mehr oder weniger vollständig ausfällt und in denen demnach nur 2 Stadien zu unterscheiden sein werden: das konvulsive und das amnestische. In diese Gruppe gehört beispielsweise Fall IV. Ebenso werden auch einzelne der oben zum Schluß zusammenfassend berichteten weiteren sechs Fälle dazu zu rechnen sein.

Es kann wohl kaum ein Zweifel darüber bestehen, daß den eben geschilderten eigenartigen psychischen Störungen nach Wiederbelebung Lawinenverschütteter ganz bestimmte Veränderungen im Bereiche des Zentralnervensystems entsprechen müssen. Denn anders als durch die Annahme gewisser — allerdings relativ leicht reparabler — organischer Alterationen in der Hirnsubstanz als unmittelbarer Ursache sind die vorliegenden Funktionsstörungen nicht zu erklären. Daß sie noch auf einem anderen (vielleicht nicht organischen, etwa hysterischen) Wege bedingt werden könnten, dafür läßt sich in unseren Fällen gar kein ernstlicher Anhaltspunkt finden. Wie sind nun diese supponierten Veränderungen aufzufassen?

Zunächst einiges über die ursächlichen äußeren Verhältnisse. Es ist in unseren Fällen nach der Lawinenverschüttung durch die dichte Schneemasse eine Ausschaltung des für die Atmung notwendigen Luftquantums bewirkt und konsekutiv ein asphyktischer Zustand erzeugt worden. Es handelt sich hier demnach um eine ganz bestimmte Schädigung wichtigster Lebensbedingungen

und Lebensfunktionen, eine Schädigung, die in den vorliegenden Fällen wohl durch die Lawinenverschüttung herbeigeführt, aber auch auf viele andere Arten entstehen könnte. Die nach dieser Schädigung aufgetretenen und — wie es sich aus dem weiteren ergibt — ausschließlich durch dieselbe bedingten psychischen Störungen sind dementsprechend im engeren Sinne nicht eine Folge der Verschüttung an sich, sondern der durch die Begleitumstände bewirkten einfachen Luftabschlusses und der so entstandenen Asphyxie, und man müßte daher naturgemäß ganz analoge, beziehungsweise gleiche Erscheinungen auch bei anderen Formen von Asphyxie erwarten, wie wir sie auch tatsächlich nach Wiederbelebung von Erhängten beobachten können. Wohl kommt in letzteren Fällen zu der Asphyxie noch ein zweites ursächliches Moment in Betracht, und zwar die mechanische Behinderung des Blutkreislaufes im Gehirn infolge des durch die Strangulation bedingten Karotidenverschlusses. Daß aber der asphyktischen Komponente eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der bei Erhängten nach deren Wiederbelebung beobachteten analogen psychischen Störungen zukommt, ist ja schon aus den *v. Wagner*-schen einschlägigen Publikationen zu entnehmen und wird dies auch in denselben durch Hinweis auf ähnliche psychische Störungen in Fällen von Leuchtgas- und Kohlenoxydgasvergiftungen, in denen ein der Asphyxie verwandter Zustand entsteht, bekräftigt.

Die Frage nach der Art der den geschilderten psychischen Störungen nach Wiederbelebung von Lawinenverschütteten zugrunde liegenden Veränderungen ist lediglich bei gebührender Würdigung des in unseren Fällen vorherrschenden Momentes der Asphyxie als ursächlichen Hauptfaktor, in entsprechender Weise zu beantworten. Man wird sicher nicht fehlgehen, wenn man in Anlehnung an die von *v. Wagner* für die psychischen Störungen nach Wiederbelebung von Erhängten gegebenen, experimentell erhärteten wissenschaftlichen Deutungen gewisse durch die Asphyxie verursachte Ernährungsstörungen im Gehirn als organisches Substrat der bei Lawinenverschütteten nach ihrer Wiederbelebung zur Beobachtung gelangten Störungen anspricht. Der Einfluß der Asphyxie auf den Organstoffwechsel ist unbestreitbar ein sehr mächtiger, und es stellen die durch den so gestörten Stoffwechselablauf gesetzten nutritiven Schädigungen zweifellos Veränderungen von genügender Intensität dar, um dann im psycho-physischen Getriebe des Zentralnervensystems Funktionsstörungen von bestimmter Form und Gestaltung erzeugen zu können. Daß aber

auch in unseren Fällen direkte kausale Verbindungen zwischen der Asphyxie und den beobachteten psychischen Störungen in Wirklichkeit bestehen, dafür spricht als Hauptargument die Tatsache, daß dieselben nur in denjenigen Fällen nach der Wiederbelebung in regelmäßiger Aufeinanderfolge auftraten, in denen nach der Ausgrabung ein ausgesprochener asphyktischer Zustand vorgelegen ist, während sie in den Fällen, in welchen keine Asphyxie vorhanden war, konstant vermißt wurden. Es lassen sich aber für diesen unmittelbaren pathogenetischen Zusammenhang noch andere Momente verwerthen, so die prinzipielle Gleichartigkeit der Störungen in den jeweiligen Fällen und ihre typische Reihenfolge, das zeitliche Zusammentreffen einzelner Störungen wie z. B. der Krämpfe mit Veränderungen der Respiration und die daraus zu folgernde sichere Abhängigkeit von denselben, das konstante Auftreten der Erscheinungen in den gleichen, auf die Wiederbelebung folgenden Krankheitsphasen, die weitgehende Analogie derselben mit den Störungen, wie sie nach Wiederbelebung anderer Fälle beobachtet wurden, in denen die Asphyxie eine maßgebende Rolle spielte, und schließlich die deutliche Übereinstimmung mit den zu obiger Frage in Beziehung stehenden Ergebnissen des Tierexperimentes.

Ich meine nämlich die von *v. Wagner* an strangulierten Tieren seinerzeit (Münch. med. Woch., 1893, No. 5) erzielten experimentellen Ergebnisse. *v. Wagner* konnte an strangulierten Tieren (Hunde, Katzen und Kaninchen) nach deren Wiederbelebung sowohl Krämpfe tonischer oder klonischer Art als auch psychische Störungen beobachten. Die letzteren äußerten sich in zweierlei Formen, die von *v. Wagner* in folgenden Worten gekennzeichnet werden: „Entweder kurzdauernde Aufregungszustände mit planlosem Umherlaufen und -springen unter Schreien, mit dem sichtlichen Ausdrucke ängstlichen Affektes, Zustände, die keineswegs als Ausdruck des Schrecks über den eben erlittenen Eingriff aufgefaßt werden können, wie das erglose Verhalten der Tiere unmittelbar nach diesen rasch schwindenden Aufregungszuständen zeigt; andere Male sind es länger dauernde stuporöse Zustände, in denen die Tiere stumpfsinnig und, ohne durch äußere Reize beeinflußt zu werden, auf einem und demselben Flecke sitzen bleiben, eine Beobachtung, die auch *Boehm* an seinen wiederbelebten Tieren gemacht hat.“ Diese an wiederbelebten asphyktischen Tieren zu verzeichnenden psychischen Störungen haben für uns ein besonderes Interesse, weil sie sich in voller Übereinstimmung befinden mit den in unseren Fällen an wiederbelebten asphyktischen Menschen zur Beobachtung gelangten psychotischen Zustände, die sich in zwei mit jenen im wesentlichen gleichen Erscheinungsformen präsentieren: entweder unter dem Bilde eines mit starker psycho-motorischer Unruhe und zwangsartigen Bewegungen einhergehenden, relativ kurzdauernden Erregungs- und Verwirrheitszustandes, in den anderen (selteneren) Fällen unter dem eines langdauernden stuporösen Krankheitsbildes, in dem die Kranken ohne jedes Interesse für die Außen-

welt und ohne Reaktion auf äußere Reize tage- oder wochenlang sprach- und regungslos dahinliegen.

Es ergibt sich demnach aus dem Gesagten mit geradezu zwingender Konsequenz die Schlußfolgerung, daß *asphyktische Ernährungsstörungen des Gehirnes und konsekutive substanzielle Schädigungen desselben als Ursache der nach Wiederbelebung der Fälle von Lawinenverschüttung, in deren Gefolge durch einfachen Luftabschluß eine Asphyxie erzeugt wurde, zu beobachtenden psychischen Störungen aufzufassen sind.*

Wohl stellen einzelne dieser Störungen (wie z. B. die konvulsiven Anfälle, ebensc die mit psycho-motorischer Erregung einhergehenden Verwirrheitszustände) im engeren Sinne unmittelbare Folgen jener mächtigen Reizvorgänge dar, mit denen das allerdings vorher in seiner Ernährung geschädigte Cerebrum auf die nach Wiederkehr regelmäßiger Herz- und Atemtätigkeit stattfindende Wiederherstellung normaler Ernährungsverhältnisse im selben reagiert, und jenes intensiven Erregungszustandes, in den es in deren Anschluß gerät, — in letzter Linie hingegen sind bei näherer Erwägung doch alle geschilderten psychischen Störungen alleinige Folgeerscheinungen der durch die Asphyxie bedingten Ernährungsstörungen und der denselben entsprechenden Substanzveränderungen im Gehirn. Denn wenn auch für einzelne der beobachteten klinischen Störungen die soeben genannten Reizvorgänge das unmittelbar auslösende Moment abgaben, so konnten diese Reiz- und Erregungsvorgänge doch erst in einem Gehirn in Erscheinung treten, dessen normale Ernährung vorher einer Störung anheimgefallen, und waren somit die asphyktischen Ernährungsstörungen der Hirnsubstanz eine *conditio sine qua non* für das wirksame Hervortreten der supponierten Reizvorgänge.

Die durch die asphyktischen Ernährungsstörungen direkt oder indirekt produzierten Krankheitserscheinungen sind im wesentlichen temporärer Natur. Sie zeigen aber in den jeweiligen Fällen einen verschieden langen Bestand und bilden sich in den einen früher und rascher, in den anderen später und langsamer zurück. Diese Rückbildung ist aber in Bezug auf die amnestischen Störungen nicht immer eine vollständige, insofern als dieselben gar nicht so selten einen — in manchen Fällen hinsichtlich der Ausdehnung deutlich variierenden, im wesentlichen aber nur geringen — Rest zu hinterlassen pflegen, der sich gewöhnlich unter dem Bilde einer Art begrenzter Erinnerungsverwommenheit, manchmal aber auch in Form eines umschriebenen Erinnerungsdefektes kundgibt;

welch letzterer aber nur gewisse Einzelheiten aus dem Vorgefallenen, nicht aber dasselbe als solches betrifft. (Es gibt aber — wie mir einzelne einschlägige kursorische Beobachtungen darzutun scheinen — sicherlich auch noch ganz vereinzelte Fälle mit schwerem Verlauf, in denen die Erinnerung für das kritische Ereignis an sich — auch während einer mehrmonatlichen Beobachtungszeit — überhaupt nicht wiederkehrt). —

Zusammenfassend ergibt sich aus obigen Ausführungen folgendes: In Fällen von Lawinenverschüttung, in denen sich durch die damit verbundene Luftabspernung ein asphyktischer Zustand entwickelt hat, gelangen nach der Wiederbelebung in gewissen auf dieselbe folgenden Phasen bestimmte psychische Störungen zur Beobachtung, die sich zwanglos in drei (manchmal nur in zwei) gesetzmäßig sich aneinanderreihende Stadien sondern lassen: I. das konvulsive, II. das psychotische, III. das amnestische Stadium, das ist das der retrograden Amnesie. Es erscheint zweifellos, daß diesen Störungen letzterdings asphyktische Ernährungsstörungen im Gehirn mit konsekutiven reparablen Schädigungen seiner Substanz als organisches Substrat zugrunde liegen. Freilich haben dieselben, wenn sie auch die alleinige Ursache für die vorliegenden klinischen Störungen darstellen, doch nicht für alle Krankheitserscheinungen die Bedeutung eines unmittelbar auslösenden Faktors, denn für einzelne derselben (wie beispielsweise für die Krämpfe und die psychotischen Erregungszustände) geben erst die im Anschluß an die Wiedereinstellung normaler Ernährungsverhältnisse im vorher affizierten Gehirn sich abspielenden intensiven Reiz- und Erregungsvergänge das unmittelbar auslösende Agens ab<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Es ist mir eine angenehme Pflicht, in einem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Professor Dr. *Wagner v. Jauregg* für die gütige Durchsicht der vorliegenden Abhandlung meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

## Betrachtungen über den Selbstmord.

Von

Dr. HARALD SIEBERT,

Nervenarzt und leitender Arzt der psychiatr. Abtl. am Stadtkrankenhaus in Libau

In einer Arbeit aus der Livländischen Landes-Heil- und Pflegeanstalt „Stackelr“ vom Jahre 1910 über „Todesursachen und pathologisch-anatomische Befunde bei Geisteskranken“.<sup>1)</sup> habe ich auch die Frage des Selbstmordes in kurzen Worten gestreift. Meine diesbezüglichen Beobachtungen betrafen lediglich Anstaltsinsassen, unter denen durch äußere Schwierigkeiten und Betriebsstörungen eine recht beträchtliche Reihe von Suicidien: 4,1 pCt. der Gesamtzahl aller Todesfälle, zu verzeichnen war. Weitere Beobachtungen über Selbstmorde stellen Objekte meiner konsultativen psychiatrischen Tätigkeit dar, wobei ich dann in der Lage war, die Kranken in den verschiedensten Situationen zu Gesicht zu bekommen, während ich andererseits meine Studien gleichzeitig in der von mir geleiteten psychiatrischen Abteilung des Stadtkrankenhauses machen konnte. Da mein Wirkungsradius sich von der Stadt weit hinaus aufs Land erstreckte, war es erklärlich, daß durchaus der größte Teil der unten zu beschreibenden Suicidien von auswärts beheimateten Personen gebildet wurde. — Wenn, absolut gerechnet, die Zahl meiner hierher gehörenden Fälle nicht groß ist, relativ jedoch für die Dauer von fünf Jahren recht beträchtlich erscheint, so glaube ich doch über diese Zahlenreihe berichten zu dürfen, da es sich bei derselben um eine vom psychiatrischen Standpunkt gesichtete und analysierte Material

<sup>1)</sup> Ptbg. med. Wooh. 1910. H. 87.



handelt. Im Gegensatz zu *Stelzner*,<sup>1)</sup> *Gaupp*<sup>2)</sup> und *Kürbitz*<sup>3)</sup>, welche überhaupt den Selbstmordversuch als solchen in den Kreis ihrer Beobachtungen gezogen, ganz unabhängig davon, ob die Katamnese einen weiterhin doch noch erfolgten Selbstmord aufweist oder nicht, habe ich an der Hand der erfolgten Selbsttötung meiner ehemaligen Beobachtungsobjekte die Fragestellung der psychiatrischen Analyse eingeleitet. Es liegt nun in einer großen Reihe von Fällen zwischen der letzten, von mir vorgenommenen Exploration und dem Suicidium selbst ein beträchtlicher Zeitabschnitt, so daß die theoretische Möglichkeit wohl zu Recht besteht, die von mir beobachtete psychische Störung sei gewichen und habe zur Zeit des Selbstmordes einer anderen Platz gemacht bzw. es liege überhaupt ein anderes Motiv für die Tat vor, als lediglich die psychische Alienation. Indeß dürfte, rein praktisch genommen, in den meisten Fällen doch die einmal mit Sicherheit erkannte Seelenstörung den Grund für die Handlung an sich abgeben. Anders liegt die Frage, ob überhaupt alle diese Todesfälle als Selbstmord im eigentlichen Sinne des Wortes aufgefaßt werden dürfen, indem in manchen Beobachtungen das Motiv der Selbsttötung keineswegs vorhanden zu sein braucht, sondern lediglich eine Handlung der betreffenden kranken Person, infolge von Schwachsinn, Sinnestäuschungen oder Wahnbildung den Tod bedingt habe, ohne daß ein Grundton zum Suicid an sich nachweisbar oder vorhanden ist. Daneben ist es offen zu lassen, ob nicht die Zahl der Selbstmorde meiner ehemaligen Kranken sich wesentlich größer gestaltet, als ich dieses nachzuweisen in der Lage bin. So manche unter dem Bilde einer Neurose uns imponierende Erkrankung des psychisch-nervösen Geschehens, welche weder objektiv, noch subjektiv den Schluß auf bestehende Selbstmordneigung gewährt, kann doch eine Latenzperiode, ein Zwischenstadium oder einen Mischzustand einer bei der (vielleicht einmaligen) Untersuchung nicht erkannten schweren Seelenstörung darstellen<sup>4)</sup>. Es muß daher als ein großes Verdienst *Bonhöffers*<sup>5)</sup>

<sup>1)</sup> Analyse von 200 Selbstmordfällen. 1906.

<sup>2)</sup> Klinische Untersuchungen über die Ursachen und Motive des Selbstmordes. Neurol. Ztbl. 1906. No. 19.

<sup>3)</sup> Alkohol und Selbstmord. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 64.

<sup>4)</sup> H. Siebert, Einige Bemerkungen über die allgemeinen Neurosen. Monatsschr. f. Psych. XXXV. S. 396.

<sup>5)</sup> Über die Beziehungen der Zwangsvorstellung zum Manisch-Depressiven. Monatsschr. f. Psych. XXXIII. 3. 56.

angesehen werden, daß er erneut auf diese nur zu häufigen Wechselbeziehungen zwischen anscheinend neurotischen Symptomen (den Zwangsvorstellungen) und dem depressiven Symptomenkomplex aufmerksam gemacht, wobei er den Fehler erwähnt, daß oft die Depression fälschlicherweise als etwas Sekundäres, als eine Folgeerscheinung der Zwangsvorstellungen betrachtet wird, was nicht dem tatsächlichen Kausalverhältnis entsprechen dürfte. Eine solche Betrachtungsweise würde jedenfalls in einer großen Reihe von Betrachtungen uns anscheinend unverständlicher Selbstmorde bei „Neurasthenikern“ und ähnlichen Zuständen die nötige Erklärung abgeben. — Hierbei sei auf die beachtenswerten Unterschiede, welche *Gaupp* bezüglich des Selbstmordes obwalten läßt, hingewiesen: die *Motive* — die im Bewußtsein des Täters aufgetretenen Beweggründe und die *Ursachen* — die wirklich treibenden Kräfte, die oft dem Selbstmörder selbst unbekannt bleiben. Da bei Geisteskranken an sich die *Triebhandlungen* mit großer Stärke der Antriebe und Unklarheit der Zweckvorstellungen einen sehr breiten Raum einnehmen<sup>1)</sup> („Impulsivität“), so müssen wir auch in letzter Linie den Triebhandlungen den wesentlichsten Anteil bei der Ausführung der Selbstmorde bei Geisteskranken zumessen. Dieser Tatsache wird auch *Stelzner* gerecht, wenn sie in ihrer oben erwähnten Abhandlung eine scharfe Grenze zwischen dem Selbstmord Geistesgesunder und Geisteskranker als nicht bestehend ansieht und auch in vielen Fällen, wegen der Geringfügigkeit der Motive, der Hereditätsverhältnisse und einzelner neuropsychopathologischer Züge, den Selbstmordversuch oft als Äußerung eines momentanen, psychopathischen Zustandes auffaßt. —

Das mir zu Gebote stehende Material weist 73 Selbstmorde auf. Ich habe dieselben auch vom völkischen Standpunkt aus analysiert, da diese Betrachtungsweise jedenfalls in einem Lande mit gemischten Vorksorten durchaus der Erwähnung wert erscheint. Für absolute Schlüsse, bezüglich des Alters, der Jahreszeiten usw. welche ein Prädilektionsoptimum für das Suicid darstellen könnten, erscheinen mir meine Zahlen zu gering, ich verweise dabei auf die großen Ziffern von *v. Hofmann-Kolisko*<sup>2)</sup>, welche jedenfalls in statistischer Hinsicht die wertvollsten Hinweise liefern.

Es folgen nun die von mir untersuchten Selbstmörder:

<sup>1)</sup> *Kraepelin*, *Psychiatrie*. Allgem. Teil. VIII. Aufl. S. 399.

<sup>2)</sup> *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin*. S. 386 ff.

Tabelle I.

No.	Name	Alter	Beruf	Volksart	Diagnose	Todesart
1	G., Michael	32 J.	Beamter	Lette	Melancholia	Erschießen
2	M., Iwan	35 „	Offizier	Russe	Melancholia	Erschießen
3	J., Iwan	24 „	Emigrant	Russe	Dem. praecox	Ertränken
4	N., Andrei	29 „	Schreiber	Russe	Dem. praecox	Erschießen
5	T., Auguste	20 „	Schneiderin	Lettin	Melancholia	Vergiften
6	S., Florentine	24 „	Kapitänsfrau	Lettin	Melancholia	Erhängen
7	J., Malwine	37 „	Arbeiterin	Litauerin	Melancholia	Vergiften
8	K., Jakob	47 „	Arbeiter	Lette	Paralys. progr.	Durchschneid. d. Halsgefäße
9	N., Jahn	52 „	Beamter	Lette	Paralys. progr.	Erhängen
10	S., Ignati	27 „	Kaufmann	Pole	Lues constitut.	Vergiften
11	S., Behr	43 „	Kaufmann	Jude	Melancholia	Durchschneid. d. Halsgefäße
12	C., Eugen	41 „	Beamter	Pole	Melancholia	Erhängen
13	S., Gotthard	38 „	Musiker	Lette	Lues cerebri	Erschießen
14	J., Wilhelmine	54 „	Witwe	Deutsche	Melancholia	Erhängen
15	S., Erna	36 „	Hausfrau	Deutsche	Melancholia	Erhängen
16	D., Barbara	21 „	Studentin	Litauerin	Psychopathia	Vergiften
17	S., Rifal	18 „	Kaufmann	Jude	Dem. praecox	Erhängen
18	L., Karl	38 „	Arbeiter	Lette	Paralys. progr.	Ertränken
19	T., Seraphim	28 „	Emigrant	Russe	Dem. praecox	Ertränken
20	F., Emil	32 „	Kaufmann	Deutscher	Melancholia	Erschießen
21	W., Jakob	38 „	Buffetier	Lette	Paralys. progr.	Durchschneid. d. Halsgefäße
22	B., Friedrich	27 „	Beamter	Lette	Melancholia	Erschießen
23	P., Stanislaw	37 „	Beamter	Pole	Lues constitut.	Erschießen
24	B., Victoria	36 „	Hausfrau	Litauerin	Psychopathia	Vergiften
25	R., Otton ar	35 „	Fuhrmann	Deutscher	Alkoholismus Tabes dorsalis	Ertränken
26	B., Adolfine	40 „	Hausfrau	Polin	Psychopathia	Vergiften
27	M., Maxim	24 „	Beamter	Russe	Alkoholismus	Erschießen
28	G., Andreas	32 „	Bauer	Lette	Melancholia	Erhängen
29	S., Georg	18 „	Seekadett	Russe	Dem. praecox	Erschießen
30	L., Bertha	41 „	Lehrerin	Deutsche	Melancholia	Vergiften
31	S., Rita	34 „	Hausfrau	Lettin	Melancholia	Erhängen
32	J., Behr	22 „	Kaufmann	Jude	Melancholia	Erhängen
33	F., Max	28 „	Reisender	Deutscher	Alkoholismus, Epilepsia	Erschießen
34	T., Andreas	33 „	Bauer	Lette	Paralys. progr.	Ertränken
35	B., Eduard	34 „	Beamter	Lette	Melancholia	Erschießen
36	K., Otto	38 „	Buchhalter	Deutscher	Alkoholismus	Erschießen
37	G., Iwan	17 „	Kadett	Russe	Dem. praecox	Durchschneid. d. Pulsader

No.	Name	Alter	Beruf	Volkstamm	Diagnose	Todesart
38	S., Paul	24 J.	Seemann	Russe	Dem. praecox	Erschießen
39	G., Andrej	22 „	Techniker	Russe	Dem. praecox	Vergiften
40	S., Tatjana	19 „	Led. Privatiere	Russin	Dem. praecox	Sturz aus dem
41	M., Adi	23 „	Künstlerin	Deutsche	Melancholia	Fenster
42	E., Jahn	42 „	Kneipist	Lette	Delirium trem., Lues cerebri	Erschießen Ertränken
43	W., Albert	61 „	Künstler	Deutscher	Melancholia	Vergiften
44	B., Anna	25 „	Bäuerin	Lettin	Dem. praecox	Erschießen
45	Z., Adolf	36 „	Kaufmann	Deutscher	Melancholia	Ertränken
46	F., Akseki	21 „	Student	Russe	Dem. praecox	Vergiften
47	M., Iwan	31 „	Matrose	Russe	Melancholia	Erhängen
48	Dr. K., Kasimir	56 „	Arzt	Litauer	Melancholia	Erhängen
49	R., Metodija	24 „	Lehrerin	Russin	Dem. praecox	Ertränken
50	L., Veronika	31 „	Witwe	Litauerin	Melancholia	Ertränken
51	K., Irene	18 „	Privatiere	Deutsche	Dem. praecox	
52	G., Alexej	30 „	Arbeiter	Russe	Alkoholismus Epilepsie	Gift Vergiften
53	K., Anna	29 „	Witwe	Deutsche	Melancholia	Erhängen
54	N., Anna	42 „	Witwe	Deutsche	Melancholia	Erhängen
55	Z., Sarah	60 „	Witwe	Jüdin	Melancholia	Ertränken
56	P., Anna	54 „	Hausfrau	Lettin	Lues cerebri	Erschießen
57	E., Merre	24 „	Privatiere	Jüdin	Melancholia	
58	M., Alexander	23 „	Beamter	Russe	Dem. praecox Lues	Sturz ins Wass. Vergiften
59	B., Adele	22 „	Dienstmädchen	Litauerin	Mania	Ertränken
60	B., Lawise	46 „	Hausfrau	Lettin	Lues cerebri	An putatio
61	A., Sophie	28 „	Hausfrau	Russin	Melancholia	penis
62	H., Kristof	50 „	Bauer	Lette	Paranoia	Erhängen Erhängen
63	S., Julius	29 „	Arbeiter	Lette	Delirium trem.	Erhängen
64	K., Hermann	54 „	Töpfer	Deutscher	Melancholia	Erhängen
65	S., Nicolai	24 „	Kaufmann	Deutscher	Dem. praecox	Ertränken
66	O., Ottilie	48 „	Hausfrau	Deutsche	Melancholia	Vergiften
67	T., Bronislaw	22 „	ehem. Schüler	Russe	Dem. praecox	Erhängen
68	J., Fanny	30 „	Witwe	Jüdin	Dem. praecox	Erhängen
69	J., Vally	23 „	Privatiere	Russin	Dem. praecox	Erhängen
70	B., Pesse	25 „	Privatiere	Jüdin	Melancholia	Vergiften
71	B., Alexander	21 „	Arbeiter	Jude	Dem. praecox	Vergiften
72	P., Lucie	17 „	Puella publica	Deutsche	Psychopathia	Ertränken
73	A., Ida	17 „	Dienstmädchen	Lettin	Hysteria	Ertränken

In nachfolgenden Rubriken sollen die Todesursachen bei den einzelnen Suiciden berücksichtigt werden.

Tabelle II.

Todesart	Männer	Frauen	Summa
Erhängen . . . . .	9	10	19 (26,0 %)
Gift . . . . .	3	14	17 (23,4 %)
Erschießen . . . . .	16	—	16 (21,8 %)
Ertränken . . . . .	8	5	13 (17,7 %)
Durchschneiden von Körperteilen . .	5	—	5 (7,0 %)
Sturz aus der Höhe . . . . .	2	1	3 (4,1 %)
	43	30	73 (100,0 %)

Das Verhältnis der einzelnen Volksarten zu den erkannten Krankheitsformen wird durch folgende Zahlen illustriert.

Tabelle III.

	Letten		Russen		Deutsche		Polen u. Litauer		Juden		Summa
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	
Melancholie . .	4	3	2	1	4	7	2	2	2	3	30 (41,0 %)
Dem. praecox .	—	1	100	3	1	1	—	—	2	1	19 (26,0 %)
Alkoholismus .	2	—	2	—	3	—	—	—	—	—	7 (9,5 %)
Paralys. progr. .	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25 (6,7 %)
Psychopathie .	—	—	—	—	—	1	—	3	—	—	4 (5,4 %)
Lues cerebri . .	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	3 (4,1 %)
Lues constitut. .	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2 (2,8 %)
Hysterie . . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1 (1,5 %)
Manie . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1 (1,5 %)
Paranoia . . . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 (1,5 %)
	20 (28,2 %)		18 (24,7 %)		17 (22,5 %)		10 (14,1 %)		8 (10,5 %)		73 (100,0 %)

Betrachten wir die Tabellen I und III, so sehen wir sofort, daß *fast alle Objekte* nach der klinischen Diagnosenstellung *an einer Geistesstörung* litten, und bloß bei einigen dasjenige Leiden, welches sie ihrer Zeit zum Nervenarzt geführt, nicht ganz von selbst schon auf eine weitgehende Schädigung des psychisch-nervösen Geschehens hinzuweisen braucht. Daß auch einzelne dieser Personen, welche nicht eine augenfällige Geisteskrankheit darboten, die Tat im Zustande einer krankhaften Seelenveränderung begangen haben, muß als wahrscheinlich angenommen werden, erwähnt doch auch *Gaupp* unter seinen 124 Beobachtungsobjekten, die sich töten wollten,

lediglich 38 ausgesprochen geisteskrankte Individuen, während die anderen die Handlung desgleichen *unter dem Einfluß eines durch die ärztliche Untersuchung nachweisbaren, krankhaften Seelenzustandes begingen.*

Unter den hier erwähnten Fällen haben wir es in erster Reihe mit dem *Alkoholismus* zu tun. Von den 7 Beobachtungen entfallen zwei auf das *Delirium tremens*, welches ja an sich eine wohlcharakterisierte Seelenstörung darstellt, zudem war in einem Fall diese Erkrankung durch eine cerebrale Syphilis kompliziert. Nehmen wir die weiteren fünf Beobachtungen, so finden wir bei R. (25) gleichzeitige *Tabes dorsalis*, bei F. (33) und G. (52) das Vorhandensein einer *Epilepsie* angegeben, während lediglich bei M. (27) und K. (36) der *Alkoholismus* in einer so stark ausgeprägten Form bestand, daß diese beiden Persönlichkeiten als Objekte der Psychiatrie gelten mußten. Die Ursachen des *Alkoholismus* können uns lange nicht für alle Fälle klar sein, und es läßt sich keineswegs mit Gewißheit bestimmen, wo eine pathologische Anlage oder Willensschwäche den chronischen Mißbrauch bestimmt haben, oder wo der Zustand einfach durch *Haltlosigkeit* oder *Nachahmungstrieb* entstanden ist, die man dem Psychopathologischen zuzurechnen nicht berechtigt ist. — Ich will dabei gleichzeitig auf meine Beobachtungen über das Vorkommen des *Alkoholismus* bei Geschwistern hinweisen, die von mir angeführte *Erna K*<sup>1)</sup> habe ich nicht der Reihe der *Suicidien* zugezählt, da bei ihr in klarer Weise eine *Selbstmordabsicht* nicht vorlag; der Tod durch *Kölnisches Wasser* war die Folge lediglich anscheinender Unkenntnis der schädlichen Wirkung der genossenen Flüssigkeit. Die beiden oben erwähnten Beobachtungen — 27 und 36 —, sowie der Fall 25, bei welchem eigentlich dem rein neurologischen Leiden, der *Tabes*, keine wesentliche Bedeutung zuzuschreiben ist, will ich nach dem Vorgange von *Ziehen*<sup>2)</sup> als *alkoholistische psychopathische Konstitution* (alkoholistische psychische Degeneration) bezeichnen und dieselben in Parallele zu den Fällen von *Kürbitz* bringen. Anders liegen die Verhältnisse bei Fall 33 und 55, wo wir eine genuine *Epilepsie* aus der Vorgeschichte als genau festgestellte primäre *Hirnaffektion* annehmen können. Das Verhältnis einer *Dipsomanie* zur *Epilepsie*

<sup>1)</sup> H. Siebert, Zur Klinik der Geschwisterpsychosen anscheinend exogenen Ursprungs. Monatschr. f. Psych. XLII. H. 1. S. 43.

<sup>2)</sup> Psychiatrie. S. 634.

wird ja seit der Arbeit von *Gawpp*<sup>1)</sup> von vielen Seiten als eine schier untrennbare Einheit angesprochen; hierbei will ich jedoch auf die gegenteiligen Ansichten hinweisen, wobei ich die Abhandlungen *Riegers*<sup>2)</sup>, *Reichardts*<sup>3)</sup> *Bonhöffers*<sup>4)</sup> und *Schröders*<sup>5)</sup> hervorheben möchte. Bei diesen beiden Patienten lag sicher eine genuine Epilepsie vor, für eine sogenannte Alkoholepilepsie bestanden keine Anhaltspunkte, auch ergab die Vorgeschichte keine Belege für eventuelle dipsomane Züge, trotzdem soll es nicht unterlassen werden, auf den innigen Konnex zwischen diesen beider Affektionen, der Epilepsie und dem Alkoholismus, hinzuweisen. Ob auch beim Fall G. (52) ein Selbstmord im eigentlichen Sinne anzunehmen ist und nicht einfach eine unvernünftige Handlung — das Ertränken — als Folge des veränderten Hirnzustandes, etwa einer epileptischen Bewußtseins- trübung, muß offen gelassen werden, da solche Tatsachen sich eigertlich nur aus klinischer Beobachtung erweisen lassen und bei festgestelltem Tcd wohl eine Ergründung näherer Begleitum- stände selten möglich sein dürfte. Für den Kranken F. (33) muß ich es als wahrscheinlich ansehen, daß eine regelrechte epileptisch- alkoholistische Verstimmung ihn zum Erschießen veranlaßt hat.

Die beiden an *konstitutioneller Syphilis* leidenden Kranken S. (10) und P. (23) sind eigentlich in meiner Auffassung erst durch ihr Suicidium Objekte der Psychiatrie geworden. Bei beiden lag als Grund für diese Handlung die Befürchtung vor, daß sich auf dem Boden der erworbenen Syphilis eine „Gehirnerweichung“ oder eire „Rückenmarksschwindsucht“ entwickeln könnten, wie sie solches persörlieh bei Bekannten gesehen. Die *Wassermann- Reaktion* war bei beiden im Blut positiv, im Liquor (selbst bei Auswertung bis 1,0) negativ, auch war ihnen vom Syphilidologen eine durchaus günstige Heilaussicht gestellt worden. Für das Be- stehen eines primären Depressionszustandes gab es keine Anhalts- punkte; ich habe die Kranken wiederholentlich untersucht, dabei weder eine Anlage zu trauriger oder ängstlicher Verstimmung, noch eine Willenssperrung oder Denkhemmung, überhaupt jeden- falls keine Kriterien der depressiven psychischen Störung eruieren

1) Die Dipson anie. Jena 1901.

2) Festschrift der Anstalt Werneck. Jena.

3) Leitfaden zur psychiatr. Klinik. 1907. Arbeiten aus der psychiatr. Klinik zu Würzburg. H. II und VII.

4) Diskussionsbem. Berl. klin. Woch. 1911. H. 27.

5) Die Intoxikationspsychosen. 1912. S. 314.

können. Erwähnt sei dabei noch, daß Alkoholismus nicht vorlag, daß ferner P. Wittwer war und S., kurz bevor er seine Syphilis acquiriert, sein Verlöbniß gelöst; es sind diese beiden zuletzt genannten Momente ein psychologisches Etwas, welches bei vorhandenem schwerem körperlichen Leiden wohl imstande sein könnte, das geistige Gleichgewicht aus dem normalen Gefüge und Gleis zu heben, wobei das an sich irritable Temperament der betreffenden Personen — beides waren Polen — nicht ohne Beachtung bleiben darf. Im Sinne unserer heutigen medizinischen Wissenschaft muß man hier jedenfalls eine wohlcharakterisierte Psychose als bestehend ablehnen.

