



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

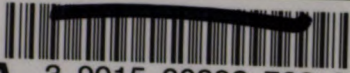
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

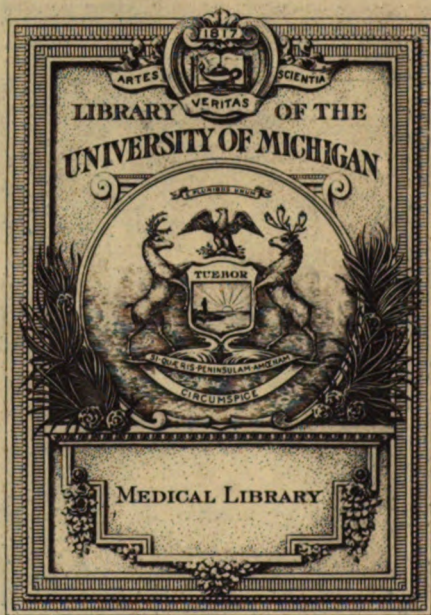
Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



A

3 9015 00382 762 6

University of Michigan - BUHR



610.5

A44

Z5

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEURO-
LOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG)
MIT BEILAGE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / E. BLEULER-Zürich / K. BON-
HOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-
Frankfurt a. M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHKE-Sonnenstein
H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

ILLENAU

Hundertneunter Band



BERLIN 1938

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGS-
BUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Es wurden ausgegeben:

H. 1/2 (S. 1—192) am 10. XI. 1938

H. 3/4 (S. 193—342) am 27. XII. 1938

Alle Rechte vorbehalten

Archiv-Nr. 58 0538 — Printed in Germany

Druck von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

Medizin
Herr.

INHALT

Originalien

<i>W. Enke</i> , Konstitutionstypische u. endokrine Faktoren bei Geisteskranken	1
<i>U. Fleck</i> , Multiple Sklerose und Schwangerschaftsunterbrechung, wie Unfruchtbarmachung aus ärztlichen Gründen	9
<i>Ludwig Hochapfel</i> , Über gleichzeitiges Vorkommen von Schizophrenie und progressiver Muskeldystrophie in einer Familie	16
<i>C. H. Grützner</i> , Der paranoid-halluzinatorische Symptomenkomplex bei der perniziösen Anämie und seine Stellung im Verlauf der Perniciosa-Psychosen	32
<i>Albrecht Langelüdecke</i> , Untersuchungen über Cardiazolkrämpfe	49
<i>G. Schneider</i> , Erfahrungen mit der Lehmann-Facius-Reaktion	86
<i>W. Weinert</i> und <i>E. Fünfsgeld</i> , Über die klinische Bedeutung der Hirnlipoidreaktion nach Lehmann-Facius	105
<i>R. Flinker</i> , Zur Frage des Wirkungsmechanismus bei der Insulin-, Cardiazol- und Dauerschlafbehandlung der Schizophrenie	111
<i>H. Salm</i> , Erfahrungen und Erfolge mit der Insulinbehandlung bei 150 Schizophrenen	116
<i>Margarethe Gerhardt</i> , Ergebnisse und Beobachtungen bei der Cardiazol-Krampfbehandlung von Schizophrenen und anderen Psychosen	141
<i>Franz Neukamp</i> , Über die Pflichten der Ärzte und Krankenanstalten zur Herausgabe der Krankengeschichten	163
<i>K. Conrad</i> , Die Erbbiologie der endogenen Psychosen. Mit 2 Tabellen im Text	193
<i>J. Pritzkat</i> , Beiträge zur Psychopathologie der senilen Demenz	201
<i>Roemer, Elisabeth</i> , Über vorübergehende myotonische Symptome in einem Fall extrapyramidaler lentikulärer Erkrankung. (Atypische arteriosklerotische Muskelstarre?)	231
<i>E. Menninger-Lerchenthal</i> , Chronische Darmkrankheit und Avitaminose bei Geisteskranken	245
<i>Hildegard Albrecht</i> , Beitrag zum Wasserhaushalt der Epileptiker. Mit 12 Figuren im Text	262
<i>M. Thumm</i> , Über den Stand der Insulin- und Cardiazolbehandlung. Literaturbericht	278
Zeitschriftenübersicht. Von Harold Widenmeyer	172
Johannes Lange †	186
Tagesnachrichten	190
Kurze Mitteilungen	191
Persönliches	192, 344
Ernst Schultze †	340
Obermedizinalrat Dr. von Hösslin in den Ruhestand getreten	343

Verhandlungsberichte

- Kurzbericht über die 114. ordentliche Hauptversammlung der psychiatrischen Vereinigung der Rheinprovinz in Bonn am 16. Juli 1938 180
- M. H. Göring.* Bericht über den 10. Internationalen ärztlichen Kongreß für Psychotherapie in Oxford 29. 7. bis 2. 8. 38 und über den 2. Kongreß der Deutschen Allgemeinen Ärztlichen Gesellschaft für Psychotherapie in Düsseldorf vom 27.—29. 9. 38 327
- Bericht über die 3. Zusammenkunft der Kurhessischen Psychiater in Marburg am 11. 5. 1938 333
-

Autorenregister

- | | | |
|-----------------------------|----------------------------------|------------------------------------|
| Albrecht, Hildeg. 86, 262 | Gerhard, Margarethe 151 | Pritzkat, J. 201 |
| Conrad, K. 193 | Göring, M. H. 327 | Roemer, Elisabeth 231 |
| Enke, W. 1 | Grütmacher, C. H. 32 | Salm, H. 116 |
| Fleck, U. 9 | Langelüdecke, Albr. 49 | Schneider, G. 86 |
| Flinker, R. 111 | Menninger-Lerchenthal,
E. 245 | Thumm, M. 278 |
| Fünfgeld, E., s. W. Weinert | Neukamp, Franz 163 | Weinert, W. und E.
Fünfgeld 105 |
-



Professor Dr. Johannes Lange †

Konstitutionstypische und endokrine Faktoren bei Geisteskrankheiten¹⁾

Von

W. Enke

(Aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt in Bernburg/Saale,
Direktor: Prof. Dr. *W. Enke*)

(Eingegangen am 20. Juni 1938)

Gehen wir den Beziehungen nach zwischen konstitutionstypischen und endokrinen Faktoren bei den endogenen Geisteskrankheiten — denn nur von diesen möchte ich hier sprechen —, so müssen wir uns über folgendes klar sein:

Konstitutionstyp und endokrine Formel sind wesensmäßig nahe verwandt, beide wurzeln in der erblichen Anlage und beide sind bestimmend für die körperliche und geistige normale wie krankhafte Entwicklung des Menschen. Es bedeutet letztlich nur eine forschungstechnische Zweckmäßigkeit, wenn man Genese und Pathophysiologie der Psychosen entweder mehr unter konstitutionstypischen oder mehr unter endokrinen Gesichtspunkten betrachtet. In jedem Falle geht es um die Erforschung der inneren Grundgesetze der Konstitution bzw. des Zusammenspieles der in ihr waltenden keimplasmatisch-geweblichen und humoral-funktionellen Faktoren.

Die konstitutionstypische Gebundenheit der endogenen Geistesstörungen steht heute wohl außer Zweifel. Aber auch die starke Abhängigkeit alles Seelischen von den inkretorischen Drüsen und ihren Funktionen gehört zum festen Bestand unseres Wissens. — Insbesondere unter erbbiologischen Gesichtspunkten wie auch im Hinblick auf die neuen Behandlungsmethoden mit Insulin und Cardiazol ist daher heute die Frage nach der pathophysiologischen Bedeutung der keimplasmatisch-konstitutionellen und der humoral-endokrinen Faktoren für Entstehung wie Verlauf der Psychosen und ihre therapeutische Beeinflussbarkeit von erneuter Wichtigkeit.

¹⁾ Vortrag gehalten auf Aufforderung der Leitung der 63. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater in Baden-Baden am 11. und 12. Juni 1938.

Die keimplasmatischen Defektformen haben bekanntlich enge erbmäßige Beziehungen zu den endogenen Psychosen. — Wir kennen das zahlenmäßig häufige Zusammengehen von schweren keimplasmatisch bedingten Defekt- und Kümmerformen in Form gehäufte sogenannter Entartungszeichen oder Dysplasien mit den erblichen Geistesstörungen. — In einer erst kürzlich aus der Klinik von *Pohlisch* erschienenen Arbeit hat *Panse* an Hand eingehender Studien über erbliche Zwischenhirnsyndrome darauf hingewiesen, daß sowohl Körperstatus wie endokrine Formel und geistige Störung Ausdruck und Ergebnis einer einheitlichen erblich bedingten Entwicklung sein dürften. Auf Grund seiner genetischen Studien, wobei *Panse* das *Bardet-Biedlsche* Syndrom als Beispiel für eine früh einsetzende Erbstörung im zwischenhirn-abhängigen Organisationsgefüge des Menschen gewählt hat, kommt er u. a. zu der Schlußfolgerung, daß, je früher im Verlaufe der ontogenetischen Entwicklung die Erbstörung das Zwischenhirn in seiner Eigenschaft als Organisationszentrum oder auch als Organ trifft, um so tiefgreifender die phänotypischen Auswirkungen sein werden. Auch für das harmonische Zusammenspiel der Körperproportionen sei ein genisch bestimmter Plan vorauszusetzen, dessen Organisationszentrum ebenfalls im Zwischenhirn mit seinen hormonalen, Stoffwechsel- und Wachstumsregulationsmöglichkeiten zu denken wäre. Die Einbeziehung der Erfahrungen über die Organisationswirkungen in die Erbpathologie könnten nach ihm weitere Aufschlüsse bringen über die Beziehungen erblicher Erkrankungen — also wohl auch der Geistesstörungen — zu bestimmten somatischen Konstitutionstypen. Wenn auch andere Autoren, wie z. B. *Jung* und *Carmichael* bezweifeln, daß schizophrene und katatone Störungen im Zwischenhirn oder Hypothalamus lokalisiert seien, so weisen die Studien *Panses* doch hin auf eine bedeutsame Möglichkeit für die genealogische Forschung zur Aufklärung der Beziehungen zwischen Konstitutionstypus und dem humoralen System bei den Geisteskrankheiten.

Wir wissen, namentlich auf Grund der Untersuchungen von *Gaupp* und *Mauz*, daß gewisse Körperbautypen, besonders alle asthenischen und dysplastischen Faktoren die Prognose der Schizophrenie ebenso verschlechtern, wie es auch ausgesprochen schizoide Züge der prämorbidem Persönlichkeit tun. Und umgekehrt haben daran anschließende Untersuchungen von *Bostroem*, *Rodenberg* u. a. ergeben, daß Verlauf und Prognose des manisch-depressiven Symptombildes bei heterogenem Konstitutionstyp sowie bei

gehäuften Dysplasien erheblich beeinflußt wird und die Prognose um so ungünstiger erscheint, je atypischer das körperbauliche Bild ist.

Wie außerordentlich stark ferner Ausbruch und Verlauf der endogenen Geistesstörungen auch an vorwiegend endokrine Faktoren gebunden sein können, belegt einmal die bekannte Erscheinung, daß die Schizophrenie wie auch die Epilepsie besonders eng mit der Pubertät verkoppelt sind, und sich mit den Generationsvorgängen der Frau sehr häufig Depressionszustände und andere geistige Störungen verknüpfen. In Pubertät wie Schwangerschaft und Klimakterium ist die Tätigkeit fast des gesamten Blutdrüsen-systems nicht nur gesteigert, sondern auch vielfachen Wandlungen und Störungen unterworfen, so daß es durchaus berechtigt ist anzunehmen, daß diese tiefgreifenden Veränderungen nicht nur Einfluß auf den körperlichen Zustand, sondern auch auf den seelischen haben können. Ich möchte hier u. a. auf die Arbeit von *H. Hoffmann* verweisen über die seelischen Erscheinungen der Pubertät sowie auf diejenige von *Ewald* und die von *Seelheim* besonders eindringlich dargestellten Zusammenhänge zwischen Generationsvorgang und psychischer Störung. Auch die zahlreichen Berichte im Schrifttum über Erfolge der hormonalen Behandlung der allerverschiedensten Psychosen, die wir selbst in einschlägigen Fällen immer wieder beobachten, können nicht gut als belanglose Zufälligkeiten oder Beobachtungstäuschungen beiseite geschoben werden.

Auf einzelne von endokrinen Störungen abhängige Symptome ist von vielen Autoren aufmerksam gemacht, sie sind aber auch von vielen anderen wieder bestritten worden. *Langfeldt* stellte bei Hebephrenen häufig große und derbe Testes fest. Im Gegensatz hierzu fanden *Beringer* und *Dusser* bei Schizophrenen kleine und weiche Hoden. Russische Autoren fanden den Prolangehalt bei Schizophrenen vermindert, *Fraenkel* und *Geller* kleine Eierstöcke häufiger als bei Gesunden. Diese Beobachtungen finden eine gewisse Bestätigung durch die gynäkologischen Untersuchungsergebnisse von *Naujoks* sowie in den mannigfachen Körperbauvarianten der Schizophrenen besonders nach der Seite des eunuchoiden Hochwuchses, des dysplastischen Fettwuchses und des Infantilismus, worauf u. a. *Kretschmer* und *Joh. Lange* verweisen. Entsprechend findet man bei den Schizophrenen sehr häufig einen nur schwach ausgeprägten oder einen schroff alternierenden Sexualtrieb und nicht selten auch sexualperverse Neigungen. Auf Grund dieser morphologischen wie sexuellen Befunde liegt es nahe, der Keimdrüse wenigstens

für einen Teil der schizophrenen Fälle eine wesentliche funktionelle Bedeutung beizulegen, und zwar hauptsächlich in der Richtung einer Hypo- oder Dysfunktion.

Nur wenige sichere Anhaltspunkte über die Bedeutung der inneren Sekretion haben wir bezüglich des zirkulären Irreseins. *Bumke* denkt an die Möglichkeit einer Unstimmigkeit des Blutdrüsensystems in der Weise, daß die Gesamtheit des richtigen Stoffwechsels, also auch des Gehirnes gestört werde. Auch die Beziehungen zwischen Basedow und zirkulärem Irresein können nicht eindeutig verwertet werden. Im *Abderhaldenschen* Versuch wird bei der Manie vorwiegend Schilddrüse, bei der Melancholie Leber abgebaut. Jedoch denkt man auch hierbei weniger an eine primäre Störung der Blutdrüsen als vielmehr an eine Affektion der zentralen Steuerung. Das bislang nur geringe Maß der nachweisbaren Beziehungen zwischen endokrinem System und zirkulärem Irresein ergibt sich auch aus den Untersuchungen der Engländer *Hutton* und *Steinberg*. Sie glauben, in 70% ihrer Fälle endokrine Störungen feststellen zu können. Davon entfallen aber 59% auf die Schizophrenen und nur 11% auf die manisch-depressiven Erkrankungen. Sie fanden vorwiegend hypophysäre, hypophysär-thyreoidale oder hypophysär-ovarielle Störungen. — Genaue Untersuchungen der Gewichtsverhältnisse der einzelnen inneren Drüsen, wie sie z. B. *Freemann* vornahm, brachten ebenfalls keine eindeutigen Ergebnisse für die Konstitutionstypologie bzw. für die Körperbau-Charakterforschung. Hingegen zeigte sich von neuem die Bedeutung der Hypophyse, der Schilddrüse, der Nebennieren und der Keimdrüsen für die Art und Intensität der geistig-seelischen Persönlichkeitsfaktoren. *Freemann* dürfte sehr wohl recht haben, wenn er sagt, daß weniger die Erforschung des endokrinen Systems als solchen, sondern vor allem die der aktiven endokrinen Substanzen im strömenden Blut neue Aufschlüsse versprechen.