Auf die *cerebral-syphilitischen Affektionen* entfallen drei Selbstmorde. Bei S. (13) lag ein raumbeengender Prozeß vor, der Kranke wies beiderseitige Stauungspapille auf, war unruhig, zeigte ganz uncharakteristische psychotische Symptome und wurde dem Wunsche seiner Angehöriger gemäß einem Sanatorium überwiesen. Hier besserte sich der Zustand sehr bedeutend, und nach einigen Monaten wurde er als „geheilt“ entlassen. 3 Tage nach seiner Rückkehr erschoss er sich in seiner Wohnung. 56 und 60 ergeben auch keinerlei psychische Motive für das Suicidium, speziell ließen sich keinerlei Anzeichen einer depressiven Störung nachweisen; zudem wurde in beiden Fällen die Handlung im Zustande fortschreitender Besserung nach intensivem, körperlich gut vertragenem anti-syphilitischem Verfahren ausgeführt. Ob hier *durch den veränderten Gehirnzustand die Triebhandlungen der Kranken eine ungeahnte und unvorhersehbare Richtung erhalten haben*, muß offen gelassen werden, scheint mir jedoch viel Wahrscheinlichkeit zu haben. Ich will nur erwähnen, daß eine progressive Paralyse nach allen klinischen Symptomen ausgeschlossen werden durfte.

Während Alkoholismus, abgesehen vom Delirium tremens, sowie konstitutionelle und cerebrale Syphilis keineswegs stets solche Zustände darstellen, welche an sich zu den Psychosen im Sinne der klinischen Psychiatrie zu rechnen sind, obgleich ja durch die erwähnten Schädlichkeiten ein Ergriffensein der seelischen Eigenschaften wohl in den meisten Fällen vorkommen wird, stellen die *Hysterie* und *Psychopathie* Objekte dar, welche in mancher Hinsicht *als Grenzfälle anzusehen sind*, besonders da wir einerseits keine präzise Definition dieser beiden Krankheitsformen besitzen<sup>1)</sup>, und andererseits die oft nur sehr gering von der Norm abweichenden

<sup>1)</sup> Vergl. H. Siebert, Hysterische Dämmerzustände. Arch. f. Psych. 1918.



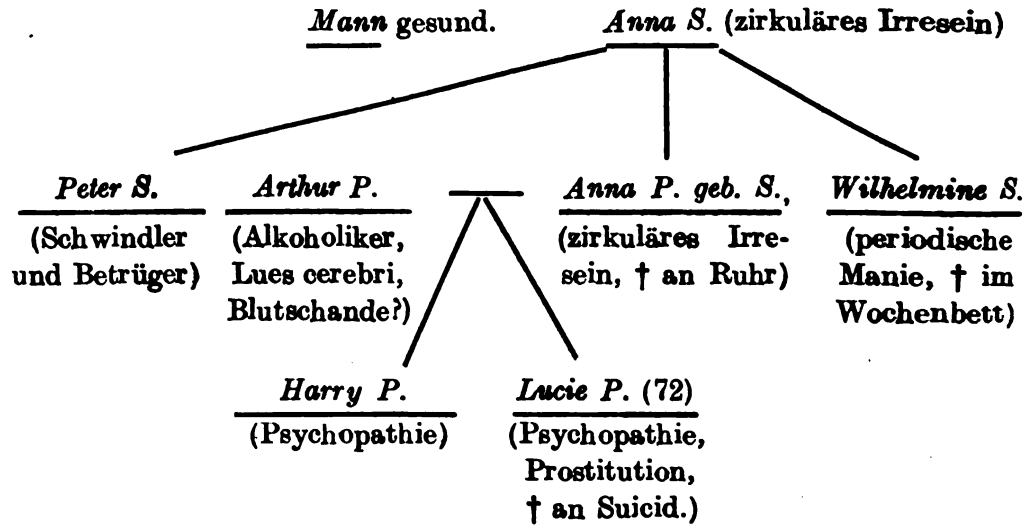
Erscheinungen den Diagnosesteller daran hindern, den Begriff der Psychose für eine solche Störung anzuwenden. So würde vielleicht der eine Arzt die Diagnose Psychopathie da gebrauchen, wo ein anderer eine affektive Seelenstörung annimmt, während ein dritter auf eine degenerative Psychose zu fahnden glaubt. Ich habe mich so gestellt, daß ich der Psychopathie solche Zustände zugerechnet habe, wo jedenfalls keine manifesten Anzeichen einer affektiven oder in der Entwicklung begriffenen intellektuellen Seelenstörung in der Vorgeschichte bestanden und auch bei der Exploration nicht nachweisbar waren. Während wir bei hysterischen Störungen meist mit einem körperlichen Korrelat in Form von motorischen, sensiblen, sekretorischen usw. Reiz- und Ausfallserscheinungen rechnen müssen, sind solche Anzeichen eigentlich nicht gerade ein Charakteristikum der Psychopathie, es sei denn, daß man eben jedem Hysteriker die Etikette des Psychopathen anhängen wollte dagegen dürfte die Labilität und Intensität der Affekte bei den Psychopathen noch weit größeren Schwankungen unterworfen sein, als wir dies bei der Hysterie finden.

Ich habe als Psychopathen — es handelt sich ausschließlich um weibliche Individuen — die Kranken D. (16), B. (24), B. (26) und P. (72) aufgefaßt; bei den drei ersten läßt sich für das Suicidium eigentlich kein regelrechtes Motiv erbringen, es konnten von den Angehörigen nur ganz belanglose Dinge genannt werden, welche angeblich den Anlaß zum Selbstmorde gegeben. Hierin liegt aber meines Erachtens, gerade das charakteristische Moment für die Psychopathie, daß zwischen Ursache und Wirkung eine große Disharmonie besteht, wie ein solches Mißverhältnis überhaupt das psychische Geschehen solcher Persönlichkeiten kennzeichnet. Der Fall 24 betraf eine berühmte Schwindlerin, welche bisher mit staunenswerter Gewandtheit sich jeglicher obrigkeitlichen Verfolgung ihrer Betrügereien zu entwinden gewußt; ein Vorwurf des Mannes, der wiederum von einer ihrer Schwindeleien gehört, veranlaßte sie, sofort Gift zu nehmen. Die Frage der Hereditätsverhältnisse war in allen Fällen schwer zu lösen, in drei dieser Fälle konnte ich keine Erblichkeit nachweisen, hingegen lagen im Fall Lucie P. die Verhältnisse derart, daß sie kurzer Erwähnung wert erscheinen. Welch eine Bedeutung den Hereditätsverhältnissen an sich zukommt, beweist unter anderem ein Fall *Sommers*<sup>1)</sup>, aus

<sup>1)</sup> Psychiatrische Untersuchung eines Falls von Mord und Selbstmord mit Studien über Familiengeschichte und Erblichkeit. Klinik f. Psych. u. nerv. Krankh. I. H. 1.

dem die familiäre Gleichartigkeit solcher Vorkommnisse, wie Mord und Selbstmord, erhellt.

Die Familie der Lucie P. zeigt folgende belastende Momente:



Wie aus dieser Aufzeichnung ersichtlich, ist der psychopathologische Einschlag unserer Selbstmörderin von ihrer mütterlichen Familie hergebracht, vom Vater wäre der schier unmenschliche Alkoholismus hervorzuheben. Anna P., geb. S., wurde von ihrem späteren Mann im Alter von 17 Jahren gravid, er selbst war damals ein 16 jähriger Schüler. Die Tochter Lucie neigte von frühester Jugend zu lebhafter Erotik, konnte nur mit großer Mühe und durch eiserne Strenge des Vaters der Prostitution ferngehalten werden. Sie muß dabei anscheinend schon sexuellen Verkehr gehabt haben, den sie ganz wahllos sich suchte. Im Frühjahr 1916 erstattete der Harry P. namens seiner Schwester beim Gericht Anzeige, daß der Vater in betrunkenem Zustande vor drei Tagen (!) seine Tochter defloriert und genotzüchtigt habe. Die gerichtsärztliche Untersuchung konnte eine frische Defloration ausschließen, eine solche muß bereits vor einiger Zeit vorgelegen haben! Jedenfalls ging Lucie P. nach gefänglicher Einziehung des Vaters sofort zur Prostitution über. Aus dem Besserungsheim, wo sie die Polizei interniert, entwich sie in ein Lupanarium; als ihr wiederum die Verbringung ins Heim in Aussicht gestellt wurde, vergiftete sie sich mit Sublimat. — Der Fall A. (73) repräsentiert vom klinischen Standpunkt aus eine typische Hysterie mit Innervationsstörungen, Anfällen, Erregungszuständen, lebhafter Steigerung der Affekte

und Alteration des Vorstellungslebens. Behandlung in der psychiatrischen Abteilung besserte zu wiederholten Malen umgehend den Zustand. In den Anfällen stets Drohen mit Suicid und diesbezügliche Versuche, welche, trotz aller Hinweise, von den Angehörigen nie genügend ernst genommen wurden. Diese Erscheinung ist durchaus ein Grund, wiederum der keineswegs unbedenklichen Neigung Hysterischer die nötige Aufmerksamkeit zu schenken, wie *Ziehen*<sup>1)</sup> dieses auch betont: „schon oft genug sind ernste Selbstmordversuche und auch gelungene Selbstmorde bei der Hysterie vorgekommen.“ *Kraepelins* Äußerung<sup>2)</sup>: „Die Selbstmordversuche der Hysterischen führen nur ausnahmsweise zum Ziel, da sie in der Regel schwächlich und theatralisch angelegt sind“, hat ja insofern eine vollgültige Berechtigung, als sicher eine Reihe von solchen Versuchen von hysterischen Personen angestrengt worden ist, ohne daß dabei wirklich eine ernste Absicht sich dahinter verbarg, doch ist die Vorsicht wohl auch in der Beurteilung dieser Fälle sicher die gebotene Maßnahme. Da hier am Ort die Suicidalen nicht nach dem Versuch eo ipso der psychiatrischen Abteilung des Stadtkrankenhauses überwiesen werden, bin ich auch nicht in der Lage gewesen, eine Reihe von Persönlichkeiten zu untersuchen, welche in anscheinend selbstmörderischer Absicht die entsprechenden Schritte eingeleitet hatten und darauf zur Behandlung in die innere oder chirurgische Abteilung eingeliefert wurden: ich meine dabei gerade die professionellen Prostituierten — wohl oft Psychopathinnen oder Hysterische, bei welchen noch Alkoholismus mitbestimmend wirkt —, die ohne irgendwie vorher oder nachher jemals Objekte der Psychiatrie gewesen zu sein, nach einer belanglosen Affektkrise zum Gift oder zum Strick greifen; meist wird durch rechtzeitiges Eingreifen eine üble Folge vermieden. In der Zahl meiner Beobachtungen befindet sich lediglich eine puella publica.

Die Durchsicht der wohlcharakterisierten Psychosen gibt uns einen Selbstmord bei *Manie*, B. (52), und einen bei *Paranoia*, H. (62). Gerade bei Manie ist Selbstmordneigung nicht häufig, und wird vielleicht diesem Umstände an sich eine zu geringe Bedeutung geschenkt. *Wernicke* erwähnt jedoch<sup>3)</sup> „die nicht gerade seltene Neigung zum Selbstmord bei Manie, die in überwältigenden

<sup>1)</sup> Psychiatrie. S. 612.

<sup>2)</sup> Lehrbuch der Psychiatrie. Allg. Teil. S. 617.

<sup>3)</sup> Grundriß der Psychiatrie. 1906. S. 352.

Momenten auto-psychischer Ratlosigkeit, die auch von Angst begleitet sein können, ihr Motiv und in der Raschheit der Entschliebung und einer vor nichts zurückschreckenden Energie die Erleichterung der Ausführung findet“. So hat er bei Manie schwere, selbst beigebrachte Dolchverletzungen in der Herzgegend wiederholt gesehen. Die Kranke B. hatte bereits zwei leichte Anfälle maniakalischer Erregung durchgemacht, beim zweiten war sie bloß einige Tage in Anstaltsbehandlung und wurde dann abgeholt. Diese dritte Attacke setzte unvermittelt nach einer Beschiebung der Stadt ein, die Kranke verließ singend das Haus, begab sich zum Strande, wo sie durch ihre Anwesenheit Aufsehen erregte. Sie bestieg die Hafenmole, was streng untersagt war und stürzte sich, ohne daß die entfernt stehenden Posten sie daran verhindern konnten, ins Meer, wobei sich eine Rettung als unmöglich erwies. Was hier für ein Motiv mitspielt, ist schwer zu sagen, ob es Verwirrtheit war, ob der beschleunigte Ablauf der Assoziationen mit Steigerung des Selbstgefühls sie zu dieser Handlung trieb, deren Tragweite sie sich nicht bewußt war, oder ob sich eine traurige oder ängstliche Gemütsverfassung in den nach Analogie früherer Erregungen rein manischen Komplex hineingeschoben, also daß hier gewissermaßen ein Mischzustand vorgelegen hätte. Auf das Vorkommen solcher oft recht unscheinbarer Beimischungen klinisch scharf entgegengesetzter Komponenten zur Manie habe ich bereits früher hingewiesen<sup>1)</sup>, betont doch *Wernicke* in der oben angeführten Weise, daß die Ratlosigkeit mit Angst gepaart sein kann. Die Entscheidung, welche dieser Eventualitäten am meisten in Frage zu ziehen sei, muß daher offen gelassen werden.

Der paranoische H. (62) amputierte sich mit einem stumpfen „Fuchsschwanz“ (Handsäge) den Penis, nachdem ihm am Morgen eine Stimme befohlen: er solle das Glied, welches ihn ärgere, abreißen. Er hatte schon längere Zeit Sinnestäuschungen, wurde jedoch von seinen Angehörigen nicht für gemeingefährlich angesehen. Er wurde schwer verblutet vom Lande her in die psychiatrische Abteilung eingeliefert. Die Untersuchung ergab eine vollentwickelte, mit lebhaften Sinnestäuschungen verknüpfte Wahnkrankheit. Über die weitgehende Dissimulation auch der schwersten Wahnideen braucht wohl weiter nichts verlautbart zu werden<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> *H. Siebert*, Die Beziehungen der Manie zu anderen Krankheiten und zum Alltagsleben. Bericht des V. Kurländischen Ärztetages. 1914.

<sup>2)</sup> *H. Siebert*, Zwei Fälle paranoischer Erkrankung. *Sommers Klinik f. Psych. u. nerw. Krankh.* H. 10. S. 66.

„Die Selbstmordversuche fügen sich diesem Wahngebäude in der Weise ein, daß der Patient, des ewigen Kampfes mit den Verfolgern müde, im Tode Ruhe sucht oder daß er zur weiteren Glorifizierung seiner Person, Erfüllung einer Mission u. v. a. das Irdische von sich wirft. Seltener sind imperative Stimmen im Spiel.“ (H. Stelzner<sup>1)</sup>). Der Kranke H. war bei der Exploration keineswegs verblödet, so daß ich bei ihm die Diagnose Paranoia anwandte; welcher Art jedoch der krampfhaftere Vorgang war, läßt sich aus dem Status vor dem Tode keineswegs mit völliger Sicherheit ersehen, da ja auch im weiteren Verlauf durchaus katatone Züge möglich gewesen wären, so daß dann also *weniger wahnhaft, als mehr triebhaft Motive die Handlungen bestimmt* hätten.

Der Selbstmord von 5 ausgeprägten Fällen *progressiver Paralyse* verdient eigentlich kaum wesentliche genaue Betrachtung. Daß die Paralytiker in einer gewissen Zahl, besonders beim Fehlen der nötigen Aufsicht, Selbstentleibungsversuche machen, ist eine bekannte Tatsache; charakteristisch für diese Kranken, bei welchen teils Wahnideen, häufiger wohl Triebhandlungen mitspielen dürften, ist das Handeln ohne Nachdruck und ohne Überlegen, wie es auch *Kraepelin* hervorhebt. Der vorgeschrittene Blödsinn der beiden Paralytiker L. (18) und T. (34), welche in äußerst mangelhafter Familienpflege sich befanden — letztere noch auf dem Lande —, läßt es nicht unwahrscheinlich sein, daß hier einfach Unglücksfälle infolge ungenügender Aufsicht vorgelegen haben, während bei den anderen Selbstmördern aus dieser Krankheitsgruppe: bei N. (9) lag Erhängen vor, bei K. (8) und W. (21) Durchschneiden der Kehle und großen Halsgefäße — die Todesart hat unter meinen Beobachtungen nur noch ein Melancholiker S. (11) gewählt — das Motiv zur Tat durch die ganze Handlung als unzweideutig zu betrachten ist.

In letzter Linie verbleibt die Betrachtung derjenigen Psychosen, welche die größte Anzahl von Suicidien darstellen, die *Melancholie* mit 30 Fällen (40 pCt.) und die *Dementia praecox* mit 19 Fällen (26 pCt.). Daß die *Melancholie* an sich diejenige Geistesstörung darstellt, bei welcher die meisten Suicidien vorkommen, weil eben die traurigen und ängstlichen Affekte, die hypochondrischen Wahnideen, die Beeinträchtigung und sonstige weitere Kriterien psychischer Alienation den Kranken zum Selbstmord treiben, ist eine zu bekannte Tatsache, welche auch für den aller-

<sup>1)</sup> Analyse von 300 Selbstmordfällen. S. 169.

oberflächlichsten und spezialistisch nicht vorgebildeten Beobachter insofern stets verständlich sein wird, weil die voll ausgeprägten melancholischen Störungen, rein psychologisch betrachtet, eher als jeder andere psychotische Zustand die Auffassung rechtfertigen werden, daß ein Mensch unter den obwaltenden Bedingungen keine Lebensfreude mehr haben kann, und sein weiteres Lebensdasein auch hier auf der Erde einen Zweck nicht besitzt. Schwerer ist jedoch die Möglichkeit der Selbstmordneigung da festzustellen, wo bei vorhandener depressiver Gemütslage die klinischen Anzeichen der melancholischen Seelenstörung oder der depressiven zum Suicid tendierenden Verfassung nicht soweit in den Vordergrund treten, daß sie ohne Bedenken als eventuelle Vorboten bestehender Selbstmordgefahr angesprochen werden dürfen. Welcher Art nun die Melancholie in ihrer speziellen Symptomatologie sein kann, ist dabei gleichgültig, ich habe die Kranken eigentlich stets vom Standpunkt des entsprechenden negativen Affektes analysiert und auf eine Klassifikation der Störung keine sonderliche Bedeutung gelegt; mit *Stelzner* räume ich meinen Kranken durchaus im Einzelfall solche Eigenschaften ein, daß wir eine *Melancholia climacterica, passiva, hallucinatoria, hypochondrica* und *periodica* unterscheiden dürften. Wie ich bereits oben erwähnte, hat eine solche Betrachtung sicherlich nicht mehr eine Bedeutung, wenn positive Selbstmorde vorliegen und nicht lediglich Versuche, bei welchen die Frage der Prognosestellung angeschnitten werden könnte. Aus der Reihe meiner 30 Kranken wird man den einen oder den anderen der Symptomeneinteilung der Melancholie zurechnen müssen, ich möchte hierbei noch hervorheben, daß einzelne dieser Objekte nur flüchtig meinen Gesichtskreis passiert, so daß ich kaum Einzelbeurteilung beurteilen konnte, jedoch aus allem die Folgerung des Bestehens der melancholischen Störung ziehen konnte. Ich habe anderen Ortes betont, daß bei den Letten gerade der traurige Affekt eine große Rolle spielt, jedenfalls der Regel nach bei der Melancholie den Affekt der Angst überwiegt<sup>1)</sup>. Der Unterschied dieser meiner Arbeit und der oben genannten Abhandlung besteht darin, daß ich hier eine Reihe von Suicidien anführe, während für die dort genannten Ansichten und Betrachtungen auch *Comamina* und überhaupt langjährige frühere Erfahrungen herangezogen wurden. Nach meiner allgemeinen Auffassung ist eben die

<sup>1)</sup> *H. Siebert, Die Psychosen und Neurosen der Bevölkerung Kurlands. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 73. S. 503.*

Selbstmordneigung im Verlauf der depressiven affektiven Seelenstörung bei den Letten allgemein stärker als bei den Deutschen und Juden, welche wiederum den Russen und Polen gegenüber überwiegen; die Tabelle III zeigt hier jedoch, trotz der von mir aufgestellten Behauptung, ein Präponderieren der melancholischen Selbstmorde bei den Deutschen gegenüber den Letten.

Die *Dementia praecox* ist mit 19 Fällen in meinem Beobachtungskreis vertreten. Von völkischer Betrachtungsweise aus habe ich die Behauptung ausgesprochen, daß in bezug auf Selbstmordneigung eine sonderliche Gegensätzlichkeit zwischen affektiven und intellektuellen Seelenstörungen besteht, indem bei der *Dementia praecox* gerade die Russen, nächst ihnen die Juden, am ehesten Selbstmord begehen, während bei den Deutschen, Letten und Litauern Suicidien viel seltener beobachtet werden. Hier kann an der Hand der Tabelle das gewaltige Überwiegen der Selbstmorde der an *Dementia praecox* krankenden Russen nachgewiesen werden. Wodurch gerade diese Erscheinung bedingt ist, läßt sich kaum positiv beantworten; es ist zudem nach meinen Beobachtungen keineswegs nachzuweisen, daß gerade die Russen zu dieser Krankheit eine besondere Disposition haben sollten. *Kraepelin* hebt die starke Selbstmordneigung der Sachsen, nebst derjenigen der Dänen hervor, nach seiner Ansicht stuft sich diese Neigung nach allen Seiten hin allmählich ab, um bei den Romanen und Slawen ganz in den Hintergrund zu treten. Ich möchte auch sicher dem zustimmen, daß bei den Slaven die Selbstmordneigung geringer als bei den Germanen vorhanden ist, habe jedoch ausschließlich bei Russen im Beginn der *Dementia praecox* eine so starke Selbstmordneigung gesehen, daß ich mich einfach nicht dieser Tatsache verschließen konnte. Es handelte sich bei den meisten Zuständen der *Dementia praecox*, welche zum Suicid führten, um Depressionen des Initialstadiums; immerhin waren diese Fälle so weit klar im klinischen Sinne, daß an der Auffassung des krankhaften Vorganges keinerlei Zweifel bestehen konnten; jedenfalls handelte es sich um keine atypischen Melancholien, der schizophrene Prozeß war unverkennbar. *Ziehen*<sup>1)</sup> hebt hervor, daß im Beginn der *Dementia hebephrenica* plötzliche, sehr ungenügend motivierte Suicidversuche nicht selten sind; v. *Lieven*<sup>2)</sup> betont das gleiche, erwähnt ferner, daß nach Klärung des Zustandes die Selbstmordgefahr meist vorüber ist.

1) Psychiatrie. S. 815.

2) Ptbg. med. Ztschr. 1913. No. 19. Diskussions-Bem.

Als *Hauptursache* bleibt bei den Selbstmördern der *Dementia-praecox-Gruppe* wohl immer das *Triebhafte* bestehen, es liegt kein Grund vor, welcher diese Handlungen irgendwie motiviert, wie z. B. eine solche Erklärung in den depression Affektlagen der Melancholiker zu suchen wäre. Oft sah ich diese Handlung aus dem katatonen Stupor heraus mit einer wilden, elementären Gewalt ausüben, wie solches für diese Krankheitszustände charakteristisch sein kann, etwa in *Wachsmuts*<sup>1)</sup> Fall und ähnlichen Beobachtungen. Ich sehe in diesen Akten jedenfalls den Ausdruck der *Impulsivität*, welche nach *Bleuler*<sup>2)</sup> zwar kein einheitliches Symptom darstellt: ein Teil wird nach ihm von automatischen Handlungen gebildet, andere sind Affekthandlungen —, nach einigen Sekunden bis einigen Stunden, selten erst nach Tagen, beruhigt der Kranke sich bald plötzlich, bald allmählich. Dieser Art von Willensauslassungen bin ich auch geneigt, die Suicidien meiner an *Dementia praecox* leidenden Kranken zuzuschreiben.

Betrachte ich nun summarisch die Reihe der von mir im klinischen Sinne als psychische Störungen erkannten Suicidien, so fragt man sich sofort, ob es nicht möglich gewesen wäre, diese Selbstmorde zu verhüten, besonders da unter den 30 melancholischen Todesfällen wohl weitaus der größte Teil jedenfalls einer episodischen Genesung fähig gewesen sein dürfte. — Von diesen 73 Kranken hat auch nur der Kranke S. (63) in der psychiatrischen Abteilung den Selbstmord verübt. Es handelte sich um einen Alkoholdeliranten, welcher ins Wasser gesprungen war und darauf nach erfolgter Rettung der Abteilung überwiesen wurde. Hier erdrosselte sich der Kranke im Abort, obgleich dem Pflegepersonal genügende Aufsicht auf das dringlichste eingeschärft worden war. Diese Tatsache an sich kann durch keinerlei Gründe und Erklärungen entschuldigt werden, die Schuld an diesem Vorfall betrifft sowohl den Arzt als auch das Gesamt-pflegepersonal. Ich glaube jedoch, trotz aller theoretischen Erwägungen, daß wohl kaum eine psychiatrische Anstalt einen solchen Unglücksfall nicht erlebt hat, welcher auf eine gewisse Fahrlässigkeit der beaufsichtigenden Kräfte zu beziehen wäre.

Auch bei der Durchsicht der anderen Selbstmorde drängt sich dem Psychiater unwillkürlich die Frage auf, ob nicht für fünf

<sup>1)</sup> Ein Fall von Selbstverletzung (Ausreißen des Auges) im katatonischen Raptus. *Allg. Ztschr. f. Psych.* Bd. 64 H. 5.

<sup>2)</sup> *Dementia praecox* oder Gruppe der Schizophrenien. 1912 S. 169.



Jahre die an sich erschreckend hohe Zahl von 73 Suicidien, allein geisteskranker Individuen, bloß eine Folge ungünstiger und ungenügender äußerer Verhältnisse und Bedingungen ist. Die Antwort ergibt sich bereits aus früher von mir über die Irrenverhältnisse Kurlands gemachten Angaben, worin ich die vollkommene Unzulänglichkeit der allgemeinen Fürsorge für Geisteskranke betont habe.<sup>1)</sup> Ich unterließ dabei nicht, hervorzuheben, daß neben dem absoluten Fehlen entsprechender Anstalten bezw. der nötigen Plätzezahl, die psychiatrische Aufklärung im allgemeinen, die Schwierigkeit des Verkehrs und besonders das Befangensein in vielen Vorurteilen die wesentlichsten erschwerenden Faktoren darstellen. Abgesehen davon, daß ein nicht unbedeutender Teil meiner in diese Betrachtung eingeschlossenen Kranken Landbewohner waren, welche dem Arzt nur in den Sprechstunden zugeführt wurden, ist es mir in keinem einzigen Fall der hier erwähnten, an *Dementia praecox* leidenden Kranken gelungen, die Angehöriger von der Notwendigkeit der Anstaltsbehandlung zu überzeugen, mit dem Resultat, daß in einigen Wochen, höchstens in einigen Monaten, die Katastrophe sich einstellte. Auch aus der Zahl der melancholischen Selbstmorde sind die wenigsten Kranken vorübergehend Objekte der Anstaltspsychiatrie gewesen und zwar sechs. Ich gebe zu, daß bei der Betrachtung leichter (bezw. leicht scheinender) Depressionszustände ein Individualisieren bei der Indikationsstellung der Anstaltsbehandlung am Platz ist, doch ist die Verantwortung, welche den Arzt bei häuslicher Behandlung trifft, eine sehr große, zumal er wohl nicht immer den nötigen Aufsichts- bezw. Bewachungsapparat in der Häuslichkeit durchzuführen in der Lage sein kann. Aber gerade bei Depressionszuständen begegnet man nach meiner Erfahrung dem größten Unverständnis. Der ständige Versuch, rein psychologisch die Krankheitssymptome zu behandeln und zu beeinflussen, das Unterschätzen der Selbstmordgefahr und der Versuch „zu zerstreuen“ sind wohl die schlimmsten Feinde des Facharztes. Wenn *Kraepelin* für Java und Griechenland<sup>2)</sup> eine relativ geringe Selbstmordgefahr hervorhebt, so muß sie für die eingeborene lettische Bevölkerung Kurlands in hohem Grade betont werden.

<sup>1)</sup> *H. Siebert*, Über einen von einem Geisteskranken ausgeführten Raubmord. *Allg. Ztschr. f. Psych.* Bd. 72. Bd. 4 u. 5.

<sup>2)</sup> *Psychiatrie.* Allg. Teil. S. 159.

*Auf diesem Gebiet steht der Zukunft noch ein großes Arbeitsfeld bevor, welches nicht genügend vielseitig durchdacht und aufgebaut werden kann.*

Eine weitere Frage ist ferner, ob der Weltkrieg eine Zunahme der Selbstmorde nach diesem meinem Material ergibt oder nicht. Vom November 1912 bis zum August 1914 sind die Selbstmorde der Kranken 1 bis 56, vom Beginn des Krieges bis zum November 1917 die Suicidien 57 bis 73 ausgeführt worden. Ich räume die Möglichkeit ein, daß durch Erschwerung der Nachrichtenmöglichkeiten weitere Selbstmorde ehemaliger Kranker mir unbekannt geblieben sind, doch spricht das Verhältnis dieser beiden Perioden jedenfalls dafür, daß *durch den Krieg eine Zunahme der Selbstmorde nicht bedingt worden ist*. Die Einberufung eines großen Teils der Bevölkerung unter die Waffen, das strenge Alkoholverbot sind ja selbstredend Faktoren, welche unter einem gewissen Teil der männlichen Bevölkerung einen ganz verständlichen Rückgang des Selbstmordes hervorrufen mußten, andererseits beweist die zahlenmäßige Betrachtung, daß die großen wirtschaftlichen Schwierigkeiten und persönlichen Kümernisse nicht dazu beigetragen haben mehr Melancholien auszulösen. Auch diese Erscheinung mag dazu mitwirken, gewisse in Laienkreisen sehr verbreitete Ansichten über die Zunahme der Selbstmorde durch den Krieg zu widerlegen. Als Beispiel möchte ich eine hier am Ort vor kurzer Zeit erfolgte Serie von Selbstmorden erwähnen — es handelte sich nicht um mir bekannte Persönlichkeiten —, welche allgemein als „Folge von Kriegseignissen und -schwierigkeiten“ angesprochen wurden: drei nicht weit voneinander wohnende Personen, zwei Frauen und ein Mann, erhängten sich im Laufe einer Woche. Eine beiläufig angestellte Nachforschung ergab, daß zwei von den Selbstmördern schon lange an schweren Depressionszuständen litten, jedoch bis zum Schluß ihre Tätigkeit ausgeübt hatten; auch ihre Klagen über Lebensmüdigkeit waren von niemand beachtet oder für ernst genommen worden; ärztliche Behandlung hatte anscheinend nicht vorgelegen. Über die dritte Person konnten keine Angaben erhoben werden. Es dürfte hier sicher eine gewisse Induktion vorliegen, wobei ich mit *Siemerling*<sup>1)</sup> der psychopathischen Disposition und der geistigen Inferiorität die wesentliche Rolle zuschreiben muß, der Krieg kann jedoch als Ursache dieser Handlung nicht angesprochen werden.

<sup>1)</sup> Lehrbuch der Psychiatrie v. *Binswanger* und *Siemerling*. 1907. S. 173.

Ich selbst habe vor Jahren, allerdings nicht durch die Lupe des Psychiaters gesehen, eine Reihe von Suicidien beobachtet: In einer studentischen Verbindung töteten sich im Verlaufe einiger Monate vier Mitglieder; bei dreien konnte, abgesehen von einem gewissen, nicht sonderlich starken Alkoholmißbrauch, eigentlich nur die psychopathische Konstitution als Erklärung herangezogen werden; der vierte hatte vor drei Jahren eine schwere maniakalische Erregung durchgemacht, und konnte man daher unter Umständen das Suicid als den Ausdruck einer endogenen depressiven Verstimmung auffassen. Jedenfalls darf hier ohne Bedenken der innige Konnex, in dem diese Persönlichkeiten sich befanden, als Erklärung für diese Endemie herangezogen werden.

Mir ist es aufgefallen, daß die Revolutionsjahre im Baltikum 1905 und 1906, welche nach *A. Behr*<sup>1)</sup> keine Vermehrung der klinisch wohlcharakterisierten Psychosen darboten, gerade unter der gebildeten Gesellschaftsschicht, wie für eine Episode, eine starke Steigerung der Selbstmorde hervorriefen, während ich für die Kriegszeit, wie oben bereits hervorgehoben, solches nicht feststellen konnte. Neben dem Alkoholismus, den sicher an den Einzelnen verstärkt herantretenden persönlichen Anforderungen des Lebens — Initiative ergreifen, persönlicher Mut usw., dem für viele ungewohnten Operieren mit Schußwaffen bezw. Verwenden derselben gegenüber der Mitmenschheit —, spielt das *Fehlen einer wirklich erhebenden Idee, eine gewisse Hoffnungslosigkeit und Unzufriedenheit die bedeutendste Rolle in einem Bürgerkrieg*, und müssen daher auf die Dauer in einem revolutionären Kampf diese Faktoren einen schwer schädigenden Einfluß ausüben. *Der suggestive, erhebende Einfluß, den der Krieg auf die meisten Persönlichkeiten zu bewirken imstande ist, muß bei inneren Umwälzungen eines Reichs fehlen*, und es ist daher verständlich, daß unharmonisch konstruierte Personen in ihrem psychisch-nervösen Geschehen leicht aus dem Gleichgewicht gehoben werden und ein Suicidium begehen. —

<sup>1)</sup> Bericht über die Livländische Landes-Heil- und Pflgeanstalt. Ptbg. med. Ztschr. 1912. H. 13.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik in der Kgl. Charité zu Berlin  
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*].)

## Über Denkstörungen bei Geisteskranken.

Von

Dr. A. KUTZINSKI,  
Assistent der Klinik.

Seit den grundlegenden Untersuchungen *Liepmanns* über Ideenflucht sind weitere Fortschritte in der Psychopathologie des Denkens von psychologischer Seite angebahnt worden. Insbesondere hat *Moskiewicz* wie *Külpe* und seine Schule auch das pathologische Denken berücksichtigt. An der Hand einfacher Versuche soll die Störung im Denken Geisteskranker, gestützt auf die normal-psychologischen Ergebnisse von *Külpe*, *Moskiewicz* u. A., analysiert werden.

Es handelt sich um die Aufgabe der Reproduktion eines zusammenhängenden Geschichtskomplexes. Die Untersuchungen sind früher von *Köppen* und mir<sup>1)</sup> bereits angestellt worden. Damals haben wir uns auf die Analyse der Resultate beschränkt, ohne ihre Bedeutung für die Denkvorgänge bei Geisteskranken genügend zu würdigen. Das geschah zum Teil, weil so viele komplizierte Funktionen bei dieser Aufgabe wirksam sind. Doch drängen sich auch bei Berücksichtigung des letzteren Momentes für den Denkprozeß wichtige Tatsachen auf, so daß ihre Zusammenstellung gerechtfertigt erscheint. Zur Ergänzung sind auch neue Versuche verwertet worden. Bevor auf Einzelheiten eingegangen werden soll, vergegenwärtigen wir uns zunächst, um was es sich bei der Reproduktion einer Geschichte handelt.

Als Bedingung einer sinnvollen, zweckentsprechenden, sich auf das wesentliche beschränkten Reproduktion kommen bei einfachen Geschichten wie die vorliegenden so geringe Grade von Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit in Betracht, daß ihr störender

---

<sup>1)</sup> *Köppen und Kutzinski*, Systematische Beobachtungen über die Wiedergabe kleiner Erzählungen durch Geisteskranke.

Einfluß auf die Gestaltung der Reproduktion bei der Herausschälung des wesentlichen vernachlässigt werden könnte. Vergleichsversuche bei ungeübten und ungebildeten Normalen ergaben auch, daß fast immer das wesentliche erfaßt wurde. Man müßte übrigens annehmen, daß selbst bei Störungen dieser Bedingungen bei nicht sehr getrübler Auffassung der Kern des Geschichtskomplexes ohne Schwierigkeiten herauszuschälen ist. Tatsächlich hat man auch bei einzelnen deliranten Zuständen, in denen also doch eine Aufmerksamkeitsstörung aller Wahrscheinlichkeit nach vorlag, beobachtet, daß hier das wesentliche des Geschichtskomplexes ohne Schwierigkeiten herausgeholt wurde. Selbst Dämmerzustände und schwer senil Demente zeigen, daß sie die einzelnen Vorstellungsglieder gut aufgefaßt und behalten haben.

Der störende Einfluß der beiden genannten Bedingungen wurde überdies dadurch zu beseitigen versucht, daß die Geschichte mehrmals, und zwar so oft exponiert wurde, bis eine Verbesserung der Resultate nicht mehr erreicht wurde. Oft wurden auch den Versuchspersonen die Hauptvorstellungen durch Fragestellungen oder unmittelbar gegeben mit der Forderung, nun den Zusammenhang neu zu schaffen.

Die Aufgabestellung war folgende: Es wurde der Versuchsperson gesagt, sie solle aufpassen; es würde ihr eine Geschichte vorgelesen werden, die sie wiederholen solle. Nach der Spontanreproduktion wurden ergänzende Fragen gestellt oder die Versuchsperson auf die einzelnen Hauptvorstellungen hingewiesen. Zunächst wurden allgemeine Fragen gestellt, wie: was ist geschehen? Was ist passiert? Dann wurde in bestimmter Weise auf den Inhalt der Geschichte hingewiesen.

Waren die Versuchspersonen nicht zum lauten Selbstlesen zu bringen, so wurde ihnen die Geschichte vorgelesen. Die kleineren Geschichten waren einmal Tagesvorgänge aus den Zeitungen und einmal das Sterntalermärchen, die Haifischgeschichte und die Folgen der Eifersucht.

#### Die Sterntaler (Sttg.).

Es war einmal ein kleines Mädchen, dem war Vater und Mutter gestorben, und es war so arm, daß es schließlich nichts mehr hatte, als die Kleider auf dem Leib und ein Stückchen Brot in der Hand. Es war aber gut und fromm. Und weil es so von aller Welt verlassen war, ging es im Vertrauen auf Gott hinaus ins Feld. Da kam ein alter armer Mann und sprach: gib mir zu essen, ich bin so

hungrig. Es reichte ihm sein Stück Brot und ging weiter. Da kam ein Kind und hatte kein Leibchen an und fror, da gab es ihm seins, dann kam ein Kind und bat um ein Röcklein, das gab es auch von sich. Endlich gelangte es in einen Wald, und es war schon dunkel geworden, da kam noch ein Kind und bat um ein Hemdlein, und das fromme Mädchen dachte, es ist schon Nacht, da sieht dich niemand, da kannst du wohl dein Hemd weggeben und zog das Hemd ab und gab es auch noch hin. Und wie es so da stand und gar nichts mehr hatte, fielen auf einmal die Sterne vom Himmel und waren lauter blanke Taler.

#### **Haifischgeschichte Hf(gsch.).**

Von einem Haifisch verschlungen wurde im indischen Ozean der Sohn des Pfarrers Herbig aus Holzengel bei Greußen. Er war als erster Offizier auf einem Hamburger Handelsdampfer angestellt und wurde durch eine Sturzsee plötzlich über Bord gespült. Da eine Rettung sich als unmöglich erwies, wurde der unglückliche junge Mann vor den Augen der entsetzten Schiffsmannschaft von einem den Dampfer umkreisenden Haifisch erfaßt und zum Meeresgrunde gezogen, einen dunklen Blutstreifen hinter sich lassend.

#### **Folgen der Eifersucht (Efg.).**

Die 27 jährige Fabrikarbeiterin Marie Gehart lebte in der Lausitzer Straße 39 mit dem Arbeiter Horn zusammen. Diesem wurde hinterbracht, daß seine Geliebte mit einem der Maler, die gegenwärtig in dem Hause beschäftigt sind, freundlich gesprochen habe. In rasender Eifersucht machte er ihr gestern Mittag einen Auftritt, der damit endete, daß sie Schweinfurter Grün nahm und in bedenklichem Zustande in ein Krankenhaus gebracht werden mußte.

In Fällen, die sehr lückenhafte Reproduktionen zeigten, wurde die Wiedergabe des folgenden kurzen Satzes verlangt:

„Als ich gestern im Zoologischen Garten war, sah ich, wie zwei Löwen gefüttert wurden.“

Eine Erweiterung der Prüfung bestand darin, daß wir im Anschluß an die Wiedergabe bei einzelnen Versuchspersonen ein Urteil über die Geschichte verlangten.

Die Dauer der Versuche betrug  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$  Stunde. In einzelnen Fällen wurden die Versuche mehrmals wiederholt.

Es fragt sich nun, was geschieht, wenn man eine erlebte Situation oder eine Geschichte wiederholen soll. Zunächst darf man nicht glauben, daß die Reihenfolge der reproduzierten Glieder nur durch die assoziative Verknüpfung der einzelnen Glieder untereinander bewirkt wird; denn die Reihenfolge ist ja gar nicht die gleiche wie beim Erleben oder beim Hören der Geschichte. Es ist auch hier vielmehr der Gesichtspunkt, die Aufgabe, das wesentliche der Geschichte wiederzugeben, welche die Art und Reihenfolge der Vorstellungsreproduktion bestimmt. Wollte jemand den Versuch machen, die Geschichten rein reproduktiv durch bloßes Aneinanderreihen der einzelnen Vorstellungen wiederzugeben, so würde dies schon daran scheitern, daß nicht alle Einzelheiten der Anordnung behalten werden. Von der Versuchsperson wird also einmal verlangt, daß sie die Aufgabe, den eben exponierten realen Zusammenhang wiederzugeben, erfaßt und verfolgt. Sodann ist es notwendig, daß sie das wesentliche nicht nur der Aufgabe, sondern auch des realen Zusammenhangs erfaßt. Die Versuchsperson muß jede Vorstellung in ihrem Verhältnis zu den anderen und in ihrer Bedeutung für die Gesamtheit werten, wenn auch die gegebenen assoziativen Reihen der Geschichte die Auffassung des Zusammenhangs erleichtern. Die unten zu besprechenden Beispiele werden zeigen, daß trotz dieser Erleichterung, trotz Reproduktion zahlreicher assoziativ verknüpfter Reihen das wesentliche nicht herausgehoben wurde. Die Beziehung hat, wie daraus hervorgeht, eben, um mit *Moskiewicz*<sup>1)</sup> zu reden, ihre Selbstständigkeit gegenüber den Vorstellungen, die sich auf einander beziehen.

Beim Anhören der Geschichte stellt sich zunächst eine einheitliche Gesamtvorstellung ein, die das wesentliche repräsentiert. Diese Gesamtvorstellung schließt eine Fülle von Einzelvorstellungen in sich, die aber alle nicht in deutlicher Bewußtseinslage gegeben sind. Klar bewußt ist nur, daß sie eine Einheit bilden. So tritt bei der Hfgsch. sofort die Gesamtvorstellung auf, daß es sich um ein Schiffsunglück handele, bei dem ein Mensch von einem Fisch verschlungen wurde. Oder bei der Efg., daß es sich um eine unberechtigte Eifersuchtsszene handelt, die die eine beteiligte Person dazu gebracht hat, Gift zu nehmen. Beim Anhören der Sttg. tritt zunächst die Vorstellung hervor, daß es sich um ein gutes armes Kind handele, das für sein Wohltun belohnt wird; alle anderen

<sup>1)</sup> *Moskiewicz*, Arch. f. Pysch. 1910.

Punkte sind von nebensächlicher Bedeutung. — Als wichtig dürften höchstens noch die Momente der einzelnen Geschichten bezeichnet werden, welche für die kausalen Beziehungen von Bedeutung sind. So z. B. in der Hfgsch. die Tatsache, daß der Offizier durch eine Sturzsee über Bord gespült wurde; jedoch tritt dieses Moment gegenüber dem Herausschälen der Gesamtvorstellung zurück.

Selbstverständlich ist der Begriff des wesentlichen kein allgemein gültiger; er hängt von individuellen Eigentümlichkeiten der Versuchsperson, von der Besonderheit der Situation und anderen Faktoren ab. Immerhin besteht doch wohl für die vorliegenden einfachen Aufgaben keine Differenz darüber, was als wesentlich zu bezeichnen ist. Erst bei der Beurteilung der Geschichten treten Verschiedenheiten hervor, auf die noch zurückzukommen sein wird.

Die Gesamtvorstellung ist nun das Resultat einer Differenzierung, wie wir es seinerzeit genannt haben; damit bezeichnen wir die Aussonderung des wesentlichen und die Vernachlässigung von nebensächlichen Bestandteilen bei der Geschichtsreproduktion. Dieser Ausdruck erscheint mir zweckmäßiger als der gebräuchliche Ausdruck Analyse, weil bei dem letzteren gerade die Vernachlässigung nebensächlicher Bestandteile weniger betont wird. Nach der Differenzierung der Gesamtvorstellung erfolgt dann eine Synthese oder Kombination der assoziativ gegebenen Einzelvorstellungen. Bei dieser Synthese handelt es sich darum, daß die vorhandenen Einzelvorstellungen in die von der Aufgabe geforderten Beziehungen zueinander und zur Aufgabe treten.

Bei dem Prozeß, der sich bei der Wiedergabe einer Geschichte, eines einfachen Erlebnisses abspielt, ist neben dem Denkziel, der Aufgabe, das wesentliche der exponierten Geschichten zu reproduzieren, die Beziehung alles gedanklichen Geschehens auf diese Aufgabe bedeutsam. Die exponierten Vorstellungen können nicht nacheinander, nur in zeitlicher Reihenfolge reproduziert werden. Es findet vielmehr eine Auswahl unter dem Gesichtspunkte der Aufgabe statt. Die Beziehungen zwischen den einzelnen Vorstellungen müssen den Charakter der Einheitlichkeit haben, und diese wird von dem verlangten Zweck bestimmt. Tauchen rein assoziative Vorstellungen auf, die diesem Ziel widersprechen, die zweckwidrige oder, wie man auch sagen kann, sinnlose Beziehungen zeitigen, so tritt normalerweise eine Hemmung des Vorstellungsablaufs ein. Der Normale versucht, diesen Widerspruch durch Nachdenken aufzulösen, zu beseitigen.



Nach der Darbietung der Geschichte wird ferner mit der Forderung, den Inhalt zu reproduzieren, das gesamte dargebotene Assoziationsmaterial zu dieser Forderung in Beziehung gesetzt. Bei der Darbietung erleben wir es auch, daß ähnliche Situationen wach werden und verwandte Vorstellungen sich bereit stellen und auf ihre erneute sprachliche Verwirklichung warten. Sie bilden ein Hemmnis für die Befolgung des Zieles. Der Normale unterdrückt alle diese Nebenvorstellungen im Interesse der einheitlichen Erfüllung seiner Aufgabe.

Den Vorgang, der sich bei derartigen Aufgaben abspielt, kann man wohl zweckmäßig gegenüber der rein assoziativen Reproduktion gedankliche Reproduktion nennen.

Die Gruppierung der Protokolle, die sich nach der eben gegebenen Auseinandersetzung richtet, hat also folgende Momente zu beachten:

1. die Stellung zur Aufgabe,
2. die Differenzierung des Wesentlichen der Aufgabe, von dem 2. Punkt sind abhängig die Beziehungen der Vorstellungen der Geschichtskomplexe zur Aufgabe und zueinander.

Es erübrigt wohl, auseinander zu setzen, daß alle diese drei Faktoren oft gemeinsam gestört sind und nur meist die eine oder die andere Komponente überwiegend beeinträchtigt ist.

Schon in der Stellungnahme zur Aufgabe kann es sich zeigen, ob die Versuchsperson die Absicht, der Aufgabe gerecht zu werden, hat. Die Geschichte stellt gewissermaßen ein Stück Außenwelt dar, das die Versuchsperson in sich aufzunehmen und sinnvoll zu reproduzieren hat. Schon in der Stellungnahme zu dieser einfachen Aufgabe kann es sich zeigen, ob die Versuchsperson fähig ist, das objektiv Gebotene als solches aufzufassen, oder ob sie ihre Person, ihren Ich-Komplex in irgendeiner Form von den objektiven Momenten der Geschichte nicht trennen kann. Zunächst tritt das schon in der Stellungnahme zur Aufgabe an sich hervor, ohne daß die Ich-Beziehungen inhaltlich zum Ausdruck kommen.

Wenn normale Versuchspersonen aus irgendeinem Grunde oder Stimmung heraus, die sie angeben oder nicht angeben wollen, die Geschichte nicht reproduzieren, so erklären sie, daß sie zurzeit nicht dazu imstande sind, oder sie erklären, daß sie der Aufgabe nicht gewachsen sind. Eine derartige adäquate Stellungnahme

findet man auch bei Kranken, wenn sie das deutliche Gefühl haben, der Aufgabe nicht gewachsen zu sein. Sie lehnen sie ab mit Worten: „Ich habe keine Ahnung davon, wie kann ich das wissen, ich kann das nicht behalten.“ Innerhalb des sinnvollen Wollens und Denkens liegt wohl auch noch die Reaktion, die sich im Vorbringen von körperlichen Klagen oder von Äußerungen der Gereiztheit über die Forderung, die Aufgabe zu erfüllen, kund tut. Im Gegensatz zu Normalen beruhigen sich aber die Kranken nicht bei der Konstatierung ihrer Unfähigkeit oder ihrer Ablehnung aus sonstigen Motiven, die sie nicht angeben wollen, sondern sie suchen zunächst dabei doch der Aufgabe nachzukommen. Besonders charakteristisch dafür ist das folgende Beispiel, das zwar wenig Einzeltatsachen der Hfgsch. enthält, aber immerhin doch zeigt, daß genügend aufgefaßt wurde, um das wesentliche wiederzugeben.

#### Protokoll-No. 1.

Nach dem Anhören der Hfgsch. sagt die Versuchsperson: „Das kann ich nicht. Daß der womöglich einen Speer gekriegt hat und dadurch einen Blutstreifen hinterlassen hat. Ich bin nicht imstande, das auszusagen.“ — Nach dem 2. Anhören: „Wo kann ich doch das. Nein! und ähnliches.“ — Bei einer späteren Prüfung tut sie ähnliche Äußerungen, z. B.: „Der Satz ist zu lang. Das ist wie weggeschnitten.“ Sie erzählt aber dann auf Befragen, daß der Hai einen Kommis verschlungen hat, der sei über Bord geworfen worden.

Oft suchen die Kranken ihre Unfähigkeit zu verdecken und tun so, als ob sie zwar die Aufgabe erfüllen wollen, schweifen aber dann ab, indem sie sich ihrem Ich zuwenden, z. B.:

#### Protokoll 2. *Senile Demenz.*

Hfgsch. vorgelesen. Versuchsperson wiederholt: „Der Haifisch, meinen Sie, der ist drüben in Amerika.“ Kommt dann auf ihre Beschwerden, ohne die Geschichte zu erzählen.

Oder, als sie den Löwensatz wiederholen soll: „Ich kann es nicht behalten.“

Vom Löwen gelesen? „Ich bin kein Löwe und Sie sind kein Löwe.“

Also auch hier bleibt die sachgemäße Antwort auf die Frage aus, und gleichzeitig wird der allerdings mißglückte Versuch gemacht, auf die Geschichte einzugehen.

Besonders drastisch tritt diese Mischung von Ablehnung der Aufgabe und doch zeitweiligen Eingehens auf die Aufgabe im

**Protokoll No. 3** (*Dementia praecox*) hervor.

Hfgesch. Lesen prompt. Spontan: „Kann ich nicht erzählen.“ Sagt dann: „Einen Haifisch verschlungen. Wollen Sie mich examinieren?“ „Wir wollen Sie prüfen!“ „Geschichten erzähle ich nicht; ich bin kein kleines Kind mehr.“ „Handelt es sich um einen Offizier? Einen Dampfer? Was ist dem Offizier passiert?“ „Ich hab's vorgelesen; das müssen Sie wissen.“ „Wissen Sie's nicht?“ „Sie müssen's mich noch einmal lesen lassen, mit einem Stück behält mans nicht.“

Nach dem 2. Lesen weigert sie sich, zu erzählen. „Warum erzählen Sie nicht?“ „Weil ich keine Lust habe. Wissen Sie, das erzählt man nicht jedem.“ „Warum nicht.“ „Das behält man für sich, ist ein Geheimnis.“ „Können Sie's erzählen?“ „Nein, ich bin ganz krank.“ „Was ist denn passiert?“ Keine Antwort. „Was ist dem Offizier passiert?“ „Ach, was, vom Dampfer ist er erfaßt.“ „Was hat der Haifisch gemacht?“ „Weiß ich nicht, Menschen verschlungen.“ „Die Haifische, wenn sie ein Unglück wittern, umkreisen den Dampfer. Wer wurde verschlungen?“ „Gott, das kommt vor, auf dem Dampfer, auf dem See.“ „Wie kam es, daß der Offizier verschlungen wurde?“ „Wahrscheinlich ist er hineingesprungen.“

Nach dem 3. Lesen äußert die Versuchsperson: „Ich lese es noch einmal vor, Ihnen zu Gefallen.“ „Warum wollen Sie nicht erzählen?“ „Man hat nicht immer Lust zu erzählen,“ sagt dann die Versuchsperson, „vom Haifisch im Meeresgrunde.“ „Was hat der Haifisch gemacht?“ „Der schwimmt im Grunde, der verschlingt Menschen.“ „Was hat der Haifisch gemacht?“ „Ich weiß nicht, was er gemacht hat; heutzutage vergißt mans.“ „Wurde jemand verschlungen?“ Schweigt.

Auch auf Fragen: „Wo und wie kam das? antwortet sie nicht. „Ist ein Offizier verschlungen worden?“ „Ja, haben Sie ihn gesehen?“ „Wie ist das gekommen?“ „Da müssen Sie ihn selber fragen! Ich weiß es nicht.“

Nach dem 4. Lesen sagt sie spontan: „Der Haifisch lebt im Indischen Ozean.“ „Wurde jemand verschlungen?“ „Das weiß ich nicht.“ Auch bei weiteren Fragen sagt sie nur: „Das weiß ich nicht.“

Gerade das letzte Protokoll zeigt, wie Äußerungen des Affektes, der Ablehnung mit Komponenten des Geschichtskomplexes abwechseln, ohne daß die Stimmung oder die Aufgabe einheitlich das Übergewicht behält. Dabei hat man den Eindruck, daß die Versuchsperson das wesentliche der Geschichte besser behalten hat, als es scheint. Eine derartige Nichtsonderung zwischen Aufgabe und eigenen Strebungen, eigener Stimmungslage tritt bemerkenswerterweise nicht nur bei schweren Inkohärenzen der *Dementia praecox* oder der Manie auf, sondern auch bei leichteren seelischen Veränderungen, wenn auch hier naturgemäß nicht so deutlich ausgesprochen.

Man beachte das nächste Beispiel.

**Protokoll No. 4 (Hysterie).**

Liest die Hfgsch. richtig. Empfindet es seltsam, so etwas zu erzählen. Wollte anfangs nicht wieder erzählen, weil sie sich um andere Sachen nicht kümmern, sie habe kein Interesse dafür, erzählt dann, es sei eine Ratte, die sie von einem Haifisch verschlungen worden.

Ähnlich verhält es sich im

**Protokoll No. 5 (Depressionszustand), Sttg.**

„Ein armes Kind . . . Mehr kann ich nicht.“ Bei späterer Prüfung: „Es war einmal ein kleines Kind, das ging nach dem Felde und hatte kein Kleid anzuziehen.“ Auch diese Versuchsperson betont ihr Insuffizienzgefühl und läßt sich doch zu einer sehr lückenhaften Wiedergabe bestimmen.

Dieser durchgängig zu findenden Bestimmbarkeit der krankhaften Versuchsperson, dieser Unzulänglichkeit in der Willensrichtung, die bei schweren Graden sich auch in Denkstörungen äußert, stehen Versuchspersonen gegenüber, bei denen es schwierig ist, zu unterscheiden, ob bei ihnen etwa planmäßig die Absicht besteht, der Aufgabe schlechter als es ihrem Bildungsgrad und ihrer Leistungsfähigkeit entspricht, gerecht zu werden. Hier wird eines der schwersten Probleme der Pathologie berührt. Welche Merkmale haben wir, um Nichtkönnen vom Nichtwollen zu unterscheiden? Der Reproduktion an sich ist nicht zu entnehmen, welches der beiden Momente wirksam gewesen ist. Vergleichen wir z. B. das

**Protokoll No. 6 (Verwirrungszustand bei Dementia praecox).**

Hfgsch. wird ihr vorgelesen. Spontan antwortet sie nichts. „Haben Sie vom Haifisch gehört?“ „Soll ick alles wissen?“ „Haben wir vom Haifisch gelesen?“ „Er hat gesagt, hat verschlungen.“ „Wen?“ „Jonas.“ „Gendarm; es war an einem Sonntag Morgen, da schlug er die Scheiben ein.“ „Wer?“ „Walfisch.“ Lacht. „Wie kam das?“ Der Hering hat den Walfisch gefressen.“

Auch beim 2. Lesen spricht sie zunächst nur von eigenen Erlebnissen. Gefragt, was sie vom Haifisch gelesen habe, sagt sie: „Ein Haifisch frißt den andern; ein Haifisch kann den Walfisch nicht fressen.“ „Ist jemand vom Haifisch verschlungen worden?“ „Keine Ahnung.“ „Ein Offizier?“ „Wer ist das?“

2. Prüfung 14. IX.: Die Versuchsperson liest trotz Aufforderung, laut zu lesen, leise, bemerkt dazu: „Solche Sache habe ich noch nicht gemacht.“

Efg. wird ihr vorgelesen. „Was wurde erzählt?“ Keine Antwort. „Wovon handelt die Geschichte?“ „Von Sie.“ „Was passiert?“ „Was Sie gelesen haben.“ „War jemand eifersüchtig?“ „Kann sie auch.“ „Hat jemand einen Auftritt gemacht?“ „Maurer machen auch Auftritte.“

„Wer nahm Schweinfurter Grün?“ „Wert kriegt.“ „Hat sie Lysol getrunken?“ „Weiß ich nicht.“

Nach dem 2. Vorlesen wird sie gefragt: „Handelt die Geschichte von einem Arbeiter oder von einer Arbeiterin?“ „Der Mann oder die Frau.“ „Hat jemand freundlich gesprochen?“ „Wer lacht, der spricht freundlich.“ „Wer macht einen Auftritt?“ „Aufgetreten hat jeder Mensch schon mit de Beene.“ „Wer nahm Schweinfurter Grün?“ „Gewöhnlich der Apotheker.“ „Wer kam ins Krankenhaus?“ „Wer rin gebracht wird.“ „Wer war eifersüchtig?“ „Weiß ich nicht.“ „Hat er sie vergiftet?“ „Sie hat ihn belogen.“

Sagt dann spontan nach einigem Schweigen: „Das soll mich wenig kümmern; was geht mir die Geschichte an; damit kann ich nichts verdienen.“

Aufgefordert, die Geschichte nochmal zu erzählen, sagt sie: „Auf wen soll ich eifersüchtig sein?“

Es wird ihr jetzt der Lwstz. vorgesprochen mit dem Auftrag, ihn nachzusprechen.

„Warum soll ich det nicht nachsprechen, det 2 Löwen gefuttert wurden, mit Fleisch sind sie gefuttert worden, ich habe keine Löwen gebändigt oder gefuttert.“ „Können Sie es nicht erzählen oder wollen Sie es nicht?“ „Ich will es nicht.“

Bei einer späteren Prüfung gibt sie auf Befragen an, daß sie von einem Haifisch gelesen habe und von Eifersucht. Es sei die Rede davon gewesen, daß Jonas vom Haifisch verschlungen wurde.

Zunächst fällt hier das ablehnende Verhalten auf, das sich in Äußerungen wie „Verwandte brauchen nichts zu erzählen“ oder „Soll ick alles wissen“ und ähnlichem zeigt. Dann bringt die Versuchsperson assoziativ angeregte Vorstellungen vor und verflucht sie mit Teilen der Geschichte. Bald lehnt sie Fragen des Untersuchers mit Lachen oder Redensarten wie „keine Ahnung“ ab, bald sagt sie ausdrücklich: „Ich will nicht.“ Das letztere freilich erst auf die Frage: „Können Sie es erzählen oder wollen Sie nicht.“ Dabei geht aus späteren Prüfungen hervor, daß sie Vorstellungen wie Haifisch, verschlungen, Eifersucht aufgefaßt und behalten hatte.

In einem kriminellen Fall, bei dem man eine gute Reproduktion erwarten sollte, findet man das folgende

#### Protokoll No. 7.

Aufgefordert, die Hfgesch. zu lesen, greift sie nicht nach dem Blatt, faßt daneben, hält das Blatt dicht vor den Augen. Nach dem Vorlesen wiederholt sie spontan: „Von einem Haifisch verschlungen — — — von einem Hai — — — ff — — — ist verschlungen — — — vom Ozean — — — vom Indischen Ozean — — —“

Aufgefordert, weiter zu erzählen, sagt sie: „Weiter kann ich nicht.“ „Was ist passiert?“ „Ist verschlungen.“ „Wer?“ „Haifisch.“ „Wer?“

„Haifisch, von einem Ozean ist verschlungen.“ „Wer?“ „Haifisch ist verschlungen.“ „Wer?“ „Haifisch ist von Ozean verschlungen.“

Wiederholt dasselbe.

Auf den Widerspruch aufmerksam gemacht, sagt sie: „Der Ozean ist vom Haifisch verschlungen.“ „Was ist der Ozean?“ „Großer Fluß.“ „Was ist der Haifisch?“ „Auch Fluß.“ „Haben Sie von einem Offizier gelesen?“ „Nein, vom Haifisch.“

Bei einer 14 Tage späteren Prüfung wiederholt sie: „Von einem Haifischen — — Hai — — — Fischen — — — verschwunden — — — verschwunden — — —“ „Weiter.“ „Vom Ozean verschwunden.“ „Was ist passiert?“ „Der Haifisch wird verschunden.“

Auch bei nochmaliger Exposition keine Veränderung der Leistung. „Was ist passiert?“ „Der Ozean — — — verschwunden.“ „Wer?“ „Der Haifisch.“ „Ein Mensch?“ „Nein.“ „Ein Offizier?“ Keine Antwort.

Auch hier sind die drei Hauptvorstellungen: Haifisch, verschlungen, Offizier vorhanden, aber die Versuchsperson stellt sie ohne Rücksicht auf irgendwelche Einheitlichkeit zusammen, fügt assoziative Einfälle, wie Walfisch und verschwunden (das letztere ausgelöst durch verschlungen) hinzu. Dann konstruiert sie völlige Sinnlosigkeiten und grammatikalische Unmöglichkeiten, wie: „Der Haifisch wird verschunden“, die zu ihrem sonstigen Verhalten, sowie zu ihrer Schulbildung und ihrem sonstigen Satzbau einen groben Widerspruch bilden.

Endlich beachte man folgendes

### Protokoll No. 8 (*Traumatische Neurose*), Hfgsch.

Liest sehr langsam, muß immer wieder zum Lesen ern untern werden.

Reproduziert: „Da war ein Blutstreifen und ein Haifisch. Da war ein Haifisch und ein Blutstreifen und er ließ einen langen Blutstreifen hinter sich und dann war sein Schiff.“

„Sagen Sie das Wichtigste!“ „Der Haifisch hat einen langen Blutstreifen hinterlassen von dem Schiff.“ „Da ist doch jemand aufgefressen worden!“ Blickt den Arzt erstaunt an und sagt: „Wo?“

Hier sind Rentenbegehrungsvorstellungen wirksam und erzeugen eine Reproduktion, der man es gewiß nicht anmerkt, daß die Versuchsperson an sich geordnete Beziehungen herstellt, daß sie sogar das Ziel, eine Rente zu bekommen, hartnäckig verfolgt. Auch in diesem Fall werden die gerade sich einstellenden sinnlich lebhaften Vorstellungen reproduziert und planlos verbunden. Diese Kombination wird auch dann noch festgehalten, als ausdrücklich verlangt wird, die Versuchsperson solle nur das Wichtigste angeben. Als ihr dann gesagt wird: „Da ist doch jemand aufgefressen worden,“ fragt sie erstaunt: „Wo?“

Trotz des Eindrucks, daß es sich um ein planmäßiges Nichtwollen handelt, bietet das Protokoll an sich keine Handhabe, um das zu beweisen. Man sieht einer sprachlich fixierten Vorstellungreihe nicht an, inwieweit sie gewollt oder nicht gewollt ist.

Auch die ideenflüchtige Vorstellungsfolge läßt, wie *Liepmann*<sup>1)</sup> es will, keine Entscheidung darüber zu, ob sie beabsichtigt war oder nicht. Wenn man die Aufgabe erhält, zu sagen, was einem einfällt, und man eine ideenflüchtige Reihe reproduziert, so ist diese Reihe zwar in ihrer Äußerungsform zusammenhanglos, aber in Bezug auf die Aufgabe durchaus zweckmäßig. Die Determination, das gerade Einfallende zu reproduzieren, wirkt dauernd im Bewußtsein und hindert sich etwa einstellende sinnvolle Beziehungen, wirksam zu werden. Gerade das zeigt nur, daß die *Beziehungen* der Vorstellungen untereinander im Hinblick auf die Aufgabe eine gewisse Selbständigkeit gegenüber den Vorstellungen zeigen.

Für die Entscheidung der Frage, ob eine Leistung gewollt oder ungewollt ist, ob absichtlich oder unabsichtlich das eigene Ich in die geforderte Leistung hineingezogen wird, erscheint die Aufgabestellung nicht geeignet. Immerhin haben wir einige Anhaltspunkte für die eine oder andere Möglichkeit; denn naturgemäß werden bei leichteren Aufgaben die Versuchspersonen, die aus zweckvollen Gründen Schlechtes leisten, ihre Leistungen nicht verbessern, während bei der unbeabsichtigten Minderleistung Verbesserungen zu konstatieren sind. Dafür sprechen auch die Resultate bei Aufgaben wie einen sinnvollen Satz, der einen einfachen realen Zusammenhang darstellt, wieder zu geben. Man vergleiche z. B. das nachstehende

#### Protokoll No. 8 (*Dementia praecox*), Hfgsch.

Aufgefordert, laut zu lesen, liest die Versuchsperson leise. Spontan reproduziert sie: „Von einem Haifisch verschlungen“ und dann die ganze Geschichte.

„Wer ist verschlungen?“ „Derjenige, den Sie gesagt haben.“ „Vom Haifisch?“ „Ja.“ „Was hat er gemacht?“ „Was soll ich erzählen, was er gemacht hat; ich weiß nichts.“ „Haben Sie vom Offizier gehört?“ „Ne, nichts gelesen.“

Der Lwstz. wird prompt nachgesprochen. Auch die Hfgsch. wird, als sie in einen Satz zusammengefaßt ist, richtig wiederholt. Dabei zeigt die Versuchsperson auf Befragen, daß sie den Inhalt verstanden hat.

<sup>1)</sup> *Liepmann*, Über Ideenflucht. Halle 1904.

Daß die Versuchsperson den Anforderungen zu widerstreben scheint, spricht aus ihrem Gesamtverhalten; sie liest leise statt laut; sie bedient sich abweisender Ausdrücke, wie: „Was soll ich erzählen!“. Sie lehnt alle Fragen mit kurzen Bemerkungen ab. Den Sinn der Geschichte, kurz zusammengefaßt, gibt sie richtig wieder.

Anders verhält sich die bereits zitierte Versuchsperson in Protokoll No. 2 (Senile Demenz.) Trotz mehrfacher Exposition gelingt es nicht die Versuchsperson zur richtigen Wiedergabe der kurzen Begebenheit des Löwensatzes zu bringen. Bei der 1. Wiederholung sagt sie nur: „*Da sah ich nur, wie 2 Löwen gefüttert wurden.*“ Nach der 2. Wiederholung: „*Gestern war ich im Zoologischen Garten und sah.*“

Nach der 3. Wiederholung: „*Da sah ich, wie 2 Löwen gefüttert wurden.*“

Daß die schlechte Merkfähigkeit in diesem Fall für die unzulängliche Leistung nicht die Ursache sein kann, geht aus der oben angeführten Reproduktion der Hfg. Geschichte hervor, bei der viele Einzelvorstellungen auftauchen.

Man könnte in den ersten der beiden widerstrebenden Fälle sich mit der Erklärung begnügen, es handele sich um Negativismus. Damit wird nach der üblichen Auffassung behauptet, daß bei dem Zustandekommen der Erscheinung erfaßbare, durch Einfühlung verständliche Beweggründe keine Rolle spielen. Auch das Zurückführen auf Spaltungen der Persönlichkeit ist nur eine Versinnbildlichung der Tatsache. Daß der Inhalt der Psychose (z. B. der Autismus, wie *Bleuler* es will) eine ausreichende Erklärung abgibt, ist wohl zu bezweifeln. Man kennt Kranke, die sich in ihren autistischen Erlebnissen, in ihre wahnhafte Welt eingesponnen haben, ohne daß irgendeine negativistische Handlung jemals beobachtet wird. Ferner ist beachtenswert, daß der Negativismus sich meist nur Personen gegenüber äußert, die in Beziehung zu dem Kranken stehen, die in Form von Forderungen, Wünschen, Aufträgen, Aufgaben an sie herantreten. Indifferenten Personengegenüber tritt der Negativismus fast völlig zurück, eine bereits von *Bleuler* hervorgehobene Tatsache. Sicherlich spielen hier uns nicht erkennbare Affekte und Strebungen eine Rolle; aber das ist nicht hinreichend, um diese Gegenreaktion hervorzurufen. Sollte nicht das Entscheidende vielmehr sein, daß den Kranken Aufgaben gestellt werden, oder daß er solche vermutet? Ist nicht sein Verhalten ein Abwehrversuch jeder Tätigkeit?



Es kann hier nicht im einzelnen auf die Frage nach dem Wesen des Negativismus eingegangen werden. Es verdient aber ergänzungsweise das Protokoli einer Manischen zitiert zu werden, das neben Ideenflucht eine ähnliche Ablehnung aufweist.

### Protokoll No. 9. Hfgsch.

Macht beim Lesen Zwischenbemerkungen: „Ich habe doch schon vor-gelesen. Ich habe schon 26 mal erzählt. Ein junges Mädchen wurde vom Kronprinzen geheiratet.“

Bringt dann einzelne Vorstellungen ohne erkennbaren Zusammenhang wie „15 Jahre, Alexanderplatz“ und ähnliche. „Erzählen Sie die Geschichte!“ „1000 und eine Nacht.“

Nochmals aufgefordert, wiederholt sie: „Unschuldiges Weib wurde vom Kronprinzen verschlungen.“ Spricht dann vom blauen Anzug der Marine und ähnlichem. (Anscheinend abgelenkt durch den blauen Anzug des Untersuchers.) „Was haben Sie gelesen?“ „Vom Haifisch verschlungen.“ „Wer?“ „Ein junges Mädchen.“ „Haben Sie vom Offizier gelesen?“ „Nein, vom deutschen Kronprinzen.“ Kommt dann auf den blauen Anzug. „Wer ist verschlungen?“ „Ich bitte selber.“ „Sind Sie verschlungen?“ „Ach, Quatsch!“

Dann ideenflüchtige Äußerungen, die aber immer nur die Vorstellungen Kaiser, Kronprinz, blauer Anzug und ähnliche zum Inhalt haben.

„Wovon handelt die Geschichte?“ „Von lauter Liebe!“ Kommt dann wieder auf ihre Vorstellungen zurück. „Vom Indischen Ozean?“ „Jawohl; ich habe gerade geträumt.“ „Wovon gelesen?“ Schweigt. „Vom Haifisch?“ „Ja, ich bin verschlungen worden — — — vom Kronprinzen verschlungen worden.“ Auf Vorhalt, daß das Unsinn sei: „Ach, Quatsch.“ Produziert dann wieder ihre eben zitierten Vorstellungen.