Einen Ansatz in dieser Richtung und Wegweiser für die endokrinologische Erforschung des Konstitutions- und Psychosenproblems dürften bestimmte experimentelle Untersuchungsergebnisse bieten, die an normalen Konstitutionstypen bisher festgestellt wurden. Ich darf in diesem Zusammenhang an unsere Ergebnisse mittels des psychogalvanischen Experimentes erinnern. Das psychogalvanische Phänomen kommt bekanntlich dadurch zustande, daß sich psychisches Geschehen, nämlich affektive Erregung, durch Vermittlung der Erfolgsorgane des unwillkürlichen Nervensystems und durch Vermittlung des endokrinen Systems

äußert. Da sich auf diesem Wege gesetzmäßige Beziehungen zwischen Konstitutionstyp und Affektivitätsform ergeben haben, so lassen sich auch entsprechende Beziehungen zu den Vermittlungsorganen der affektiven Erregung, zum vegetativen und endokrinen System einerseits, zu den Geistesstörungen andererseits annehmen. Von hier führen auch Beziehungen zu den Grundumsatzverhältnissen bei den Konstitutionstypen und ihren Psychosen, wovon Herr *Jahn* bereits ausführlich gesprochen hat. Ferner dürfte auf experimentellem Wege eine systematische Differenzierung weitgehend gefördert werden können. Die Beziehungen zwischen Körperbau, Blutdrüsensystem und Psyche beim Eunuchoidismus und Infantilismus z. B. sind zwar bekannt, aber in ihren feineren Unterschieden nur wenig mehr geklärt als die Psychopathologie der übrigen Blutdrüsen. Neben der Hypophyse und den Keimdrüsen kommt auch dem Schilddrüsenhormon ein starker Einfluß auf die Psyche zu. Nach *Bonhoeffer* zeichnen sich z. B. die depressiven Psychosen Myxödematöser aus durch Affektarmut trotz psychomotorischer Erregung. Bei Hyperthyreoiden hingegen und Basedowkranken findet man Psychosen mehr zirkulären Charakters. Dem Athletiker sind nicht selten hypogenitale Züge eigen, insbesondere dem Akromegalen oder Akromegaloiden. Es ist möglich, daß hierin eine Teilursache liegt z. B. für die Affektarmut mancher plump-pastöser und athletischer Schizophrenen, das affektive Verhalten derselben zum mindesten teilweise bedingt ist durch eine endokrine Unterfunktion.

Einen weiteren Beitrag zur blutchemischen Unterbauung der Beziehungen zwischen Konstitutionstyp und endokrinem System bei den Psychosen bedeuten die schon von Herrn *Jahn* erwähnten Blutzuckerbelastungsproben, die bisher bei den einzelnen Körperbauformen vorgenommen worden sind.

Diese Ergebnisse haben Bedeutung sowohl nach der physiologischen wie pathophysiologischen Seite des konstitutionellen und endokrinen Systems bei den Geistesstörungen. Sie finden Entsprechungen z. B. in den Unterschieden der Reaktionsweisen des vegetativen Nervensystems bei den Konstitutionstypen auf die Pharmaca Adrenalin, Atropin und Pilocarpin, und zwar in bezug auf Schnelligkeit und Dauer der Wirkung. Die hierbei gefundenen Ergebnisse erhalten eine weitere Bestätigung in der bekannten Erfahrung, daß sehr oft Medikamente ganz verschiedenartige Wirkung bei verschiedenen Kranken haben. So beobachteten wir bei der Avertin-Narkose stärker auftretende Zyanosen besonders häufig und am heftigsten bei Kranken mit psykischem Habitus.

Wir konnten ferner feststellen, daß pyknische Kranke, gleichgültig welcher Art ihr Erregungszustand war, sowohl in der Wirkung der Einzelnarkose als auch in dem Erfolg des Dauerschlafes stark hinter den wesentlich prompteren Wirkungen bei leptosomen Kranken zurückstehen. — Daß auch bei den verschiedenen Erfolgen der Cardiazol- wie Insulinbehandlung konstitutionstypische wie endokrine Faktoren — in Verbindung mit den psychotherapeutischen — wesentlich mitbeteiligt sind, halte ich nach unseren bisherigen Beobachtungen für sehr wahrscheinlich. Jedoch haben wir unser eigenes Erfahrungsmaterial noch nicht so weit durcharbeiten können, daß ich heute bereits bindende Schlüsse daraus ziehen möchte. Von anderer Seite ist bisher der Beziehung zwischen Konstitutionstyp und Behandlungserfolg mit Cardiazol und Insulin an größeren Untersuchungsreihen m. W. noch nicht nachgegangen worden. Zur Erforschung der Pathophysiologie der Psychosen dürften sich aber auch auf diesem Wege neue Möglichkeiten ergeben, wobei auch die Zusammenhänge zwischen Blutdrüsenfunktion und den Vitaminen zu berücksichtigen wären.

Die Beziehungen zwischen Konstitutionstyp, endokrinem System und Psychose sind weiterhin verfolgbar durch die Verbindungen, die vom vegetativen und endokrinem System zum zentralen und peripheren Nervensystem überleiten. Es sei in diesem Zusammenhang nur an die Abhängigkeit der Chronaxie vom Sympathicus erinnert und die darauf fußenden experimentellen Untersuchungen von *Marinesco* und *Kreindler*. Diese beiden Autoren fanden, von den Körperbautypen ausgehend, mittels der bedingten Reflexe und der Chronaximetrie charakteristische physiologische Unterschiede der motorischen Konstitution, und zwar derart, daß Pykniker und Athletiker im vegetativen Gebiete schneller Reflexe bilden als im motorischen, die Leptosomen hingegen umgekehrt. Beide Reflexarten waren bei den Pyknikern und Athletikern wesentlich schwerer hemmbar als bei den Asthenikern bzw. Leptosomen. Der Unterschied in den Chronaxiewerten bei gedehntem und ungedehntem Muskel war der Richtung nach bei allen drei Gruppen gleich, doch war die Differenz bei den Athletikern am größten, bei den Pyknikern am kleinsten. Die Muskelerregbarkeit am ausgeruhten Muskel wies keine charakteristischen Unterschiede zwischen den Konstitutionsgruppen auf, wohl aber nach ermüdender faradischer Reizung. Die Astheniker verhielten sich ähnlich den Hyperthyreotikern, sie zeigten einen Anstieg auf das 5—6fache und gelangten erst in 60—80 Minuten zum Ausgangspunkt zurück. Bei den Athletikern war der Anstieg der gleiche, der Abfall erfolgte

aber bereits nach 15—20 Minuten. Die Pykniker glichen den Hypothyreotikern, sie zeigten einen flachen, kurzdauernden oder ganz fehlenden Anstieg.

Alle diese Versuche zeigen Wege einer physiologischen Typologie, die vom Konstitutionsforscher bzw. vom konstitutionstypologisch eingestellten Psychiater weiterhin zur Verfolgung der Beziehungen zwischen konstitutionellen Faktoren, endokrinen Drüsen und den Psychosen gegangen werden können. Denn eines ist sicher: Von welcher Seite wir auch dieser Frage nachgehen, überall finden wir Hinweise auf das tatsächliche Vorhandensein solcher Zusammenhänge. Wenn wir bisher über dieselben trotzdem noch wenig Sicheres wissen und sich die Ansichten bzw. Ergebnisse vieler Autoren vorläufig noch widersprechen, so liegt das m. E. nicht nur daran, daß uns etwa heute noch die erforderlichen technischen Untersuchungsmittel fehlten, sondern wohl auch an folgendem: Der konstitutionstypologisch geschulte Psychiater ist schwerlich zugleich so weit in der Endokrinologie zu Hause, daß er auch die entsprechenden endokrinologischen Untersuchungsmethoden beherrscht. Der Endokrinologe ist umgekehrt gewöhnlich ebensowenig Psychiater, Psychologe und Konstitutionsforscher. Es tut daher not: eine konsequente Arbeitsgemeinschaft zwischen beiden! Dort, wo sie örtlich möglich ist, nämlich an den Universitäten, wo Psychiater mit der Konstitutionstypologie vertraut und Endokrinologen vorhanden sind, würde eine Arbeitsgemeinschaft nicht nur die angeschnittenen Probleme wesentlich fördern, sondern auch der Erbforschung und damit unseren rassehygienischen Bestrebungen dienen können. Jedoch ist die Erfüllung einer weiteren Voraussetzung für eine erfolgversprechende Arbeit zu fordern: Es herrscht offenbar vielfach die Ansicht, daß man die Konstitutionstypologie aus dem Buche erlernen könne. Das Ergebnis ist, daß sehr Viele heute konstitutionstypologische Diagnostik treiben, aber eine falsche. Man erwartet von keinem Mediziner, daß er ohne vorangegangene praktische Anschauung und Unterweisung eine Basedowsche Krankheit diagnostiziert. Sollte es wirklich leichter sein, die verschiedenen Konstitutionstypen, ihre mannigfaltigen Mischformen und dysplastischen Abarten differentialdiagnostisch zu bestimmen, als eine Basedowkrankheit zu erkennen? — Die Konstitutionstypologie ist genau so eine klinische Untersuchungsmethode wie etwa die Röntgenologie und kann schwerlich am grünen Tisch, d. h. allein aus dem Buche, schwerlich ohne praktische Anweisung und Führung durch einen erfahrenen Konstitutionstypologen erlernt werden. Ohne

diese kommt es zwangsläufig zumeist zu einem kümmerlichen Dilettantismus, der zu einem wesentlichen Teil an der noch heute in Deutschland bestehenden Uneinheitlichkeit in der Konstitutionsforschung Schuld hat und an den sich heute vielfach widersprechenden Untersuchungsergebnissen über Konstitution und Psychose einerseits, Blutdrüsen und Geistesstörung andererseits. Es müßte als selbstverständlich verlangt werden, daß jeder Psychiater oder Psychologe, der auf dem Gebiete der Konstitutionstypologie arbeiten will, sich erst an einer psychiatrischen Klinik oder Anstalt praktisch ausbildet — das kann in einigen Wochen geschehen —, an der eine einwandfreie Konstitutionstypologie durchgeführt wird.

Schrifttum

Bei dem großen Umfang des einschlägigen Schrifttums sind nur diejenigen Arbeiten angeführt, in denen die weitere Spezialliteratur gefunden werden kann.

O. Bumke, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 4. Aufl. 1936. — *A. Bostroem*, Zur Frage der verworrenen Manie. Arch. Psychiatr. 76 (1926). — Ders. Über organisch provozierte endogene Psychosen. Z. Neur. 131 (1930). — *W. Enke*, Über den Aufbau der Persönlichkeit. Sitzgsber. d. Ges. zur Bef. d. ges. Naturwiss. zu Marbg. 70 (1936). — *Ewald*, Psychische Störungen des Weibes i. *Halban-Seitz*. Biologie des Weibes. — *W. Freeman*, Über die konstitutionellen Faktoren bei Geisteskrankheiten. Arch. of Neur. 37 (1937). — *G. H. Hutton* und *D. L. Steinberg*, Endokrine Störungen und Psychosen. J. ment. Sci. 82 (1936). — *Gaupp, R.* und *F. Mauz*, Krankheitseinheit und Mischpsychosen. Z. Neur. 101 (1926). — *H. Hoffmann*, Die seelischen Erscheinungen der Pubertät. Klin. W. (1926). — *D. Jahn*, Stoffwechselstörungen bei bestimmten Formen der Psychopathie und der Schizophrenie. D. Z. f. Nervenheilk. 135 (1935). — *R. Jung* und *E. A. Carmichael*, Über vasomotorische Reaktionen und Wärmeregulation im katatonen Stupor. Arch. Psychiatr. 107 (1937). — *L. Krehl*, Pathologische Physiologie. 14. Aufl. 1932. — *E. Kretschmer*, Körperbau und Charakter. 11. u. 12. Aufl. (1936). — *Marinesco* und *Kreindler*, Untersuchungen über die motorische Konstitution. Arch. Psychol. 101 (1933). — *F. Mauz*, Prognostik der endogenen Psychosen (1930). — *H. Naujoks*, Untersuchungen an Frauen mit genitaler Hypoplasie. Arch. f. Gynäk. 135 (1926). — *F. Panse*, Über erbliche Zwischenhirnsyndrome und ihre entwicklungsphysiologischen Grundlagen. Z. Neur. 160 (1937). — *C. H. Rodenberg*, Zur Prognostik des manisch-depressiven Irreseins bei heterogener Konstitution. Allg. Z. Psychiatr. 100 (1933). — *H. Sellheim*, Gemütsverstimnungen der Frau. 1930.

Multiple Sklerose und Schwangerschaftsunterbrechung, wie Unfruchtbarmachung aus ärztlichen Gründen

Von
U. Fleck

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik des Städtischen Krankenhauses Nürnberg, Vorstand: Professor Dr. med. U. Fleck)

(Eingegangen am 9. Juni 1938)

Eine kurze Äußerung *H. Eymers* in der „Münchener Medizinischen Wochenschrift“ über die Schwangerschaftsunterbrechung bei multipler Sklerose lautet: „Die multiple Sklerose gibt keine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft ab, wenn sich der Zustand im letzten Halbjahr gebessert hat, sondern nur dann, wenn in der Schwangerschaft ein deutliches Fortschreiten der multiplen Sklerose festzustellen ist“. *Eymer* gibt damit die Antwort auf eine Anfrage, bei der es sich um ein 18jähriges Mädchen handelte, das im 4. Monat gravid war, und bei dem sich der Zustand im letzten Halbjahr nach der Behandlung mit B-Vitamin und Fuadin leicht gebessert hatte.

Da ich in der letzten Zeit einige Male zur Schwangerschaftsunterbrechung bei multipler Sklerose Stellung nehmen mußte, glaube ich doch, das *Eymers* Worte vom neurologisch-psychiatrischen Standpunkt in mancher Hinsicht ergänzt werden müssen.

Ich gehe dabei von dem aus, was sich in den „Richtlinien für Schwangerschaftsunterbrechungen und Unfruchtbarmachung aus gesundheitlichen Gründen“ der Reichsärztekammer vom Jahre 1936 an verschiedenen Stellen über die multiple Sklerose findet. Die Richtlinien geben nur die große Marschrichtung an, für den Einzelfall ist es auch nach ihnen nicht immer leicht, den richtigen Weg zu finden. Ich glaube zudem, daß meine Ausführungen sinngemäß auch auf andere in den Richtlinien genannten Krankheiten angewendet werden können.

Nach *Schittenhelms*, in den Richtlinien wiedergegebenen, recht interessanten Erfahrungen an Kranken der Kieler Medizinischen und

Frauenklinik fällt der inneren Medizin in ihrem Grenzgebiet, den Krankheiten des Nervensystems, der Hauptanteil an der Indikationsstellung für die Schwangerschaftsunterbrechung aus ärztlichen Gründen zu. Unter 106 hierher gehörenden Fällen (von Mitte 1924—1931) fand sich nur eine Kranke mit multipler Sklerose, bei der eine Schwangerschaftsunterbrechung zustimmend begutachtet und vorgenommen wurde. Eine andere Statistik des gleichen Krankenstandes, die aber 12 Jahre (1922—1934) umfaßt, weist 3 Fälle von multipler Sklerose auf, bei denen die Schwangerschaft unterbrochen wurde. Wenn man für die zuerst angeführte Statistik berücksichtigt, daß den 106 Fällen von Unterbrechung 290 gegenüberstanden, bei denen die Unterbrechung abgelehnt wurde, so weist das auf die Vorsicht hin, mit welcher die Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft in Kiel schon früher gestellt wurde. Das entspricht durchaus der ärztlichen Ethik unserer Kliniken.

Leider geht aus *Schittenhelms* Angaben nicht hervor, für wieviele Fälle von multipler Sklerose überhaupt ein entsprechender Antrag gestellt wurde.

Oswald Bumke kann in einem Aufsatz über die Unterbrechung der Schwangerschaft aus medizinischen Gründen, ebenfalls in den Richtlinien, mit Genugtuung darauf hinweisen, daß er schon vor 25 Jahren auf der Naturforscherversammlung in Karlsruhe den Standpunkt vertreten hat, daß die Völker im wesentlichen an der gewollten Beschränkung der Kinderzahl zugrunde gehen.

Nach ihm ist selbst bei ausgesprochenen Geisteskrankheiten im Interesse des Lebens der Mutter so gut wie niemals die Indikation zu einer Unterbrechung der Schwangerschaft gegeben. Das trifft sicher zu. Man wird aber jetzt die eugenische Schwangerschaftsunterbrechung in Betracht ziehen müssen.

Nun kommt nach *Bumke* bei neurologischen Erkrankungen die Unterbrechung einer Schwangerschaft aus ärztlichen Gründen häufiger in Frage, und über die multiple Sklerose sagt er: „Eine Indikation für die Unterbrechung gibt gelegentlich die multiple Sklerose ab, weil hier manchmal ein sehr schnelles Fortschreiten beobachtet wird, das wohl sicher mit der Schwangerschaft zusammenhängt“.

Also auch *Bumke* neigt dazu, bei einer multiplen Sklerose vorwiegend ein sehr schnelles Fortschreiten der Erkrankung bei Gravidität als Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung anzusehen. Man darf ja nach den ausgezeichneten Zwillinguntersuchungen von *Thums* aus dem *Rüdinschen* Institut annehmen, daß die Be-

deutung der Erblichkeit bei der multiplen Sklerose weit zurückzutreten hat.

Albrechts Ausführungen über die Unfruchtbarmachung der Frau aus medizinischen Gründen, die den Abschluß der Richtlinien bilden, leiden darunter, daß sie zu einer Zeit geschrieben sind, in der das Gesetz zur Verhütung des erbkranken Nachwuchses wohl noch nicht da war. Wenn *Albrecht* (S. 175) anführt, daß „von einer Reihe von Autoren bei Dementia praecox, die außerordentlich häufig in der Schwangerschaft ausbricht, wegen Gefahr des Rezidivs und rascher Verblödung in einer weiteren Schwangerschaft die Sterilisation ernstlich erwogen wird“, so wären diese Bemerkungen, die zudem mit den Worten von *Bunke* im Widerspruch stehen, bei der gesetzlichen Möglichkeit eugenischer Sterilisation besser weggeblieben. Auch wenn eine Fußnote auf die eugenische Sterilisation hinweist, können die angeführten Sätze in einem Buch das in der Hand jeden Praktikers ist, leicht zu Mißverständnissen führen.

„Bei multipler Sklerose und Myelitis,“ schreibt *Albrecht* später, „ist natürlich Verhütung von Schwangerschaft notwendig“. Damit meint er nicht etwa nur eine temporäre Empfängnisverhütung durch Präventivmittel, sondern zweifelsohne die operative Unfruchtbarmachung.

Ein solcher Satz genügt in seiner lapidaren Kürze den Anforderungen der Praxis gewiß nicht. Im Schlußteil des Aufsatzes von *Albrecht* heißt es dann: „Von nervösen und psychischen Erkrankungen kommt bei Dementia praecox, Epilepsie und Chorea gravidarum, die sich verschlimmern, Sterilisation in Frage, geboten ist sie bei multipler Sklerose und Myelitis“. Der erste Teil dieses Satzes ist hinsichtlich der Dementia praecox, Epilepsie durch das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses hinfällig. Über die Chorea gravidarum ist hier nicht zu sprechen. Der zweite Teil darf hinsichtlich der multiplen Sklerose und Myelitis nicht unwidersprochen bleiben.

Es kann den praktischen Arzt nur verwirren, wenn im gleichen Buch einerseits die Sterilisation bei multipler Sklerose allgemein geboten, andererseits bei multipler Sklerose nur gelegentlich eine Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung gegeben sein soll.

Eine Sterilisation aus gesundheitlichen Gründen wird man nur bei solchen Patienten vertreten können, bei denen klinische Erfahrungen für eine neue Gravidität immer wieder die gleichen Gefahren für die Mutter erwarten ließe, eine Unterbrechung nur dann, wenn die augenblickliche Krankheitssituation Gefahren

für die Mutter in sich birgt, die bei einer weiteren Gravidität durchaus nicht wieder aufzutreten brauchen.

Es ist wohl zweckmäßig, sich des Wortlautes des § 14, Absatz 1 des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses von 24. 7. 33 in der Fassung des Gesetzes zur Änderung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 26. 6. 35 zu erinnern. Es heißt da:

„Eine Unfruchtbarmachung oder Schwangerschaftsunterbrechung, die nicht nach den Vorschriften dieses Gesetzes erfolgt, sowie eine Entfernung der Keimdrüsen sind nur dann zulässig, wenn ein Arzt sie nach den Regeln der ärztlichen Kunst zur Abwendung einer ernstlichen Gefahr für das Leben oder die Gesundheit desjenigen, an dem er sie vornimmt, und mit dessen Einwilligung vollzieht.“

Gerade bei der multiplen Sklerose sind nun generelle Entscheidungen nicht möglich. Man wird sich bei seinem Urteil viel mehr dem im Einzelfall so verschiedenen Ablauf der Krankheit anpassen müssen. Ich möchte hier geradezu von der immer wieder von Fall zu Fall verschiedenen Individualität der Krankheit „multiple Sklerose“ sprechen.

Genotypische, wie paratypische Faktoren wirken sich bei ihr im Einzelfalle, wie auch zu verschiedenen Zeiten des Krankheitsablaufes in durchaus verschiedener Weise aus.

Schon in diagnostischer Hinsicht bietet die multiple Sklerose, wie hier nicht weiter auszuführen ist, manche Schwierigkeiten. Schwierig ist die Abgrenzung der multiplen Sklerose von den wohl keine Einheit bildenden unspezifischen Enzephalomyelitiden. Es fragt sich auch, ob wir in allen Fällen, bei denen mit „klinischer Sicherheit“ die Diagnose „multiple Sklerose“ gestellt wurde, den gleichen pathologischen Prozeß vor uns haben. Für das praktische Handeln in der Frage mehr noch der Schwangerschaftsunterbrechung als der Unfruchtbarmachung aus ärztlichen Gründen tritt diese Frage jedoch zurück.

Es ist nun eine jedem Kliniker mit größerer Erfahrung bekannte Tatsache, daß die Gravidität auf den Ablauf einer multiplen Sklerose einen recht ungünstigen Einfluß haben kann, wenn auch nicht muß. Darauf weist neuerdings auch *Schaltenbrand* hin. Er verfügt über eine große Zahl von Frauen, deren multiple Sklerose unmittelbar im Anschluß an eine Schwangerschaft ausgebrochen ist oder sich nach jeder Schwangerschaft verschlimmert hat. Es können ja auch für Gesunde ganz belanglose Infekte bei multipler Sklerose oft zeitlich begrenzt oder auch dauernd Verschlimmerungen zur Folge haben. Über die Pathogenese solcher Verschlimmerungen können wir nur Vermutungen äußern.

Auf welche Weise eine multiple Sklerose durch die Gravidität verschlimmert werden kann, ist ebenso eine durchaus offene Frage.

Wichtig ist aber für die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung oder auch Unfruchtbarmachung, die akuten, schubmäßig verlaufenden Fälle von der langsam progressiven und schließlich von den Endzuständen zu unterscheiden.

Trifft eine Gravidität in einen solchen Schub herein oder leitet sie den Schub ein, so wäre ich auch dann, wenn die Symptome noch nicht allzu schwere sind, für eine Unterbrechung der Gravidität. Selbst wenn wir nicht wissen, ob mit Ablauf der Gravidität oder auch des Schubes eine weitgehende Wiederherstellung erfolgt, so liegt damit meines Erachtens eine ernstliche Gefahr für die Gesundheit der Mutter vor.

Bei einer solchen „akuten multiplen Sklerose“ wird aber neben einer Schwangerschaftsunterbrechung eine Unfruchtbarmachung aus gesundheitlichen Gründen nur dann in Frage kommen, wenn sich rasch ein schwerer Zustand ergibt, als dessen Folge eine „Verkrüppelung“ der betreffenden Kranken zu fürchten ist. Man wird sich aber auch dann eher für Unfruchtbarmachung entscheiden dürfen, wenn es sich um eine Frau handelt, die schon ein oder mehrere Kinder hat. Bei einem Fall von multipler Sklerose mit einigermaßen deutlichen klinischen Erscheinungen wird man zweifelsohne auch zu empfängnisverhütenden Mitteln raten müssen, wenn auch nicht in allen Fällen.

Es bedeutet ja ein großes Glück und liegt mehr im Interesse der Allgemeinheit, wenn die betreffende Frau den bisher geborenen Kindern gegenüber ihre Pflicht als Mutter verrichten kann, als wenn sie sieh wird. Diese Gefahr droht bei Erkrankung an multipler Sklerose sowohl von der körperlichen als auch von der seelischen Seite her. Ich erinnere nur an die leere, fast läppische Euphorie mancher Kranker mit multipler Sklerose, die sie auch bei Erhaltung der körperlichen Funktionen unfähig macht, ihren Pflichtenkreis auszufüllen. Es handelt sich bei der multiplen Sklerose eben nicht nur um eine rein neurologische Erkrankung, vielmehr um eine Erkrankung, die weitgehende seelische Veränderungen zur Folge haben kann.

Bei den Kranken, bei denen die multiple Sklerose sich nicht schubweise, sondern langsam fortschreitend entwickelt (es soll damit nicht gesagt sein, daß beide Typen sich nicht recht oft überschneiden), wird es sehr auf die Quantität der krankhaften Störungen ankommen. Fehlen schon lange Zeit ohne Fortschreiten der Veränderungen die Bauchdeckenreflexe, bestehen dauernd leichter

Nystagmus und leichte spastische Reflexe an den unteren Extremitäten, also Störungen, die sich funktionell gar nicht auszuwirken brauchen, bestehen dabei keine gröberen seelischen Erscheinungen, so kommt meines Erachtens, falls man nicht unter der Gravidität den Eindruck eines raschen Fortschreitens der Krankheit bekommt, weder die Indikation zu einer Unterbrechung der Schwangerschaft noch zu einer Unfruchtbarmachung in Frage. Die Schwierigkeit wird dann nur immer wieder die sein, eben das Stationäre der Erscheinungen feststellen zu können.

Anders ist es bei den Kranken, die infolge ihrer krankhaften Symptome, auch wenn es stationäre sind, auf körperlichem und seelischem Gebiet an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit stehen und die immer wieder eines besonderen Willensaufwandes bedürfen, um im Leben eben mitzukommen. Bei solchen Kranken halte ich — und ich habe mich gutachtlich auch entsprechend geäußert —, sowohl die Unterbrechung der Schwangerschaft sowie die Unfruchtbarmachung aus gesundheitlichen Gründen für angezeigt. Das Auftreten einer dauernden Inkontinenz, einer leichten Steigerung der spastischen Parese der Beine bedeutet in solchen Fällen schon eine ernste Gefahr für die Gesundheit der Kranken, die die Notwendigkeit und die Indikation gibt, unter Voraussetzung ihres Einverständnisses ärztlich zu handeln.

Daß bei den Endzuständen der multiplen Sklerose, dann, wenn die Kranken schon bettlägerig oder sklerotisch blödsinnig sind, die Indikation zu einer Unfruchtbarmachung nicht immer gegeben zu sein braucht, ist sicher. Aber auch hier kommt es auf die Eigenheiten des einzelnen Falles an. Daß aber solche Kinder zuweilen geradezu in eine für sie mutterlose Welt hineingeboren werden, wird man, wenn auch eine ernstliche Gefahr für das Leben und die Gesundheit der Mutter nicht besteht, nicht vergessen dürfen.

Meine kurzen Ausführungen sollen gewiß nicht einer Laxheit das Wort reden.

Zuweilen werden wir bei der multiplen Sklerose, falls es sich um eine Unfruchtbarmachung oder Schwangerschaftsunterbrechung handelt, hart sein und uns gegen eine Unfruchtbarmachung oder Schwangerschaftsunterbrechung aussprechen müssen. Aber auch manche Kranke mit multipler Sklerose wird dann, wenn sie den dringenden Wunsch nach Kindern hat, gegen sich selbst hart sein müssen, indem sie die Gefahr auf sich nimmt, die die multiple Sklerose für sie in der Gravidität bedeuten kann.

Zuweilen wird man sich aber auch bei multipler Sklerose zu einer Unfruchtbarmachung oder Schwangerschaftsunterbrechung ent-

schließen müssen, trotzdem die Krankheit nicht etwa schneller fortschreitet.

Im Vordergrund allen ärztlichen Handelns steht der Gedanke an das Gemeinwohl. Immer wieder wird aber gerade die Stellungnahme in der Frage der Unfruchtbarmachung und Schwangerschaftsunterbrechung den ethischen Standpunkt des Arztes und sein Verantwortlichkeitsgefühl gegenüber seinem Volke in ganz besonderem Maße kennzeichnen. Wenn *von Verschuer* mit sehr glücklichen Worten einerseits von einer lebensnahen Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses spricht, andererseits vor einer zu weitgehenden „Anpassung“ an das Individuum warnt, so wird man auch gerade bei der Frage der Schwangerschaftsunterbrechung die einzelnen Entschlüsse immer wieder scharf abzuwägen haben.

Literaturverzeichnis

Albrecht, Die Unfruchtbarmachung der Frau aus medizinischen Gründen. Aus *Stadler*: Richtlinien für Schwangerschaftsunterbrechung und Unfruchtbarmachung aus gesundheitlichen Gründen, 1936. — *Bumke*, Unterbrechung der Schwangerschaft aus medizinischen Gründen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Aus *Stadler*: Richtlinien für Schwangerschaftsunterbrechung und Unfruchtbarmachung aus gesundheitlichen Gründen, 1936. — *Eymer*, M. m. W. 1937. — *Schaltenbrand*, Neue Anschauungen über die Ursachen und Behandlung der multiplen Sklerose. *Med. Welt*, 12. Jahrgang, Nr. 13, 1938. — *Schüttenhelm*, Andere interne Indikationen. Aus *Stadler*: Richtlinien für Schwangerschaftsunterbrechung und Unfruchtbarmachung aus gesundheitlichen Gründen, 1936. — *Thums*, Zur Erbpathologie der multiplen Sklerose, *Z. Neur.*, Bd. 155, H. 2, 1936. — *Verschuer, von*, Woran erkennt man die Erblichkeit körperlicher Mißbildungen? *Erbarzt*, 5. Jahrgang, Nr. 5, 1938.