Als sie die Efg. lesen soll, unterbricht sie sich: „Das ist Quatsch!“ liest dann zu Ende. „Von wem ist die Rede?“ „Vom Kronprinzen.“ „Von Eifersucht?“ „Sie? — — ich? — — — ich nicht.“ „Was ist passiert?“ „Grüne Heirat.“ „Von Schweinfurter Grün gelesen?“ „Damit machen wir Schwaben fort, Mausiliustr. 16.“ „Vom Haifisch gelesen?“ „Quatsch, längst vorbei.“ „Vom Haifisch gelesen?“ „Hat mir verschlungen, der Kronprinz.“ Kommt dann wieder auf ihre Vorstellungen. „Ist von der Eifersucht die Rede?“ „Der, das ist ja meine Geschichte!“ Aufgefordert, aufzupassen, sagt sie: „Es war ein Mann, der hat ein junges Mädchen verschlungen. Es war eine Liebesheirat.“

Der Lwstz. wird prompt nachgesprochen.

Hfgsch. wird in einem Satz zusammengefaßt, exponiert. Darauf wiederholt sie: „Ein Offizier ist, als er überstürzte, von einem Haifisch verschlungen worden.“

Auch die Manische zeigt bei ihr zu schwieriger Aufgabenstellung ein widerstrebendes Verhalten, das sich in Äußerungen, wie „Quatsch“ usw. kund gibt. Daß das ziellose Aneinanderreihen von Vorstellungen oder die manische Affektlage für ihre Unfähigkeit, die Aufgabe zu erzählen, keine zureichende Erklärung dar-

stellt, geht ja daraus hervor, daß bei leichteren Aufgaben die assoziativen Reihen fehlen.

Trotz aller Differenzen in den Krankheitsprozessen, die sich auch in den Protokollen äußern, scheint sowohl im Fall der *Dementia praecox* wie der Manie das Widerstreben durch die Aufgabestellung verursacht zu sein.

Bei der Tatsache, daß leichtere Aufgaben sinnvoll gelöst werden, ist die Möglichkeit zu erwägen, daß vielleicht Stimmungseinflüsse, Unlustgefühle verschiedenster Art die Leistung an sich unabhängig von der Kompliziertheit der Aufgabe beeinträchtigen können. Auch Unlustgefühle, die durch die Aufgabe als Forderungen einer Leistung geweckt werden, mögen in vielen Fällen von störendem Einfluß sein. Alle diese Motivierungen bringen zwar das Verhalten der kranken Versuchsperson unserem Verständnis näher, aber es bleibt jener letzte Rest der abnormen Bestimmbarkeit, der nicht adäquaten Reaktion auf die Aufgabe. Man vermißt in den meisten Fällen den Versuch, zwischen Aufgabe und eigener Stimmung eine sachgemäße Beziehung herzustellen. Selbst die einfache natürliche Beziehung, die sich in der Äußerung: „Ich will versuchen, die Geschichte zu erzählen, aber ich kann es kaum,“ kundgibt, wird vermißt oder wenn sie getan wird, so wird sie von der Versuchsperson in ihrem weiteren Verhalten nicht beachtet. Gewiß spielt bei diesem Verhalten der Kranken die Autorität des Untersuchers als Arzt eine Rolle, aber entscheidend fällt das nicht ins Gewicht; denn ungebildete Versuchspersonen, die aus dem Wärterpersonal gewählt wurden, zeigten niemals ein derartiges Verhalten, sondern blieben sich, falls sie Unsicherheitsgefühle gegenüber ihrer Leistungen bekundeten, stets ihrer Unzulänglichkeit bewußt und wurden durch sie bei der Erfüllung der Aufgabe mitbestimmt.

Eine schwere Störung bei der Stellungnahme zur Aufgabe besteht darin, daß die eigene Persönlichkeit mit den Vorgängen des Geschichtskomplexes in irgendeiner Weise in Beziehung gesetzt oder gar mit ihnen verschmolzen wird.

Es seien zunächst die Beispiele angeführt

**Protokoll No. 10** (*Verwirrtheit bei Dementia praecox*), Hfgsch.

Es handelte sich um einen Haifisch, der verschlungen wurde. Ich bin gefahren auf einem Schiff.

**Protokoll No. 11** (*Akute Verwirrtheit, Dementia praecox*).

Nach dem Anhören der Hfgsch.: „Ich habe keinen verurteilt und gesehen.“ „Ist jemand ins Wasser gefallen?“ „Ich habe nicht gesehen.“

was in der Stube soll zerfallen sein und ist verschlungen. Ein Haifisch verschlungen ist gelungen.“ Als sie den Lwstz. nachsprechen soll, sagt sie: „Da sah ich mit von zwei Löwen gefüttert werden.“

#### Protokoll No. 11 (*Verwirrtheitszustand*).

Erzählt die Hfgsch. spontan: „Ich war ein Kind, ich war noch ganz klein, bin über Wasser gefahren im Alter von 6 Jahren, da wurde . . . es leidete Schiffbruch in der Flut . . . da wurde mein Vater auf Klippen geworfen und mußte jahrelang warten, ehe ihm jemand helfen konnte. Es war eine gefährliche Stelle, mußte Jahre der Not erleiden.“ (Unterbricht sich mit der Bemerkung: „Die Gedanken gehen sehr schnell“) „und nährte sich von Fischen, die sie gebraten und gekocht haben.“ Kommt dann auf Vorgänge aus der Bibel.

Beim 2. Lesen der Hfgsch. behauptet sie: „der Pfarrer Herbig sei ihr Vater.“ „Was ist in der Geschichte passiert?“ „Er ist vom Haifisch verschlungen und auf Klippen geworfen.“ „Wer?“ „Mein Vater.“ „Steht das in der Geschichte?“ „Ja.“ „Handelt es von ihrem Vater?“ „Ja.“

#### Protokoll No. 12 (*Lämmerzustand*).

Ist durch das Vorlesen der Hfgsch. und Reizworte aus der Geschichte nicht zur Reproduktion anzuregen. Auch nach dem 2. Vorlesen zeigt die Versuchsperson das gleiche Verhalten. Als sie dann wieder nach dem Haifisch gefragt wird, sagt sie: „Ich habe es heruntergeschluckt.“

In diesen Fällen bestehen alle Arten der Abstufung (s. u.). Dabei ist aber immer bemerkenswert, daß der Versuch, die Aufgabe zu erfüllen, ganz oder teilweise gemacht wird. Die eigenen Erlebnisse brechen aber so stark in die durch die Aufgabe angeregten Tendenzen ein, daß alle Reproduktionsversuche scheitern. So gibt es Versuchspersonen, die sich mit den Personen und Vorgängen der Geschichte identifizieren, sei es, daß sie die Geschichte als ihr eigenes Erlebnis betrachten, in der sie die Hauptrolle spielen, oder daß sie glauben, Verwandte von ihnen hätten die Vorgänge erlebt; in anderen Fällen vermeinen sie Zuschauer der Geschichtsvorgänge gewesen zu sein. Das sind die schwersten Beeinflussungen durch den Geschichtskomplex.

In diesen Fällen hat zwar die Aufmerksamkeitsstörung oder die Bewußtseinstrübung zweifellos eine Reproduktion unmöglich gemacht, aber gelegentlich zeigen die Versuchspersonen doch, daß sie Eindrücke, selbst Vorgelesenes, aufnehmen können. Überdies erklärt die Aufmerksamkeitsveränderung, die geringe Anregbarkeit nicht, warum die Versuchspersonen, die bei der Sondierung von Ichkomplexen und Geschichte in Betracht kommen, auch ihr *Ich* in diese *sinnlosen Beziehungen* hineinbringen.

Ähnlich liegen die Dinge im

**Protokoll No. 13.**

Es wird ihm die Hfgsch., die er selbst nur verstümmelt gelesen hat, vorgelesen. Zunächst nach dem Inhalt gefragt, sagt sie nur: „Ja, Alexander B.; dann habe ich unten gelegen.“ Nach dem 2. Vorlesen, wiederholt sie nur: „Tot.“ Gefragt, was sie vom Haifisch gelesen habe, sagt sie dann: „Den will ich vorlesen. Will ich ansehen, da werde ich eben hinsehen.“

Hier geht aus der Äußerung „tot“ nach dem Anhören der Geschichte hervor, daß die Versuchsperson eine teilweise Auffassung von der Situation der Geschichte hat, aber sie auch wieder mit seinem Ich verquickt.

**Protokoll No. 14 (Dämmerzustand).**

Nachdem die Versuchsperson an mehreren Prüfungstagen vergeblich die Hfgsch. zu erzählen versucht hat, immer nur sinnlose Beziehungen produzierte, wie „Der Haifisch ist untergegangen“, dann „Das Schiff ist untergegangen“, dann „Der da unten ist untergegangen“, äußert sie an einem Versuchstage, als sie unmittelbar nach dem Vorlesen gefragt wird, was sie vom Haifisch gelesen habe: „Den habe ich gefangen, die pflegt — — (wird dabei wieder durch äußere Eindrücke abgelenkt).

**Protokoll No. 15 (Verwirrtheit bei Dementia praecox).**

Liest prompt, erzählt spontan: „Es ist so gewesen; es hat sich gehandelt. Ich bin eben spazieren gegangen, im Walde. Es war ein Kind, es sah so schlecht aus. Es hat Hunger — — —“ Es folgen dann ideenflüchtige Äußerungen. Nach dem 2. Lesen wiederholt sie nur: „Die Sterne waren blau.“ Dann abgerissen: „Lauter b'anke Taler.“ „Weiter.“ . . . . . „Warum sind die Taler gefallen?“ „Kohlen habe ich liegen lassen, Taler aufgelesen.“ Den Lwstz. spricht sie prompt nach.

Auch hier werden Beziehungen zwischen Ich-Komplexen und Geschichtsvorgängen hergestellt, während bei leichteren Aufgaben diese schwere Nicht-Differenzierung ausbleibt. Beachtenswert ist andererseits, wieviel Einzelvorstellungen der Geschichte festgehalten und zur Unzeit reproduziert werden. Das letztere Moment, das die verhältnismäßig nur geringe Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit zeigt, tritt besonders kraß im folgenden bereits zitierten Beispiel hervor.

**Protokoll No. 15 (Verwirrheitszustand).**

Hfgsch. liest selbst. „Ich war ein Kind; ich war noch ganz klein . . . bin über Wasser gefahren, im Alter von 6 Jahren, da wurde mir die Mutter in der Flut genommen, da wurde mein Vater auf Klippen geworfen . . . .

Beim 2. Lesen der Geschichte behauptet sie, Pfarrer Herbig sei ihr Vater. „Was ist passiert?“ „Er ist vom Hai verschlungen und auf Klippen

geworfen.“ „Wer?“ „Mein Vater.“ „Steht das in der Geschichte?“ „Ja!“ Handelt er von Ihrem Vater?“ „Ja.“

Die vorstehende Leistung stammt von einer Paranoiden mit religiösen Vorstellungen, mit Rededrang, die zunächst Reminiszenzen äußert. Diese knüpfen an die zahlreichen Einzelvorstellungen, wie „Wasser“, „über Bord werfen“, „Fische“ an. Dann bezeichnet die Versuchsperson das Ganze als ein Erlebnis ihres Vaters. Diese sich vordrängende Ich-Beziehung ist so stark, daß die Versuchsperson nach der 2. Exposition der Hfgsch. sagt: „Er ist vom Haifisch verschlungen,“ und auf die Frage: „Wer?“ antwortet: „Mein Vater.“ Die Vorstellung Offizier ist völlig zurückgedrängt, wahrscheinlich handelt es sich in diesem Fall um ein stark betontes Gefühlserlebnis, das infolge der Tendenz immer Ich-Beziehungen herzustellen, den gegebenen Sachverhalt entstellt.

Nimmt man auch in einzelnen Fällen an, daß die Auffassung getrübt war, dann bleibt immer noch als selbständige Erscheinung diese eigentümliche Nichtsonderung der Außenwelt von der eigenen Person bestehen.

Man beachte für diese Frage auch das folgende

#### Protokoll No. 16 (*Akuter Verwirrheitszustand*).

Nach dem Vorlesen der Hfgsch. knüpft die Versuchsperson an den Inhalt nicht an, sondern bringt nur eigene Reminiszenzen. „Haben Sie vom Haifisch gelesen?“ Keine Antwort. Bei derselben Frage nur Wortklänge: „Hein, hin, huns und ähnliches.“ Aufgefordert, den Lwstz. nachzusprechen, tut sie es nicht, sondern stellt Fragen, sagt dann: „Das waren schreckliche Tiere — — — als ich mich retten wollte vor dem Löwen —“, fährt dann ideenflüchtig fort, trotz viermaligem Vorlesen des Lwstz. keine Reproduktion.

Als die Hfgsch. zum 2. Male vorgelesen wird, reproduziert sie auf Befragen: „Von einem Schiffskanal, den ich baue.“ „Haben Sie vom Haifisch gelesen?“ Keine Antwort. „Was hat der gemacht?“ „Ich weiß es nicht; wissen Sie das?“ „Ist jemand verschlungen worden?“ „Sie wohl nicht; er hat sie verschlungen und rettet sie nicht.“ „Wen verschlungen?“ „Ich habe es nicht gesehen; das müssen Sie besser wissen als ich.“ „Was hat der Haifisch gemacht?“ „Er ist mir sogar sehr gehorsam.“ Jetzt folgen ideenflüchtige Äußerungen, u. a. sagt sie dann: „Ich muß den ganzen Ozean ausräumen, das heißt ein guter Taucher.“

Es sei aus dem Protokoll nur das Sinnfälligste hier hervorgehoben. Nach der 1. Exposition der Hfgsch. spricht die Versuchsperson unter dem Einfluß des auch exponierten Lwstz. davon, daß sie sich retten wollte vor dem Löwen. Nach der 2. Exposition

von einem Schiffskanal, den sie baut. Auf die Frage, was der Haifisch gemacht hat, äußert sie die völlige Sinnlosigkeit: „Er ist mir sogar sehr gehorsam. Ich muß den ganzen Ozean ausräumen.“

Man sieht auch an diesem Beispiel wieder, daß die Zahl der einzelnen Vorstellungen nicht so gering ist, um nicht wenigstens einiges aus der Geschichte wieder geben zu können. Die Versuchsperson knüpft hier offenbar gelegentlich an den Inhalt an, z. B. „retten, Ozean, verschlungen“. Nebenher gibt sie keine Auskunft oder sie stellt Gegenfragen oder bleibt bei den von ihr reproduzierten Vorstellungsreihen. Es scheint, als ob hier offenbar Gegentendenzen im bereits früher gekennzeichneten Sinne wirksam sind. Aber auch dieses Moment stellt keine zureichende Erklärung für die Hineinziehung des Ichs in den objektiven Tatbestand dar.

Es verdient an dieser Stelle noch einmal auf das Protokoll der Manischen (No. 9) hingewiesen zu werden, bei der auch neben Gegenbestrebungen Rededrang, Ideenflucht, zahlreiche deutlich ausgeprägte Ich-Beziehungen auftreten. So kommt die Versuchsperson z. B. auf die Frage: „Was haben Sie gelesen?“ auf ein junges Mädchen, den Kronprinzen, beides Vorstellungen, die sie fortwährend beschäftigen, oder sie äußert mehrmals, sie sei verschlungen worden.

Bei der Reproduktion der Efg. betont sie: „das ist ja meine Geschichte,“ oder sie geht auf den Inhalt ein, indem sie sagt: „Ich bin nicht eifersüchtig.“

In anderen Fällen äußert sich infolge der ängstlichen Stimmungslage eine Ablehnung der Aufgabe in Zurückweisung von möglichen Beziehungen, die den Ich-Komplex betreffen könnten. Die Versuchspersonen lehnen es ängstlich ab, daß sie mit den Vorkommnissen der Geschichte etwas zu tun hätten. Es genügt hier, wo es sich um die bekannte Tatsache der Eigenbeziehung handelt, wenn die sinnfälligsten Beispiele kurz angeführt werden. So werden bei der Reproduktion der Hfgsch. Äußerungen vorgebracht wie die: „Ich war nicht dabei; ich war nicht auf dem Wasser, wo ich den Haifisch gesehen hätte; ich habe keinen verurteilt und gesehen.“

(Schluß im nächsten Heft.)

# Über die konstante Erhöhung des Blutdruckes bei den epileptischen gegenüber den nichtepileptischen Hirnverletzten.

Von

Dr. phil. et med. W. POPPELREUTER,

z. Zt. Idtstpfl. ordin. Arzt der „Nervenstation für Kopfschüsse“ Fest.-Laz. Cöln.

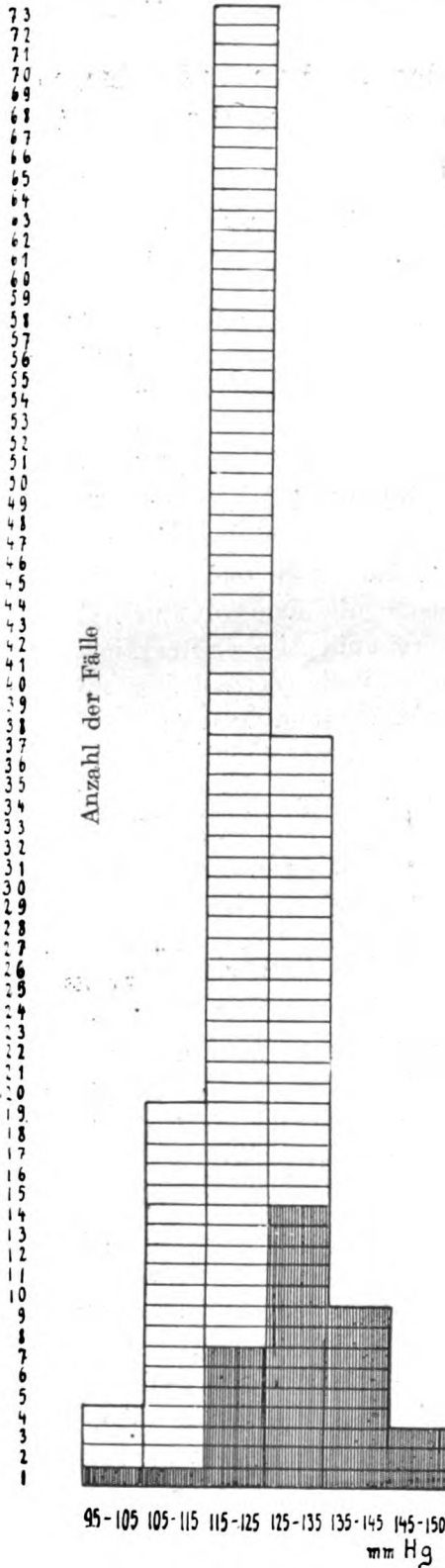
Eines der zentralsten Probleme, welche das Hirnverletztenmaterial an uns stellt, ist die Entscheidung der Frage: *Warum verfällt ein Teil der Epilepsie und warum bleibt der andere, größere Teil davon frei?*

Die Unsicherheit gerade in diesem Punkte ist erheblich, sehen wir doch scheinbar gar keine deutlichen Beziehungen zu größeren faßbaren Wundverhältnissen, einerseits schwer infiziert gewesene Fälle ausgedehnter Rindenverletzung mit noch steckenden Fremdkörpern frei bleiben, und andererseits minimale, oft nur indirekt zu erschließende Läsionen mit späterer epileptischer Reaktion. Das eine jedenfalls kann als sicher gelten: die Verhältnisse müssen komplizierter liegen. Mit so einfachen Vorstellungen wie „Reizung durch Fremdkörper oder Narben“ kommen wir nicht weiter.

Solange in praxi nur die epileptischen Anfälle selber das unterscheidende Kennzeichen abgeben, ist das Problem noch ungelöst. Je mehr es uns gelingt, bestimmte grundlegende Faktoren aufzuweisen, welche die Gruppe der epileptischen Hirnverletzten von der Gruppe der freibleibenden unterscheiden, um so näher werden wir an die Lösung, die in erster Linie in der Therapie gesucht werden muß, herankommen.

Es sei hier nur kurz über eines der Ergebnisse meiner darauf bezüglichen Untersuchungen berichtet: *Die Gruppe der epileptischen Hirnverletzten unterscheidet sich von der Gruppe der nichtepileptischen durch eine mäßige deutliche Erhöhung des allgemeinen maximalen (palpatorischen) Blutdruckes.*

Ich hatte schon vor Jahren Blutdruckmessungen an Hirnverletzten vorgenommen und normale Zahlen vorgefunden, generelle Messungen beim Hirnverletztenmaterial daraufhin nicht geübt, mich nur auf Ausnahmefälle (innere Komplikationen) beschränkt, Dabei stützte ich mich auf die Angabe der Literatur, daß ein Blutdruck bis 130 mm Hg noch als normaler Wert zu gelten habe. Daß der Blutdruck der (genuinen) Epileptiker im allgemeinen normal resp. nur Schwankungen unterworfen sei, wird mehrfach in der



Literatur berichtet (1). Davon ist natürlich zu scheiden die bekannte vorübergehende mächtige Blutdrucksteigerung während des konvulsivisch-epileptischen Anfalles (2). Angaben über dauernde Abweichungen des Blutdruckes bei Epileptikern außerhalb der Anfallszeiten konnte ich in der Literatur nicht finden. In der Tat, verläßt mansich auf die Angabe der Inneren Medizin, die teilweise sogar einen Blutdruck von 135 mm Hg als normalen Grenzwert betrachtet, so wird man auf Grund von nur gelegentlichen Messungen nur einzelner Fälle — zumal diese meist Jugendliche sind — keinesfalls zu dem Ergebnis kommen, daß der Blutdruck der traumatischen Epileptiker von der Norm abweicht.

Anders wird aber die Sache, wenn man zu simultanen vergleichenden Messungen ein *großes homogenes* Material zur Verfügung hat. Die Angabe von Grenzwerten, mit der man sich in der Inneren Medizin behilft, hat etwas Mißliches. Vom exakten Standpunkte aus müßten an die Stelle der sog. „Grenzwerte“ die „Wahrscheinlichkeits- resp Häufigkeitswerte“ treten, aus denen man vielsicherere Schlüsse ziehen kann.

Fig. 1.

□ Hirnverletzte ohne Epilepsie.  
 ▨ Hirnverletzte mit Epilepsie.



Im Diagramm 1 sind 145 Blutdruckmessungen von Hirnverletzten und, schraffiert, von hirnverletzten Epileptikern so aufgetragen, daß die betreffenden Werte ihrer Häufigkeit nach geordnet sind. Es bedeutet also jedes Viereck einen Hirnverletzten mit dem in der Ordinate verzeichneten Blutdruck.

Daraus können wir entnehmen, daß die Verteilung der zwischen den Grenzpunkten liegenden Werte eine ungleichmäßige ist; je extremer der Wert nach unten oder oben ist, um so seltener ist er. Wir müssen also bei extremen Werten, auch wenn sie noch innerhalb normaler Grenzwerte liegen, doch stets die Frage nach einem pathologischen Ursprung wenigstens in Erwägung ziehen.

Betrachten wir die in unserer Kurve gezeigten Werte, so ist unbestreitbar, daß die höchsten Blutdruckwerte von 136 bis 150 Hg nur von Epileptikern stammen und von den hohen Werten der relativ erheblichsten Teil.

Die Messung geschah in der üblichen Weise nach *Riva-Rocci*. Um die Schnelligkeit und Sicherheit der Messungen zu steigern, wurde die Kombination einer Luftpumpe mit einem Gummiball angewandt, die einerseits schnelleres Aufpumpen und andererseits genaueres Abstufen des Druckes gestattet. Es wurde das Mittel von 4 Bestimmungen genommen, und zwar aufsteigend — absteigend. Da erfahrungsgemäß bei der zweiten Bestimmung der Blutdruck am Oberarm 2—4 mm niedriger wird (bekannte Folge der Gefäßkompression), so sind die Werte also eher etwas niedriger. Sämtliche Messungen geschahen mit einem und demselben Apparat und Manschette, so daß der Apparatfehler jedenfalls konstant blieb, das Resultat also nicht störte. Die Messungen wurden von mir und Frl. cand. med. *Weißweiler* vorgenommen, nachdem wir uns von der fast völligen Identität der beiderseitigen Messungen überzeugt hatten.

Die Werte der Epileptiker, die in die Kurve aufgenommen sind, stammen nur aus anfallsfreien Zeiten und sind die zu Anfang gewonnenen; später gefundene Wiederholungswerte eines Individuums wurden also nicht etwa ausgetauscht. Ferner ist die Einteilung der Grundlinie so getroffen, daß sie eher zu Ungunsten des behaupteten Ergebnisses sich bemerkbar machte. (Würde die Einteilung von 5 zu 5 mm Hg getroffen worden sein, so wäre das Ergebnis noch deutlicher ausgefallen.)

Es sind nur diejenigen als Epileptiker geführt, welche Spät-epilepsie hatten, d. h. später als 4 Monate n. V. nach chirurgischer Heilung Anfälle bekommen haben. Diejenigen, welche mit offenen Wunden, resp. vor und nach der ersten Operation Anfälle nach den Feldkrankenblättern aufwiesen und später frei blieben, sind nicht mit schraffiert worden. Es sind nur die ganz sicheren Fälle mit deutlichem „Anfall“ aufgenommen. Bekanntlich ist es ungemein schwierig, die ganz leichten Zustände, von denen wir generell

wissen, daß sie epileptisch sein können, wie besonders die „Schwindelanfälle“ subjektiver Klagen von den übrigen „neurasthenischen“ Beschwerden, welche bei Hirnverletzten beinahe die Regel sind, zu unterscheiden. Der Sicherheit halber wurde wenigstens eine ganz deutliche Bewußtseinstörung zum Kriterium gemacht. Die „Zuckungen“ paretischer Extremitäten, anfallsweisen Parästhesien usw., kurz alle die ganz leichten Reizerscheinungen, welche wir, ob mit Recht oder Unrecht bleibe dahingestellt, zur Epilepsie rechnen, wurden nicht als epileptisch gewertet.

In dem Diagramm 2 sind drei Kategorien gesondert dargestellt. Die ganz schwarzen Vierecke bezeichnen diejenigen Epileptiker, welche in regelmäßigem Intervall bis zur äußeren Grenze von 3 Monaten schwere und mehrere Anfälle mit Bewußtseinsverlust, großenteils konvulsivische, gehabt haben, also die Gruppe der Schwerepileptiker. Das kürzeste Intervall meiner Fälle war 8–10 Tage. Epileptiker von größerer Häufigkeit habe ich in diesem Material überhaupt nicht gehabt. Die gestrichelten Vierecke sind diejenigen Fälle, welche nur einen oder wenige epileptische Anfälle hatten, welche bis zum Datum der Messung vereinzelt aufgetreten waren, die punktierten sind diejenigen, welche

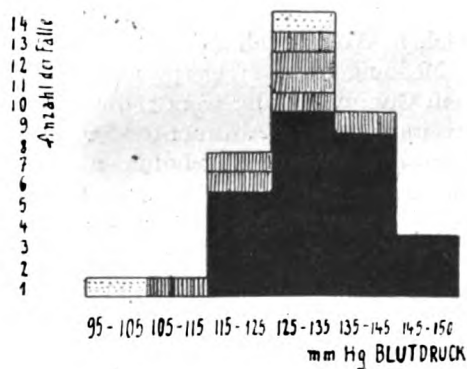


Fig. 2.

vor der Messung mindestens ein halbes Jahr lang anfallsfrei geblieben waren.

Die Häufigkeit der Epileptiker unter den Hirnverletzten ist nach dem Durchgangsmaterial 8 bis 12 pCt.; daß der relative Anteil des hier verarbeiteten Materials viel größer ist, beruht darauf, daß die Epileptiker länger bleiben und andererseits zur Nachuntersuchung wieder bestellt werden. Auf die Statistik, wie auch auf die übrige Symptomatologie der traumatischen Epileptiker will ich hier nicht weiter eingehen.

Der Minimaldruck, den ich mit *Kraus* als die Periode der größten Pulselevationen rechne, ist nicht gesondert geführt. Besonderheiten haben sich hier nicht ergeben.

Besonders hervorzuheben ist, daß sich keine eindeutigen Beziehungen in Bezug auf die *Frequenz des Pulses*, die in keinem

einzigen Falle von der Norm abwich, ergaben. (Bezüglich dieses Punktes verweise ich auf den gerade im Erscheinen begriffenen 2. Bd. meines Buches: Schädigungen durch Kopfschuß, Leipzig 1918).

Würde man sich ganz streng und unbeeinflußt von den obigen Überlegungen nur auf den Grenzwert von 135 mm Hg stützen, so käme man schon zu dem Ergebnis, daß ein erheblicher Teil, ungefähr die Hälfte der schweren Epileptiker eine sichere Erhöhung des normalen Blutdruckes zeigt. Wir müssen aber dies Ergebnis verallgemeinern: die Gruppe der hirnerkrankten Epileptiker hat erhöhten Blutdruck!

Man pflegt bei einem Blutdruck von 120 mm Hg eine pathologische Steigerung auszuschließen, und doch ist dies dann durchaus falsch, wenn ein Fall vorliegt, der vorher einen Druck von 100 mm Hg gehabt hat. Wir müssen ohne weiteres nach den Regeln der Wahrscheinlichkeit annehmen, daß an sich, d. h. im früheren gesunden Zustande, unter den Epileptikern ebensoviel Leute mit konstitutionell niedrigem Blutdruck sich befunden haben, wie unter den übrigen hirnerkrankten bzw. Normalen. D. h., es muß von diesen ein Teil noch in die normale Breite hineinfallen, wenn der Blutdruck eine nur geringere pathologische Steigerung erfährt. Es sind also mit einer Wahrscheinlichkeit, die an Sicherheit grenzt, ein erheblicher Teil der Epileptiker mit Blutdruckwerten unter 135 mm Hg auch noch pathologisch.

Wir können das mathematisch beweisen, indem wir uns die relativen Häufigkeiten des Anteiles der Epileptiker an den einzelnen Druckkategorien ausrechnen; wir bekommen dann:

einen Blutdruck von	98—115	hatten	9	pCt.
„	„	„	116—125	„ 11 „
„	„	„	126—135	„ 60 „
	darüber	„	100	„ Epileptiker.

D. h., je höher der bei Hirnerkrankten gefundene Blutdruck, um so höher ist die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um einen Epileptiker handelt.

Es ergibt sich übrigens für jeden, der schon mit Verteilungskurven gearbeitet hat, ganz klar schon aus der Anschauung der Werte allein, daß es sich hier um ein Gruppenverhalten handelt, demgemäß wir umgekehrt die Epileptiker von niedrigem Blutdruck als Ausnahmefälle werten müssen.

Es scheint, wie wenn die Höhe des Blutdrucks, was ja in sich wahrscheinlich, auch noch eine parallele Beziehung zur

Schwere der jeweiligen Epilepsie habe, jedoch sind unsere Zahlen zum exakten Erweisen dieses Parallelismus immer noch nicht zahlreich genug.

Jedenfalls handelt es sich um eine *dauernde* Erscheinung. Es wurden, worauf ich später im Zusammenhang meiner therapeutischen Versuche noch näher eingehen werde, besonders die Epileptiker wochenlang zur selben Stunde an aufeinanderfolgenden Tagen gemessen. Dabei ergab sich, daß bis auf einige Ausnahmen die Schwankungen in den anfallsfreien Zeiten verhältnismäßig gering waren. Wieweit sie pathologisch zu werten sind, kann vorläufig, wo wir über die normalen täglichen Blutdruckschwankungen noch nicht exakt an größerem Material orientiert sind, noch nicht entschieden werden. Jedenfalls ist vorläufig noch nicht herausgekommen, daß sich charakteristische Blutdruckänderungen etwa an den *Tagen* vor und nach dem Anfall als gesetzmäßig erwiesen.

Anders ist es für kürzere Zeiten vor und nach dem Eintreten eines Anfalles. Es ist, bei der relativ geringen Frequenz der traumatischen Epilepsie, selbstverständlich sehr schwierig, die Messungen so abzapfen, zumal bei den Verhältnissen meiner Station, wo die Leute tagsüber in Schule und Werkstatt und draußen arbeiten. Es ist uns aber in 6 Fällen gelungen, die ich hier berichte, um zu zeigen, daß es sich bei den unmittelbar mit dem Anfall selbst zusammenhängenden Blutdruckänderungen um eine ganz andere Tatsache handelt, als bei der dauernden Druckerhöhung.

In dem Falle Br. (schwer konvulsivische Anfälle im Intervall von drei bis vier Wochen, Monate nach Verwundung zuerst aufgetreten, jetzt 32 Monate nach der Verwundung) wurde mir der Mann in der Aura ins Untersuchungszimmer gebracht. Er war bleich, bebte etwas, machte den Eindruck, wie wenn er vor einer Ohnmacht stände, Pupillen reagierten noch gut, Bewußtsein vielleicht verschleiert. Berichtete, daß er Angst und das Gefühl des kommenden Anfalls hätte. Er hatte aber bis dahin nach Aussage des Begleiters noch keine einzige Reizerscheinung gehabt, auch noch keine Zuckungen in der primär krampfenden rechten Hand. Die Messung in diesem Stadium ergab den hohen Wert von 150 Hg (der sonstige Wert bei Br. war 138—140 mm Hg). Es folgte dann ein üblich tonisch-klonischer Anfall mit Zungenbiß und Bewußtlosigkeit, im rechten Arm anfangend, der rasch auf die andere Seite überging, während dessen eine Messung natürlich nicht möglich war, die Palpation aber eine weitere extreme Steigerung des Blutdruckes ergab. Ziemlich plötzlich hörte, nach drei Minuten,

der Anfall auf, und der beim Einschlafen gemessene Wert war nur 118, stieg dann schon 5 Minuten später auf 128, weitere 10 Minuten später auf 130. Dann wachte Br. auf und hatte den Druck 128. Am anderen Tage war der Druck wieder wie gewöhnlich. Von großer Wichtigkeit scheint mir die Feststellung, daß die Erhöhung des Blutdruckes vorher, vor dem Einsetzen der motorischen Erscheinungen vorlag, daß es sich dabei also nicht um die durch den Anfall selbst dynamisch erzeugte Steigerung handelte.

Der zweite Fall Pi. litt außer an schwer konvulsivischen Anfällen auch an solchen ohne motorische Krämpfe, plötzlichem Unwohlsein mit Bewußtlosigkeit, Sprachlosigkeit und der Tendenz wegzulaufen. Pi. trat nach der Beschreibung des Kameraden plötzlich leichenblaß von dem Schraubstock, an dem er arbeitete, zurück und sagte dem Kameraden, er bekomme einen Anfall. Stand dann eine Weile starr, totenblaß mit weit aufgerissenen Augen da, reagierte nicht auf Anruf, sprach nicht, wurde nach draußen geführt, wo ich herbeigerufen ihn vorfand. Die Pupillen waren maximal weit und starr, sein Bewußtsein getrübt. Die in diesem Stadium vorgenommene Messung, die allerdings nicht genau ausfiel (mit einem anderen Apparat), ergab einen Blutdruck von mindestens 140. Pat. wurde nun zur genaueren Untersuchung ins Laboratorium geführt, wobei er sich sichtlich erholte, wie an dem Aufhören der Pupillenstarre und an dem Reagieren sichtbar wurde. Die hintereinander vorgenommenen Messungen ergaben zuerst 130, dann 124, dann 112, und nach ziemlich gutem Erholen 128. Der sonst gemessene Blutdruck war 120 im Durchschnitt. Auch in diesem Falle hatten also *motorische* Krämpfe völlig gefehlt.

Im dritten Fall Cz. war es der erste überhaupt bei dem Pat. auftretende ausgesprochene Anfall, 30 Monate nach der Verwundung, der gerade bei der Blutdruckmessung im Laboratorium auftrat.