Über gleichzeitiges Vorkommen von Schizophrenie und progressiver Muskeldystrophie in einer Familie

Von

Ludwig Hochapfel, Stabsarzt i. d. San. Abt. 1,
kommandiert zur Klinik

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg/Pr.
Leiter: Prof. *Bostroem*)

(Eingegangen am 16. Juni 1938)

In dem Bestreben, die Hereditätsverhältnisse bei den Erbkrankheiten zu ergründen, richtet sich das Augenmerk oft auf das gleichzeitige Vorkommen von hereditären neurologischen Systemerkrankungen und vererbaren Geisteskrankheiten bei demselben Individuum. Erhöhtes Interesse gewannen diese Erscheinungen, als *Kleist* und auch *Ewald* die Ansicht äußerten, daß es sich bei den Schizophrenien um psychische Systemerkrankungen handle, welche mit den systematischen Neuropathien, den verschiedenen Formen von Muskelatrophien, der Friedreichschen Krankheit usw. in Analogie zu setzen seien. *Tscherning* hebt hervor, daß der hereditären Strukturanalyse der Geisteskrankheiten ein Gewinn erwachsen könne aus der Erforschung der entsprechenden Verhältnisse bei den mit ihnen verbundenen neuro- und myopathischen Krankheiten, deren gröbere somatische Strukturen dem wissenschaftlichen Eindringen leichter zugänglich sind. Als Beitrag zu diesen erwähnten Fragenkomplexen verdient ein in unserer Klinik beobachteter Fall von familiärem kombinierten Vorkommen von Schizophrenie und Muskeldystrophie veröffentlicht zu werden.

Beziehungen zwischen Myopathien und Geistesstörungen finden mehrfach schon in der älteren psychiatrischen Literatur Erwähnung. *Da Conte* und *Givia* wiesen schon 1836 auf die Kombination der Duchenneschen Pseudohypertrophie der Muskeln mit Intelligenzschwäche hin. *Moebius* machte 1879 auf die erblich degenerativen Einflüsse, *Féré* 1884 auf die Häufigkeit geistiger Schwäche bei dieser Krankheit aufmerksam. 1887 stellte *Vigioli*

unter den 50 Fällen der Literatur achtzehnmal Demenz fest. *Sante de Sanctis* schrieb 1900, daß das Verhältnis der „myopathischen und myelopathischen Krankheiten“ zu gleichzeitigen cerebralen Krankheitsprozessen der Revision bedürfe, da bisher das Auftreten geistiger Veränderungen zumeist nur als Komplikation betrachtet worden sei.

Seit 1900 findet sich in der Literatur eine große Anzahl von Mitteilungen über das gleichzeitige Vorkommen von geistigen Störungen bei Myopathien. Man kann natürlich von vornherein nicht erwarten, daß die in Verbindung mit Muskelatrophie beschriebenen psychischen Störungen irgendwie besonders gekennzeichnet wären; wir finden daher in der Literatur schon von *Duchenne* hervorgehoben, daß die Muskeldystrophien mit den verschiedenartigsten psychischen Störungen kombiniert vorkommen. *Porta* veröffentlichte 1932, daß von 359 Fällen von Muskeldystrophie des Schrifttums bei 73 (20%) psychische Störungen oder Epilepsie aufgetreten war.

Er teilt die bei Muskeldystrophie vorkommenden zerebralen Erscheinungen in sieben Gruppen ein: Schwachsinn, verschiedene Geistesstörungen, Epilepsie, extrapyramidale, dienzenphalohypophysäre, endokrin-intrazerebellare Symptome. Sie fanden sich ohne Unterschied bei den verschiedenen beschriebenen Formen der Dystrophie, bei atrophischen, wie bei pseudohypertrophischen, bei familiären und nichtfamiliären Fällen mit oder ohne grobe zerebellare Lokalisation. Trotz ihrer Unbeständigkeit und Verschiedenartigkeit seien die zerebralen Symptome nicht als zufällige Beigaben zu behandeln, sondern als der myodystrophischen Grunderkrankung zugehörige Erscheinungen.

Aus der Summe der Literaturberichte dieser Art ist es für unsere Betrachtungen notwendig, diejenigen Fälle herauszugreifen und anzuführen, bei welchen primäre Myopathien zusammen mit charakteristischen Psychosen des schizophrener Formenkreises vorkommen. *Redlich* hob hervor, daß die von *Erb* unter dem Namen der *Dystrophia musculorum progressiva* zusammengefaßten Erkrankungen Komplikationen mit endogenen Psychosen häufig erkennen lassen. *Stransky* dagegen betonte, daß sich mit der Dystrophie zwar nicht selten psychische Störungen vergesellschaften, daß jedoch unter diesen ausgesprochene Psychosen sich erheblich weniger häufig finden. *Westphal* wies 1935 darauf hin, daß von den Psychosen, welche zusammen mit Amyotrophien vorkommen, diejenigen psychischen Störungen, welche nach unserer heutigen Auffassung als schizophrene Prozeßerkrankungen gedeutet werden müssen, bei weitem überwiegen. Wir finden auch das Vorkommen von Muskelatrophien zusammen mit manisch-depressivem Irresein nur ganz vereinzelt (*Redlich, C. Westphal*,

Schäfer, Siemerling), dagegen zusammen mit Schizophrenie viel häufiger beschrieben. Wir führen im folgenden jene Arbeiten ausführlicher an, weil sie in enger Beziehung zu dem von uns beobachteten Fall stehen. Wir beschränken uns also auf die Kombination Muskeldystrophie und Schizophrenie und gehen auf die ebenfalls häufig beschriebenen Beziehungen zwischen amyotrophischer Lateralsklerose und Schizophrenie (*Fragnitto, Dornblüth, Pilcz, Hänel, Kleinwächter-Dornblüth, A. Westphal*) nicht ein.

Stransky gab an, in dem Krankengeschichtenmaterial der Wiener Nervenlinik von 1900 bis 1909 keinen Fall von Dystrophie mit gleichzeitigen psychischen Störungen darunter gefunden zu haben; auch an der psychiatrischen Station der Klinik seien von 1908 bis 1909 geistesgestörte Dystrophiker nicht beobachtet worden.

Er bemerkt dazu, daß diese Angaben im Gegensatz zu den übrigen Literaturberichten stünden und erklärt dies damit, daß es örtliche Verschiedenheiten zu geben scheine. Aus dem Schrifttum gehe hervor, daß die mit Muskeldystrophien zusammen vorkommenden psychischen Störungen meist der großen Gruppe der degenerativen Erkrankungen angehörten und zwar entweder der paranoiden oder affektiven (manisch-depressiven Gruppe). Er berichtet dann von einem selbst beobachteten dystrophischen Brüderpaar, von welchem der ältere Bruder psychotisch erkrankt war. Bei diesem begann der atrophische und dystrophische Prozeß im 9. Lebensjahr und schritt langsam von den unteren Extremitäten auf Rumpf und Nacken fort. Im 23. Lebensjahr kam er dann wegen psychischer Störungen in die Klinik. Die Untersuchung ergab hochgradige Atrophie und Dystrophie der Muskulatur an Beinen, Rumpf, Armen und Nacken, bulbäre Störungen; keine Entartungsreaktionen, aber Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen Bezirken. Psychisch bestanden paranoide Beziehungs- und Vergiftungsideen und Angstzustände. Bei dem jüngeren, damals 15jährigen Bruder hatte der muskelatrophische und -dystrophische Prozeß in gleicher Weise seit dem 9. Lebensjahr eingesetzt, war jedoch noch nicht so weit vorgeschritten. Anzeichen für eine Psychose waren damals nicht vorhanden. Ein weiterer Bruder war völlig gesund. Von Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie war sonst nichts bekannt.

Liebers veröffentlichte 1907 eine Beobachtung über psychische Störungen bei einem an progr. Muskeldystrophie erkrankten Mann.

Der muskeldystrophische Prozeß hatte mit 15 Jahren an den Armen begonnen und war im 20. Lebensjahr auch an Beinen, Schultergürtel und im Gesicht aufgetreten. Deltoideus, Biceps, Triceps und Gastrocnemius zeigten Pseudohypertrophie. Im 23. Lebensjahr wurde der Patient psychotisch, hatte massive optische und akustische Halluzinationen, zahlreiche Versündigungsideen und wurde ängstlich erregt. Eine erbliche Belastung lag nicht vor.

Liebers nahm an, daß das psychotische Zustandsbild durch eine zu gleicher Zeit in Erscheinung getretene Basedowsche Erkrankung aufgelöst sei.

Recktenwald schrieb 1919 „über einen familiären fortschreitenden Muskelschwund in Verbindung mit schizophrener Verblödung“.

Er hatte beobachtet, daß in einer psychopathologisch stark belasteten Familie von 8 Kindern 3 Schwestern an Schizophrenie und gleichzeitig an einer Form von Muskelschwund erkrankt waren, welche eine Mischung von Muskeldystrophie und spinal-amyotrophischen Zeichen darstellte. R. schloß daran Betrachtungen über die Beziehung zwischen Muskelschwund und Geistesstörung. Er wies dabei darauf hin, daß nach vielfach vertretenen Theorien beiden Erkrankungsarten eine innersekretorische Genese zugrunde liege und stellte fest, daß auch bei den von ihm beobachteten Fällen innersekretorische Störungen verschiedenster Art vorgekommen seien. R. kam deshalb zu dem Schluß, daß das gemeinsame pathogenetische Band zwischen fortschreitender Muskeldystrophie und *Dementia praecox* in einer Störung von Drüsen mit innerer Sekretion zu suchen sei.

Tscherning veröffentlichte 1921 einen Fall von Muskeldystrophie mit *Dementia praecox*. Er hob dabei hervor, daß in den Sammelreferaten von den 200 Fällen von Muskeldystrophie 28 mit psychischen Anomalien, darunter 3 mit *Paranoia* einhergegangen waren.

Bei dem von ihm untersuchten Fall handelte es sich um einen Kaufmann, bei welchem mit 12 Jahren der muskeldystrophische Prozeß an den unteren Extremitäten eingesetzt und langsam fortgeschritten war; die schizophrenen Krankheitszeichen traten mit 48 Jahren in Erscheinung. Drei Brüder des Patienten litten ebenfalls an Muskeldystrophie. Mütterlicherseits lag eine erbliche Belastung mit Muskeldystrophie bei ausgesprochenem rezessiv geschlechtsgebundenem Erbgang vor, väterlicherseits bestand eine schizothyme Familienkonstitution.

T. schloß daran eingehende erbbiologische Betrachtungen über die Auswirkung der beiden erbschädlichen Einflüsse und kam zu dem Schluß, daß die psychische Erkrankung und das organische Leiden bei ein und demselben Individuum parallel verlaufen. Er erwähnt dann noch, daß die *Erbsche Dystrophie* als Schulbeispiel für den geschlechtsgebundenen Erbgang gelte, daß er selbst jedoch eine Anzahl von Fällen gefunden habe, bei denen die Erkrankung andere Vererbungsbahnen eingeschlagen habe. Er stellte die Theorie auf, daß die Regelwidrigkeit der Heredität bei der progressiven Muskeldystrophie dadurch erklärt wäre, wenn man als Ursache der Muskeldystrophie nicht die primäre Muskelerkrankung, sondern eine etwa dem Diabetes analoge Gleichgewichtsstörung der die Muskulatur regelnden innersekretorischen Drüsen annähme.

Sjövall gab 1936 „eine Erblichkeitsmedizinische und Klinische Studie“ über die progressive Muskeldystrophie heraus. Unter den 161 beschriebenen Fällen finden sich außer der Kombination mit anderen Psychosen auch 2 Fälle von Muskeldystrophie und gleichzeitig bestehender Schizophrenie beschrieben:

Bei einer Patientin trat mit 13 Jahren ein muskeldystrophischer Prozeß an den Beinen auf; mit 15 Jahren bestand bereits auch starke Atrophie der Muskeln des Schultergürtels und Oberarme. In den folgenden Jahren trat dann eine typische Schizophrenie mit psychomotorischen Erregungszuständen und Halluzinationen in Erscheinung. Ein Bruder der Probandin befand sich wegen Schizophrenie in einer Irrenanstalt. Eine Mutterschwester der Probandin litt an Muskeldystrophie, eine andere war schizoid. Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen Mann, bei welchem die Muskeldystrophie mit 14 Jahren an den Beinen begonnen und einige Monate später auch Arm- und Schultermuskulatur ergriffen hatte. Mit 35 Jahren wurde bei demselben eine Schizophrenie „stumpf dementer Typus“ festgestellt. Die Erbanalyse ergab, daß nach den beobachteten Verhältnissen für die progressive Muskeldystrophie ein dimerrezessiver Erbgang angenommen werden könne. Da diese Hypothese keine befriedigende Erklärung für die Beobachtungen anderer Autoren über die Vererbung bei *Dystrophia musculorum progressiva* darstellt, wird die Möglichkeit erörtert, daß ein Gemenge verschiedener Erbtypen vorliegt.

Den Ausgangspunkt zu vorliegender Arbeit bildete ein in unserer Klinik beobachteter Fall von progressiver Muskeldystrophie bei einem Schizophrenen; es stellte sich heraus, daß die Schwester des Patienten früher wegen derselben Erscheinungen in unserer Klinik war und daß ein weiterer Bruder an Schizophrenie und muskelatrophischen Prozessen gelitten hat. Wir berichten folgend über die drei Geschwister:

Arnold P.: geb. am 2. 2. 1906, lernte rechtzeitig gehen und sprechen. Mit 4 Jahren erlitt er durch Sturz vom Pferd eine Gehirnerschütterung, mit 9 Jahren machte er Scharlach durch. Er besuchte das Gymnasium, war anfangs ein fleißiger und begabter Schüler, versagte jedoch später, war unaufmerksam, konnte sich nicht konzentrieren und kam nur bis Obersekunda. Im Anschluß daran lernte er als Kaufmann. 1924 behauptete er plötzlich im Geschäft Feinde zu haben, wurde euphorisch, entwarf große Pläne, wollte durch Gott berufen sein das Vaterland zu retten. P. kam dann in eine andere kaufmännische Stelle und fiel anfangs dort durch seine Nervosität auf. Zu Anfang des Jahres 1925 machte sich bei ihm wieder eine Wesensveränderung bemerkbar; er wurde schwerer lenksam, verschlossener, andererseits war er auffallend vergnügungssüchtig, infizierte sich mit Gonorrhoe, veruntreute Geld, welches er zum Naschen verwendete. Als er daraufhin aus dem Geschäft entlassen wurde, war er unruhig, reizbar, äußerte allerlei wahnhafte Ideen, so z. B. daß er ein Mädchen vergewaltigt habe. Sein Vater, welcher Arzt ist, stellte zu derselben Zeit bei ihm eine beiderseitige Atrophie im Peroneusgebiet fest, nachdem ihm aufgefallen war, daß sein Sohn immer auf der äußeren Fußkante ging. P. wurde dann auf ein Gut zu Verwandten gebracht, fiel jedoch dort von Anfang an als

geistesgestört auf, war unstet, wollte sich keine Ruhe gönnen, machte bei der Arbeit sonderbare Bewegungen, boxte in die Luft, warf sich zu Boden, biß mit den Zähnen Gras aus, schrie nachts aus dem Fenster, sagte, Diebe stiegen ein, drohte dem Gutsinspektor mit Ermorden, warf sich morgens nackt unter den Brunnen und verlangte von den Leuten, sie sollten ihn mit Wasser begießen. Als er immer erregter und gegen ein Dienstmädchen aggressiv wurde, kam er am 5. 9. 1925 erstmalig in unsere Klinik. Nach dem damaligen Krankenblatt ergab die Untersuchung an den inneren Organen keinen krankhaften Befund. Neurologisch fand sich starke Atrophie der Muskulatur beider Unterschenkel. Die elektrische Prüfung ergab keine Abweichung von der Norm; auch die Reflexe waren normal auslösbar. Psychisch war P. autistisch, nicht ansprechbar, verbigeratorisch. Aus seinen Äußerungen war zu entnehmen, daß er stark unter optischen und akustischen Halluzinationen litt und unter deren Einfluß in ängstliche Erregung geriet; er sah Polen kommen mit Pferden, erteilte militärische Befehle zu deren Abwehr, wollte dauernd fliehen. Nach 7monatiger Behandlung wurde P. gebessert nach Hause entlassen. Man brachte ihn bei einem Mühlenbesitzer unter, jedoch im Juli 1927 mußte P. erneut in unsere Klinik aufgenommen werden, nachdem er dort planlos umhergelaufen, zeitweise ängstlich erregt geworden war, verworren geredet, geschrien und Wahnideen geäußert hatte. Die Untersuchung ergab, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, deutliche Zunahme der Atrophie an den Unterschenkeln. Reflexanomalien waren nicht nachzuweisen. Elektrisch zeigte sich an der Wadenmuskulatur bei faradischer Reizung etwas herabgesetzte Zuckung, bei Reizung vom Nerven aus prompte Ansprechbarkeit; bei Prüfung mit galvanischem Strom fand sich prompte Zuckung, keine Umkehr, keine Entartungsreaktion. Die Adduktoren waren faradisch links stärker ansprechbar als rechts, galvanisch o. B. Psychisch zeigte sich bei P. ein weitgehender Persönlichkeitszerfall mit allen schizophreneren Krankheitszeichen. P. hatte dauernden ziel- und planlosen Bewegungsdrang, war nicht fixierbar und auch affektiv in keiner Weise ansprechbar. Er bot ausgesprochene Zerfahrenheit in seinen Reden, Stereotypie und Manieriertheit in seinen Bewegungen. Seine Äußerungen ließen auf eine wahnhaftige Krankheitsfurcht vor Syphilis und Aussatz schließen. Einmal gab er auch zu, unter dem Einfluß von Stimmen zu stehen, welche ihm Befehle erteilten, nach denen er handeln müsse. Zeitweise war P. ausgesprochen kataton, verhielt sich gesperret, mutistisch,

negativistisch, grimmassierte stark. Am 4. 2. 1928 konnte P., was den psychischen Zustand betrifft, gebessert nach Hause entlassen werden. Im Juli 1930 äußerte P. Suicidabsichten, ging in das Wasser, versuchte sich zu erhängen und wurde deshalb nach den Kückenmühler Anstalten bei Stettin gebracht. In dem körperlichen Befund des dortigen Krankenblattes findet sich angegeben, daß das rechte Bein etwas nachschleife, der Gang hinkend und unsicher sei; der Patellarsehnenreflex fand sich rechts schwächer. In seinem psychischen Verhalten ist P. im wesentlichen genau so wie in unserem Krankenblatt von 1928 beschrieben. Seine Wahnideen bestanden aus völlig unsinnigen Befürchtungen für seine Eltern; er glaubte seine Eltern in großer Gefahr, fürchtete, sie würden ermordet werden. Nach Entlassung war P. drei Jahre zu Hause, verhielt sich relativ unauffällig, machte mit seinen Eltern Reisen, lernte dabei ein Mädchen kennen und äußerte den Wunsch, diese zu heiraten. Als man ihn darauf hinwies, daß dies nicht möglich sei, wurde er mürrisch, niedergeschlagen, verschlossen, benahm sich feindselig gegen seine Eltern, halluzinierte und äußerte wahnhaftige Angstvorstellungen und Verarmungsideoen. Er glaubte, die Türen seien nicht verschlossen, sagte in der Nacht sei das ganze Zimmer voller Leute gewesen, welche ihm seine ganzen Sachen weggeholt hätten, und gab an, daß er verarmt sei und überall Schulden habe. Zu derselben Zeit zeigte sich deutlichere Schwäche in den Beinen, und der Vater beobachtete augenfälliges Dünnerwerden der Unterschenkel. Am 19. 2. 1937 brachten ihn dann seine Angehörigen zum dritten Male in unsere Klinik. Ich erhob folgenden Untersuchungsbefund, welcher zusammen mit den Erhebungen über die hereditären familiären Verhältnisse Veranlassung gab, den vorliegenden Fall zu veröffentlichen. Psychisch: P. ist in stetiger psychomotorischer Unruhe, zieht sich fortwährend mit den Armen an den Kastenbettwänden hoch, vollführt im Bett stereotyp schaukelnde Bewegungen, grimmassiert stark, spuckt dauernd um sich. Er ist völlig unansprechbar und unbeeinflussbar, nimmt kaum Notiz von seiner Umgebung, widerstrebt allen Einwirkungen. Beim Hinzutreten reicht er maniert die Hand, wendet dabei das Gesicht ab, führt in läppischer Weise die Hand an die Stirn, murmelt unverständliche Worte; plötzlich hält er inne und liegt dann stundenlang in verkrampfter ausgestreckter Haltung, völlig mutistisch im Bett. Gelegentlich war zu hören, daß er in völlig sinnlos-zerfahrener Weise vor sich hinsprach. Manchmal hatte man den Eindruck, als ob er halluzinierte. Affektreaktionen konnten nie bemerkt werden, auch war P. in keiner

Weise gemächlich ansprechbar. Zuweilen war P. ohne erkennbare Ursache triebhaft erregt, äußerst gespannt, negativistisch-agressiv. Er wälzte sich am Boden, kroch unter den Betten umher, zerriß Kleider und Bettzeug, ließ Stuhl und Urin unter sich, stopfte sich alles mögliche in den Mund und schlug um sich, wenn man ihn daran hinderte.

Im Laufe der Beobachtung wurden die zerfahrenen Erregungszustände seltener, doch blieb die triebhafte Unruhe, die stereotypen, manierten Bewegungen, die Zerfahrenheit des Sprechens und Handelns, das autistische, negativistische und affektverödete Verhalten unvermindert bestehen. In diesem Zustande wurde P. am 22. 5. 1937 nach der Heil- und Pflegeanstalt Riesenburg verlegt.

Der zuletzt erhobene körperliche Befund war folgender: Größe 1,78 m, Gewicht 73,5 kg. Athletischer Körperbau, allgemein schlechter Ernährungszustand, geringes Fettpolster. Das Gebiß ist lückenhaft, Zunge, Rachen, Tonsillen zeigen keine Besonderheiten. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert. An den inneren Organen findet sich nichts Krankhaftes. Der Blutdruck beträgt 115/90 mm Quecksilber. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Die Syphilisreaktionen im Blut sind negativ. Genitale o. B. Sekundäre Geschlechtsmerkmale vorhanden. Neurologisch: Die Nervenaustrittsstellen am Schädel sind nicht durchschmerzhaft. Pupillenform und -reaktionen sind intakt, die Augenbewegungen frei, der Augenhintergrund normal. Kein Nystagmus. Der Augenschluß ist kräftig. Keine Seh- und Hörstörung. Keine Sprach-, Kau- und Schlingstörung. Geruchs- und Geschmacksfunktionen sind erhalten. Die Gesichtsmuskulatur ist seitengleich und normal innerviert. Hals- und Nackenmuskulatur ist unauffällig. Die Muskulatur des Schultergürtels und Armes zeigt keine krankhaften Veränderungen und auch bei der elektrischen Untersuchung normales Verhalten. Brust-, Bauch- und Rückenmuskeln sind gut ausgebildet und voll funktionsfähig, Triceps und Radiusperiotreflexe sind seitengleich, regelrecht auslösbar, Bauchdecken- und Cremasterreflexe desgleichen. Die Muskulatur beider Beine ist ohne auffallende Seitenunterschiede atrophisch und paretisch. Die Atrophie ist an den Unterschenkeln hochgradig, jedoch auch an den Oberschenkeln deutlich sichtbar. Ein Vergleich der Umfangmasse mit den bei den früheren Aufhalten des P. in unserer Klinik gemessenen ergab folgendes Resultat:

Oberschenkel:

				R	L
1925	27 cm	oberhalb des	Kniegelenkes	46,5	45,5
1927	„	„],,[46,5	45,5
1937	„	„],,[42,5	42,0
<hr/>					
1925	15 cm	oberhalb des	Kniegelenkes	nicht gemessen	
1927	„	„],,[40	38,5
1937	„	„],,[35,5	35,5

Unterschenkel:

1925	15 cm	unterhalb des	Kniegelenkes	32	30
1927	„	„],,[31,5	30
1937	„	„],,[27,5	27,5

Der Tonus der Muskeln ist vermindert, die mechanische Erregbarkeit normal; nirgends sind fibriläre Zuckungen zu sehen, ebenso fehlen Tremor und Spasmen. Die passive Beweglichkeit in Hüft-, Knie- und Fußgelenken ist voll erhalten. Das Beugen und Strecken der Oberschenkel im Hüftgelenk ist ausreichend möglich. Einwärts- und Auswärtsrollen, sowie Zusammendrücken der Oberschenkel werden mit verminderter Kraft ausgeführt. Die Beugung im Kniegelenk ist nur mit sehr geringer Kraft, die Streckung im Kniegelenk und das Erheben des gestreckten Beines sind gänzlich unmöglich. Die Füße hängen, wenn sie den Boden nicht berühren, in Spitzfußstellung und dabei etwas supiniert schlaff herab (Pes equino-varus). Dorsal- und Plantarflexion sind geringgradig erhalten. Weder der äußere, noch der innere Fußrand können aktiv gehoben werden. Die Extension und Flexion der Zehen ist möglich, aber schwächer als normal. Die Zehen stehen in Krallenstellung. Der Gang ist hochgradig unbeholfen, breitbeinig, watschelnd, mit fast gestreckten Kniegelenken. Vorwärtsbewegung geschieht durch abwechselndes Vorschleudern einer Hüfte; die Fußspitzen schleifen am Boden (Steppergang). Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, desgleichen auch die Plantarreflexe. Babinski, Gordon und Oppenheim sind beiderseits negativ, Patellar- und Fußklonus sind nicht auszulösen.

Elektrische Prüfung: Oberschenkel: Quadriceps faradisch beiderseits schwach erregbar; galvanisch kleinste Zuckung bei 20 MA, Zuckung blitzartig, keine Polumkehr. Adduktoren: galvanisch rechts wie links kleinste Zuckung bei 50 MA. Vastus-Gruppe: faradisch beiderseits prompte Zuckung, links schwächer als rechts. Galvanisch Semitendinosus links kleinste KaSZ bei 14 MA, rechts bei 8 MA. Biceps: links kleinste KaSZ bei 9 MA, rechts bei 5 MA. Glutaei: beiderseits normal erregbar. Unterschenkel: Gastrocnemiusgruppe: faradisch prompt erregbar. Galvanisch links kleinste KaSZ bei 8 MA, rechts bei 8 MA. AnSZ links bei 10 MA, rechts bei 11 MA. Extensor digit. communis: faradisch prompt erregbar, Zuckung blitzartig, galvanisch KaSZ rechts wie links bei 10 MA. AnSZ ebenfalls beiderseits bei 14 MA. Flexor digit. long.: faradisch prompt, galvanisch prompt, aber quantitativ herabgesetzt. Flexor hallucis long.: ebenfalls faradisch prompt, galvanisch ebenso prompt, aber quantitativ herabgesetzt. Interossei: faradisch prompt, galvanisch beiderseits KaSZ bei 7 MA.

Schwester Elsbeth P.: geb. am 11. XII. 1894

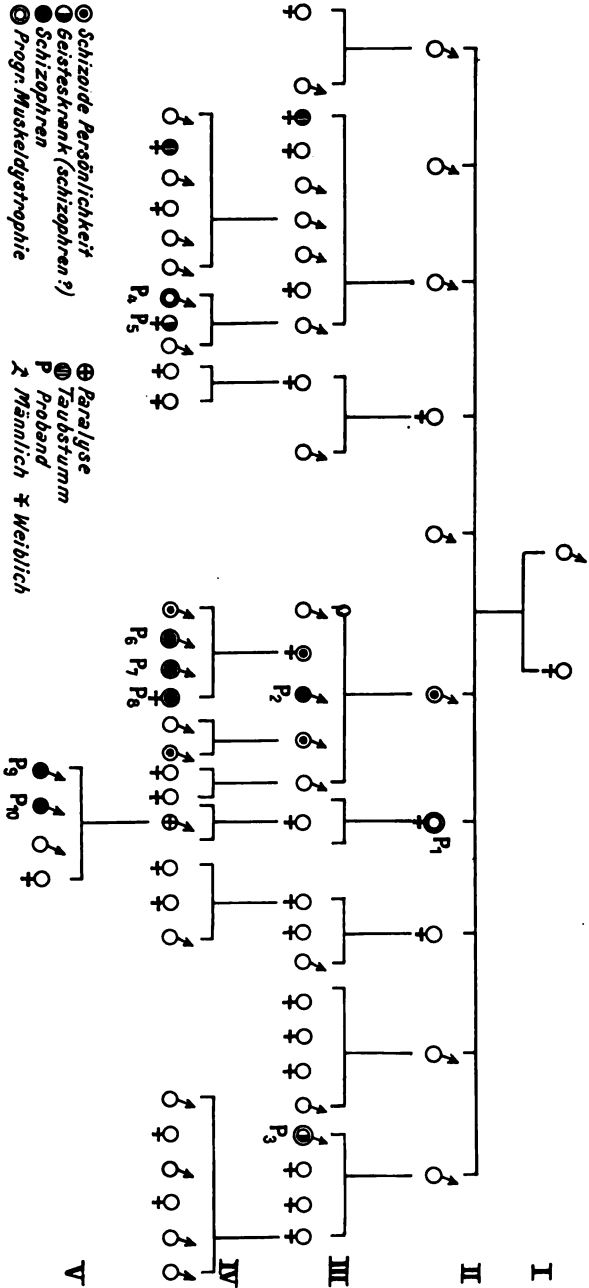
machte eine normale Kindheitsentwicklung durch. In der Schule kam sie leidlich mit, war in ihrem Wesen etwas läppisch und altklug. Mit 17 Jahren war sie plötzlich nach einer Aufregung psychisch verändert, sprach völlig verwirrt, hörte Stimmen, verweigerte die Nahrungsaufnahme, äußerte wahnhaftige Befürchtungen für ihre Eltern, so z. B., daß dieselben ins Wasser geworfen und ertränkt worden seien. Gleichzeitig wurde ihr Gang schwerfällig und watschelnd. Nach 1½-jähriger Behandlung in der Heil- und Pflegeanstalt Neustadt (jetzt Waischerowo/Polen) konnte sie von dort gebessert entlassen werden und lebte 12 Jahre lang zu Hause, zeigte allerdings noch deutliche psychische Defektsymptome. Im Jahre 1931 wurde sie deutlich schwebeliger und konnte nicht mehr allein vom Stuhl aufstehen. Als sie im Juni desselben Jahres plötzlich wieder mit akuten schizophrenen Krankheitszeichen erkrankte, wurde sie in unsere Klinik gebracht. In der damaligen Krankengeschichte ist folgender Befund verzeichnet: Sie war in dauernder psychomotorischer Unruhe, explorativ nicht fixierbar; auf Befragen zählte sie stereotyp Kategorien von Gegenständen auf, sprach spontan völlig zerfahren