Die Untersuchung begann bei anscheinend gutem Wohlbefinden. Die erste Messung ergab einen Druck von 134. Bei der zweiten, wenige Sekunden später erfolgenden Messung fand sich ein Druck von nur 124, der noch während der Messung auf 114 sank. Gleichzeitig wird Pa leichenblaß, reagiert nicht auf Anruf, Pupillen starr, es begannen Zuckungen im rechten leicht paretischen Arm und rechtsseitigem Facialis. Dieser Zustand dauerte etwa zwei Minuten. Die Messung ergab jetzt einen Druck von 105. Dann wurde Cz. hingelegt. War im ganzen 5—10 Minuten bewußtlos, schnaufte, schwitzte ungemein stark (Zimmer eher kalt), hatte

während des Liegens keine motorische Reizerscheinungen. Cz. erholte sich dann wieder, wußte nichts von dem Vorgefallenen. Es sei ihm ohne Vorboten plötzlich schwarz vor den Augen geworden. Die jetzt vorgenommene Messung ergab 140, dann 138, nach weiteren 10 Minuten 130. Der in den Wochen nach diesem ersten Anfall gemessene Druck war 124—122.

Diese Fälle müssen hier genügen, sie zeigen wohl hinlänglich, daß die unmittelbar mit dem Anfall zusammenhängende Blutdruckveränderung von unserer fundamentalen Tatsache der dauernden Blutdruckerhöhung als andersartig abzugrenzen ist.

Wie ist nun der pathologische Mechanismus dieser Blutdruck-erhöhung? Die Beziehungen von Nervensystem und Blutdruck sind so mannigfaltiger und verwickelter Art, daß eine Verschiebung der Antwort darauf auf später, wenn andere analytische Untersuchungen angestellt sind, sich von selbst versteht. Nur das eine sei bemerkt, daß eine Erhöhung des Schädelinnendruckes, welcher nach den Untersuchungen der Literatur (3) zu einer Steigerung des allgemeinen Blutdrucks und damit zur besseren kompensatorischen Arterialisierung der anämischen Rinde führt, nicht so ohne weiteres als ätiologisch angesehen werden kann. Wahrscheinlicher ist eine dauernde Erhöhung des Reizzustandes des tonisch inner- vierenden Vasomotorenzentrums der Medulla. Wie diese aber wiederum mit dem gestörten Rindenmechanismus und dem Trauma zusammenhängt, bleibt eine vorläufig noch offene Frage.

Wir werden — wie gesagt — unserem Ziele um so näherkommen, je mehr elementare physiologische Unterscheidungsmerkmale zwischen epileptischen und nichtepileptischen Hirnverletzten aufgefunden werden.

Der Blutdruck ist eines dieser Merkmale; ich zweifle nicht, daß sich, wenn man überhaupt erst die Aufgabe, die beiden Gruppen differentiell zu untersuchen, in den Vordergrund stellt, noch weitere Kennzeichen ergeben werden.

Vielleicht läßt uns dann die weitere Verfolgung eines solchen Kennzeichens auch bessere Heilmittel als die rein symptomatischen finden.

#### *Literatur-Verzeichnis.*

1. J. Straßburger, Z. K. M. 1904. 54.  
*Brugsch-Schüttenhelm*, Klin. Untersuchungs-Meth. 1916. S. 183.
2. Besta, Epilepsia. I. Heft 4. S. 416.
3. Naunyn-Schreiber, Hirndruck. Leipzig 1881.

## Über die Behandlung der funktionellen nervösen Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern.

Von

Oberstabsarzt d. R. Dr. A. RIEBETH,  
Chefarzt eines Reservelazarets.

Von den in die Nervenabteilungen des hiesigen Lazarets seit deren Eröffnung im September 1915 aufgenommenen, an funktionellen Nervenstörungen leidenden Kriegsteilnehmern wurden die eigentlichen Kriegsneurotiker zunächst nach den im Frieden üblichen physikalischen und hydrotherapeutischen Methoden behandelt. Es wurden damit in manchen Fällen weitgehende Erfolge erzielt, die Anzahl war aber zu gering und außerdem dauerte es stets längere Zeit — meist mehrere Monate — bis zum Eintritt von Erfolgen. — Um sich die hypnotische Behandlung anzueignen, wurden die beiden Abteilungsärzte zu Professor *Nonne* nach Hamburg entsendet. Durch Anwendung der Hypnose wurde die Anzahl der geheilten Fälle vermehrt, aber immer noch nicht in genügender Weise. Außerdem war die Hypnose bei der großen Aufnahmezahl — bis zu 900 jährlich — und der verhältnismäßig geringen Anzahl von nur zwei Ärzten für die Nervenkrankabteilungen viel zu zeitraubend und anstrengend. Von der *Kauffmannschen* Methode wurde zwar auch gelegentlich Gebrauch gemacht, aber sie erschien uns zu heroisch und dem medizinischen Empfinden wenig angemessen, außerdem wurde das hierbei unbedingt erforderliche kategorische Auftreten dadurch größtenteils vereitelt, daß die Abteilungsärzte nicht Militär-, sondern Zivilärzte waren.

Dagegen fielen Proben mit der *Rothmannschen* Injektionsmethode, d. h. der Anwendung einer suggestiven Injektion in Narkose mit darauf folgenden passiven und aktiven Bewegungsübungen, derartig günstig aus, daß diese Methode vom November 1916 ab fast durchgängig zur Anwendung kam.

An Einzelheiten zu ihrer Ausführung wäre folgendes zu bemerken:

Es sind 4 Abteilungen für Nervenranke eingerichtet, davon eine geschlossene mit militärischem Personal mit Tag- und Nachtwache für die zur Beobachtung auf Krämpfe usw. überwiesenen Fälle und für Kranke, welche infolge Charaktereigenheiten und

wegen unangemessenen Verhaltens sich für offene Abteilungen nicht eignen, eine Abteilung für organische Nervenerkrankungen und Nervenverletzte, zwei Abteilungen für funktionelle Erkrankungen, insbesondere für Kriegsneurosen. Diese werden aber auch gelegentlich den anderen beiden Abteilungen überwiesen, schon um den einen Abteilungsarzt mit ihrer Behandlung nicht zu überlasten. Die letzterwähnten drei Abteilungen haben zu Pflegepersonal Schwestern. Wir sind ganz davon abgekommen, die frischen Fälle über das Verfahren aufzuklären, außer wo es die Gebildeteren unter ihnen direkt verlangen, sie erhalten von ihren geheilten Kameraden genügend Aufschluß und haben daraufhin fast stets das erforderliche Zutrauen zur Behandlung. Überhaupt ist es am besten, wenn mit den Leuten möglichst wenig hergemacht wird, wir vermeiden daher, wenn irgend zugänglich, Vorstellungen, Besuche, besonders von höheren militärischen Vorgesetzten, und Photographieren, alles das wirkt nur ungünstig auf einzelne von ihnen ein. Wichtig ist, daß die Behandlung sofort in den ersten Tagen nach der Aufnahme und Untersuchung vorgenommen wird; wenn sich die Zugänge erst mit ihren Angehörigen besprechen oder schriftlich auseinandersetzen wollten, so liegt die Gefahr eines Mißerfolges sehr nahe. Die Behandlung selbst geschieht nicht auf der Nerven-, sondern auf der Operationsabteilung, um zu vermeiden, daß ein gelegentlich im Beginne der Narkose auftretendes Exzitationsstadium die übrigen Nervenkranken nachteilig beeinflußt. Zur Narkose wird nur Chloräthyl und Äther, niemals Chloroform benützt. Meist genügt eine leichte Narkose von Chloräthyl, nur bei Fällen, die sich schwer einschläfern lassen, wird Äther angewendet. Gleich in der ersten Zeit der Narkose wird eine indifferente Einspritzung meist in diejenigen Körperteile, deren Gebrauch in psychogener Weise gestört ist, gemacht. Die Narkose selbst dauert nur wenige Minuten. Beim allmählichen Erwachen müssen sofort energische passive Bewegungen in den befallenen Gliedern ausgeführt werden; darauf läßt man unter lautem befehlsmäßigem Anrufen die entsprechenden aktiven Bewegungen ausführen, Gehübungen machen, Sprachgestörte laut rufen und sprechen usw. Derartige Übungen dauern etwa 20 Min. bis eine halbe Stunde. Danach erhalten die Kranken ein Schlafmittel (Adalin). Nach dem Erwachen werden nochmals etwa eine Viertelstunde Übungen ausgeführt. Ist die Behandlung ohne Erfolg geblieben, so wird sie sofort in den nächsten Tagen wiederholt, ebenso wenn, was sehr selten ist, während des Lazarett-



aufenthalt es ein Rückfall eintritt. Ist derselbe Kranke von verschiedenen schweren Krankheitssymptomen befallen, so ist es sicherer, diese nicht mit einem Male, sondern durch wiederholte Behandlung zum Schwinden zu bringen. Nach erfolgreicher Behandlung darf der Betreffende einige Tage ausruhen, darauf erhält er bis zu 14 Tagen Urlaub in die Heimat. Bei Rückkehr wird er sofort beschäftigt. Es war hier den Sommer über ständig eine Kolonne von 15—20 Mann in den Gemüse- und Obstanlagen tätig, während dauernd 30—40 Leute in den Werkstätten — namentlich Korbflechterei, Bürstenbinderei, Buchbinderei, Tischlerei, Schuhmacherei und Schneiderei — arbeiten. Nebenbei nehmen geeignete Fälle täglich an den von der Leichtkrankenkompanie hier für Kriegsneurotiker besonders eingerichteten Turnstunden teil.

Für den Militärdienst sind diese geheilten Neurotiker fast durchweg nicht zu brauchen, sie sind die geborenen Nichtsoldaten; es ist nach den hiesigen Erfahrungen meist ganz zwecklos, diese Leute in irgendeiner Form in das Heer wieder einzureihen, sie leben ständig unter Gemütsdruck, leisten nichts Ordentliches und neigen zu Rückfällen. Die besten Dauererfolge wurden hier dadurch erzielt, daß man von ihrer Rückkehr zur Truppe Abstand nahm und sie möglichst schnell wieder in ihrem Beruf oder in kriegswirtschaftlichen Betrieben unterbrachte. Sie werden daher stets zeitig, unter Umständen auch dauernd, für kriegsuntauglich erklärt, nehmen an der Berufsberatung teil, wo ihnen gesagt wird, daß nur dann von ihrer sofortigen Wiedereinberufung abgesehen wird, wenn sie sich in kriegswirtschaftlich wichtigen Betrieben oder in der Landwirtschaft beschäftigen; keiner wird entlassen, bei welchem nicht die schriftliche Bescheinigung vorliegt, daß er sofort in eine bestimmte, für ihn passende Arbeitsstelle eintreten kann.

Nachstehend werden die Ergebnisse seit Einführung der *Rothmannschen* Methode im November 1916 mitgeteilt, wobei bemerkt wird, daß unter Heilung — wie das bei allen übrigen Methoden genau so der Fall ist — nur eine Beseitigung der akuten Symptome, hauptsächlich Bewegungsstörungen, verstanden ist, daß aber die allgemeinen nervösen Erscheinungen, besonders wenn sie in der Veranlagung begründet sind, nicht selten zunächst in gewissem Umfange weiter fortbestehen. Liegt eine derartige Veranlagung nicht vor, so werden auch andersartige psychoneurotische Symptome, wie Teilnahmslosigkeit, Niedergedrücktheit, Hemmung, durch die Behandlung häufig beseitigt, so daß eine weitgehende

günstige Änderung des ganzen Wesens erzielt wird, ebenso schwinden sehr häufig Kopfschmerzen sowie die Klagen über schlechten Schlaf. Für die Beseitigung von Zittererscheinungen und Krampfständen genügt die suggestive Injektionsnarkose ohne alle weiteren Maßnahmen. Es ist hier auch ein ausgezeichnetes differentialdiagnostisches Verfahren für die Unterscheidung gegenüber Krampfanfällen epileptischer Natur gegeben. Ebenso vermag man in einem Mischbilde durch diese Behandlung die psychogenen Störungen von den organischen zu trennen, die ersteren schwinden, die letzteren bleiben zurück.

Die Behandlung lehnten ab . . . . .	13 Fälle
behandeln ließen sich . . . . .	348 „
davon ohne Erfolg . . . . .	14 „
nur gebessert waren . . . . .	4 „
Behandlung noch nicht abgeschlossen bei	4 „

Völliger Erfolg wurde erzielt bei 326 Fällen = 93,9 pCt.

Die Ablehnungen kamen fast durchweg nur in der ersten Zeit nach Einführung der Methode vor, später hat monatelang kein Kranker mehr die Behandlung abgelehnt. Ebenso waren Mißerfolge fast durchgängig nur in den ersten Monaten zu verzeichnen, sie traten bald immer mehr zurück, so sind z. B. die letzten 146 Fälle ohne Schwierigkeit zur Heilung gebracht worden. Wenn ein Fall durch die Methode in keiner Weise zu beeinflussen ist, so besteht nur der Verdacht, daß eine anderweitige geistige Regelwidrigkeit, besonders hochgradige Psychopathie oder Geisteschwäche, zugrunde liegt. Vor der Aufnahme hier hatten sich die meisten Fälle monatelang, einzelne selbst jahrelang in Lazaretten — mit Unterbrechung durch Zurückschickung zur Truppe und Beurlaubung — aufgehalten.

(Siehe die Tabelle von S. 347.)

Da seit 1. VII. 1917 ein Arztwechsel eingetreten ist und die Entwürfe zu den Kriegsuntauglichkeitszeugnissen sowie die Krankenblätter sofort an die Truppen abgegeben werden müssen, ist es leider nur möglich, für 230 geheilte Fälle die Rentenfestsetzung wiederzugeben.

Es gelangten von 167 geheilten Soldaten zur Entlassung mit Rente unter 10 pCt. . . . .	131
„ „ von 10—20 pCt. . . . .	33
„ „ „ 21—30 „ . . . . .	2
„ „ „ 50 pCt. . . . .	1

Nach den Symptomenbildern verteilten sich die Fälle folgendermaßen

Zittern eines Gliedes — monosymptomatisch . . . . .	67 Fälle
Zittern und Gangstörung . . . . .	66 „
Zittern, Gangstörung, Stottern . . . . .	10 „
Zittern und Stottern . . . . .	5 „
Gangstörung und Stottern . . . . .	1 „
Gangstörung und Stummheit . . . . .	1 „
Zittern und Anfälle . . . . .	1 „
Zittern, Gangstörung und Anfälle . . . . .	5 „
Zittern, Gangstörung und Sehschwäche . . . . .	2 „
Zittern, Gangstörung und Gehörstörungen . . . . .	3 „
Gangstörung . . . . .	66 „
Lähmungen der oberen Gliedmaßen . . . . .	26 „
Lähmungen der unteren Gliedmaßen . . . . .	13 „
Handlähmung und Stottern . . . . .	1 „
Muskelspannungen — Kontraktion . . . . .	8 „
Muskelspannungen und einseitige Blindheit . . . . .	1 „
Pseudoischias, Gangstörung und Muskelspannungen . . . . .	19 „
Rückgratverkrümmungen . . . . .	8 „
Stottern . . . . .	3 „
Stimmlosigkeit . . . . .	7 „
Stummheit . . . . .	2 „
Gehörstörungen . . . . .	1 „
Taubstummheit . . . . .	4 „
Krämpfe oder krampfähnliche Anfälle . . . . .	6 „
<hr/>	
zusammen 326 Fälle	

Für 63 Rentenempfänger und bereits im Entlassungsverfahren beurlaubte, hierher nachträglich zur Behandlung überwiesene Soldaten wurden folgende Renten festgesetzt:

unter 10 pCt. bei . . . . .	32
von 10—20 pCt. . . . .	27
„ 21—30 „ . . . . .	4

Bei den Fällen über 20 pCt. Rente handelt es sich um Leute, welche zwar von den Erscheinungen der Kriegsneurose befreit worden waren, aber anderweitige, auf den Krieg zurückzuführende Schädigungen aufwiesen, so krankhafte seelische Abweichungen in dem Fall mit 50 pCt., organische Folgen von Schußverletzungen, zurückgebliebene oder wesentlich verschlimmerte erheblichere allgemein nervöse Erscheinungen bei den anderen. Die Renten-

empfänger hatten fast durchgängig meist erhebliche Renten — von 75—100 pCt. — bis dahin bezogen, einige waren sogar wegen Antrag auf Verstümmelungszulage hierher überwiesen worden. Die Renten in der Höhe von 10—20 pCt. stellen fast durchgängig Schonungs- oder Übergangsrenten dar, um den mehr oder minder ausgesprochene allgemeine nervöse Symptome bietenden Kriegs-untauglichen den Übergang in das Erwerbsleben zu erleichtern, wobei von der Erwartung ausgegangen wurde, daß in vielen Fällen die Rente bei den Nachuntersuchungen wieder in Wegfall kommen würde.

Es muß berücksichtigt werden, daß ein längeres Bestehen von neurotischen Erscheinungen, insbesondere von Zittern, sonstigen Bewegungsbeeinträchtigungen, Krampfanfällen, seelischer Erregbarkeit und Niedergedrücktheit, auf die Dauer nicht ohne Einfluß auf den Körperzustand sind; es war hier auffällig, in welcher dürriger körperlicher Verfassung und ungesundem Aussehen sich viele Rentenempfänger mit monate- oder jahrelang bestehender, bis dahin unbeeinflusster Kriegsneurose befanden. Nach erfolgreicher Behandlung tritt die körperliche Erholung und die Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit nicht selten nur allmählich ein, und der Lazarettaufenthalt reicht dazu nicht aus, so daß auch aus diesem Grunde von der Zuweisung einer Schonungs- oder Übergangsrente nicht abgesehen werden kann.

Nach ihrer Entlassung wurden bisher im ganzen 4 Fälle wegen Rückfalles in das hiesige Lazarett zurückgeschickt, von welchen 3 sofort wieder hergestellt wurden. Es sei dabei bemerkt, daß wir andere rückfällige Kranke hier zur Aufnahme erhielten, welche vorher in anderen Nervenlazaretten behandelt worden waren; sie wurden hier sämtlich von ihrem Rückfalle befreit.

Nach diesen Ergebnissen ist mit der Behauptung nicht zu weit gegangen, daß die *Rothmanns*che Methode allen anderen mindestens gleich zu setzen ist und daß sich im hiesigen Lazarett diese Erfolge unter den bestehenden Verhältnissen — nach welchen nur 2 Ärzte, welche durch die Behandlung anderer Nervenkranken bei großer Aufnahmeziffer in Anspruch genommen sind, zur Verfügung stehen, und der Chefarzt außer für die Nervenabteilungen noch für eine Abteilung von 250 Verwundeten, 150 geisteskranken Soldaten mit einer Aufnahmeziffer von 1400 Fällen im Jahre, eine Abteilung von geisteskranken Kriegsgefangenen mit 134 Plätzen und eine Abteilung für militärgerichtliche Beobachtungsfälle mit 60 Plätzen aufzukommen hat — noch dazu in einer Zeit, in welcher

andere Behandlungsarten außer Hypnose und Kauffmann nicht bekannt waren — nur unter Anwendung des *Rothmannschen* Verfahrens überhaupt haben ermöglichen lassen.

Man könnte an der Methode aussetzen einmal die Anwendung der Narkose — aber da sie nur wenige Minuten dauert und Chloroform nicht verwendet wird, so sind irgendwelche üblen Zwischenfälle nicht zu befürchten, auch tatsächlich nie vorgekommen. Es fallen vielmehr auf diese Weise alle die unangenehmen Begleiterscheinungen der *Kauffmannschen* Methode, das Schreien, Schimpfen und Widerstreben fort, höchstens kommt es einmal im Anfange der Narkose zu der bekannten kurzen Exzitation. Es wird zwar bei den neueren Methoden hervorgehoben, daß nur milde faradische Ströme angewendet werden; nach den Berichten, die wir hier von Soldaten erhalten haben, scheinen aber, wenn die Genesung nicht vorwärtsgeht, und bei Rückfällen doch recht starke schmerzverursachende Ströme angewendet zu werden. Daß sinusoidale Ströme auch in milder Form höchst bedenklich sind, ergibt sich aus *Lewandowskis* Veröffentlichung (Deutsche med. Wochenschrift, 1917, No. 37). Weiter könnte man die Einwendung gegen die *Rothmannsche* Methode machen, daß Vortäuschung im Spiele ist, aber es werden nach dieser Richtung, was die Wirkung der Injektion anlangt, keinerlei Versprechungen gemacht, und schließlich ist ärztliches Handeln von einer „*pia fraus*“ häufig nicht ganz frei, man dürfte um sie zu vermeiden z. B. dann nie eine Verordnung machen „*ut aliquid fiat*“. Die gute Absicht und der Erfolg gleichen diesen Nachteil wohl völlig aus. Erhebliche Vorzüge bietet die Methode hinwiederum in der Schnelligkeit ihrer Anwendung und der kurzen Dauer der Behandlung, im Durchschnitt dauerte der Lazarettaufenthalt 14 Tage bis 4 Wochen, er wird meist nur durch die ausbleibende Urlaubsgewährung unliebsam verzögert. Die Kranken unterziehen sich einer Wiederholung weit eher als bei der *Kauffmannschen* Methode. Schließlich hat die Behandlung noch die Annehmlichkeit, daß sie für den Arzt weniger zeitraubend und anstrengend ist als andere. Nach wiederholten Zuschriften aus zivilen Kreisen, die auf Grund von Erzählungen geheilter Soldaten um Anwendung bei allen möglichen Nervenkrankheiten bitten, ist anzunehmen, daß die Methode zusagt. Im übrigen sollte man jeden Abteilungsarzt diejenige Behandlungsmethode ausführen lassen — vorausgesetzt, daß sie überhaupt als zulässig anzusehen ist —, zu welcher er selbst das meiste Vertrauen hat und die er beherrscht. Es empfiehlt sich

daher, nicht Vorschriften zur Ausübung einer bestimmten Behandlungsweise zu geben, das Ausbleiben von Erfolgen dürfte anderen Falles nicht verwunderlich erscheinen.

Es werden natürlich auch die anderen Behandlungsmethoden, besonders in leichteren Fällen die verbale Wachsuggestion mit und ohne faradischen Strom, die Hypnose, vereinzelt oder in Abwechslung mit dem Narkoseverfahren angewendet, aber wir haben im ganzen in Rücksicht auf die Vorzüge der *Rothmannschen* Behandlung wenig Gebrauch davon gemacht und sind zu der Überzeugung gekommen, daß dort, wo diese nicht hilft, die anderen Methoden gleichfalls versagen.

Die Erfahrung, daß durch geeignete suggestive psychotherapeutische Einwirkungen die Lähmungs- und Reizerscheinungen bei fast allen Kriegsneurotikern zum Verschwinden gebracht werden können, ist demnach auch im hiessigen Lazarett seit Jahr und Tag gemacht worden. Der sich daraus ergebenden Notwendigkeit, die Kriegsneurotiker sämtlich möglichst bald einer aktiven Behandlung in Sonderlazaretten zuzuführen, wurden die kriegsministerielle Verfügung vom 7. IX. 1917 und die sich anschließende Verfügung des Sanitäts-Departements sowie die Vorschriften der Eba gerecht. Insbesondere ist es wichtig, daß auch entlassene Neurotiker ohne ihre Einwilligung durch Wiedereinziehung zur Behandlung herangezogen werden können. Die Durchmusterung der Lazarette, Genesungsheime und Genesenenkompagnien durch Fachärzte und der Hinweis auf die larvierten Formen der Kriegsneurose, ihre Beziehungen zur Ischias, zu Gelenkrheumatismus, Taubheit, Stummheit, Wirbelsäuleschädigung, die Kombination von organischen und hysterischen Störungen, die Bewertung der Krampfanfälle, müßten Gewähr dafür bringen, daß keine Kriegsneurose unerkannt und unbehandelt bleibt. Bei den hartnäckigen Fälle muß die Behandlung in dem Sonderlazarett von Ausdauer sein, es müssen die gleiche Methode wiederholt oder verschiedene Methoden nacheinander angewendet, nötigen Falles eine erneute Behandlung in einem anderen Lazarett durchgeführt, kurz den Vorschriften entsprechend alle Behandlungsmethoden erschöpft werden, damit wenigstens nach Möglichkeit die größten Erscheinungen beseitigt werden. Bei den trotz alledem unge bessert bleibenden Fällen ist im Entlassungsverfahren die Festsetzung von niedrigen Rentensätzen durchaus angebracht. Es ist uns unzweifelhaft, daß bei diesen Fällen Rentenbegehrungsvorstellungen meist im Spiele sind, daher die häufigen Verschlimmerungen nach

mündlichen oder schriftlichen Auseinandersetzungen mit den Angehörigen. Wiederholt mußte man auf Grund der bei verschiedenen Gelegenheiten gemachten Beobachtungen annehmen, daß derartige Leute die Fähigkeit erwerben können, den Mechanismus ihrer neurotischen Symptome, insbesondere Zittererscheinungen, Lähmungen und Anfälle, erforderlichen Falles bei Untersuchungen, behördlichen Vernehmungen u. dergl. willkürlich in Betrieb zu setzen. Willkürliche und unwillkürliche Übertreibungen bilden überhaupt bei den ärztlichen Feststellungen fast die Regel, man sollte sie in der gleichen Weise bewerten wie die Pulsbeschleunigungen, die Ohnmachtsanfälle bei den militärärztlichen Untersuchungen. Durch Bewilligung höherer Rente richtet man nur Schaden an; die Neurotiker werden in ihrer Arbeitsunlust und ihrer Einbildung, schwer krank zu sein, bestärkt und kommen immer mehr in den Gedanken hinein, daß sie die Berechtigung hätten, sich auf allgemeine Kosten erhalten zu lassen. Es sind hier bereits verschiedene Rentenempfänger aus den ersten Kriegsjahren aufgenommen worden, welche auf 100 pCt. erwerbsunfähig begutachtet, nunmehr mit dem Gesuch um Verstümmelungszulage, womöglich mehrfacher, vorstellig geworden waren.

Von allergrößter Bedeutung ist die in der Arbeitstherapie bestehende Nachbehandlung der von ihren akuten Erscheinungen befreiten Kriegsneurotiker. Auch hierfür geben die oben angeführten Verfügungen die erforderlichen Anweisungen. Die Feststellung, daß der einzelne Mann nach der Heilung wieder imstande ist, regelmäßiger Betätigung nachzugehen, ist sowohl für ihn — zur Hebung seines Selbstvertrauens — wie für die Behörde von sehr großem Wert und wird am besten auf praktische Weise — durch den Versuch — gemacht. Über den einzuschlagenden Weg kann nur von Fall zu Fall entschieden werden. Leute, welche sich vollkommen wiederhergestellt fühlen, für die eine Versorgung nicht in Betracht kommt, die als gelernte Arbeiter, Handwerker, Landwirte sofort nachweislich in eine Stelle — womöglich eine gleiche wie vor der militärischen Einziehung oder im eigenen Betriebe — wieder einrücken, wird man ohne Bedenken dahin entlassen können. Ist das Arbeitsvermögen zweifelhaft, bestehen noch stärkere nervöse Beschwerden, glaubt der Betreffende ohne größere Rente nicht existieren, seinen bisherigen Beruf nicht weiter versehen zu können, so muß er sich einer Probearbeitszeit unterwerfen, und zwar werden hier im Lazarett Handwerker in den entsprechenden Werkstätten, Landwirte im landwirtschaftlichen Betriebe,

alle anderen — namentlich die ungelerten Arbeiter — in kriegswirtschaftlichen Betrieben — besonders Granatendreherei — beschäftigt. Während sich auf diese Weise die Behandlung und Wiederertüchtigung der eigentlichen Kriegsneurotiker aussichtsvoller gestaltet haben, als es in den ersten Zeiten den Anschein hatte, lassen die Erfolge bei anderen Formen von Neurosen, insbesondere bei der sogenannten chronischen endogenen Neurasthenie und der ihr vielfach nahe verwandten Psychopathie zu wünschen übrig. Es sind jene willensschwachen, schlaffen Naturen, welche dauernd unter der Herrschaft von allerlei Unlustgefühlen, Kopfschmerzen, Magen- und Herzbeschwerden, Gliederschmerzen, allgemeinem Schwächegefühl stehen, an Schlaflosigkeit, Überempfindlichkeit gegen Geräusche, Schwindel- und Krampfanfällen psychasthenischen und hysterischen Charakters leiden, mehr oder minder ausgesprochene seelische Regelwidrigkeiten in Form von Depressionszuständen oder Überregbarkeit aufweisen und sich namentlich durch ausgesprochene Arbeitsunlust, durch Mangel an jeglichem Selbstvertrauen zur Ausführung einer Beschäftigung auszeichnen. Diese Fälle, deren Zahl durchaus nicht unbedeutend ist — so wurden hier unter einer Gesamtzahl von 118 Nervenfällen 29 zu ihnen gehörige gezählt —, werden, namentlich wenn sie die Anzeichen von Körperschwäche, Unterernährung, von ausgesprochenen körperlichen nervösen Begleiterscheinungen zeigen, in der üblichen Weise einer Kur unterworfen, die aber in ihrer Dauer festgelegt sein muß und im allgemeinen 2 Monate nicht überschreiten darf. Für eine derartige Kur stehen im hiesigen Lazarett, abgesehen von einfacheren Vorkehrungen, Kohlensäure- und elektrische Bäder, schottische Duschen, Glühlichtbäder, Diathermie u. dergl. zur Verfügung. Nach Ablauf von spätestens 2 Monaten müssen diese Leute in der gleichen Weise wie die Kriegsneurotiker zur Arbeitstherapie energisch herangezogen werden, und es darf trotz der nicht unerheblichen von ihnen gebotenen Schwierigkeiten und Widerstände in den Bestrebungen, sie an regelmäßige ertragbringende Arbeit zu gewöhnen, nicht nachgelassen werden, denn über die Gefahren, welchen andernfalls die Neurotiker ausgesetzt sind, geben die Erfahrungen, welche in Friedenszeiten mit den Unfalltraumatikern gemacht worden sind, genügend Auskunft. Zur gleichen Kategorie gehören die Fälle, bei welchen zwar geringfügige Verletzungen besonders am Kopf vorliegen, die neurotischen Symptome aber durchaus im Vordergrund stehen, und weiter die Syphilisneurastheniker. Neben ausgesprochener Lues cerebro-



spinalis sind häufig Fälle rudimentärer Art mit vereinzelt organischen Symptomen, mit vorhandener oder fehlender *Wassermannschen* Blutreaktion und nervösen Allgemeinerscheinungen, schließlich nur funktionelle nervöse Störungen darbietende Formen mit Lues in der Vorgeschichte zu finden. Meist ist eine wiederholte ausgiebige antiluetische Behandlung vorangegangen, da aber die Neurose vielfach nicht Folge-, sondern selbständige mit der Veranlagung zusammenhängende Begleiterscheinung der Lues ist, so bleibt sie häufig unbeeinflusst, nicht selten zeigt sie sich verschlimmert. Durch die wiederholten antiluetischen Kuren wird die Aufmerksamkeit immer wieder auf die frühere Infektion hingelenkt, es tritt eine arbeitsunlustige hypochondrische Stimmungslage auf und man hat immer der unzutreffenden Auffassung dieser Leute, daß Arbeit ihnen schaden würde, entgegenzutreten. Die Behandlung ist zunächst die gleiche wie bei der chronischen Neurasthenie, dann muß aber auch hier wie bei den geheilten Kriegsneurotikern in nachhaltiger, eindringlicher Weise eine Gewöhnung an regelmäßige Arbeitsleistung stattfinden.

Daß man in allen Fällen zu einem ersprießlichen Ziele kommen wird, ist nicht zu erwarten. Wer die Verhältnisse in Anstalten, Krankenhäusern usw. kennt, weiß, daß es eine Anzahl mehr oder minder seelisch regelwidrig veranlagter Charaktere gibt mit ganz ausgesprochener hartnäckiger Arbeitsscheu, die auf keine Weise zu regelmäßiger Arbeit zu veranlassen sind. Um aber deren Zahl möglichst niedrig zu halten, muß alles daran gesetzt werden, zu verhindern, daß eine Entwöhnung von der Arbeit bei Nervenkranken eintritt, es müssen die ausgiebigsten Gelegenheiten geschaffen werden, um den darniederliegenden Arbeitswillen zu heben und die Arbeitskräfte zu regelmäßiger, ausgiebiger, vollen Lebensunterhalt gewährender Betätigung zu bringen. Dieser Zweck kann in den Sonderlazaretten für Nervenranke nur dadurch erreicht werden, daß abgesehen von bewährten Behandlungsmethoden angepaßte Arbeitsgelegenheiten teils in den Lazaretten selbst, teils im Anschluß daran zugleich mit festem Arbeitsprogramm geschaffen werden.

(Aus der städtischen Heil- und Pflegeanstalt zu Dresden, Abteilung I,  
[Dirig. Arzt: Geh. Medizinalrat Dr. *Ganser*].)

### Weiteres über die Abnahme des Alkoholismus während des Krieges.

Von

Oberarzt Dr. O. OEHMIG.

Der in Heft 6, Band 41 dieser Zeitschrift gegebenen Anregung von *Bonhoeffer* entsprechend, die über den Alkoholismus während des Krieges gemachten Erfahrungen zur allgemeinen Kenntnis zu bringen, gebe ich im folgenden das entsprechende statistische Ergebnis der Dresdner Heil- und Pflegeanstalt wieder, wie dies *Bonhoeffer* für die Königl. Charité zu Berlin in oben genanntem Artikel und *Weichbrodt* in Band 42, Heft 4 dieser Zeitschrift für die psychiatrische Universitätsklinik zu Frankfurt gegeben haben. Auch ich stelle die von mir an der Dresdener Anstalt gemachten Beobachtungen zahlenmäßig in Gestalt einer Tabelle zusammen, die die hier aufgenommenen Alkoholiker der letzten zehn Jahre umfaßt.

Jahr	Jahresaufnahme			Alkoholkrankheiten überhaupt			Davon: Pathologischer Rausch	
	Männer	Frauen	Zusammen	Männer	Frauen	Zusammen	Männer	Frauen
1908	667	402	1069	256	23	279	19	3
1909	685	460	1145	257	25	282	19	2
1910	680	493	1173	212	35	247	25	2
1911	715	458	1173	279	30	309	48	8
1912	742	584	1326	303	23	326	56	6
1913	744	479	1223	247	34	281	35	5
1914	692	495	1187	246	24	270	46	6
1915	481	456	937	124	20	144	24	3
1916	447	527	974	53	9	62	11	6
1917	445	542	987 <sup>1)</sup>	11	5	16	6	—

<sup>1)</sup> Diese Zahlen zeigen zu gleicher Zeit, daß die anfangs des Krieges besonders in Laienkreisen geäußerte Befürchtung, daß die Geistesstörungen durch den Krieg wesentlich zunehmen würden, irrig ist. Den in den Friedensjahren 1911—13 in die Anstalt aufgenommenen 1521 Frauen stehen 1525 Frauenaufnahmen in den Kriegsjahren 1915—17 gegenüber.

Delirium tremens		Alkoholepilepsie, Korsakoff, andere Alkoholkrankheiten		Prozentsatz der Alkoholiker-aufnahmen überhaupt		Nachgewiesener Alkoholismus bei der Gesamtheit der Jahresaufnahmen		
Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Zusammen
51	4	186	16	38,38	5,72	368	45	403
56	—	182	23	37,53	5,43	339	42	381
37	1	150	32	31,18	7,09	304	52	356
61	1	170	21	39,02	6,33	370	48	418
43	1	204	16	40,83	3,93	392	46	438
50	8	162	21	33,19	7,09	308	46	354
53	1	147	17	36,84	4,84	279	31	310
26	5	74	12	25,77	4,35	174	26	210
13	—	29	6	11,85	1,70	84	19	103
1	—	4	5	2,47	0,92	41	13	54

Das Ergebnis dieser Aufstellung ergibt eine ganz wesentliche Abnahme der Alkoholkrankheiten. Stellt man die drei Jahre vor dem Kriege 1911—1913 in Vergleich zu den drei Kriegsjahren 1915—1917, so zeigt sich zusammengefaßt bei den Männern ein Rückgang von 37,66 pCt. auf 13,69 pCt. und bei den Frauen von 5,72 pCt. auf 2,23 pCt. Die geringste Prozentzahl ergibt naturgemäß das letzte Jahr 1917 mit 2,47 pCt. zu beispielsweise 33,19 pCt. im Jahre 1913 und gar 40,83 pCt. im Jahre 1912 bei den Männern und 0,92 pCt. zu 7,09 pCt., bzw. 3,93 pCt. bei den Frauen, entsprechend der immer größer werdenden Knappheit und Verteuerung des Alkohols und der Zunahme der einschränkenden Bestimmungen für die Herstellung desselben zu Genußzwecken.