oder sang immer wieder die gleichen Kinderlieder. Stereotypie und Zerfahrenheit bot sie auch in ihren Bewegungen. Gemütlich war sie nicht ansprechbar und zeigte keine adäquaten affektiven Reaktionen. Körperlich fand sich dysplastische Körperbauform, rechtsseitige Struma, Strabismus divergens leichte Ptosis links, Facialis rechts etwas schwächer als links, Tonus der Armmuskulatur schlaff, Atrophie der Muskeln der rechten Hand; Tonus der Muskulatur an den Beinen schlaff, Parese beider Beine, fehlende Patellarsehnenreflexe beiderseits, Andeutung von Spitzfußstellung, Pseudohypertrophie an beiden Waden, atrophische Störungen an beiden Fersen. Die elektrische Untersuchung ergab: Erregbarkeit des Facialis links auf galvanische und faradische Reize etwas herabgesetzt, keine Entartungsreaktion. Herabsetzung, keine Umkehr der Erregbarkeit der Muskeln des linken Armes. Musculi interossei galvanisch nicht erregbar, nur Stromschleifen vorhanden, faradisch ganz träge Zuckung. Allgemeine Erregungsherabsetzung der Beinmuskulatur. Keine fibrillären Zuckungen, keine Sensibilitätsstörungen. — Die Patientin verstarb am 23. 6. 1930 an akuter Nephritis. Die Sektion ergab als Todesursache akute hämorrhagische Nephritis, Herzdilatation; ferner zeigte sich Atrophie der Finger Muskeln und volaren Handmuskeln beiderseits, Atrophie der Muskeln beider Unterschenkel, Verfettung der hinteren Unterschenkelmuskulatur (Gastrocnemius von bräunlich-gelber Farbe, von zahlreichen verfetteten Zügen durchsetzt). An der rechten Ferse zweimarkstückgroßer Hautdefekt mit rötlich trockenem Untergrund. Am Gehirn fällt das geringe Volumen des Kleinhirns besonders auf. Rückenmark erscheint im ganzen auffallend dünn. In der Pia finden sich zahlreiche Kalkplättchen.

Bruder Gerhard P.: geb. am 8. VIII. 1899, hatte sich als Kind normal entwickelt. Vom 10. Lebensjahr an blieb er in der Schule auffallend zurück und erlangte dann nicht das Einjährigen-Freiwilligenzeugnis. Im Juli 1917 ging er zum Militär. Während seinesurlaubes im Oktober des gleichen Jahres verbrannte er sich durch Unvorsichtigkeit beide Hände, kam deswegen in stationäre Behandlung des Diakonissenkrankenhauses Danzig und fiel dort durch absonderliches Benehmen auf. Nach Entlassung aus dem Krankenhaus tat er weiter Dienst als Soldat. Im Februar 1918 traten dann die Zeichen von Geisteskrankheit auffallend in Erscheinung. Gleichzeitig wurde bei ihm deutlicher Muskelschwund an den Beinen und wackliger Gang bemerkt. Er war zunächst in der Heil- und Pflegeanstalt Neustadt (jetzt Waischerowo/Polen), dann in der Provinzial Heil- und Pflegeanstalt Lauenburg/Pommern. Dort bot er ein schweres schizophrenes Zustandsbild mit ausgeprägten katatonen Zügen. Er grimassierte, nahm bizarre Haltungen ein, verhielt sich völlig mutistisch und negativistisch, ließ Stuhl und Urin unter sich, neigte zu unberechenbaren explosiven motorischen Entäußerungen. — Er verstarb am 3. 6. 1923 in der Anstalt an den Folgen einer Lungentuberkulose. Ein ausführlicher körperlicher Untersuchungsbefund und Sektionsbefund fehlen leider in dem Krankenblatt der Lauenburger Anstalt.

Bruder Ulrich P.: geb. 1893, war sehr intelligent, aber etwas absonderlich, von verschlossenem Charakter und äußerst empfindsam. Zeitweise brütete er viel vor sich hin, war auffallend still und fiel durch seinen stieren Blick auf. Er studierte Medizin und fiel 1914 im Krieg.

Die Erhebungen über die Erblichkeitsverhältnisse ergaben folgendes (s. umseitige Aufzeichnung):



Die psychopathologische Belastung, wie auch die pathologische hereditäre muskeldystrophische Veranlagung des Probanden stammen von der mütterlichen Seite her:

Der Großvater mütterlicherseits des Probanden soll an hypochondrischen Vorstellungen gelitten haben. Eine Schwester desselben war schwer nervenleidend (Muskeldystrophie?).

Die Mutter selbst, eine geistig hochstehende, schizoide Persönlichkeit, leidet an hochgradigen nervösen Störungen vegetativer, psychasthenischer Art.

Ein Bruder von ihr starb 1894 in der Univ.-Nervenlinik Halle. Die damalige Diagnose lautete: Hypochondrie. Das Krankenblatt ergibt, daß derselbe an wahnhaft hypochondrischen Krankheitsvorstellungen und an absurden Körpersensationen litt, ferner dauernd Suicidabsichten und Selbstbeschuldigungen äußerte. Eines Tages zertrümmerte er unvermittelt eine Petroleumlampe, geriet dadurch selbst in Brand und verstarb 31-jährig an den Folgen der Verbrennungen.

Ein anderer Bruder von ihr wird als hypochondrisch veranlagt geschildert und soll zeitweise so nervös gewesen sein, daß er mehrmals seinen Beruf als Arzt vorübergehend aufgeben mußte.

Ein Vetter der Mutter des Probanden litt an einem mit Muskelschwund einhergehenden Nervenleiden und war außerdem geisteskrank.

Ein anderer Vetter von ihr war taubstumm.

Ein dritter Vetter hatte eine taubstumme Tochter.

Ein vierter Vetter schließlich hatte eine geisteskranke Tochter und einen nervenleidenden verkrüppelten Sohn.

Zwei Geschwister des Probanden litten an Schizophrenie und an progressiver Muskeldystrophie; ein Bruder war schizoid und fiel in jungen Jahren im Krieg.

Ein Vetter des Probanden erkrankte an Paralyse; dessen beide Söhne litten an Schizophrenie.

Von der väterlichen Seite war keinerlei erbliche Belastung nachzuweisen. Der Vater des Probanden stammt aus einem alten Bauerngeschlecht, aus dem durchweg körperlich und geistig gesunde Nachkommen hervorgegangen waren.

Zusammenfassung

In einer Familie erkrankten drei Geschwister sowohl an Schizophrenie als auch an progressiver Muskeldystrophie. In allen drei Fällen fiel der Beginn beider Erkrankungen in die gleiche Zeit und auch im weiteren Verlauf ging mit dem Auftreten eines neuen

schizophrenen Schubes jedesmal ein Fortschreiten des atrophischen Prozesses einher.

Was den muskeltropischen Prozeß anlangt, so können wir von den zwei, in unserer Klinik zur Beobachtung gekommenen Fällen mit Bestimmtheit, von dem dritten mit großer Wahrscheinlichkeit sagen, daß es sich um Formen der juvenilen progressiven Muskeldystrophie gehandelt hat (familiäres Auftreten, langsame Progredienz, Fehlen von Zeichen der degenerativen Atrophie und von zerebrospinalen Symptomen). Man ist davon abgekommen, die mannigfachen Formen von *Erb*'scher Erkrankung in Sonder-typen zu klassifizieren, deren es nach *Jendrassik* etwa 19 gibt. Erwähnt sei nur, daß auch bei den Geschwistern verschiedene Formen von Muskeldystrophie (mit und ohne Pseudohypertrophien, mit und ohne Beteiligung der Gesichtsmuskulatur) vorlagen; es ist dies nicht ungewöhnlich, sondern *Erb* hat bereits in seinen Arbeiten darauf hingewiesen. Etwas außergewöhnlich dagegen erscheint der Beginn der Atrophien an den distalen Teilen der Extremitäten, so daß der Gedanke aufkommen könnte, ob es sich vielleicht um Formen von neuraler Muskeldystrophie gehandelt hat; diese Möglichkeit wird jedoch durch das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, das Ausbleiben von Entartungsreaktion und durch das Vorhandensein von Pseudohypertrophien ausgeschaltet. Die Psychose trat bei allen drei Geschwistern in ähnlicher Weise in Erscheinung. Es handelt sich immer um eindeutige Schizophrenie mit schubweisem Verlauf, anfangs bestehenden Beziehungs- und Befürchtungsideen, Halluzinationen, Erregungszuständen, raschem Persönlichkeitszerfall; später war das Zustandsbild immer ausgesprochen kataton.

Die Erhebungen über die hereditären Verhältnisse ergaben eine hochgradige psychopathologische Belastung von der mütterlichen Seite her. Wir fanden in der Stammreihe der Mutter außer mehreren schizoiden Persönlichkeiten sieben psychotisch Erkrankte, davon dreimal einwandfrei erwiesene Schizophrene. Auch für die Muskeldystrophie konnten wir in der mütterlichen Aszendenz eine hereditäre Belastung ermitteln, und zwar bei einem Neffen, einem Vetter und einer Tante der Mutter.

Das gleichzeitige Vorkommen einer körperlichen und einer seelischen Erkrankung bei ein- und demselben Individuum gibt Veranlassung, die Wechselbeziehungen beider zu erörtern. Gerade in der letzten Zeit ist man bemüht, die Einheit von Leib und Seele auch in ihren pathologischen Erscheinungsformen zu erfassen und auch dort, wo die Aufhellung abnormer seelischer Zustände eine

einfache und zwingende erscheinen mag, den körperlichen Unterströmungen nachzuspüren.

Lange hat 1931 darauf hingewiesen, daß organisch-körperliche Ausfälle eine tiefgehende Persönlichkeitswandlung verursachen. Er zeigte an dem Beispiel eines an Poliomyelitis erkrankten Mannes, wie dieser durch die ausgedehnte Reduktion von Muskelsubstanz eine völlige Persönlichkeitsveränderung erfuhr. Weiterhin wies er auf die psychische Eigenart der an amyotrophischer Lateralsklerose Erkrankten, die seelische Ermüdbarkeit der muskelschlaffen Tabischen und überhaupt der Körperlich-Asthenischen und Muskelschwachen hin. Weiter stellte *Lange* die empfindlichen asthenischen Schizophrenen mit ihren tiefgründigen kosmischen Phantasien und ihren religiös-mystischen Wunderwelten in Gegensatz zu den muskelkräftigen Katatonen mit ihren elementaren Triebentladungen. Diese Gegenüberstellung ist, wie die von uns beobachteten Fälle zeigen, nicht allgemein anwendbar; denn bei den drei Geschwistern P. entwickelte sich mit dem Fortschreiten des Muskelschwundes das anfänglich sensitiv paranoide Bild gerade immer mehr in der Richtung des psychomotorisch-agitierten, katatonen Zustandsbildes. Es geht daraus hervor, daß man Gesetzmäßigkeiten in den Wechselbeziehungen körperlicher und psychischer Krankheitsprozesse nur mit äußerster Vorsicht aufstellen kann. Insbesondere scheint mir eine gewisse Skepsis dann am Platze, wenn ein psychotisches Zustandsbild in Psychomotorik und Denkinhalt mit einzelnen körperlichen Krankheitssymptomen in Verbindung gebracht wird. In unserem Falle fanden sich überhaupt keine Anzeichen für eine psychische Verarbeitung der körperlichen Symptome.

Dieselben Beobachtungen haben bei anderen Affektionen des Nervensystems mit gleichzeitig bestehender Schizophrenie *Flach* und *Palisa* im vergangenen Jahre veröffentlicht.

Im allgemeinen wird man daher nur sagen können, daß die kranke Psyche durch einzelne körperliche Ausfallssymptome, wenn überhaupt gesetzmäßige Wechselbeziehungen bestehen, zumindest nur in ganz geringem Grade beeinflußt wird.

Vom erbpathologischen Standpunkt ist über die Wechselbeziehungen der beiden Erkrankungen im Hinblick auf die vorliegenden Untersuchungen folgendes zu sagen: Auffallen muß die starke Häufung von Schizophrenie in der Generation des Probanden. Wenn man in der Tat annehmen will, daß von Vaters Seite her die Familie einwandfrei ist, so müßte die ganze Belastung sowohl für die Muskeldystrophie wie auch für die Schizophrenie

von der mütterlichen Seite her stammen. Für die Schizophrenie ergibt sich, daß die Mutter eine Schizoide war, einen schizophrenen und einen schizoiden Brunder gehabt hat. Auch war der Vater der Mutter schizoid. Daß in dieser Familie auch die Anlage zur Muskeldystrophie besteht, zeigen die Fälle P₁, P₃ und P₄.

Wenn man nicht, wie *Lenz* das neuerdings tut, für die Schizophrenie eine unregelmäßige Dominanz annehmen will und auch mit *Sjövall* eine Dominanz der Muskeldystrophie ablehnt, so bleibt als Erklärung für die auffallende Häufung in der Generation des Probanden nur die Möglichkeit übrig, anzunehmen, daß etwa eine Teilanlage zur Muskeldystrophie die Teilanlage zur Schizophrenie in dem Sinne beeinflußt hat, daß es durch das ungünstige genotypische Milieu zu einer Manifestation beider Erkrankungen gekommen ist. Es mag dies vielleicht eine gewagte Hypothese sein, gewagt besonders deswegen, weil ja auch isolierte Schizophrenien, d. h. Schizophrenien ohne Muskeldystrophie in der Familie vorgekommen sind (P₂, P₉, P₁₀). Immerhin gibt aber die auffällige Kombination von Muskeldystrophie und Schizophrenie doch Anlaß, diesen Fällen Aufmerksamkeit zu schenken.

Gewiß soll man nicht an Hand eines Falles auf neue Zusammenhänge schließen; man kann vielmehr nur Vergleiche mit den bisherigen Beobachtungen ziehen. Der vorliegende Fall zeigt das in der Literatur mehrfach beschriebene kombinierte Vorkommen von Schizophrenie und progressiver Muskeldystrophie. Offenbar handelt es sich bei dem gleichzeitigen Vorkommen dieser beiden hereditären Erkrankungen, wie auch von den verschiedenen Autoren immer wieder hervorgehoben wird, nicht um ein zufälliges Zusammentreffen; andererseits kann man daraus auch nicht auf engere genetische Beziehungen zwischen den beiden Erbkrankheiten schließen, da die beiden Leiden ja viel häufiger isoliert und unabhängig voneinander vorkommen. Auffällig bleibt aber in unserem Falle ganz besonders das Auftreten beider Erkrankungen bei drei Geschwistern, ferner der jedesmal gleichzeitige Beginn und schubweise Verlauf beider Leiden.

Die Arbeit ist von der Medizinischen Fakultät der Universität Königsberg/Pr. als Dissertationsarbeit angenommen.