Auch der bei der Gesamtheit der Jahresaufnahmen in der Krankheitsvorgeschichte nachgewiesene Alkoholmißbrauch ist seit 1914 in ständiger schneller Abnahme begriffen, er ist von 310 auf 54 gefallen. Nicht in demselben Verhältnis stehen aber die Gesamtaufnahmeziffern, die bei den Frauen eine geringe Zunahme erlitten haben, — die geringere Zahl der Männeraufnahmen der letzten Jahre erklärt sich aus den Heeres-einziehungen —, woraus zu schließen wäre, daß für die Entstehung der nicht alkoholischen Geisteskrankheiten an der gleichen Person ätiologisch der Alkoholmißbrauch nur eine beschränkte Rolle spielt.

Welch großen Einfluß die Kriegsbestimmungen über Alkoholgenuß und -erzeugung auch in außerdeutschen Ländern zeitigen, offenbaren einige Zahlen, die ich der internationalen Monatschrift zur Erforschung des Alkoholismus und Bekämpfung der

Trinksitten entnehme (Band 26, Heft 2 und Band 27, Heft 12). In drei Polikliniken zur Behandlung der Alkoholkranken in Moskau fiel die Zahl der Aufnahmen im August 1914 nach Einführung des Alkoholverbots von 257 im gleichen Monat des Vorjahres auf 2, im September des gleichen Jahres von 283 auf 4, im Oktober von 321 auf 5, im November von 289 auf 8, im Dezember von 176 auf 1. Für ein solches Ambulatorium in Petersburg sind ähnliche Zahlen veröffentlicht. In mehreren Städten Rußlands wurden Anstalten für Alkoholranke wegen mangelnden Bedarfs geschlossen und in Kriegsspitäler umgewandelt. Von England sind Veröffentlichungen da über Delirium tremens-Fälle in den Armen-spitälern von Liverpool, London-Ost und Glasgow. Die Zahlen lauten:

		1913/14	1914/15	1915/16
Liverpool:	Männer	366	263	128
	Frauen	145	158	77
London-Ost:	Männer	151	136	75
	Frauen	61	70	33
Glasgow:	Männer	138	82	50
	Frauen	50	21	12

Während die Zahl der Verhaftungen wegen Trunkenheit in Groß-London im ersten Quartal des Jahres 1913 13 900 betrug, betrug sie in der gleichen Zeit des Jahres 1917 nur 6176, freilich immer noch eine gewaltige Zahl.

Die Berliner Charité zeigt im Verhältnis zu der Frankfurter und Dresdner Anstalt einen geringeren Gesamtprozentsatz Alkoholkranker. Das mag wohl zum Teil mit örtlichen polizeilichen Bestimmungen zusammenhängen. In Dresden z. B. wird die Schutz- oder Verwahrungshaft nicht in dem Maße wie in Berlin angewandt, so daß hier auch nicht selten einfache, schwere Rauschzustände zur Aufnahme gelangen. Auf den Rückgang der Alkoholikeraufnahmen ist es gewiß nicht ohne Einfluß, daß die Mehrzahl der im militärpflichtigen Alter stehenden Männer eingezogen ist, eigene persönliche Wahrnehmungen und gelegentliche Mitteilungen haben mir auch bestätigt, daß so mancher chronischer Trinker, den man seit Jahren in größeren oder kleineren Abständen wegen akuter alkoholischer Störungen, Delirium tremens, Krämpfen u. a. zugeführt bekam, jetzt dem Heere angehört. Allzuviel macht das für obige Statistik aber nicht aus, wie die entsprechenden stark zurückgegangenen weiblichen Alkoholikeraufnahmen be-

weisen. Auch *Bonhoeffer* hebt dies in seinem obengenannten Artikel hervor. Zum Vergleich bringt er die sich durch Friedens- und Kriegsjahre ziemlich gleichbleibenden Zahlen der Dementia praecox-Kranken, für die also die veränderten Lebensbedingungen des Krieges mit ihrer zwangsmäßigen Einschränkung des Genusses von Spirituosen ohne Wirkung geblieben sind, durchschnittlich etwa 8 pCt. der Gesamtaufnahmen, sowohl vor dem Kriege, als während desselben. Die bezüglichen Zahlen der Dresdner Anstalt zeigen ein ähnliches Ergebnis, wie die folgende Tabelle beweist:

Jahr	Dementia praecox		Prozentsatz der Gesamtaufnahmen	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
1908	75	101	11,24	25,12
1909	84	88	12,26	19,13
1910	71	124	10,44	25,15
1911	68	120	9,52	26,20
1912	63	118	8,49	20,20
1913	70	117	9,41	24,42
1914	77	105	11,13	21,31
1915	52	81	10,81	17,76
1916	36	96	8,28	18,21
1917	33	85	7,42	15,68

Zusammengefaßt ergibt das bei den Männern für 1911—1913 fast denselben Prozentsatz wie für 1915—1917, nämlich 9, 13 pCt. zu 9,12 pCt., bei den Frauen eine Abnahme von 23,3 pCt. auf 18,0 pCt.

Zum richtigen Verständnis beider Tabellen ist noch zu erwähnen, daß Aufnahmen von Militärpersonen in die Dresdner Anstalt nur in den ersten Kriegsmonaten in ganz besonderen Ausnahmefällen erfolgt sind. So erklären sich gewisse Abweichungen von den Zahlen *Bonhoeffers*, welche für die pathologischen Rauschzustände in den Kriegsjahren im Gegensatz zu den hiesigen Zahlen eine wesentliche Steigerung bringen, die nach der Erklärung *Bonhoeffers* durch die Zuweisung forensischer Fälle aus dem Heere in die Charité bedingt ist. Unter den Trinkern der obigen Statistik befindet sich nur eine einzige Militärperson, von der im folgenden noch kurz die Rede sein soll.

Trotz der damit verbundenen Abweichung von dem unmittelbaren Thema dieses Artikels sei es mir gestattet, aus der Gesamtmenge der oben registrierten Alkoholkranken drei Fälle kurz be-

sonders zur Kenntnis zu bringen, die mir wegen ihrer Eigenart erwähnenswert scheinen.

Der erste Fall betrifft einen Soldaten, der im Dezember 1914 aus einem Lazarett zugeführt wurde, in dem er wegen eines im Anschluß an eine Schußverletzung der Hand erworbenen Tetanus viele Wochen gelegen hatte. Vom Wundstarrkrampf war er bei der Zuführung nach hier geheilt, er war aber in den letzten Tagen im Lazarett sehr unruhig geworden und hatte irre Reden geführt. Hier wurde er nach anfänglicher tiefer Schlafsucht schon am ersten Tag zunehmend klar und bot dann keine Anzeichen geistiger Störung mehr dar. Er erinnerte sich an die Tage seiner Unruhe und erzählte, daß er besonders Nachts allerlei Gestalten, ganze Regimenter Soldaten, Teufel, schwarze Gesichter gesehen habe, er habe schießen und Kommandorufe gehört, so daß er ängstlich gewesen sei. Weitere Befragungen auch seiner Angehörigen ergaben, daß der äußerst elende, völlig abgemagerte und mit großem Druckbrand und mehreren durch Phlegmoneoperationen bedingten großen Schnittwunden behaftete Mensch im Lazarett in der letzten Zeit zur Stärkung mindestens täglich  $\frac{1}{2}$  Flasche Rotwein, vielfach aber mehr getrunken habe, so daß er seiner eigenen Angabe nach öfters vom Weine „ganz beduselt“ gewesen sei. Es hätte sich größtenteils um Liebesgaben gehandelt. Die geistige Störung hat 6 Tage gedauert. Fieber bestand schon 8 Wochen lang vorher, war aber gerade in den Tagen des deliranten Zustandes nur gering. Die Krankheit wurde hier als Delirium tremens aufgefaßt bedingt durch übermäßigen Rotweingenuß und begünstigt durch einen schweren fieberhaften körperlichen Erschöpfungszustand nach Tetanus.

Der zweite Fall zeigt, daß täglicher literweiser Schnapsenuß auch jetzt noch trotz der enormen Verteuerung der Spirituosen vorkommt und daß die äußerst hohen Arbeitslöhne dazu dienen können, dieser Verteuerung die Wage zu halten. Der Ehemann einer Ende August 1917 wegen Alkoholepilepsie hier aufgenommenen Schlossersfrau trank täglich mindestens einen Liter Schnaps, nicht selten mehr, und wendete dafür öfter an einem Tage 20 Mark, fast regelmäßig aber 12—15 Mark auf. Er selbst verdiente 70 bis 90 Mark die Woche, seine zwei Söhne von 16 und 18 Jahren mit 35 und 25 Mark Wochenverdienst mußten ihm von ihrem Gelde noch wesentlich abgeben. Die Frau hatte ihrem Manne den Schnaps mehrfach weggenommen, um ihm das Trinken abzugewöhnen, einen großen Teil davon aber selbst getrunken!

Der letzte Fall ist dadurch bemerkenswert, daß er mit der seltenen Chloroformsucht verbunden ist. Ein Apotheker kam wegen schwerer Chloroformvergiftung zur Aufnahme. Man glaubte an Selbstmordversuch. Die Nachforschungen ergaben, daß es sich um einen schweren Alkoholiker handelte, der seit Jahren vielfach monatelang aus der Apotheke entnommenen Alkohol mit Wasser verdünnt getrunken hatte, wochenlang hindurch bis zu 500 g 96 proz. Alkohol pro Tag, dazu noch Franzbranntwein, Hiefongessenz, Tinkturen u. a., bis in die letzte Zeit hinein. Außerdem wurde noch periodisch seit vielen Jahren Chloroform genommen, mehrmals 10 g am Tage auf das Taschentuch gegossen und inhaliert. Auch bei dieser schwersten Form von chronischem Alkoholmißbrauch zeigten sich trotz sofortiger Entziehung nicht die geringsten Abstinenzerscheinungen, vielmehr nach Aufhören der Chloroformgiftwirkung vom zweiten Tage an gesteigertes Wohlbefinden.

Trotz solcher in den letzten Jahren immer seltener werdenden Ausnahmefälle ist an der wohltuenden Wirkung der die Herstellung von Alkohol zu Genußzwecken beschränkenden, gesetzlichen Bestimmungen für die menschliche Gesundheit nicht zu zweifeln; die Vorzüge der ersteren für das soziale Leben dürften volkswirtschaftliche, polizeiliche und gerichtliche Statistiken beweisen (vgl. z. B. oben den Rückgang der Verhaftungen wegen Trunksucht in London). Sache der zuständigen Organe wird es sein, das Ergebnis solcher Statistiken nicht unberücksichtigt zu lassen, vielmehr dem Allgemeinwohl dienstbar zu machen. Auch die Irrenärzte mit ihren einschlägigen Erfahrungen mögen dazu beitragen, dahin zu wirken, die durch die Kriegsnot bedingten, den Alkoholmißbrauch erschwerenden Maßnahmen in den kommenden Friedensjahren nicht insgesamt wieder verloren gehen zu lassen, sondern wenigstens zum Teil der Bekämpfung und Verhütung der Trunksucht mit ihren schweren, schädlichen Folgen nutzbar zu machen.

Nachtrag: Nach Abschluß dieses Artikels kommt mir die Arbeit von *Peretti-Düsseldorf-Grafenberg* zur Kenntnis, die das gleiche Thema ausführlich erörtert und zahlreiche statistische Angaben bringt mit demselben Allgemeinergebnis.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik in der Kgl. Charité zu Berlin  
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Bonhoeffer.]

## Über Denkstörungen bei Geisteskranken.

Von

Dr. A. KUTZINSKI,

Assistent der Klinik.

(Schluß.)

Bei Wiedergabe der Efg. reproduziert die Versuchsperson: „Ich kümmere mich nicht um die Leute,“ oder „Ich habe kein Liebesverhältnis gehabt, wegen mir hat sie sich wohl nicht vergiftet. Es kann auf mich keinen Bezug haben; eifersüchtig bin ich noch nicht gewesen. Ich heiße nicht so, wie Sie da vorgelesen haben. Es geht mich doch nichts an.“

Diese Ablehnung von Beziehungen ist ja natürlich auch schon eine Beziehungssetzung zur eigenen Persönlichkeit, und man findet dann auch bei den gleichen Versuchspersonen schwere Veränderungen, bei denen die Ich-Vorstellungen und Gesichtsvorstellungen verschmelzen.

Auch ohne ängstliche Affektlage bei guter Auffassung wird zuweilen ein eigenes Gefühlserlebnis in die Geschichte hineingewoben, z. B. in

### Protokoll No. 17 (*Dementia praecox*), Sttg.

Erzählt zunächst Einzelheiten der Geschichte, fährt dann fort, die Sterne seien heruntergefallen, seien dann lauter Taler geworden, dann seien Räuber gekommen und hätten die Taler gestohlen, die Frau aber vor den Kopf geschlagen und die Taler gestohlen. (Patient ist selbst auf der Landstraße überfallen und seiner Barschaft beraubt worden.)

### Protokoll No. 18 (*Dämmerzustand*).

Liest die Hfgsch. Reproduziert spontan: „Ich muß es vor mir haben; ich habe es nicht erfaßt. Er wurde von einem Blutsturz erfaßt. Daß es so etwas gibt auf der Welt!“ Kommt dann auf ihre Wahnbildungen, die darin bestehen, daß sie von ihrer Schwägerin annimmt, sie hätte ihrem Bruder etwas eingegeben.

Lwstz. wird prompt nachgesprochen.

Nach dem 2. Lesen der Hfgsch. reproduziert sie: „Das ist meine Schwägerin. Da ging eine über Bord, wurde vom Hai fisch erfaßt und wurde verschlungen. Ich hätte es auch so gemacht.“

Nach dem 2. Lesen der Efg. reproduziert sie: „Ein Maler liebte mit einer, die war der Meinung, daß er mit einer andern pousseierte, deswegen hat sie ihn eingeschlossen, um ihn mit Schweinfurter Grün zu vergiften.“

Als sie gefragt wird: „Wer hat Gift genommen?“ sagt sie: „Meine Schwägerin.“



Neben der unzulänglichen Auffassung des wesentlichen ist vor allem die Umgestaltung durch die eigenen Wahnbildungen bemerkenswert. Eine derartige Reaktionsweise tritt noch stärker hervor, wenn es sich um Stimmungen handelt, die durch den Inhalt der Geschichte ausgelöst werden oder wenn sogar der Inhalt der Geschichte der wahnhaften Gefühlslage der Versuchsperson entgegenkommt, wie es ja zum Teil bei der Efg. im obigen Fall zutraf.

Man vergleiche hier ferner das bezügliche

**Protokoll No. 19** (*chronisch paranoischer Zustand*), Hfgsch.,

„Ein Offizier wurde bei großem Sturm über Bord geworfen, viele waren dafür, die Rettungsringe über Bord zu werfen, um ihn zu retten; wenige waren es, die da sagten: ‚Ach, laß ihn doch!‘ Da sprang einer von der Mannschaft auf und sagte: ‚So will ich ihn retten, indem ich hineinspringe und ihn heranziehe. Gott wird mir die Kraft dazu geben.‘“

Die mit religiösen Wahnideen erfüllte Versuchsperson gibt der Geschichte eine religiöse Färbung ohne Rücksicht auf die gegebenen Tatsachen.

Oft wird der Inhalt der Geschichte infolge der abnormen Stimmungslage im Sinne dieser Stimmungslage umgestaltet.

So verfälscht ein manischer Paralytiker den Inhalt in folgender Weise.

**Protokoll No. 20.**

„Ein junger Offizier gewesen, der war sehr tüchtig, ein Vorbild seinen Leuten. Das Schiff scheiterte, jeder sah seinen Tod vor Augen, und er wurde als erster durch diesen Fisch in die Tiefe gezogen, wodurch die Brutlache gesehen wurde. Es ist eine Heldentat, die seinesgleichen sucht.“

Diese zunächst unklare Heldentat wird nach dem 2. Lesen in folgender Weise erläutert: „Dieser Offizier, es war ein großes Schiff, ein Schlachtschiff war es. Das Boot ist ausgesetzt und sie sollen sich nun irgendwie retten. Rette sich, wer kann! Das Schiff war überladen. Da dachte der Offizier, den Heldentod zu sterben.“

Wenn auch in diesem Falle die wesentlichen Vorstellungen nicht in voller Schärfe herausgeschält wurden, so erscheint doch als das Wichtigere bei dem Protokoll, daß die Versuchsperson ihrem Bedürfnis, aus den Erlebnissen der Geschichte etwas Ungewöhnliches zu machen, folgend, trotz guter Einzelheiten eine völlige Verwandlung der Geschehnisse vornimmt. Der durch den Unglücksfall herbeigeführte Tod des Offiziers wird in einen freiwilligen Heldentod umgestaltet.

Auch der Galgenhumor des Alkoholikers, die abnorme Stimmungslage bei manischen Zuständen, sowie die des phantastischen Hysterikers beeinflussen das wesentliche der Geschichte.

**Protokoll No. 21** (*Delirium tremens*), Efg.

Liest prompt. Reproduziert zunächst: „Die originelle Sache dabei ist, daß sie, nachdem sie gepaukt hatten, ging sie in Grün und er in Rot.“

Nach dem 2. Lesen reproduziert sie: „In der Lausitzer Straße in einem Krankenhaus in dem Nebenhaus ist ein Maler. Das Diensträdchen liebte ihn. Der Bräutigam hat es nicht gewußt. Das war ein Maurer. Wie er nach Hause gekommen ist, gab es Streit, und da hat er sie so zugedeckt, daß ihr Auge grün und rot war.“

Neben der ängstlich-humoristischen Stimmungslage und dem Alkohol-Milieu ist wohl auch bei dieser Reproduktion die Tendenz wirksam, die unzulängliche Leistung zu verschleiern, ebenso wie in den beiden folgenden Fällen die Tendenz sich geltend macht, eine bessere Wirkung zu erzielen.

**Protokoll No. 22** (*Hysterie*), Hfgsch.

„Ein junger Mann, sehr guter Sohn, ging zur See, wurde wegen seiner guten Führung schnell befördert, brachte es zum Deckoffizier. Eines Tages machte das Schiff eine Reise, auf dem der Sohn des Deckoffiziers war. Der Vater begleitete ihn auf dieser Reise. Während der Fahrt kam ein Haifisch an das Schiff heran. Durch einen unglücklichen Zufall wurde der junge Mann von dem Haifisch ergriffen und zerrissen, und zwar vor den Augen des unglücklichen Vaters. Das Letzte, was der Vater von dem Sohn sah, war eine Blutspur in dem Wasser.“

Hier ist die Tendenz, die Dinge phantastischer, grausamer, trauriger zu gestalten, die Ursache der Variation. Das entspricht ja alten Erfahrungen bei Hysterie. Ähnlich liegt es im

**Protokoll No. 23** (*manisches Zustandsbild*), Hfgsch.

Liest anfangs in Pausen, dann korrekt, bemerkt dabei: „Na, nu ist es gerade genug. Es gibt doch auch . . . auf Schiffen, wenn sie den Ozean bereisen wollen. Der deutsche Kaiser machte auch eine Ozeanreise.“ „Was haben Sie gelesen vom Schiff? Was ist passiert?“ „Es handelt doch von einem Offizier?“ „Was ist passiert?“ „Von einem Unglück steht nichts darin.“

Nach nochmaligem Vorlesen bemerkt die Versuchsperson: „Das ist ein Roman.“ „Was ist passiert?“ „Na, der hat sich glücklich gerettet.“ „Warum aber nicht von einem Haifisch?“ „Der ist von der Insel St. Helena entsprungen und auf einem Dampfer gerettet.“ „Was hat der Haifisch gemacht?“ „Gar nichts. Haifischfänger waren.“ Sagt dann: „Eine traurige Geschichte.“ „Was hat der Haifisch gemacht?“ „Gar nichts.“ „Vom Offizier gelesen?“ „Der konnte sich glücklich retten.“ „Steht das in der Geschichte?“ „Nein, das ist nur kurz gefaßt; ein Freund hat ihn gerettet.“ „Was steht in der Geschichte?“ „Ein Haifisch hat einen Offizier verschlungen.“ „Wie kam das?“ „Da kam ein anderer Haifisch und hat den ersten verschlungen.“ — Lacht. „Wie ist das möglich?“ „Ein Haifisch geht auf Menschen.“ „Warum haben Sie das nicht gleich erzählt?“ „Auf die Geschichte wollte ich nicht kommen.“ „Warum nicht?“ „Die Geschichte war traurig genug.“

Im letzten Protokoll ist die manische Stimmungslage die Ursache dafür, daß die traurige Situation in eine günstige umgewandelt wird. Dabei zeigt die genauere Exploration, daß die Versuchsperson das wesentliche der Geschichte gut aufgefaßt hat.

In allen drei oben angeführten Protokollen drückt das Vordringen der eigenen Stimmungslage, der eigenen Tendenzen, die Unmöglichkeit, sich unabhängig vom eigenen Gefühlszustand zu machen, den leichtesten Grad der Nichtsonderung zwischen Ich und dem objektiven Geschehen aus. Die Störung ist bei hysterischen Kranken sogar nur so gering, daß das wesentliche der Geschichte fast unangetastet bleibt und nur die Ausschmückung durch Nebenvorstellungen auftritt, und doch zeigt auch die Analyse dieses Falles, daß ein immerhin wichtiges Moment bei der Reproduktion fehlte. Die hysterische Versuchsperson spricht zwar allgemein von einem unglücklichen Zufall, durch den der junge Mann von dem Haifisch ergriffen wurde, aber die kausale Begründung des Unfalls wird von ihr nicht angeführt.

Es verdient besondere Beachtung, daß selbst hier in diesem leichtesten Krankheitsfalle eine Beeinträchtigung durch die subjektiven Tendenzen möglich war. Gewiß befindet man sich in diesem Beispiel an der Grenze normaler und krankhaft werdender Leistung; doch schließlich ist ja niemals eine rein objektive Stellungnahme Aufgaben gegenüber möglich; immer werden die individuelle Anlage, die augenblickliche Stimmung und andere Faktoren auf die Art und Weise der Stellungnahme einwirken. Es fragt sich nur, welche Kriterien hat man, um eine pathologische Stellungnahme zu erkennen. Dieses Problem greift bereits in allgemein psychologische Fragen über und kann an dieser Stelle nicht bis zum letzten erörtert werden. Beachtenswert bleibt, daß sich unabhängig von der Natur und der Intensität des Krankheitsprozesses in jedem der oben zitierten Fälle das Vordringen des Ich-Komplexes vom leichtesten bis zum schwersten Grade gezeigt hat. Wahrscheinlich dürfte in dieser Tendenz, sein *Ich zu allem* in Beziehung zu setzen, ein Kriterium einer pathologischen Leistung zu erblicken sein.

Zur Erfüllung der durch die Aufgabe gestellten Ziele gehört, wie wir sahen, neben der adäquaten Stellungnahme zur Aufgabe die Differenzierung des wesentlichen der Aufgabe; dabei ist als zum wesentlichen der Geschichte auch die Pointe zu rechnen, die Lehre, die Erfahrung, die sie erläutern soll. Hier kann man ja nach dem Grad der Störung verschiedene Formen beobachten.

Als leichteste Störung kommt zunächst in Betracht, daß die einzelnen Vorstellungen der Geschichte unter dem Gesichtspunkt der Aufgabe sinnvoll in Beziehung gesetzt werden. Da aber einzelne Vorstellungen unbekannt sind oder nur unscharf von verwandten abgegrenzt werden, kann es naturgemäß zu einer erschöpfenden Wiedergabe nicht kommen. Solche fehlenden Begriffe sind Eifersucht, Haifisch, Schweinfurter Grün, Sturzsee, Stern-taler u. a. Wir können in diesen Fällen auf Beispiele verzichten, weil sich ja die Art der Fehler von selbst versteht. Die Versuchspersonen befinden sich hier in einer ähnlichen Lage wie der Normale, der sich neuen Erfahrungen oder fremden Begriffen gegenüber sieht. Während aber der Normale auf Grund des sonstigen gegebenen oder früher erworbenen Vorstellungsmaterials die Lücken meist richtig zu ergänzen weiß, bleibt eine derartige Korrektur bei den Versuchspersonen stets aus. Es ist selbstverständlich, daß auch die Kompliziertheit der Aufgabe für die Ausfüllung der Lücken auch beim Normalen mitbestimmend ist, was aber bei den meisten Versuchspersonen im Gegensatz zu den Normalen auffällt, ist die fehlende richtige Beurteilung ihrer lückenhaften Reproduktionen. Sie beruhigen sich meist bei ihrer unzulänglichen Leistung, ohne irgendwie sie richtig zu werten. Es wird bei ihnen jedes Maß von Selbstbeurteilung, das man doch im allgemeinen bei normal Urteilenden findet, vermißt. Das dürfte mit ihrer mangelnden Teilnahme an den Dingen der Umwelt, soweit diese nicht unmittelbar zu ihrem Ich Beziehung haben, zusammenhängen. Gewiß ist diese psychologische Charakterisierung nur lückenhaft, unbefriedigend und nur eine vorläufige. Die Selbstbeurteilung einer Leistung ist gewissermaßen nur eine gesteigerte Selbstbeobachtung. Jedem Erlebnis, das die Stellung zur Umwelt irgendwie verändert hat, pflegt gewöhnlich die rückschauende, das Erlebnis unter dem Gesichtspunkt der Zweckmäßigkeit für das Ich analysierende Funktion zu folgen. Es wird dadurch erst dieses Erlebnis für alle weiteren Erlebnisse fruchtbar gemacht. An diese Selbstbeobachtung schließt sich auch bei den in der psychologischen Beobachtung unerfahrenen Individuen die Selbstbeurteilung, die Selbstwertung der Leistung an. Oft ist diese auch gleichzeitig mit ihr verknüpft.

Ich weiß wohl, daß die Analyse des Erlebnisses, der Selbstwahrnehmung und verwandter Vorgänge zu erkenntnistheoretischen Fragen führt, daß auch in der Normalpsychologie das Erlebnis der Selbstwahrnehmung eine verschiedene widerspruchsvolle Deutung findet; immerhin glaubte ich, diesen Faktor als be-

deutsam für die Wirkung des pathologischen Denkens nicht übergehen zu dürfen. Es ist bekannt, wie zahlreich die Irrtümer der Selbstwahrnehmung und Selbstbeobachtung und erst recht die der Selbstbeurteilung sind. Diese Irrtümer nehmen bei Geisteskranken an Bedeutung und Häufigkeit zu. Die Frage des Krankheitsbewußtseins gehört überdies hierher.

Es gibt zahlreiche einfache Erfahrungen, Erlebnisse und Leistungen, deren begleitende oder folgende Selbstbeurteilung fast bei allen Individuen den gleichen Charakter hat, oft auch schon deshalb haben muß, weil die Beurteilung einen Widerspruch zu der Beurteilung des gleichen Erlebnisses und der gleichen Leistung durch andere Individuen bilden würde. Hier kam es nur darauf an, hervorzuheben, daß auch in den durch begriffliche Ausfälle bedingten unzulänglichen Reproduktionen eine, wenn auch nur feinere Veränderung der Stellungnahme zur Leistung gegeben ist. Diese Veränderung äußert sich in der falschen Wertung der lückenhaften Leistung. Wir finden auch hier die veränderte Stellungnahme zugleich mit der fehlenden Differenzierung, wenn auch nur in unerheblichem die Grenze des normalen berührendem Maße wieder.

Auch wenn ein Urteil über die Geschichte verlangt wird, stößt man auf Verschiebungen des wesentlichen der Pointe, die eine Abweichung von den üblichen Anschauungen darstellt. Auch bei den Veränderungen der Urteilbildung zeigt sich eine Schwäche der Differenzierung, wie die unten stehenden Beispiele nachweisen werden. Diese verquickt sich aber mit der einseitigen Stellungnahme zu dem Inhalt der Aufgabe, so daß auch hier beide Komponenten eine Veränderung erleiden. Die alte Tatsache, daß jeder die Welt nur von sich aus beurteilt, wird durch die einzelnen Beispiele dargelegt, die eigenen allgemeinen Anschauungen trüben die Beurteilung des wesentlichen. Das eigene Ich wird gewissermaßen in die Lehre oder in die allgemeine Erfahrung, die die Geschichte zeigt, hineinprojiziert. Auch in diesen Fällen ergibt sich die Schwierigkeit der Abgrenzung zwischen krankhaftem und normalem Verhalten; immerhin zeigt die genauere Analyse der Fälle doch so erhebliche Abweichungen von den Denkgewohnheiten und der Stellungnahme normaler Versuchspersonen, daß ihre Bewertung als Krankheitserscheinung nicht zweifelhaft sein kann.

Man betrachte das folgende

**Protokoll No. 24** (*leichter Grad von angeborenem Schwachsinn*), Sttlg.

Erzählt zunächst: „Es war einmal ein kleines Mädchen, dem war Vater und Mutter gestorben. Da war es so arm, daß es schließlich nichts mehr

hatte. Da kam ein alter, armer Mann, der sprach: Gib mir zu essen, ich bin hungrig. Das Mädchen reichte ihm ein Stück Brot. Dann ging es weiter. Und da kam ein Mädchen, und weil das Mädchen fast nackt war, gab sie ihm ihre Kleider hin. Und sie ging nach Gott hinaus ins Feld, und da fielen die Sterne vom Himmel. Und als sie auf den Boden blickte, da waren es lauter harte Taler. „Warum sind die Taler gefallen?“ „Weil es nackt war.“ Auf Wiederholung der Frage: „Weil es nichts mehr hatte.“

Nach einer späteren Reproduktion der Geschichte, die im wesentlichen die gleiche ist, wird die Versuchsperson gefragt, was man aus der Geschichte lernen kann. Schweigt. „Warum hat das Mädchen das Geld bekommen?“ „Weil sie nichts mehr hatte.“ „Von wem hat sie das Geld bekommen?“ „Vom lieben Gott.“ „Gibt der liebe Gott jedem, der nichts hat, Geld?“ Nach längerem Besinnen: „Nein.“ „Warum gab er dem Mädchen Geld?“ „Weil es weiter nichts gehabt hat.“ „Hast du schon mal Geld vom lieben Gott gekriegt?“ „Nein.“ „Warum hat denn das Mädchen Geld vom lieben Gott gekriegt?“ „Weil es nichts anzuziehen hatte.“ „Würdest du auch Geld kriegen vom lieben Gott, wenn du nichts anzuziehen hättest?“ „Weiß ich nicht.“ „Hat das Mädchen verdient, etwas zu bekommen?“ „Ja!“ „Warum?“ „Weil es nichts anzuziehen hatte.“ „Wer das Mädchen brav?“ „Ja.“ „Warum war es brav?“ „Weil das Mädchen die Taler bekommen hatte.“ „Weißt du sonst keinen Grund?“ „Warum das Mädchen brav war, das weiß ich nicht.“ „Kannst du es dir nicht denken?“ „Nein.“ „Wenn das Mädchen dem armen Manne Geld fortgenommen hätte, würde es dann die Taler nicht bekommen haben?“ „Nein.“ „Warum hat es also das Geld bekommen?“ „Weil es nichts mehr hatte.“ „War das Mädchen gut oder schlecht?“ „Gut.“ „Warum war das Mädchen gut?“ Schweigt.

In diesem Beispiel gibt die Versuchsperson auf die Frage, warum das Mädchen die Sterntaler bekommen hat, die Antwort: „Weil es nichts mehr hatte.“ Daß das Geld von Gott kommt, weiß sie; daß das Mädchen gut war, gibt sie erst auf Befragen an. Es scheint, als ob der Begriff gut rein gedächtnismäßig bei der Versuchsperson vorhanden ist; denn alle Hilfsfragen, die den Zweck haben, sie auf die Belohnung des Mädchens für seine Güte zu bringen, führen nicht zum Ziel. Sie hat nur ganz verschwommene Vorstellungen von dem, was „gut“ heißt, sie weiß nur, daß das Mädchen brav war. Warum, kann sie nicht begreifen; sie sagt im Gegenteil: „Es war brav, weil das Mädchen die Taler bekommen hatte.“ Es ist bemerkenswert, daß es sich um einen 15 jährigen Knaben handelte, der sich Diebstähle hatte zu schulden kommen lassen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse im folgenden Beispiel:

**Protokoll No. 25.** (*Angeborener Schwachsinn.*) Sttlg.

Einem Mädchen waren Vater und Mutter gestorben, ging darauf in den Wald, wo sie ein anderes Mädchen begegnete. Diesem gibt sie einen

Rock, einem andern die Schuhe, dem Dritten das Hemd, und als sie nichts mehr anzuziehen hatte, fielen Sterne vom Himmel, welche Sterntaler waren.

„Was lehrt die Geschichte?“ Keine Antwort. Sagt dann: „Ich halte es für ein Märchen, das nicht auf Wahrheit beruht.“ „Was hat das Mädchen getan?“ „Es hat seine Sachen weggegeben.“ „Was ist darauf erfolgt?“ „Es fallen die Sterne vom Himmel.“ „Was ist das?“ „Ich weiß es nicht.“ Es wird ihm klar gemacht, daß die Taler vom Himmel fielen. „Was machen Taler?“ „Reich.“ Am nächsten Tage erzählt sie die Geschichte eingehender und im wesentlichen richtig. „Was zeigt die Geschichte?“ „Das Kind ist vorher arm gewesen und ist jetzt reich.“ „Warum wird sie reich?“ „Weil sie die Sachen weggegeben hat.“ „Wird man reich, wenn man was weggibt?“ Keine Antwort. „Warum wurde es reich?“ „Weil es die Sachen weggegeben hat.“ „Was hat es dadurch gezeigt?“ „Freigebigkeit.“ „Wenn man freigebig ist, wird man dann reich?“ „Nein.“ „Hat es noch was anderes gezeigt?“ „Nächstenliebe.“ „Ist es deshalb reich geworden?“ „Ja.“ „Wird jeder, der Nächstenliebe hat, reich?“ „Nein, das ist nicht notwendig.“ „Wie ist es reich geworden? Es ist doch noch etwas dazu gekommen?“ „Weiß ich nicht.“ „Wer hat ihm das Geld gegeben?“ „Es ist vom Himmel heruntergefallen.“ „Wodurch ist es reich geworden?“ „Durch ihre Freigebigkeit.“ „Wer ist im Himmel?“ „Gott.“ „Wodurch ist sie reich geworden?“ „Durch ihre Nächstenliebe.“ Es wird ihr nun gesagt, es sei reich geworden, weil es Nächstenliebe zeigte, Gott ihm Geld gegeben habe. „Was zeigt also die Geschichte?“ „Daß Freigebigkeit belohnt wird.“ „Warum?“ „Weil sie ein gutes Werk ist.“ „Also was lehrt die Geschichte?“ „Daß Freigebigkeit belohnt wird.“ Kommt trotz wiederholten Fragens nicht zu dem Schlußsatz, daß Freigebigkeit von Gott belohnt wird.