Literatur

Bauer, Fischer, Lenz, Menschliche Erblichkeitslehre und Rassenhygiene Bd. I. — *Bumke*, Handbuch der Geisteskrankheiten, Spez. Teil Bd. V. Springer Berlin 1932. — *Bumke-Förster*, Handbuch der Neurologie Bd. XVI Springer

Berlin 1936. — *Erb*, Dystrophia muscul. progressiva. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I. — *Flach-Palisa*, Zum Problem der Verarbeitung organ. Symptome bei Schizophrenie. Z. Neur. Bd. 156. — *Hoffmann, J.*, Über einen eigenartigen Symptomenkomplex, eine Kombination von angeb. Schwachsinn mit progr. Muskeldystrophie, als weiterer Beitrag zu den erbl. Nervenkrankheiten. Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. VI. Über progr. neurot. Muskelatrophie. Arch. Psychiatr. 1889 Bd. XX. — *Kleist*, Die Auffassung der Schizophrenien als psychische Systemerkrankungen. Klin. Wschr. 2. Jahrg. Nr. 21. — *Liebers*, Dystrophia musculorum progr. und Basedow. Münch. Med. Wschr. Nr. 8/1907. — *Porta*, Über myodystrophische Syndrome. Ref. Zbl. Neur. u. Psych. 64/1932. — *Recktenwald*, Über einen familiären fortschreitenden Muskelschwund in Verbindung mit schizophrener Verblödung. Z. Neur. 1920 Bd. 53. — *Redlich*, Zur Kasuistik der Kombination von Psychosen mit organ. Nervenkrankheiten. Wien. klin. Rundschau 1900 Nr. 13 u. 14. — *Sante de Sanctis*, Miopatia progressiva e insufficienza mentale. Ref. Neurol. Zbl. 1901. — *Schulte*, Zur Frage einer endokrinen Grundlage paranoider Krankheitszustände. Mschr. Psychiatr. 1931 Bd. 79. — *Stransky*, Muskeldystrophie und Psychose. Neurol. 1910 Bd. III. — *Tscherning*, Muskeldystrophie und Dementia praecox, ein Beitrag zur Erblichkeitsforschung. Z. Neur. 1921 Bd. 69. — *Westphal, A.*, Schizophrene Krankheitsprozesse und amyotroph. Lateralsklerose. Arch. Psych. 1925 Bd. 74. Über einen Fall von progressiver neurot. (neural.) Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irrsein und sog. Maladie des Tics convulsifs einhergehend. Arch. Psychiatr. 1909 Bd. 45.

Der paranoid-halluzinatorische Symptomenkomplex bei der perniziösen Anämie und seine Stellung im Verlauf der Perniciosa-Psychosen

Von

C. H. Grützmaker

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Hansischen Universität,
Direktor: Prof. *Bürger-Prinz*)

(Eingegangen am 27. Juli 1938)

Bei der Besprechung der Perniciosapsychosen ist in den letzten Jahren mehrfach darauf hingewiesen worden, daß bei ihnen im Gegensatz zu den meisten anderen symptomatischen Psychosen die obligaten Symptome der exogenen Prädilektionstypen zurücktreten gegenüber den fakultativen Beimengungen im Sinne von *Stertz*. Insbesondere ist auf das häufige Vorkommen von homonomen Zustandbildern, Depressionen und gelegentlich Manien im Verlauf der Perniciosa hingewiesen worden. *Illing*, der drei Psychosen bei perniziöser Anämie mit vorwiegend ängstlich-depressiven und hypochondrischen Zügen beschreibt, stellt fest, daß der homonome depressive Symptomkomplex in seinen Fällen im Vordergrund des Zustandbildes stand und die exogenen Grundsymptome überlagerte. Die exakte Unterscheidung zwischen endogenen Depressionen und derartigen Psychosen könne schwer oder unmöglich sein. Hinzu kam, daß bei seinen drei Fällen teils erbliche Belastung mit manisch-depressiven Erkrankungen vorlag, teils depressive Schwankungen schon vor Einsetzen der Anämie aufgetreten waren.

Zwei homonome psychische Krankheitsbilder bei vollständigem Fehlen heteronomer Symptome und ohne manisch-depressive Belastung beschrieb *Cosack*. In der Arbeit von *Cosack* findet sich die Problemlage ausführlich dargestellt. Nach dem heutigen Stande unseres Wissens läßt sich sagen, daß die Häufigkeit des Zusammentreffens depressiver Zustände mit perniziöser Anämie und ihre Beeinflussung durch die Therapie ein zufälliges Zusammentreffen unwahrscheinlich macht.

Umstrittener ist die Frage, ob es sich bei diesen Zustandsbildern um „Auslösung“ vorhandener, etwa manisch-depressiver, Krankheitsanlagen handelt oder nicht. Ähnlich wie bei den homonomen Zustandsbildern bei der progressiven Paralyse sprechen von den vorliegenden Krankengeschichten einige für das Vorliegen einer Veranlagung, andere lassen keine Schlüsse in dieser Richtung zu.

Der heutige Stand der Lehre von den endogenen Psychosen, wie er vor allem von erbbiologischer Seite und besonders klar in der Schizophreniearbeit von *Langfeldt* zum Ausdruck kommt, legt den Schluß nahe, daß man auch hinsichtlich der homonomen Symptome bei symptomatischen Psychosen zu einem vermittelnden Standpunkt kommen wird: Es muß angenommen werden, daß exogene Faktoren einerseits und Veranlagung auf der anderen Seite von Fall zu Fall verschieden am Zustandekommen des Zustandsbildes beteiligt sind.

Hinsichtlich der Zustandsbilder selbst bestehen Meinungsverschiedenheiten insofern, als von verschiedenen Beobachtern exogene Beimengungen zu den homonomen Psychosen bei perniciosöser Anämie überhaupt nicht oder erst in terminalen Stadien gefunden wurden, daß dagegen von anderer Seite immer wieder dem Nachweis feinsten exogener Symptome (vgl. *Carl Schneider*) besondere Beachtung geschenkt wurde, eine Beachtung, wie sie derartigen Symptomen bei einwandfreien endogenen Psychosen wohl selten zuteil geworden ist.

Jedenfalls ist es sehr schwer, bei dem nicht zu leugnenden Überwiegen der homonomen Symptome über die typisch exogenen im angedeuteten Vorhandensein der letzteren einen prinzipiellen Unterschied zwischen Perniciosapsychose und endogenen Zuständen zu sehen, der es unmöglich macht, aus dem Vergleiche beider nutzbringende Schlüsse für die Klinik zu ziehen.

In der vorliegenden Arbeit soll an der Hand der im Schrifttum veröffentlichten Perniciosapsychosen und eigener Beobachtungen versucht werden, den formalgenetischen Zusammenhang des paranoid-halluzinatorischen Symptomkomplexes mit den homonomen Bildern einerseits und den deliranten Zuständen andererseits darzustellen.

Paranoid-halluzinatorische Zustandsbilder finden sich schon in der älteren Literatur beschrieben, wenn auch *C. Schneider* die Seltenheit von Sinnestäuschungen bei den Perniciosapsychosen betont.

Der älteste uns bekannte Fall einer paranoid-halluzinatorischen Perniciosapsychose ist der von *Wohlwill* zitierte Fall von *Boedecker* und *Juliusberger*:

Ein 27jähriger Mann erkrankte ein Jahr vor der Klinikaufnahme an Schwindelanfällen mit Schwarzwerden vor den Augen. Ein Jahr danach wurde er wegen Blutarmut beurlaubt und machte kurz darauf einen Suicidversuch, der zur Einweisung führte. Hier fanden sich funikuläre Symptome. Er war ängstlich, weinerlich, oft verzweifelter Stimmung, äußerte Selbstanklagen, krankhafte Eigenbeziehungen und Verfolgungsideen. Er hörte, wie ihm seine Gedanken zugerufen wurden, hörte dann Schlechtes über sich sprechen. Später erwuchs aus einem deliranten Stadium immer stärker Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten; erst jetzt wurde eine erhebliche Anämie festgestellt und unter allgemeiner Körperschwäche trat bald der exitus ein.

Ein eigener Fall von *Wohllwill*

beginnt mit Schwindelanfällen, worauf ein depressives Stadium folgt, das in ein ängstliches übergeht. Der weitere Verlauf zeigt paranoide Symptome im Sinne des Verfolgtwerdens und Stimmenhörens. Zwischendurch treten optische Halluzinationen deliranter Natur auf. Es finden sich in der Krankengeschichte Angaben, daß Pat. auch bei klarem Bewußtsein Stimmen gehört haben will.

Bei dem 1. Fall von *Behrens* sollen neben einer Demenz schwere Gehörshalluzinationen und Verfolgungswahn bestanden haben. Die Krankengeschichte läßt von der Entwicklung des Zustandsbildes wenig erkennen. Der II. Fall von *Behrens* ist manisch-depressiv belastet.

Mit 44 Jahren begann die Frau depressiv zu werden, wurde suicidal und blieb eine zeitlang depressiv. Nach einer längeren Remission wurde sie dann manisch, expansiv und berichtete eines Tages von Flüsterstimmen, die von der Decke zu ihr sprächen. Im Verlauf der Erkrankung traten optische Halluzinationen hinzu. Exitus.

Langelüdecke beschreibt einen Fall von Psychose bei perniziöser Anämie,

wo es nach dem 41. Lebensjahr zu psychotischen Erscheinungen kam, die sich dem Ausmaße der Perniciosa entsprechend entwickelten. 2 Jahre vorher erlitt die Frau einen „Nervenzusammenbruch“. Dann trat eine Neigung zum Querulieren ein, bis sie 1933 in einem deliranten Stadium in eine Klinik eingeliefert wurde, aus dem heraus sich eine paranoische Einstellung zur Umgebung entwickelte; sie sah sich von allen Seiten bedroht und wurde erregt. Sie blieb dann ängstlich, mißtrauisch, deprimiert. Bald traten Stimmen hinzu, vor allem die ihres Sohnes, den sie schreien hörte. Das Mißtrauen hielt einige Monate an, dann setzte nach 1½ Jahren wieder ein delirantes Stadium ein, das ins Coma überging, worauf bald der Exitus erfolgte.

Weiter veröffentlichte *Langelüdecke* einen Fall unter forensischen Gesichtspunkten,

wo ein 50jähriger Makler K. 1932 an einer Perniciosa erkrankte, nachdem schon vorher funikuläre Zeichen aufgetreten waren. Seit einem Jahr bestanden Schwindelanfälle, dazu kamen langsam Zeichen einer psychischen Alteration. Vorher war er schon leicht erregbar und ermüdbar gewesen. K. wurde nun depressiv und gedrückt, abgespannt, schlapp. In der Klinik war er anfangs delirant und ängstlich erregt. Psychisch trat fast völlig ein Zurückgehen der Symptome ein. Sein somatischer Zustand besserte sich auf Leberbehandlung

schnell. Nach seiner Entlassung kam es zu einem Recidiv infolge mangelhafter Behandlung, dann trat ein systematisiertes paranoides Syndrom auf. Kurz vor der Aufnahme traten unter gesteigerter ängstlicher Erregung eine deutliche Verbalhalluzinose, das Gefühl des Beeinflußtwerdens auf. Ein Suicidversuch bildete den Anlaß zur Klinikaufnahme. Eine Besserung des Blutbildes ließ sich nicht erzielen. Die Verbalhalluzinose bestand für einige Tage fort. 10 Monate nach der Aufnahme, bei bleibendem depressiv-hypochondrischem Bild, das episodenhaft mit paranoiden Inhalten einherging, erlag K. einer marantischen Bronchopneumonie.

Außer den angeführten Fällen findet sich noch ein Referat über eine Arbeit von *Stejfa*, der zwei chronisch-paranoid-halluzinatorische Fälle beschreibt, die eine weitgehende Unabhängigkeit von den hämatologischen Störungen zeigten und sich der Lebertherapie gegenüber refraktär erwiesen.

Eigener Fall I: Pr. Nr. 81455. P. Th., 62jähriger Landwirt. Eingewiesen in die Klinik am 4. 5. 38.

Vorgeschichte:

Die Mutter starb an einer Dementia paralytica, der Vater mit 70 Jahren. Th. besuchte die höhere Knabenschule in Pasewalk und blieb 2mal sitzen. Er lernte gut, war nicht unbegabt, aber faul. Er arbeitete dann auf Höfen in Pommern als Pferdekehnt, kam als Masseur nach Bremerhaven und fuhr danach 10 Jahre als Steward zur See. Verheiratet seit 1914, keine Kinder, die Ehe war glücklich. Im Kriege war Th. als Unteroffizier bei der Marineluftschiffsabteilung. Bis 1922 hatte er dann den Posten eines Flugplatzverwalters inne. 1922 pachtete er eine Landwirtschaft, gab diese nach einem Brande auf, baute sich ein eigenes Haus und war dann als Arbeiter tätig. Bis 1932 leitete er eine Genossenschaft von 700 Mitgliedern und wurde dann arbeitslos bis 1934. Schon in dieser Zeit war er sehr bedrückt und grübelte viel. Bis 1936 arbeitete er als Arbeiter.

Geschichte der Krankheit:

Am 19. 5. 32 wurde Th. in das Marienkrankenhaus in Hamburg eingeliefert. Aus der Krankengeschichte ergibt sich, daß Th. bis Ende März 1932 beschwerdefrei war. Dann setzten Schwindelanfälle ein, so daß er sich hinlegen mußte. Er klagte über Schmerzen im rechten Ohr, Appetitlosigkeit, Obstipation. Seit einiger Zeit bemerkte er eine Gelbfärbung der Haut.

Der Körperbefund ergab außer der erwähnten Gelbfärbung keine Besonderheiten.

Die Blutbefunde waren charakteristisch für eine perniciöse Anämie. Th. wurde mit Leberpräparaten behandelt und mit fast normalem Blutbild entlassen. Er ging dann in kassenärztliche Behandlung.

Am 2. 12. 1933 fiel er in der Sprechstunde um und wurde in das St. Adolphsstift Reinbeck eingeliefert. Hier blieb er nur kurze Zeit und wurde wegen Unstimmigkeiten mit den Patienten in das Vereinshospital in Hamburg überwiesen, wo an Hand des Blutbildes eine Perniciosa nicht nachgewiesen werden konnte. Es fiel dort nur sein hypochondrisches Wesen auf. Er wurde am 12. 2. 34 entlassen.

Nachdem es ihm in der Zwischenzeit leidlich ging, klagte er Anfang 1935 über Zungenbrennen, ziehende Schmerzen in den Beinen. Er machte dann

einen Suicidversuch, indem er sich die Pulsadern und den Hals aufschneiden wollte. Er wurde wiederum in das Marienkrankenhaus eingeliefert.

Hier war er desorientiert, verwirrt und delirant.

Th. wurde nach Verheilung der Verletzungen in die Staatskrankenanstalt Langenhorn verlegt am 8. 5. 1936.

Hier war Th. völlig orientiert. Er gab an, daß er sich auf der Arbeitsstelle schon länger von seinen Mitarbeitern und Kollegen verfolgt fühlte, er habe eines Nachts das Gefühl gehabt, daß seine Wohnung vergast war. Am nächsten Morgen kam ihm das Gefühl, er müsse ein Rasiermesser nehmen, in eine bestimmte Ecke gehen und sich das Leben nehmen. Er habe deutlich eine Stimme gehört. Er nahm an, daß es der Nachbar gewesen war, der ihn beeinflusst habe, denn er habe diesen am gegenüberliegenden Fenster sitzen sehen. Bei der Aufnahme war er frei von derartigen Gefühlen, nur hatte er immer Angst und wollte nirgends unter Menschen sein — „immer weg, weg!“

Bei seinem Bericht fiel die deprimierte Haltung auf. Th. lag viel mit geschlossenen Augen im Bett, grübelte viel und machte sich Sorgen um seine Zukunft, er war dauernd niedergeschlagen. Er gab dann heraus, daß der Vorarbeiter auf der Arbeitsstelle etwas gegen ihn habe, man habe ihm auf dem Arbeitsamt hinten etwas in den Rücken gesteckt, wahrscheinlich eine Spritze, und seit der Zeit sei sein Geschlechtstrieb herabgesetzt und seine Hoden seien eingeschrumpft.