Auch hier wird zunächst angegeben, das Mädchen wird reich, weil es die Sachen fortgegeben hat. Daß es wegen seiner Nächstenliebe belohnt wird, holt man erst mühsam durch Fragen aus der Versuchsperson heraus. Daß es von Gott belohnt wird, wird aus der Versuchsperson überhaupt nicht mit aller Deutlichkeit aufgefaßt. Es fehlen ihr eben religiöse und moralische Begriffe, wie Gott und Nächstenliebe; den letzteren verwechselt sie mit dem Begriff Freigebigkeit. Zum mindesten sind sie nicht in aller Deutlichkeit entwickelt. Es ergibt sich hier, wie auch im vorigen Beispiel die Schwierigkeit zu entscheiden, wie weit handelt es sich um eine fehlende Differenzierung des wesentlichen, wie weit um eine individuell variierte Stellungnahme einer Persönlichkeit,<sup>9</sup> der religiöse und ethische Begriffe fehlen. Eine Entscheidung wird stets nur von Fall zu Fall zu treffen sein, und auch hier wird man oft zu keiner Klarheit kommen.

In dem vorliegenden Fall hat die Versuchsperson Diebstähle begangen; auch bei ihr bestand eine intellektuelle Minderwertigkeit, wie Kontrollversuche zeigten. So definierte sie, die

eine höhere Schule besucht hatte, Universität als: „Wo Ärzte studieren.“

Da es sich in diesem und im folgenden Fall um eine leichte Imbezillität handelt, ist diese Verquickung von unzureichender Begriffsbildung mit einseitiger Stellungnahme verständlich. Die Protokolle, besonders das nächste, veranschaulichen diese Ausfälle in deutlicher Weise.

**Protokoll No. 26** (*leichter Grad von angeborenem Schwachsinn*), St.lg.

„Es war einmal ein kleines Mädchen, das seine Eltern verloren hatte und allein dastand. Da ging es in den Wald, und als es so allein war, da fielen die Sterne vom Himmel, welche alle Taler wurden.“ „Worum sind die Taler gefallen?“ „Weil das Mädchen arm war.“

Nach nochmaligem Lesen reproduziert sie: „Es war einmal ein kleines Mädchen, das seine Eltern verloren hatte und allein und arm dastand. Da ging es auf die Felder und traf dort andere Kinder, denen es seine Sachen schenkte, so daß es selbst nichts mehr hatte. Da wurde es Nacht, und es fror und weinte sehr, weil es nichts mehr hatte. Da fielen die Sterne vom Himmel, und es wurden alles Taler.“

„Warum hat das Kind die Taler bekommen?“ „Weil es arm war.“ Dieselbe Frage. „Das steht nicht da. Sie fielen von oben herunter.“ „Wissen Sie nicht, von wem das Kind die Taler bekommen hat?“ „Nein.“ „Ist das in der Geschichte nicht angedeutet?“ „Auch nicht.“ „Es steht doch da: Vom Himmel fielen die Taler!“ „Aber doch nicht, von wem.“ „Es ist eine wahre Geschichte.“ „Das glaube ich nicht.“ „Was ist es denn für eine Geschichte?“ „Es ist ein Märchen.“ „Wenn denn da nun steht: Die Sterne fielen vom Himmel, wen meint dann wohl der Verfasser damit?“ „Ich verstehe auch nicht; es ist doch nicht möglich, daß Sterne vom Himmel kommen.“ „Warum hat das Mädchen die Taler vom Himmel bekommen?“ „Weil es arm war.“ „Gibt es keinen andern Grund?“ „Ich wüßte nicht.“ „Was hat das Mädchen denn getan?“ „Es ging fort in den Wald und verschenkte seine Sachen.“ „Warum hat es denn die Sachen verschenkt?“ „Weil man sie darum bat.“ „Verschenkt jeder Mensch seine Sachen, wenn man ihn darum bittet?“ „Nein, weil man manches lieber behalten möchte.“ „Warum hat denn das Kind seine Sachen verschenkt?“ „Weil es darum gebeten wurde.“ „Verschenkt jeder seine Sachen, wenn er darum gebeten wird?“ „Es kommt ganz darauf an; das ist verschieden.“ „Wonach richtet sich das?“ „Es richtet sich danach, ob er es behalten möchte, nach seinem Willen.“ „Wonach richtet sich denn das, ob einer es behalten will oder nicht?“ „Ob er an seinem Gegenstand hängt.“ „Gibt es keinen andern Grund, wonach sich das richtet?“ „Nein.“ „Was hat denn das Kind weggegeben?“ „Sein Kleid, sein Hemd.“ „Hatte es das nötig?“ „Es brauchte es doch nicht zu tun.“ „Hatte das Kind das Hemd nötig?“ „Sie mußte es doch



doch behalten.“ „Dann hat doch das Kind, was es brauchte, weggeschenkt.“ „Ja.“ „Warum tat es das?“ „Das begreife ich auch nicht.“ „Warum hat denn das andere Kind um das Hemd?“ „Die hatte wenig Sachen.“ „Hatte denn das andere Kind noch ein Hemd?“ „Das stand nicht in der Geschichte.“ „Hatte das Mädchen noch ein Hemd?“ „Nein.“ „Warum gab es dem Kind sein Hemd?“ „Weil das Kind darum bettelte.“ „Geben Sie jedem, der bettelt, was er will?“ „Wenn es mir möglich ist.“ „Warum geben Sie einem Bettler etwas?“ „Weil er nichts hat.“ „Wie nennt man das, wenn man einem gibt, der nichts hat?“ „Freigebigkeit.“ „Warum gibt man einem etwas, der nichts hat?“ „Damit ihm geholfen ist.“ „War das Mädchen in der Geschichte gut oder schlecht?“ „Sie ist auch gut gewesen; sonst hätte sie es doch nicht hingegeben.“ „Soll der Mensch gut oder schlecht sein?“ „Er soll gut sein; das habe ich auch stets getan. Ich habe gut gehandelt.“ „Worum hat das Mädchen in der Geschichte die Taler bekommen?“ „Jedenfalls doch als Belohnung, weil es gut gehandelt hatte.“ „Warum hat es gut gehandelt?“ „Weil es seinen Mitmenschen das Letzte hingegeben hat.“ „Wer hat denn nun dem Mädchen die Taler gegeben?“ „Das ist nicht erwähnt; die Sterne.“ „Können Sie sich nicht denken, wie es in dem Märchen gemeint ist?“ „Das ist vielleicht gemeint, daß die Taler vom Himmel gekommen sind.“ „Im Himmel soll doch Gott sein?“ „Das trifft doch nicht zu. Man hat doch nachgewiesen, daß es nicht so ist, wie man früher annahm.“ „Wie ist es hier aber gemeint?“ „Hier kann es schon so gemeint sein.“ „Worum glauben Sie das?“ „Weil im Märchen immer darauf angespielt wird.“ „Warum sind Sie nicht gleich darauf gekommen?“ „Ich habe mir das nicht zurecht gelegt.“

Auch in diesem Beispiel gelingt es nur mühsam, die Versuchsperson darauf zu bringen, daß die Sttlg. auf die Güte Gottes als den Spender der Sterntaler hinweisen will. Sie begreift nicht, warum das Kind das, was es brauchte, weggeschenkt hat. Sie verwechselt verwandte Begriffe, wie freigiebig und gütig. Sie bringt ihre Persönlichkeit hinein, indem sie betont, sie habe auch immer gut gehandelt. Auffällig ist auch die Unfähigkeit der Versuchsperson, sich in die Märchensituation hineinzudenken. Berücksichtigt man ferner, daß es sich um einen Menschen handelt, der das Fähnrichexamen gemacht hat, der keine groben intellektuellen Ausfälle zeigte, der sich bisher immer gewandt in der Welt zurecht gefunden hatte, so wird man wohl die Erschwerung, mit der die Pointe herausgeschält wurde, und die Art ihrer Wertung als eine unzulängliche Leistung bezeichnen müssen.

Es drängt sich aber neben dieser Unzulänglichkeit in der Beurteilung des wesentlichen auch hier wieder die Tendenz zum

Egozentrischen auf. Auch hier muß man vorläufig darauf verzichten, die Beziehungen zwischen Bedeutung des minderwertigen Gefühlsleben auf der einen und der geistigen Schwäche auf der anderen Seite in gesetzmäßige Abhängigkeit voneinander zu bringen. Die so oft gestellte Frage: Handelt es sich bei den moralisch Minderwertigen nur um eine intellektuelle Störung oder zeigen diese nur ethische Ausfälle, wird so leicht nach der einen oder andern Seite entschieden, ohne daß für eine derartige Beurteilung genügend Material vorliegt. Es kann jedoch an dieser Stelle auf das schwierige Problem nicht weiter eingegangen werden.

Genauere Untersuchungen wie die angestellten und ähnliche dürften vielleicht zeigen, daß wohl immer beides, sowohl die affektiven Beziehungen zur Umwelt, wie die intellektuelle sachgemäße Ordnung der Erfahrungen gelitten haben.

Hier wäre noch kurz auf die Auffassung des Urteils als psychisches Erlebnis einzugehen. Ich habe die Urteilsbildung, wie sie von der Versuchsperson verlangt wurde, als Äußerung des Denkprozesses betrachtet. Damit schließe ich mich der u. a. von *Moskiewicz* vertretenen Auffassung an. Das Denken ist nicht mit dem Urteilen zu identifizieren, vielmehr ist das Urteil immer nur das Ergebnis des oft recht komplizierten Denkprozesses. Im Sinne dieser Terminologie sind die Beispiele von Urteilsbildung zu bewerten.

Die Umgestaltung der Pointe wirkt noch unmittelbarer in Fällen, in denen die Wahnbildungen als Ursache der Urteilsbeeinträchtigung anzusprechen sind. Vergleiche Beispiel.

#### Protokoll No. 27 (*Paranoischer Zustand*), Efgsch.

hat die Versuchsperson prompt erzählt. „Was kann man aus der Geschichte lernen?“ „Daß man nur einem Herrn dienen soll.“ Fügt hinzu, daß die Herren eher eifersüchtig seien als die Damen. „Was zeigt die Geschichte?“ „Wenn man einen Herrn lieb hat, soll man ihm treu bleiben und sich nicht mit andern abgeben.“ „Was konnte denn der Herr daraus lernen?“ „Daß er nicht so schnell urteilen soll.“ „Wer hat denn am meisten Schuld in der Geschichte?“ „Eigentlich die Dame.“ „Soll denn die Dame nicht freundlich sprechen?“ „Die Dame soll alles vermeiden, wenn sie weiß, daß ein Herr sie lieb hat.“ „Warum wurde Ihnen die Geschichte gegeben?“ „Daß ich mein Gedächtnis schärfen sollte und einen Vergleich ziehen sollte zwischen meiner Liebe und der Liebe, die in der Geschichte geschildert ist.“

Auf Vorhalt, die Geschichte sei ihr gegeben, um ihren Verstand zu prüfen, sagt sie, daran hatte sie zuerst nicht gedacht.

Hier folgert also die Versuchsperson als Lehre aus der Eifersuchtsgeschichte, daß man nur einem Herrn dienen soll; sie vertritt den Standpunkt, daß die Schuld an dem Vorfalle der Frau zuzuschreiben sei. Eine Aufklärung für diese einseitige Auffassung gewinnt man aber aus ihrer ergänzenden Bemerkung, daß die Geschichte ihr in der Absicht gegeben sei, einen Vergleich zwischen ihrer Liebe und der Liebe in der Geschichte zu ziehen. Sie glaubte, ein Herr habe sie geliebt und hätte sie geheiratet, wenn sie nicht durch ihr Verhalten z. B. dadurch, daß sie mit ihrem Schwager gemeinsam auf der Straße gegangen sei, seine Eifersucht erregt hätte. Es verdient Beachtung, daß die Kranke auch den Zweck, den der Untersucher mit der Aufgabenstellung verfolgt, völlig verkennt. Sie deutet den Zweck dahin, daß sie einen Vergleich zwischen ihrer Liebe und der in der Geschichte ziehen soll. Derartige Beziehungssetzungen zum eigenen Wahnkomplex sind ja gewöhnlich. Was aber Interesse verdient, ist, daß diese Einfügung des individuellen Erlebnisses schon bei so belanglosen Aufgaben wie die vorliegende, wirksam ist.

Wurde aber im vorliegenden Fall diese egozentrische Wertung durch die Verwandtschaft zwischen dem Inhalt der Wahnbildungen und dem Inhalt der Geschichte mitbestimmt, so fehlt im folgenden Fall eine derartige inhaltliche Beziehung völlig.

#### Protokoll No. 28 (*Paranoischer Zustand*), Efgsch.

Erzählt prompt. „Wie denken Sie über die Geschichte?“ „Es lag für ihn kein Anlaß zur Eifersucht vor, weil die empfangenen Mitteilungen dafür keinen Grund abgeben, und sie hatte keine Veranlassung, sich zu vergiften.“ „Was lehrt die Geschichte?“ „Daß Eifersucht eine schlimme Leidenschaft ist, und daß ein Selbstmord in solchem Fall nicht als gerechtfertigt angesehen werden kann und endlich, daß jeder Grund, der zur Eifersucht Anlaß geben kann, sorgfältig zu meiden ist.“ „Wer ist schuld?“ „Die Hauptschuldigen sind die Zwischenträger gewesen.“ „Wer von den beiden ist schuld?“ „Der Mann.“ „Warum?“ „Weil das einfache Sprechen im Hause einem vernünftigen Mann keinen Grund zur Eifersucht gibt, zumal ihm keine Rechte zustanden, weil sie in wilder Ehe lebten.“ „Inwiefern nicht?“ „Es wäre kein moralisches Recht, denn auf dieses hätte er nur Anspruch, wenn er sich selbst sittlich rein fühlte.“ „Hatte er keine Veranlassung zur Eifersucht?“ „Nein.“ „Hatte sie einen Grund, sich das Leben zu nehmen?“ „Nein, ein ausgesprochenes Anstandsgefühl hat sie aber nicht gehabt.“ „Sollte sie sich deshalb gleich das Leben nehmen?“ „Es gibt Augenblicke, wo der Verbrecher reumütig ist.“ „Ist ihr Verhalten ein Verbrechen?“ „Nein, sie hat sich vielleicht Vorwürfe gemacht, daß sie sich mit ihm eingelassen hat.“ „Gibt es noch einen einfacheren Grund?“ „Vielleicht wollte sie ihm aus dem Wege

gehen. Sie wollte abschließen damit; das Schamgefühl hat sie dazu veranlaßt.“ „Hat sie sich aus Gram über sein Verhalten das Leben genommen?“ Versuchsperson meint, das wäre möglich, aber nicht glaubhaft, weil solch rohe Szenen unter Leuten, die sich wirklich lieben, nicht vorkommen. „Hat sie sich aus Angst vor dem Mann das Leben genommen?“ „Ich glaube es nicht; sie wird ihn wohl gekannt haben. Vielleicht hat sie den Maler geliebt und dann aus Schamgefühl den Tod gesucht.“

Zunächst gibt die Versuchsperson ein sachliches Urteil über die unberechtigten Handlungen der beiden handelnden Personen des Vorfalles ab, aber schon die Frage nach der Lebensregel, die aus diesem Vorfall zu folgern ist, führt zu der ungewöhnlichen Äußerung, daß sorgfältig jeder Anlaß zur Eifersucht zu meiden sei. Der Normale pflegte sich aber doch bei dem Urteil über den Vorfall auf den Schluß zu beschränken, man solle nicht vorschnell eifersüchtig werden. Weiter tritt dann die Versuchsperson mit der Bemerkung hervor, der Mann habe keine Rechte, weil er in wilder Ehe lebte. Er hätte kein moralisches Recht; denn auf dieses habe nur Anspruch, wer sich sittlich rein fühle. Auch die Frau habe kein ausgesprochenes Anstandsgefühl gehabt; wenn sie auch kein Verbrechen begangen habe, so habe sie sich doch vielleicht Vorwürfe gemacht, daß sie sich mit dem Mann eingelassen habe. Vielleicht wollte sie ihm aus dem Wege gehen, das Schamgefühl habe sie zum Selbstmord veranlaßt. Die Versuchsperson lehnt es ab, daß Gram über das Verhalten des Mannes das Mädchen zum Selbstmord bestimmt haben könnte, weil „solch rohe Szenen unter Leuten, die sich wirklich lieben, nicht vorkommen.“

Die Suggestivfrage, ob die Arbeiterin sich aus Angst vor dem Manne das Leben genommen habe, veranlaßt den Kranken zu der Äußerung, „vielleicht hat sie den Maler geliebt und dann aus Schamgefühl den Tod gesucht.“

Sicherlich hat die Versuchsperson, bei der paranoische Zustände bestanden, die dauernd einen mißtrauischen Affekt und die Neigung zu religiösen Grübeleien zeigte, eine gesteigerte moralische Empfindlichkeit. Da sie aber anfänglich ein richtiges Urteil abgegeben hat, so könnte man zunächst zweifeln, ob es sich hier überhaupt um eine krankhafte Reaktion handelt. Die sittlichen Erklärungsmöglichkeiten, die durch darauf gerichtete Fragen angeregt werden, sind schon bei Normalen sehr mannigfaltig, je nach Tiefe der sittlichen Anlagen, nach Lebenskreis und ähnlichem; aber die Auffassung, der Liebhaber hätte, weil er mit dem Mädchen nicht verheiratet war, kein moralisches Recht zur Eifersucht und ferner, das Mädchen hätte keine Veranlassung zum Selbstmord,

weil sie kein ausgesprochenes Anstandsgefühl besessen habe, zeigt eine vom üblichen sehr abweichende Betrachtung. Sie wirft ein helles Licht auf die sittliche Überempfindlichkeit der Versuchsperson, aber zugleich enthüllt sich dadurch eine Persönlichkeit, die von theoretischen Maximen ausgehend, keine Fähigkeit zur Einfühlung in die Seele anderer zeigt.

Aber neben dieser affektiven Stellungnahme wird noch ein intellektuelles Moment offenbar. Die Auffassung der Versuchsperson von der Unsittlichkeit der Beziehungen zwischen den beiden Hauptpersonen der Geschichte gibt ihm kein logisches Recht, diese Auffassung auf die Kausalzusammenhänge des Vorganges zu übertragen. Die Versuchsperson zeigt damit, daß sie das wesentliche des Geschichtskomplexes von ihren eigenen übertriebenen Vorstellungen nicht scharf gesondert hat. Die Beeinflußbarkeit seines Urteils andererseits, wie sie durch die Frage, ob sich die Frau aus Angst vor dem Mann das Leben genommen hat, angeregt wird, ergänzt diese Auffassung. Ihre Antwort, in der sie diese Möglichkeit in Betracht zieht, anstatt sie abzulehnen, zeigt, daß ihr anfänglich so bestimmtes Urteil nicht genügend gefestigt ist. Also auch in diesem Urteilsdefekt wird die Verbindung einer leichten Differenzierungsstörung mit gleichzeitiger grob einseitiger Stellungnahme deutlich.

Spielen die Verknüpfungen und falschen Kausalbeziehungen in diesem Falle noch ins Normale hinüber, so entwickelt der folgende Fall, in dem es sich um einen paranoischen Zustand bei einer Dementia praecox mit manischen Zügen handelt, Schlußfolgerungen, die einen grotesken Widerspruch zu den üblichen Anschauungen darstellen.

#### Protokoll No. 29 (*Paranoide Demenz, manische Züge*), Efgsch.

„Ein 27 jähriger Jüngling wurde eifersüchtig auf eine Jungfrau; es kam zu Differenzen, welche einen unglücklichen Ausgang fanden.“ „Wie war der Ausgang?“ „Sie sprang ins Wasser oder kam ums Leben.“ „Was für Differenzen?“ „Aus Eifersucht.“ „Wer war eifersüchtig?“ „Er.“ „Warum?“ „Gründe sind mir entfallen.“ „Was kann man aus der Geschichte lernen?“ „Man soll nicht eifersüchtig sein auf das Liebste, was man besitzt. Das Liebste, was man hat, soll man dem Nebenmenschen zur Verfügung stellen, sobald man Überfluß hat, um dem Darbenden oder Notleidenden den Überfluß zukommen zu lassen.“

Nach dem 2. Lesen gefragt, was man aus der Geschichte lernen kann, sagt sie: „Daß man durch freundliche Aussprache mit anderen Jünglingen nicht sofort Eifersuchts-szenen hervorruft, welche nur Zeichen von niederen egoistischen Trieben sind.“

Es wird ihr die Geschichte nochmals erzählt, und sie wird gefragt: „Was kann man daraus lernen?“ Sie antwortet: „Daß jeder Mensch den andern lieben soll und sich nicht selbst mehr achten als andere, denn derjenige, welcher mit dem Fräulein sprach, ist auch ein Mensch und ebenso der Liebe bedürftig als er selbst.“ „Was hätte er tun sollen?“ „Er hätte deshalb ruhig und freudig die Liebesszenen beobachten und sich darüber freuen müssen.“

Zunächst zeigt die Auffassung, daß jeder Mensch das Liebste, das er hat, dem Nebenmenschen zur Verfügung stellen soll, den gesteigerten Einfluß seiner religiösen Weltverbrüderungsideen auf die Wertung der Handlungen des Malers. Durch die Frage angeregt, kommt die Versuchsperson schließlich zu der Auffassung, der Mann habe sich über die Liebesszenen freuen sollen. Hier hat seine gehobene Stimmung, seine Tendenz, sich über die Dinge, auch wenn sie einem selbst schrecklich sind, zu freuen, sowohl die einseitige Stellungnahme, wie auch eine Verfälschung des wesentlichen herbeigeführt. Das letztere zeigt sich darin, daß er die Unterhaltung der Arbeiterin mit dem Maler zu einer Liebeszene umgestaltet.

So grob wie hier ist auch im nächsten Fall die Entstellung durch die eigene Wahnbildung.

#### Protokoll No. 30 (*Chronisch paranoischer Zustand*), Efgesch.

Nachdem die Versuchsperson den Inhalt richtig wiedergegeben hat, fügt sie hinzu: „In den Tod getrieben durch Vorwürfe von dem Geliebten, glaube oder bin der Ansicht, daß der Grund dafür nicht genügt, sondern auch von etwas anderem aus dem Seelenleben war die Person in dem Augenblicke beeinflusst.“

Die Beeinflussung durch eine „fremde Person“ wird als Ursache des Selbstmordversuches des Mädchens von der Versuchsperson angegeben. Die Versuchsperson selbst fühlte sich fortgesetzt von einer fremden Person beeinflusst. Hier liegt die Störung der Stellungnahme und das Ausbleiben einer sinnvollen Differenzierung des Urteils klar zutage.

Bei den bisher erörterten Störungen in der Differenzierung des wesentlichen handelte es sich nur um die feinsten Grade, wie sie besonders im Urteil über Geschichtsvorgänge hervortreten. Wir kommen jetzt zu schweren Abweichungen, die die Beziehungen der Einzelheiten des Tatsachenmaterials, die Veränderungen des realen Zusammenhanges selbst betreffen.

Hat diese Umgestaltung nur unwesentliche Einzelheiten zum Gegenstande, so liegen sie im Bereich des Normalen; selbstverständ-

lich ist auch hier vorausgesetzt, daß Aufmerksamkeits- und rein assoziativ-reproduktive Störungen nicht als nennenswerte Ursache in Betracht kommen. Bei den assoziativen Störungen handelt es sich meist um Ergänzungen von Lücken. Wenn der Normale bei der Reproduktion eines Vorganges Lücken bemerkt, so gesteht er sie ein oder er versucht, sie durch analoge assoziativ bereit gestellte Vorgänge zu ergänzen, ohne daß der Kern des Komplexes dadurch beeinträchtigt wird. Diese sachgemäße Stellungnahme gegen die Lücken wird, wie wir auch früher schon gesehen haben, bei unsern Versuchspersonen meist vermißt. Ferner wird im Gegensatz zum Normalen bei den Kranken die Veränderung der Nebendinge oft durch bestimmte Tendenzen ausgelöst. Die Tendenz, zu imponieren oder die Tendenz, auszuschmücken, den Vorgang anschaulicher zu machen, führt so oft zu einer Erweiterung der Einzelheiten, wie das auch bereits kurz bei Besprechung früherer Protokolle angedeutet war.

Man beachte das folgende Beispiel.

#### Protokoll No. 31 (*Hypomanie*), Hfgsch.

„Es war ein junger Mann, der einzige Sohn und Liebling eines hervorragenden, gläubigen Geistlichen, ein talentvoller Offizier, der kreuzte die Südsee mit seinen Schiffen, da hatte der Unglückliche das Mißgeschick, über Bord zu fallen. Um das Unglück voll zu machen, lauerte schon mehrere Wochen ein großer, sehr gefräßiger Haifisch auf einen Offizier. Der unglückliche Offizier wurde ein Opfer des Ungeheuers. Vor den entsetzten Augen seiner Kameraden, die unfähig waren, ihrem unglücklichen Kameraden Hilfe zu bringen, wurde das hoffnungsvolle Leben von dem gefräßigen Haifisch verschlungen. Ein großer breiter Blutstreifen zeigte die Stätte des entsetzlichen Unglücks an.“

Eine derartige Häufung von Ausschmückungen wie in diesem Falle liegt bereits außerhalb des Gewohnheitsmäßigen der berechtigten Neigung auch des Normalen, den Sachverhalt möglichst anschaulich darzustellen. Durch derartige Ausschmückungen erzielen übrigens die Kranken gar nicht die beabsichtigte Wirkung, weil naturgemäß die Häufung von Nebendingen das wesentliche überlagert und die Hörer gewissermaßen von dem wesentlichen immer mehr ablenkt. Der Künstler wird ja auch durch seine Tendenz, künstlerisch anschaulich zu wirken, Erweiterungen und Ausschmückungen bringen, aber er wird dabei nicht das Augenmaß für die Nebensächlichkeiten verlieren, er wird seine Darstellung nicht überladen, weil er weiß, daß er sich um die Wirkung bringt oder selbst, wie im vorliegenden Fall, komisch wirkt. Es wäre übrigens möglich, ist aber nicht wahrscheinlich, daß eine

komische Wirkung von der Versuchsperson beabsichtigt war. Eine Befragung in dieser Hinsicht ist nicht erfolgt. Auf andere Beispiele, die diese Verquickung zwischen Überwiegen von Einzelheiten ohne Schädigung des Kerns der Geschichten unter dem Einfluß von bestimmten, meist gefühlsmäßigen Absichten näher einzugehen, dürfte sich wohl erübrigen.

Viel tiefer greifend ist die Veränderung, die wir bei unzureichender Gruppierung des Vorstellungsmaterials unter dem Gesichtspunkte der Einheitlichkeit des Ganzen finden. Gehen wir von konkreten Beispielen aus.

#### Protokoll No. 32 (*Senile Demenz*), Hfgsch.

Die Sturzsee ist verschlungen — die Sturzsee ist vom Haifisch aufgefressen worden — der Haifisch frißt die Sturzsee — der Haifisch ist über Bord gespült — der Offizier wurde vom Sturzsee aufgefressen.

Die wichtigeren Begriffe sind im einzelnen alle vorhanden; der Merkdefekt kommt für die minderwertige Leistung als Ursache nicht in Frage, da alle Hauptvorstellungen vorgebracht werden; trotz mehrfacher Wiederholung werden sie aber ohne Rücksicht auf den Sinn in Beziehung zu einander gesetzt. Es schwebt der Versuchsperson wohl auch die Totalvorstellung, es ist jemand aufgefressen worden, vor; aber sie kommt nicht dazu, diese Totalvorstellung planmäßig zu differenzieren. Diese fehlende Planmäßigkeit zeigt auch das nächste Beispiel.

#### Protokoll No. 33 (*Demenz*), Hfgsch.

„Von einem Indischen Ozean wurde in Holzengel ein Offizier von einem Haifisch verschlungen. Da jedoch keine Rettung vorhanden war, wurde er von der Mannschaft des Handelsdampfers erfaßt und an Bord gebracht.“

Auch hier sind die Vorstellungen, die zur Differenzierung des Wesentlichen gehören, alle vorhanden. Die Versuchspersonen haben auch die Tendenz, die Aufgabe zu erfüllen; es fehlt aber der Gesichtspunkt der Einheitlichkeit. Wir verstehen darunter mit *Moskiewitz*<sup>1)</sup>, daß eine Reihe von Vorstellungen, die Beziehungen zu einander zeigen sollen, derart zu einem sie umfassenden Ganzen vereinigt werden, daß sie als Glieder dieses Ganzen gelten können. Diese Einheit wird bei der Reproduktion in den obigen Fällen vermißt. Die Vorstellungen sind zwar teilweise sinnvoll in Beziehungen zu einander gesetzt, teilweise fehlt diese aber völlig; und wo eine sinnvolle vorhanden ist, kommt wohl eine Einheit zustande. Diese wird aber durch die *vorübergehend wirksame*

<sup>1)</sup> a. a. O.



*Obervorstellung*, etwas zu erzählen, bestimmt, aber nicht durch die bewußte Determination, die vorliegende Geschichte zu erzählen. Vielmehr durchkreuzen die Vorstellungsreihen, die durch eigene Tendenzen determiniert werden, die Reproduktion. Handelte es sich um eine bewußte Determination, so würden die Kranken, wie der Normale es tut, die Geschichte lückenhaft wiedergeben oder überhaupt, falls sie nicht genügend Vorstellungsmaterial haben, auf eine Wiedergabe verzichten.

In unseren Fällen herrscht aber der Einfall; die Vorstellungen werden in der Reihenfolge, wie sie gerade auftauchen, ohne daß sie gesichtet werden, vorgebracht. So kommt es zu Widersprüchen und Sinnlosigkeiten, wie z. B.: „Es war keine Rettung vorhanden“, und „er wurde von der Mannschaft erfaßt,“ oder zu falschen Kausalbeziehungen, so z. B. bei der Wiedergabe der Efgsch.: „Sie mußte ins Krankenhaus gebracht werden, weil sie mit einem andern sprach.“ Wenn der Normale derartige Widersprüche erlebt, so duldet er sie nicht im Bewußtsein; es treten bestimmte Gegentendenzen auf, die diesen Widerspruch in den realen, gedanklich erfaßten Zusammenhang aufzulösen trachten. Die kranken Versuchspersonen dulden ihn, d. h. es bleiben derartige ausgleichende Gedankenrichtungen aus.

Das planvolle Denken, das Ziele verfolgt und von dem ein integrierender Bestandteil diese Beseitigung von Widersprüchen darstellt, besteht in einem aktiven Verhalten, und somit ist das Nichtausführen einer gedanklichen Einheitsbildung zugleich der Ausdruck einer krankhaften Inaktivität. *Külpe*<sup>1)</sup> hat bereits darauf hingewiesen, daß das planvolle Denken durch die bloßen Beziehungen zwischen den einzelnen Gliedern des Gedankenverlaufs nicht genügend charakterisiert wird. Die Protokolle, die oft richtige Beziehungen zwischen den einzelnen, für die Auffassung bedeutsamen Komponenten des Geschichtskomplexes aufweisen, bestätigen das notwendige Postulat eines aktiven Verhaltens. Auch die folgenden Beispiele stützen diese Auffassung.

Den Kontrast zwischen dem Reichtum an reproduzierten Einzelkomponenten und dem Fehlen jeder Ordnung des gegebenen Materials illustriert auch das folgende Protokoll.

**Protokoll No. 34** (*Dementia praecox*), Sttlg.

„Es war einmal ein armes Mädchen, das hatte keine Mutter mehr, nichts als ein Kleidchen. Da ging ein alter Mann spazieren; ihm gab das kleine Mädchen ein Stück Brot zum Essen. Als es sich so in der Welt ver-

<sup>1)</sup> O. Külpe, Das Denken in der Medizin. Ztschr. f. Pathopsych. 1912.

lassen fühlte, kam ein alter Greis und gab dem jungen Mädchen ein Stück Brot zum Essen. Das Kind war fromm und gut. Es hatte weiter nichts anzukleiden gehabt, als ein bloßes Röckchen und ein Hemd auf dem Leib. Es begegnete ihm ein 2. Kind, welches ebenfalls froh und kein Röckchen auf dem Leib hatte. Es fielen darauf vom Himmel lauter harte Sterntaler, welche man blanke Sterntaler nannte.

Man könnte zunächst den Eindruck haben, als habe die Versuchsperson die Aufgabe, die Geschichte wiederzugeben, nur ganz oberflächlich aufgefaßt. Sie erzählt darauf los; so resultieren dann die zerfahrenen Gedankengänge. Es tauchen Widersprüche und Umkehrungen des Tatbestandes auf, die alle Einheitlichkeit vernichten. Die Versuchsperson berichtet zunächst sinnvoll, daß das Kind dem alten Mann ein Stück Brot gab, aber dann fügt sie hinzu: „Es kam ein alter Greis und gab dem jungen Mädchen ein Stück Brot.“ Man könnte diese Reproduktionsweise auch als Äußerungsform des Rededranges eines Paranoiden auffassen, der nur die Worte, wie er sie klanglich aufgenommen hat, aneinander reiht. Es ist möglich, daß es sich so verhält, aber es erscheint trotzdem nicht berechtigt, hier jeden gedanklichen Prozeß auszuschließen. Wo sprachliche Reihen wie hier noch einen gewissen, wenn auch nur für kurze Zeit deutlich erkennbaren Zusammenhang aufweisen, spielen sich wohl auch seelische Prozesse ab.

Als die Versuchsperson korrigiert wird und sie die Geschichte noch einmal wiederholen soll, leistet sie das folgende:

**Protokoll No. 35. Diagnose: *Dementia praecox.***

„Es war einmal ein Mädchen, das hatte Vater und Mutter verloren und weder ein Kleidchen noch ein Röckchen anzuziehen. Da ging eines Tages entlang, ein alter Vater genannt, ein Greis, welcher sich des armen Kindes erbarmte, und gab ihm zur Linderung der Not ein Stück hartes Brot zu essen. Sie bedankte sich aufs beste bei ihm, und die betr. Person verschwand in dem Moment, als das Elend über die Familie L. hereinbrach. Das Kind schlief die ganze Nacht auf offener Erde. Da dachte es sich, es sieht bei Licht bei Nacht doch niemand. Da fielen lauter harte Körner vom Himmel herunter und bedeckten mit weißen Schneeflocken das Kind. Es ruhte unter die Schneedecke im Winter, genannt die Monate Januar, Februar, März. Es fielen darauf lauter harte Sterntaler vom Himmel.“

Auch hier vermißt man jedes dauernde Richtungsbewußtsein, jede Tendenz einer sinnvollen Zusammenfügung der Einzelheiten zu einem Ganzen. Dazu kommen aber Veränderungen, die, weil sie zur Ideenflucht hinüberleiten, eine besondere Betrachtung verdienen. Bevor ich auf die Protokolle eingehe, sei kurz daran erinnert, was unter Ideenflucht verstanden wird. Es besteht ja trotz der Verschiedenheit in der begrifflichen Deutung der Ideenflucht Übereinstimmung aller Autoren, wenn es sich darum handelt,

die Tatsachen zu charakterisieren. Der Ideenflüchtige<sup>1)</sup> bleibt nicht beim Thema, er kommt vom Hundertsten ins Tausendste, und ähnliche Äußerungen sind Wendungen, die bildhaft das, was sich im Denken bei der Ideenflucht abspielt, kennzeichnen. Im Gegensatz zu den ideenflüchtigen Äußerungen wird die Störung der Zerfahrenheit, der Pseudo-Ideenflucht meist dahin definiert, daß jeder Zusammenhang der einzelnen Glieder einer Vorstellungsreihe vermißt wird.

Nicht bei der Sache bleibt aber sowohl der Ideenflüchtige-Manische, wie der Zerfahrene. Es fragt sich nur, worin der Unterschied im Denken beider besteht.

Zu diesem Zweck sollen zunächst die Protokolle betrachtet werden.

In dem letzten Protokoll (No. 35) fallen Äußerungen auf, die als Zeichen einer Ideenflucht aufzufassen sind. Der arme Mann löst das Wort Greis aus; die traurige Situation weckt die zum Vorstellungskreis gehörigen, oft gebrauchten Redensarten wie „er erbarmte sich“, „zur Linderung der Not“, „sie bedankte sich aufs beste.“

An das Weitergehen wird „verschwand“ angeknüpft. Dann taucht anscheinend eine persönliche Reminiszenz auf (als das Elend hereinbrach); dabei ist aber noch eine deutliche Beziehung zur Geschichte (Elend) gegeben. Die Vorstellungen „nackt“ und „Wald“ führen zu dem Gedanken: „Das Kind schlief die ganze Nacht auf offener Erde.“ Dann folgen noch gröbere assoziative Abweichungen, wie z. B. Licht an Nacht, harte Körner an Taler anknüpfend; ferner stellen sich Beziehungen zum Faller (Schneeflocken) und Übernachten im Freien ein (wie er ruhte unter der Schneedecke). Endlich wird eine Reihe (Aufzählen der Monate) reproduziert.

Ähnliche Zeichen der Ideenflucht liefert das nächste Protokoll.

#### Protokoll No. 36 (*Dementia praecox*), Sttgsch.

Wenn Lenchen im Walde spazieren geht, setzt sich ins Gras, da kam der Jäger und jagt uns aus dem Wald und schoß Hasen und Rehe. Da wuchsen Pilze und Pfefferlinge.

Hfgsch.: Ein Mann wollte im Walde spazieren gehen, da kam der Jäger und schoß den armen Mann tot und warf ihn in den kleinen Fluß, und man bemerkte den Blutstrom.

An die Vorstellung Feld anknüpfend, reproduziert die Versuchsperson „im Walde spazieren gehen“, dabei zugleich ihr Ich hineinbringend (Helene); dann reiht sie weiter an Wald die Vorstellungen, Gras, Jäger, Hase, Rehe, Pilze, Pfefferlinge an. Daß

<sup>1)</sup> Vergl. *Liepmann a. a. O.*

es sich hier um eine ideenflüchtige Reihe handelt, ist wohl nicht zu bestreiten. Bei der Reproduktion der Hfgsch. wirkt die Vorstellung des im Walde Spazierengehens nach. Gleichzeitig stellen sich die schon angewandten Beziehungen „Jäger“, „schießen“ ein. Die Versuchsperson verbindet abgerissen den letzteren Gedanken mit dem Totschießen des Mannes. Aus dem Meer macht sie einen kleinen Fluß, in dem man den Blutstrom bemerkte.

Ähnlichen ideenflüchtigen Reihen begegnet man im nächsten Protokoll.

**Protokoll No. 37** (*Manisches Zustandsbild einer Dementia praecox*),  
Hfgsch.

Junger Mann, Schiffskapitän, Herr Schulz, deutscher Religionsunterricht, wurde vom Haifisch verschlungen. Ein Kamel geht durch ein Nadelöhr. Ein Haifisch hat einen Jüngling verschlungen; einen Walfisch habe ich gesehen. Da war ich in Berlin; die Leute gingen hin und wollten ihn sehen. Jemand sagt: „Stelle dich nicht so ungeduldig an; das ist ein menschliches Tier. Spricht dann vom Walfisch, er hätte einen kleinen Schlund und er verschlingt Heringe und speit sie wieder aus.

Auch hier zeigt sich wieder dasselbe Bild; an einzelne Vorstellungen anknüpfend, ideenflüchtige Äußerungen zum Teil recht entfernter Art, wie Pfarrer, Religionsunterricht, Kamel geht durch ein Nadelöhr. Auch hier stellen sich Ich-Beziehungen ein, wenn auch nur in Form von Reminiszenzen.

Man vergleiche mit diesen Protokollen das bereits verwertete einer schweren ideenflüchtigen Manie (s. Protokoll No. 9, S. 329). Zunächst reproduziert die Versuchsperson ihre sonst auch oft vorgebrachten Vorstellungsreihen: „Junges Mädchen werde vom Kronprinzen geheiratet.“ Bei energischem Vorhalt, zu erzählen, sagt sie: „Unschuldiges Weib wurde vom Kronprinzen verschlungen.“ Ausgelöst durch das Milieu und den blauen Anzug des Untersuchers, durch die Frage, was sie gelesen hat, für kurze Zeit fixiert, sagte sie: Vom Haifisch verschlungen ein junges Mädchen. Nach Vorbringen persönlicher Bemerkungen bringt sie auf die Frage, was sie vom Haifisch weiß, die Antwort, ich bin verschlungen worden. Dann kehren die Assoziationen aus dem Marinemilieu in einförmiger Weise wieder. Oft unterbricht sie sich durch die Bemerkungen: „Ach, Quatsch!“ ohne daß man den Eindruck hat, daß sie damit eine Beurteilung ihrer zusammenhangslosen Äußerungen andeuten wollte. Es wirkt das vielmehr wie eine altgewohnte Redensart, wie sie viele Menschen zur passenden und unpassenden Gelegenheit anzuwenden pflegen.

Nach dem Hören der Eifgch. knüpft sie wieder an den Kron-

prinzen an; als ihr das Stichwort „Eifersucht“ vorgehalten wird, tritt eine Eigenbeziehung auf: „Ich bin nicht eifersüchtig,“ dann „das ist ja meine Geschichte“. Auch bei der Frage nach der Hfgsch. äußert sie wieder: „Der hat mir verschlungen!“

Nochmals auf den Inhalt der Eifgsch. gebracht, sagt sie nur „grüne Heirat“; schließlich kombiniert sie beide Inhalte: „Es war ein Mann, der hatte junges Mädchen verschlungen; Liebesheirat.“

Vergleicht man die reproduzierten Vorstellungsreihen der schweren Zustandsbilder der verschiedenen Krankheitsprozesse, so fallen zunächst viele gemeinsame Momente auf. Die Schizophrenen (vergl. Protokoll No. 35, 36) zeigen ideenflüchtige Reihen, die nicht ärmer sind, als die Assoziationsanknüpfungen der schweren Manie. Gemeinsam ist auch die häufige Wiederkehr oder Nachwirkung einzelner Vorstellungsreihen. Es dürfte schwer sein, durch einen Vergleich der Protokolle allein festzustellen, wo man von Nachwirkung, wo man von Wiederkehr sprechen kann. Es ist auch für die vorliegende Fragestellung belanglos.

Einen weiteren Gegensatz findet man in dem Verhalten äußeren Reizen gegenüber. Die Manische knüpft auch hier, wenn auch nicht so oft, wie man das sonst gewohnt ist, an äußere Eindrücke, z. B. Anzug des Arztes, blaue Farbe und ähnliches an; aber keiner der Dementia praecox-Fälle zeigt auch nur einmal eine derartige Ablenkbarkeit. Ob dem vielleicht für die Genese der verschiedenen ideenflüchtigen Formen eine Bedeutung beizumessen ist, wird man auf Grund von Protokollen der vorliegenden Art allein nicht entscheiden können. Doch ist zu beachten, daß die Energie, die erforderlich ist, um die Denkrichtung auf einen äußern Eindruck einzustellen, eine erheblich größere ist, als die, welche den Ablauf bereits gebildeter Kettenzusammenhänge bedingt. Schließlich wird im ersteren Fall ein, wenn auch unmotivierter unzulänglicher Zusammenhang neu zu bilden versucht, während sich im 2. Fall die Versuchspersonen auf die Reproduktion alter Bildungen beschränken.

Ein Unterschied der beiden Krankheitsprozesse zeigt sich ferner in der Reichhaltigkeit des Vorstellungsmaterials. Da diese im übrigen je nach dem Bildungsgrad und nach dem geistigen Niveau des Individuums verschieden sein muß, so wird dem keine nennenswerte Bedeutung beizumessen sein. Doch dürfte dieses Auftauchen größerer und wechselvoller Vorstellungsreihen den Ausdruck dafür bilden, daß bei Manischen mehr Denkrichtungen, wenn auch in zu raschem Wechsel wirksam sind, als bei Schizophrenen. Der Manische versucht, das auftauchende Vorstellungsmaterial zu

sinnvollen Zusammenhängen zu verknüpfen. Wenn ihm das in den schwersten Fällen, wie in den oben zitierten Protokollen, nicht immer oder nur flüchtig gelingt, so könnte das in dem plötzlichen Wechsel in der Richtung des Bewußtseins liegen; es fehlt an determinierenden Gesichtspunkten, die längere Zeit ihre Wirksamkeit entfalten, oder anders ausgedrückt, die Gesichtspunkte (*Liepmanns* Obervorstellungen) wechseln so oft und so schnell, daß es zur Bildung einer einheitlichen Beziehung nicht kommt. Beim Dementia praecox-Kranken wird der Gesichtspunkt festgehalten; aber die Beziehungen an sich sind gestört, und so entstehen vor allem Widersprüche und falsche Kausalbeziehungen.

Gewiß ist die Bildung: „Ich bin vom Haifisch verschlungen,“ wie sie die echte Manie produziert, eine sinnlose, aber wie kommt sie voraussichtlich zustande? Die Tendenz, ihr Ich vorzubringen, ist sehr stark vorherrschend, und dieser an sich sinnvolle Gesichtspunkt vermischt sich mit dem durch den Geschichtskomplex angeregten und führt so zu den eben genannten, sinnlosen Beziehungsetzungen.

Anders bei der Dementia praecox. Hier fehlt jeder Richtungswechsel. Auch hier wird das Ich (vergl. Protokoll No. 36) sinnlos in die Geschichte eingefügt. „(Wenn Lenchen im Wald spazieren geht, setzt sich ins Gras)“, aber hier nicht irgendwie handelnd aus dem Streben heraus, die Geschichte mit ihrem Ich zu verschmelzen, sondern nur rein assoziativ wird das Mädchen in der Sttlg. durch „Lenchen“ ersetzt. Die Aufgabe bildet wohl einen determinierenden Gesichtspunkt, aber nur in unklarer, verschwommener Weise. Der Versuch, selbständig das wesentliche herauszuheben, unterbleibt. Es schwebt der Versuchsperson wohl unklar vor: „Du sollst eine Geschichte erzählen,“ aber sie zeigt kein aktives Verhalten oder wenigstens nur in unzulänglicher Weise, so daß die Versuchsperson das Ziel sich nur unklar setzt oder auch nur entstellt erreicht. Die durch die einzelnen Vorstellungen der Geschichte angeregten Vorstellungen werden in der Reproduktion gerade, wie sie auftauchen, angefügt. Es ist, als ob die Versuchspersonen nicht soviel Energie besitzen, die Widersprüche, die entstehen, aufzulösen; sie dulden sie im Bewußtsein; Gegenteilstendenzen, die den Zweck haben, die Widersprüche zu beseitigen, werden nicht wirksam.

Das alles wird noch deutlicher beim Vergleich von Beispielen mit weniger erheblichen Störungen.

#### Protokoll No. 37 (*Manie*), Sttlg.

„Es war einmal ein kleines Mädchen, das lief seinen Eltern weg. Da kam es in die . . . (unverständlich). Da begegnete ihm ein alter Mann mit Streichhölzern. Da gab sie ihm eins. Licht braucht sie keins. Dann ging

sie weiter. Dann kam sie nach Bayreuth oder auf Nürnberg. Da hatte sie furchtbaren Durst. Geld hatte sie keins mehr gehabt. Es war ein offener Laden mit Malzbier, 8 Pfg. die Flasche. Sie hatte noch Geld. Die Frau wollte es nicht geben, weil sie Angst hatte, das Mädchen wäre geschickt worden.“

Fährt dann weiter fort; ohne auf den Inhalt der Geschichte nochmals einzugehen.

Hier wird fast durch jede Vorstellung der Geschichte dem Vorstellungsablauf ein eigener, zum Ganzen keine Beziehung habender Inhalt gegeben. Das Gehen des Kindes wird zum Weglaufen, der alte Mann wird zum Mann, der mit Streichhölzern handelt, der Hunger führt zum Durst, zum Verkauf von Bierflaschen. Schließlich entwickelt sich eine neue Situation, die unanschaulich ist, die aber in sich denkbare Möglichkeiten enthält, ohne daß der Hörer diese im Einzelnen überblicken kann. Aber — und das ist das Beachtenswerte gegenüber der *Dementia praecox* — es fehlen alle Widersprüche, alle falschen Kausalbeziehungen.

Es sei in diesem Zusammenhang an die Auffassung *Liepmanns* erinnert. Eine Obervorstellung, wie sie von *Liepmann* gefordert wird, ist im vorliegenden Fall vorhanden. Es handelt sich um einen sinnvollen, realen Zusammenhang; doch dagegen wendet *Liepmann* ein, daß das geordnete Denken nicht durch das Verhältnis einer Obervorstellung zu den einzelnen Vorstellungen charakterisiert sei, sondern ein Gedankengang aus einem System solcher Vorstellungen verschiedener Wertigkeiten besteht. Selbst wenn man das zugibt, so kann man für kurze Reproduktionsreihen wie in dem vorliegenden Fall doch wohl annehmen, daß sie unter dem Einfluß der Obervorstellung, Teile der Geschichte zu reproduzieren, stehen, und doch wird man die Bedingung *Liepmanns*, an die für ihn das geordnete Denken geknüpft ist, im vorliegenden Fall nicht erfüllt sehen. Es handelt sich hier um ähnliche Vorgänge, wie *Hacker*<sup>1)</sup> bei der Besprechung zusammenhängender Träume erörtert.

„Wenn eine Einheit im Traumzustand vorkommt, die auf ein geordnetes Denken könnte schließen lassen, so ist diese allerdings durch eine Obervorstellung verursacht, aber nicht durch die bewußte Determination, die von dieser ausgeht, und gerade eine solche müssen wir dem geordneten Denken notwendig zuschreiben. Auf die andern Momente, die von *Hacker* noch angeführt werden, wird später noch einmal zurückzukommen sein.

Auch im folgenden Protokoll zeigt sich das gleiche Bild.

#### Protokoll No. 38 (*Manie*), Hfgsch.

Nach zweimaligem Selbstlesen spontan: „Der Haifisch lebt in der heißen Zone. Er verschlingt, schmeißt Boote um, frißt sie mit Haut und

<sup>1)</sup> *Hacker*, Systematische Traumbeobachtungen mit besonderer Berücksichtigung der Gedanken. Arch. f. Psych. Bd. 21. S. 61 u. a.

Haaren auf. Rettung ist nicht vorhanden. Schiffsmannschaft auch nicht. Da die Temperatur zu heiß — das Rettungswerk war nicht vorhanden. Schiffsmannschaft auch nicht, wäre sonst verloren. Das Blut, das man im Körper hat, kann je nach dem, wie der Mensch gebaut ist, ein jeder vertragen — unverständlich. Ein junger Seemann hatte das Recht, von dem Haifisch verschlungen zu werden. Ob er verheiratet war, das weiß ich nicht. Allwissend bin ich nicht.“

Auch in diesem Beispiel knüpft die Versuchsperson an jeden Reiz sofort an, z. B. bei heißer Zone, an verschlingen, umschmeißen, mit Haut und Haaren auffressen. Dann wird eine an sich mögliche, nur in diesem Zusammenhang falsche Beziehung gebildet (Rettung nicht vorhanden, Temperatur zu heiß). Auch ähnliche weitere Reproduktionen enthalten gedankliche Möglichkeiten, und nebenher wird sogar in geringer Umgestaltung das wesentliche der Geschichte wiedergegeben. Auch hier besteht eine verhältnismäßig große Fülle an fortwährend wechselndem Vorstellungsmaterial.

Im Gegensatz dazu findet man in den Fällen der *Dementia praecox* sinnwidrige Zusammenhänge, in die man sich nicht hinein-denken kann, die voller Widersprüche und Unmöglichkeiten, was ihre Realität anbetrifft, sind.

Man vergleiche wieder die Protokolle 35 und 36. In den nachfolgenden Beispielen fehlen alle ideenflüchtigen Momente. Sie charakterisieren aber die Denkmethode der *Dem. praecox*-Kranken in wirksamster Art.

#### Protokoll No. 39 (*Dementia praecox*), Hfgsch.

„Von einem Haifisch wurde der Sohn des Pfarrers Herbig verschlungen im Indischen Ozean bei Greuzen, von einem Meeresstrom ergriffen wurde er in den Fluß geworfen und hinterließ einen mächtigen Blutstrom.

Sttgsch. Glaubt, es verstanden zu haben, erzählt in folgender Weise: „Es war einmal ein kleines Mädchen, dessen Eltern waren gestorben. Das Mädchen hatte nur noch sein Kleidehen und ein Stück Brot in der Hand. Als es spazieren gegangen war, sah es am Himmel lauter Sterne und von den Sternen fielen lauter Taler auf die Erde, und das kleine Mädchen hat sich darüber gefreut.

In beiden Protokollen ist jeder Gesichtspunkt verloren gegangen, trotzdem die Vorstellungen assoziativ zahlreich aneinander gereiht werden. Aber sie werden ohne Rücksicht auf den Inhalt in Beziehung zueinander gesetzt. So kommt es wiederum zu kausalen Widersprüchen, und dabei geht naturgemäß jede Pointe verloren.

Wollte man für den Terminus-Gesichtspunkt die *Liepmannsche* Bezeichnung Obervorstellung gebrauchen, so würde damit der Tatbestand, wie er durch die Protokolle illustriert wird, nicht scharf genug zum Ausdruck kommen. Man kann sowohl bei den Ideenflüchtigen wie bei den *Dementia praecox*-Protokollen nicht leugnen, daß Obervorstellungen vorhanden sind. Darauf hat neben *Hacker*,



der bereits zitiert wurde, auch *Külpe*<sup>1)</sup> hingewiesen. Nach ihm fehlt in der *Liepmanns*chen Erklärung die Berücksichtigung des Unterschiedes zwischen Gedanken und Vorstellungen. „Gewiß können letztere das gerodnete Denken begleiten, aber eine bloße Folge von Vorstellungen ist auch mit obligaten Gesamtvorstellungen und Verknüpfungsgesetzen noch kein Denken. Es ist daher zweckmäßiger, statt des Ausdrucks Einzelvorstellungen den Einzelgedanken zu wählen. Dazu können, wie *Külpe* auseinandergesetzt hat, die spezifischen gedanklichen Beziehungen, wie die des Widerspruchs, der Kausalität u. a. zur Geltung kommen. Mit dieser Annahme wird auch das aktive Moment des zielbewußten Denkens besser herausgehoben. Aber das wäre kein wesentlicher Unterschied von der *Liepmanns*chen Auffassung.

Es fragt sich nur, ob die Erklärung, die *Liepmann* für das Fehlen der Obervorstellung gibt, völlig ausreichend ist. Er erblickt in der Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit die Ursache der Ideenflucht.

„Zur Obervorstellung wird ein Inhalt dadurch, daß die Aufmerksamkeit ihn ergreift und die Herrschaft der Obervorstellung bedeutet, daß die Aufmerksamkeit diesem Inhalt treu bleibt, d. h. daß nacheinander in und durch diesen Inhalt verknüpfte Vorstellungen in den Blickpunkt treten.“ Und an anderer Stelle heißt es (S. 43): „Je mehr die Aufmerksamkeit einem Gegenstande treu bleibt, je mehr wir den ablenkenden assoziativen und sensugenen Einflüssen Widerstand leisten, desto höher bemessen wir die Beständigkeit der Aufmerksamkeit.“ Es kann hier natürlich nicht das Problem der Aufmerksamkeit berücksichtigt werden. Die große qualitative Mannigfaltigkeit dessen, was mit der Bezeichnung Aufmerksamkeit charakterisiert wird, ist von den Psychologen noch nicht in Einzelercheinungen oder Funktionen ausreichend zerlegt worden, um schon jetzt eine eindeutige Erklärung zuzulassen. Nimmt man die von *L.* benutzte Definition auf, so müßte, wie auch *Külpe*<sup>2)</sup> schon verlangt, die Fragestellung der Ideenflucht lauten: „Warum die Aufmerksamkeit hier unbeständig ist und in anderen Fällen beständig. Wenn es nicht im Wesen der Aufmerksamkeit liegt, mit andauernder Konzentration einem Gegenstande treu zu bleiben, dann kann der Hinweis auf sie keine Erklärung für die Bedeutung der Obervorstellung oder der leitenden Gesichtspunkte abgeben.“

Ferner wäre die Ergänzungsfrage notwendig, ob jede Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit auch zur Ideenflucht führt.

<sup>1)</sup> *O. Külpe*, Psychologie und Medizin. 1912, Seite 24 u. s. *Liepmann*, Ueber Ideenflucht. Halle 1904, Seite 44.

<sup>2)</sup> A. a. a. O. S. 28.

Aufmerksamkeit wird man auch dem Ideenflüchtigen nicht absprechen können.

*Liepmann* lehnt das letztere bereits ab und fügt als zweite notwendige Bedingung der Ideenflucht die Energie der Aufmerksamkeit an. Das, was *Liepmann* Energie der Aufmerksamkeit nennt, und was *Ziehen* als Vigilanz bezeichnet, ist sicherlich bei den Manischen vorhanden; man vermißt aber eine befriedigende Erklärung dessen, was *Liepmann* unter Energie verstanden wissen will. Hier beschränkt er sich auf Gleichnisse oder er beschreibt die Energie als eine gesteigerte Ablenkbarkeit durch Sinneseindrücke. Worin besteht nun der Unterschied dieser starken Aufmerksamkeitsenergie von der Aufmerksamkeitsenergie des Normalen? Ist diese Energie nicht vielmehr der Ausdruck eines fortwährenden Wechsels der Aufgabe? Jede Aufgabe regiert und fixiert die Aufmerksamkeit, d. h. bringt die zur Aufgabe gehörigen Vorstellungen in den Blickpunkt, hemmt die der Aufgabe widersprechenden. Die Energie der Aufmerksamkeit bei Ideenflüchtigen läßt sich auf den häufigen Richtungswechsel der Aufgabe im Bewußtsein zurückführen. Wo also die planvolle Zielsetzung beeinträchtigt ist, geben die Registrierung äußerer Reize oder auch die Reihensbildung, also niedere Ziele, dem Vorstellungsablauf die Richtung. Das ist klar, daß der fortwährende Wechsel von determinierenden Gesichtspunkten ziemlich viel Vorstellungsmaterial in das Blickfeld bringen muß und daß diese Fülle an Vorstellungen etwas vortäuscht, was man als Folge einer gesteigerten Aufmerksamkeitsenergie auffassen kann.

Man kann auch dem Problem vielleicht von einer anderen Seite her näher kommen. Sicherlich besteht eine zum mindesten normale, wenn nicht sogar gesteigerte Aktivität bei Manischen. Da der Ideenflüchtige sich keine Aufgaben stellt, noch ihm welche gestellt werden, andererseits jede Aktivität das Bedürfnis hat, sich zu betätigen, so beschränkt sich der Manische auf niedere Ziele, wie sie eben die Reihensbildung oder die Registrierung äußerer Reize darstellt. Das letztere geschieht vielleicht auch aus teleologischen Gründen. Der Manische sucht alles, was für ihn bedeutungsvoll ist, zu registrieren. Als Hilfsmoment mag dann vielleicht auch die vorhandene motorisch-sprachliche Tendenz wirksam sein, die sich die bequemsten Entladungen, wie sie eben Registrierung äußerer Reize darstellen, sind. Solange wir von den Kranken selbst über diese Fragen noch keine genauere Auskunft erhalten haben, werden wir uns hier nur auf Vermutungen beschränken müssen: freilich wäre der Versuch — natürlich nur in leichteren, der Befragung zugängigen Fällen — gerade im Anschluß an solche gedanklichen Reproduktionen eine systematische genauere Befragung sowohl über die einzelnen Denkerlebnisse wie auch über

das motorische Verhalten anzustellen, durchaus geeignet, den Sachverhalt zu klären.

Daß überdies auch der Begriff der Beständigkeit der Aufmerksamkeit nicht ausreicht, um zum letzten Verständnis des Wesens der Ideenflucht zu gelangen, hat *Külpe* schon dargelegt. Er führt z. B. an, „daß das unverwandte Starren auf einen Gegenstand diesen noch nicht (S. 29) zu einer Regel der Verknüpfung für ein geordnetes Denken macht.“ Aber auch die erhebliche Unbeständigkeit bei großer Energie der Aufmerksamkeit braucht durchaus nicht zum Bilde der Ideenflucht zu führen, was man doch eigentlich nach *Liepmann*scher Definition erwarten müßte. Man beachte hier die Protokolle

**Protokoll No. 41** (*Halluzinatorischer, paranoischer Zustand*), Hfgsch.

**Protokoll No. 42** (*Chronische Halluzinose*), Efsch.

Liest sie prompt; bemerkt dazu: „Ja, da weiß ich nun kein Wort mehr. Es ist einer vom Hai fisch verschlungen worden und zum Meeresgrunde gezogen.“ „Wer?“ „Der Sohn eines Pfarrers.“ „Wie ist das gekommen?“ „Es kam eine Sturzsee.“ „Was hat die gemacht?“ „Die hat ihn über Bord gespült.“ Sagt dann: „Ich habe es nicht ganz erzählt; ich habe nur einige Sätze behalten. Spricht es draußen. Es ist mir gesagt worden, wie ich in dem letzten Satz gelesen habe: Du kannst es nicht wieder erzählen.“ „Wurde während des Lesens etwas gesagt?“ Es wurden die Worte, die eben vorausgegangen waren, wiederholt. Er denke bereits an etwas anderes; auf einmal können die Worte der Geschichte wieder. Er habe aber nicht den Zwang, das Wort auszusprechen. Auf Befragen gibt er an, er hätte beim Lesen und Erzählen das Gefühl der Anstrengung gehabt, um die Stimme zu unterdrücken.

Die Versuchsperson wird aufgefordert, mitzusagen, was die Stimmen beim Lesen sprechen (Protokoll No. 42). Die Worte der Stimmen werden in runden Klammern beigefügt.

„Die 27 jährige Fabrikarbeiterin lebt in der Lausitzer Straße mit einem Horn zusammen. (Der Satz wird wörtlich wiederholt.) Diesem wurde hinterbracht (hinterbracht), daß seine Geliebte mit dem Maler (wiederholt), die gegenwärtig in dem Hause beschäftigt sind, freundlich gesprochen habe (Stimme wiederholt es wörtlich). In rasender Eifersucht macht er ihr einen Auftritt (Auftritt), der damit endete (wörtlich wiederholt), daß sie Schweinfurter Grün (wörtlich wiederholt) nahm und in bedenklichem zustande in ein Krankenhaus gebracht werden mußte (wörtlich wiederholt).“

Sie wird aufgefordert, auch das, was sie bei der Reproduktion hört, wiederzugeben. „Die 27 jährige Fabrikarbeiterin lebte mit einem Maler zusammen und vergiftete sich mit Schweinfurter Grün und wurde in ein Krankenhaus gebracht (das ist gar nicht wahr, du sagst die Unwahrheit).“ „Wie ist das gekommen?“ „Das weiß ich nicht mehr, weil ich die Gedanken mitsagen mußte.“ „Warum hat sie Gift genommen?“ „Es ist ein anderer dazwischen gekommen.“ „Wie kam das?“ „Kann ich nicht sagen.“ „Was gemacht mit dem anderen?“ „Sie hat ein Verhältnis mit dem andern angeknüpft, und dem hat es nicht gefallen.“

Beide Versuchspersonen hören fortwährend eine Stimme sprechen, die sie beim Lesen und bei der Auffassung so schwer

stört, daß sie von dem Geschichtskomplex kein Wort behalten zu haben glauben. So erklärt die eine: „Ich weiß nichts davon, ich habe nur einige Sätze behalten“ und die andere klagt über Anstrengungsgefühle, um die bei der Aufgabe störenden Akoasmen unterdrücken zu können.

Die Befragung ergibt eine vollständig richtige Auffassung. Bei der Exposition der Geschichte bestand doch sicherlich eine schwere Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit. Diese mußte immer hin und her schwanken zwischen der Auffassung der krankhaften Sinnesreize und dem Inhalt der Geschichte. Die Versuchsperson wurde durch die fortwährende Ablenkbarkeit so schwer beeinträchtigt, daß sie sich anstrengen mußte, wie die eine selbst sagt, am die Stimme zu unterdrücken. Das fortwährende Schwanken der Aufmerksamkeit zwischen Stimme und Aufgabeninhalt stellt doch zweifellos eine schwere Unbeständigkeit dar, und zugleich ist man berechtigt, wenigstens, was den Stimminhalt anbelangt, eine erhebliche Energie der Aufmerksamkeit anzunehmen. Warum entsteht hier nun nicht das Bild der Ideenflucht? Weil die Aufmerksamkeit keine spontane Leiterin ihres Verhaltens ist, sondern selbst durch die jeweilig vorhandenen determinierenden Gesichtspunkte in ihrer Wirkung beeinflußt wird. Da die klare Absicht bestand, die Aufgabe zu erfüllen, das wesentliche des Geschichtsinhalts zu reproduzieren, konnte die infolge der Stimmen fortwährend wechselnde Gedankenrichtung auf den Gedankenablauf an sich nicht störend wirken. Immerhin war die Beeinflussung doch so erheblich wirksam, daß sie die Selbstbeurteilung getrübt hatte.

Daß sich häufende und sich kreuzende Denkrichtungen oder, anders ausgedrückt, zwei zugleich sich zur Geltung drängende Aufgaben Ideenflucht bis zu einem gewissen Grade zeitigen können, wenn die Widerstände, die gegen die eigenen Tendenzen gerichtet werden, unzureichend sind, das zeigt das folgende, bereits benutzte Protokoll einer Hypomanie.

#### Protokoll No. 43 (*Hypomanie*), Hfgsch.

„Es war ein junger Mann, der einzige Sohn und Liebling eines hervorragenden und gläubigen Geistlichen, ein talentvoller Offizier, der krouzte gerade die Südsee mit seinem Schiffe. Da hatte der Unglückliche das Mißgeschick, über Bord zu fallen. Um das Unglück voll zu machen, lauerte schon mehrere Wochen ein großer, sehr gefräßiger Haifisch auf ein Opfer. Der unglückliche Offizier wurde ein Opfer des Ungeheuers vor den entsetzten Augen seiner Kameraden, die unfähig waren, ihrem unglücklichen Kameraden Hilfe zu bringen, wurde das hoffnungsvolle Leben von dem gefräßigen Haifisch verschlungen. Ein großer, breiter Blutstreifen zeigte die Stätte des Unglücks an.“

Die Tendenz, das wesentliche wiederzugeben und die gleichzeitig bestehende, möglichst rührselig zu wirken, führen zu den

ersten Andeutungen der Ideenflucht, zu den ersten Abweichungen von dem durch die eigentliche Aufgabe notwendig bestimmten Gedankengang. In diesem Beispiel ist das Spiel und Widerspiel der beiden Tendenzen besonders lebhaft; hier wird man aber kaum von einer Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit reden können. Steigert man aber die Zahl der verschiedenen sich kreuzenden Denkrichtungen, so entsteht das schwere Bild der Ideenflucht. Daß dabei zahlreiche heterogene Vorstellungen in den Blickpunkt des Bewußtseins treten müssen, ohne daß die Beständigkeit der Aufmerksamkeit gelitten zu haben braucht, ist bereits hervorgehoben worden. Man schließt sich wohl sachgemäß der von *Külpe* vertretenen Anschauung an, daß die Reproduktionen nicht eine so erhebliche Rolle spielen, wie es vielfach angenommen wird, sondern daß vielmehr durch die Aufgaben nur die ihnen entsprechenden Vorstellungstendenzen und Dispositionen wirksam werden. Diese Annahme macht auch die Tatsache verständlich, daß sehr oft selbst bei stärkstem Rededrang eine gewisse Einförmigkeit und Wiederkehr in der Art und Zahl der reproduzierten Vorstellungen stattfindet. Es sei hier wieder auf das Beispiel Protokoll No. 9 der schweren Manie hingewiesen, bei der die dort zitierten Vorstellungserien immer wieder auftauchen und in den durch die Aufgaben angeregten Gedankengang störend einbrechen. Wenn man sich der *Külpe*schen Ansicht anschließt, dann erübrigt es sich auch, eine gesteigerte Energie der Aufmerksamkeit anzunehmen.

Welche Rolle bei der Ideenflucht, sowie den anderen Denkstörungen, die wenigstens, soweit das bei der dargebotenen Aufgabenstellung erkennbar ist, verwandte Grundformen zeigen, die motorische Komponente spielt, ob eine Beschleunigung des Denkens den häufigen Richtungswechsel der Ideenflucht erklärt, und ähnliche Fragen können hier nicht berührt werden, weil für ihre Klärung die vorliegenden Protokolle keine Handhabe bieten. Sicherlich gibt es verschiedene Formen der Ideenflucht, die im einzelnen noch der Analyse bedürfen. An der Hand genauer Protokolle, besonders solcher, die im Verlauf derselben Erkrankung oft zu wiederholen wären, wird man wahrscheinlich einen genaueren Einblick in die verschiedenen Arten der Störungen und ihrer Differenzen bekommen.

Schon unsere Beispiele lassen den deutlichen Gegensatz zwischen manischer und pseudo-manischer Ideenflucht erkennen. In der manischen Gedankenflucht fällt der starke Wechsel der Gedankenrichtung auf und weist auf eine produktive Aktivität hin. Bei der schizophrenen Ideenflucht wird die Aufgabe befolgt, aber es treten keine neuen Richtungen im Bewußtsein auf; vielmehr löst jede Vorstellung assoziativ die andere ab, ohne daß man den Eindruck eines aktiven Verhaltens hat. Auch für diese Deutung

der mangelnden Aktivität bei Hebephrenen sowie für die verschiedenen Formen der zerfahrenen Ideenflucht werden eingehendere Protokolle eine feinere Unterscheidung ermöglichen.

### Zusammenfassung.

1. Die Stellungnahme zu der Aufgabe ist bei den meisten krankhaften Versuchspersonen verändert. Es besteht die Tendenz, das eigene Ich in irgendeiner Form in Beziehung zu dem Geschichtskomplex zu setzen. Die Geschichte, die gewissermaßen ein Stück Außenwelt darstellt, wird von dem eigenen Ich nicht genügend scharf gesondert. Diese Nichtsonderung äußerte sich teils in der Stellungnahme zur Aufgabe an sich, teils auch — und das waren die schwereren Störungen — zum Inhalt der Aufgabe.

2. Die Denkstörungen, soweit sie bei der Reproduktion von Geschichtskomplexen sich äußern, bestehen einmal in der Unfähigkeit, die durch die Aufgabe gegebene Determination klar bewußt zu verfolgen. Durch die fortwährende Änderung der Denkrichtung, durch den fortwährenden Wechsel zwischen der durch die Aufgabe gegebenen Richtung und den eigenen Tendenzen, sowie auch in dem Fehlen jedes Verfolgen des durch die Aufgabe gegebenen Ziels werden die verschiedenen Störungen charakterisiert.

Dadurch ist die von der Aufgabe verlangte Einheitsbildung sehr erschwert oder ganz unmöglich. Ferner kommt es so zu Beziehungsstörungen. Besonders beobachtet man sich widersprechende und falsche Kausalbeziehungen.

3. Die beobachteten Denkstörungen scheinen der Ausdruck eines partiell veränderten aktiven Verhaltens zu sein. Sie nur auf Störungen des assoziativen Zusammenhanges zurückzuführen, entspricht nicht dem Tatsächlichen, aber auch eine Störung der Aufmerksamkeit als Ursache der Veränderungen anzunehmen, erscheint nicht ausreichend, ebenso wie bei Fehlreaktionen infolge starker Perseveration das Haftenbleiben wohl Mitbedingung, aber nicht alleinige Ursache der Fehlreaktion ist, ebenso ist die Aufmerksamkeitsveränderung nur eine Bedingung der Denkstörung.

4. Die genauere Beschäftigung mit den Denkstörungen an der Hand der angewandten gedanklichen Reproduktionsmethoden erscheint geeignet, die einzelnen Komponenten der Störungen herauszuheben und in ihrer Bedeutung für die gerade vorliegende Erkrankung zu werten. Dazu wird es wohl auch erforderlich sein, derartige Aufgaben häufiger zu stellen. Dabei wird man sich von dem Gesichtspunkt leiten lassen müssen, daß das ganze seelische Geschehen als ein von einem bewußten Willen geleitetes, auf ein Ziel hinstrebendes aufzufassen ist, und daß in dem Bezogensein alles Seelischen auf dieses Ziel eben der Wille sich manifestiert.









University of Minnesota



3 1951 002 775 721 H