Bei der körperlichen Untersuchung zeigte sich ein positiver Babinski, re. li angedeutet, re ein Fußklonus.

Th. blieb während der ganzen Zeit stark depressiv, wollte getötet werden, er behauptete, er wäre zum Selbstmord „geleitet“ worden, man hätte jetzt so starke „Kompressoren“ und sein Nachbar sei daran beteiligt.

Blutbild am 26. 5. 36: Hb. 86% E. 4.680 000 F.I.: 0.83. Th. blieb weiterhin depressiv, war voller Selbstbeschuldigungen. Es wurde in die Krankengeschichte der Eintrag gemacht „schizophren gefärbtes Zustandbild“.

Am 16. 6. 36 wurde Th. nach der Heilanstalt Neustadt verlegt, wo eine regelmäßige Hepatratbehandlung vorgenommen wurde. Hier fiel seine deprimierte, verzweifelte Stimmung auf, die ängstlich getönt war. Th. drängte heraus, weil ihn jemand gerufen habe und er müsse nachsehen, wer da sei.

Er gab an, er habe mit seinem Nachbarn B. seit langem in Unfrieden gelebt. Seit der Zeit habe er vor diesem keine Ruhe mehr. Der habe ihn zum Selbstmord getrieben. Er habe das auf einem ihm nicht ganz klaren Wege aus seiner Wohnung mit Fernstrahlen gemacht. Er habe dadurch unter seinem Einfluß und Willen gestanden.

Er blieb depressiv, änglich. Er sagte immer, er habe keine Lust mehr zum Leben.

Blutbild am 28. 6. 36: Hb. 60% E. 2.940 000 F.I.: 1.03. 27. 5. 36. „Alles bezieht sich gegen mich. Man spricht soviel über Amerika, als ob ich mit dabei wäre. Heute morgen erst habe ich wieder gehört, daß ich alles verderbe. Ich höre sowas, als ob ich während der Arbeitszeit onaniert haben soll.“

Er machte einen ratlosen Eindruck und schien damals lebhaft zu halluzinieren.

13. 8. 36. Deprimiert, Selbstvorwürfe; er äußerte, man möchte ihn umbringen. Die depressive Stimmung nahm ein gereiztes Bild an.

25. 9. 36. Beherrscher, besonnener.

20. 10. 36. Die Depression tritt zurück.

26. 10. 36. Beruhigt und zufrieden. Zuversichtlich.

30. 10. 36. Ruhig. Vernünftig. Bittet um seine Entlassung.

3. 11. 36. Geheilt entlassen.

Am 4. 5. 1938 wurde Th. in unsere Klinik aufgenommen, nachdem er seine Frau erschlagen hatte und einen Selbstmordversuch begangen hatte.

Bei der Aufnahme war er schwerst depressiv. Nach anfänglicher Ablehnung berichtete er bald ruhig und klar über seine Tat und ihre Motive:

Seit 1932 habe er bemerkt, daß die Leute gegen ihn seien. Man spreche in der Umgebung über ihn, weil er nicht arbeite und dennoch das teure Medikament gebrauche. Er wollte allem ein Ende machen. Obwohl er bei seinem Hausarzt in Behandlung war, habe er seit vielen Wochen kein Hepatopson mehr genommen. 1934 habe er nach Berlin an „hohe Stellen“ geschrieben, damit der Arbeiter es im Leben besser bekäme. Daraufhin sei ein Auto gekommen — das sei wohl die Gestapo gewesen — die Herren machten so einen Eindruck, ebenso das Auto. Ein Herr kam in die Küche und fragte ihn nach seinen Verhältnissen. Seit dieser Zeit merkte er, daß er unter Aufsicht stand. Man rief: „Da kommt ja unser Th.“ Während er anfangs gut mit seinem Nachbarn gelebt habe, wurde dieser jetzt häßlich zu ihm, er wurde „dirigiert“ Ärger zu erregen, damit Streit entstehe. Seit 1936 „stände er unter Beobachtung“. Der Nachbar verzeite einige Tage, er kam zurück und Th. traf ihn, wobei ihm der Nachbar so komisch ansah und so merkwürdig anlachte; das kam ihm sonderbar vor.

Im Jahre 1936 sei er eines Nachts „vernebelt“ worden — diesen Zustand könne er kaum beschreiben. Er wurde im Kopf unklar, hatte Summen im Ohr und hörte dann die Worte, er sei ein „ganz tapferer Mann“, „wie er seine Frau verläßt, wie er laufen kann!“ Das kam von irgendwo weit her. Es war so, als ob etwas unter „Spannung“ stehe. Da er nicht schlafen konnte, weckte er seine Frau, stand auf und suchte im Hause herum.

Am nächsten Morgen traten Zustände auf, die „jede Berechnung ausschalten“ ließen. In einem derartigen Zustand habe er dann den erwähnten ersten Suicidversuch gemacht.

Nach der Entlassung aus Neustadt wurde es immer schlimmer. Er und seine Frau waren zwei politisch Verfolgte. Er hatte Angst. Er wurde im Hause zeitweise unter Spannung genommen, als wenn er abgehört wurde, die Wände waren elektrisch. Er wurde „geleitet“, irgendetwas tun zu müssen. Er war sehr unruhig. Es war, als ob eine Macht ihn zwänge. Er mußte auf die Straße und traf dort gerade seinen Nachbarn, hörte höhnische Bemerkungen, hatte das Gefühl, als ob es eine abgemachte Sache war, er war „hineingeleitet“ worden. Man wollte ihn in Erregung versetzen, er glaubte, die Kontrolle geschehe durch eine „Dose“, einen „Kruppapparat“, einen „Kompressor“. (Das Wort habe er auf der Arbeitsstelle rufen gehört.)

Am 1. Mai 1938 sei eine Verschärfung des Benehmens gegen ihn eingetreten, die Verbindung wurde immer organisierter. Man wollte ihm das Leben erschweren, so daß er selbst verschwinden würde, damit kein Prozeß entstehe. Es habe sich im Laufe der Jahre angesammelt, das komme nun zur Verstärkung. Beim Umzug war seine Fahne heruntergerissen, ob vom Winde, wisse er nicht. Er ging hinaus und wollte sie befestigen. Da kamen Nachzügler des Festzuges, die sich komisch benahmen. Sie stellten sich hin, das deutete alles auf ihn. Sein Name wurde gerufen. Die Leute stellten sich betrunken, um bei ihm Unfug zu machen. Überall wurde gesagt: „Th. hat an Adolf geschrieben, die Arbeiter hätten Holz gestohlen!“ 2 Tage hiernach kamen Truppen von einer Übung an seinem Hause vorbei, ein Fahrzeug hielt — und er hörte: „Das ist der Scheiterhaufen für die Haidkrüger!“. Es lag

nämlich ein Reisighaufen vor seiner Tür, der von irgend jemand dort hingeschafft worden sei. „Ich war mehr als spitzhörig!“ Dann war eines Tages die Zeitung aus der Wohnung verschwunden, also habe man bei ihm eingebrochen. Die Spannung war jetzt besonders stark.

Am 2. Mai 1938 wollte er sich umbringen und seine Frau mitnehmen, sonst habe er ja nichts zu verlieren gehabt. Er richtete auf dem Holzschuppen im Hofe eine Schlinge her, merkte dann aber, daß man das schon gesehen habe, hörte darauf höhnisches Gelächter. Daraufhin ging er auf den Boden, wurde aber auch hier gesehen, es wurde ihm „nachgemacht“. In der Nacht vorher nahm er das Beil mit in sein Bett. Aber die Frau lag so ruhig im Bett, so daß er es nicht fertigbringen konnte. Er bewahrte dann noch 2 Tage Ruhe. Am Tage der Tat brachte ihn die letzte „Person“ in Erregung, es kam eine ältere Dame, die „gut geschult“ war. Sie wollte nur aushorchen, ihm kamen ihre Worte so komisch vor: „6 Mark der Zentner“. Das bedeutet für ihn, um 6 h sollte er aus dem Hause; da war es mit einem Male soweit, es war dann wie eine Erlösung — die Frau solle Ruhe und Frieden haben. (Er schlug ihr von hinten das Beil über den Kopf, als sie sich bückte. Sie war sofort tot. Er schlug sich dann in Selbstmordabsicht die linke Hand ab, ohne viel Blut zu verlieren. Er räumte danach auf und trug seine Frau ins Bett, warf das Gehirn, das er mit einer Schippe aus dem zertrümmerten Schädel herausholte, in einen Müll-eimer, vergrub seine Hand im Garten und versuchte sich dann auf dem Boden zu erhängen, was ihm aber mißlang. Er legte sich dann auf eine Matratze auf dem Boden.) Nun wurde er durch die Spannung hin und her gejagt, er kam nicht ganz frei, kam nicht zum Zusammenbrechen. Er war „straff“, aber ohne Entschluß. Er legte die Bilder im Zimmer auf die Rückseite, um anzudeuten, hier sei jetzt Ruhe. Bei dem Versuch, sich zu erhängen, hörte er die Stimme des Nachbarn —: „Das kannst du ja doch nicht machen!“ Er hörte dann: „Du kannst ja radfahren!“ Das sollte heißen, er würde mit dem Rade auskneifen. Die Nachbarn hätten also alles über seine Tat gewußt.

Bei der Einlieferung machte Th. einen stark anämischen Eindruck. Er blieb im Laufe der klinischen Behandlung immer depressiv, gedrückt, hatte keine Lust mehr zum Leben, es habe ja doch alles keinen Zweck mehr. Auch hier schneuze man sich so, wie es draußen bei ihm immer der Fall gewesen war. Das bedeutet eine Beleidigung für ihn.

Körperlicher Befund:

Starke Anämie. Subikterus. Hypotonus der Beine. Babinski beiderseits positiv.

Zusammenfassung:

62jähriger Landwirt erkrankt 1932 an einer Perniciosa, die in Behandlung genommen wird. Zu der Zeit fühlt er sich nach seinen später gemachten Angaben schon niedergeschlagen und gedrückt. Langsam stellen sich paranoische Züge ein, die sich im Laufe der Zeit ganz klar systematisieren, immer begleitet von ängstlich-depressivem Affekt. 1934 fühlt er dann deutlich, daß allmählich immer systematischer gegen ihn gearbeitet wird. 1936 treten, anscheinend im Anschluß an ein ausnahmezustandsartiges nächtliches Erlebnis, eine charakteristische Verbalhalluzinose und das Gefühl des Beeinflußt- und Gelenktwerdens auf. Im Anschluß an eine An-

staltsbehandlung mit Leberpräparaten bessert sich der psychische Zustand weitgehend, so daß er fast völlig frei von psychotischen Symptomen entlassen wird. Anfang 1938 erfolgt nach Aufhören der Behandlung ein Wiederhervortreten der paranoiden Inhalte und ein Wiederauftreten der Verbalhalluzinose und der Beeinflussungserlebnisse.

Unter dem Einfluß seiner ängstlichen Beziehungsideen und seiner Halluzinose beging er eine Mordtat, die die Tatbestandsmerkmale des erweiterten Selbstmordes trägt.

Anschließend geben wir eine Zusammenstellung, aus der der dem jeweiligen Blutbefund entsprechende psychische Zustand ersehen werden kann.

Blutbild:

24. 5. 32: E. 1720000. Hb. 52%. F. I.: 1,57. Psychisch: Im Krankenblatt kein Eintrag über psychischen Zustand. War damals laut Anamnese gedrückt.

31. 5. 32: E. 2380000. Hb. 45%. F. I.: 0,9.

7. 6. 32: E. 3800000. Hb. 62%. F. I.: 0,88.

13. 6. 32: E. 2520000. Hb. 46%. F. I.: 0,9.

18. 6. 32: E. 2950000. Hb. 58%. F. I.: 1,0.

25. 6. 32: E. 2965000. Hb. 60%. F. I.: 1,13.

2. 7. 32: E. 3880000. Hb. 77%. F. I.: 1,0. In Reinbeck von 42% auf 78% angestiegen (Blutbild nicht vorhanden).

6. 2. 34: (Vereinshospital): E. 4500000. Hb. 83%. F. I.: 1,05. Psychisch: Hypochondrisch.

12. 2. 34: E. 5120000. Hb. 90%. F. I.: 0,86. Psychisch: Hypochondrisch.

26. 5. 36 (Langenhorn): E. 4.680000. Hb. 86%. F. I.: 0,93. Psychisch: Gefühl des Beeinflußtwerdens. Depressiv. Selbstvorwürfe. Suicidversuch.

11. 5. 36: E. 4580000. Hb. 44%. F. I.: 1,44. Psychisch: Unzugänglich, interessenlos.

4. 6. 36: E. 4280000. Hb. 84%. F. I.: 1,0. Psychisch: Depressiv, Selbstanschuldigungen.

18. 7. 36 (Neustadt): E. 2940000. Hb. 60%. Polychromasie +. F. I.: 1,03. Psychisch: Beziehungsideen, Stimmenhören. Selbstanklagen.

Das Blutbild bei der Entlassung fehlt.

7. 5. 38 (Psych. u. Nerv. Klinik d. Hans. Univ.): E. 3590000. Hb. 77%. F. I.: 1,08. Psychisch: Verbalhalluzinose, depressiv, paranoid. Erweiterter Suizid.

15. 5. 38: E. 2820000. Hb. 85%. F. I.: 1,5. Psychisch: Nur noch depressiv. Keine Halluzinose mehr.

24. 5. 38: E. 3000000. Hb. 79%. F. I.: 1,3. Psychisch: Amaurose. Retrobulbäre Neuritis?

8. 6. 38: E. 4130000. Hb. 80%. F. I.: 1,0. Psychisch: Bleibt depressiv. Nichts paranoides mehr.

Fall II: Pr. Nr. 81131.

Der jetzt 52jährige Fr. P., Schirmmachermeister, wurde im Jahre 1932 im Verein der Neurologen und Psychiater Hamburgs von *Langelüdecke* vor-

gestellt. Wir geben bis zu diesem Zeitpunkt nur eine kurze Zusammenfassung dessen, was uns für die vorliegende Arbeit wichtig erscheint.

Anfang 1928 allgemeine Schwäche, Schwere in den Beinen, Kreuzschmerzen. Dazu traten nach wenigen Monaten Schwindelanfälle und „Trübsinnszustände“ auf. Im Juni 1928 war er ängstlich-delirant. Das delirante Stadium dauerte 14 Tage an. Nach 2 Monaten Entlassung mit wesentlich gebessertem Blutbild. Bis zur Wiederaufnahme in das Allgemeine Krankenhaus Barmbeck in Hamburg 1930 schwermütig. Es traten Verfolgungsideen auf. Bei der Einlieferung delirant. (Überweisung nach Friedrichsberg.) Bald kam eine Verbalhalluzinose hinzu, die nicht lange anhielt. Depressiv. Nach 3 Monaten mit remittiertem Blutbild entlassen. Im November Nachuntersuchung durch *Langelüdecke*, dabei Befinden gut, er arbeitete wieder.

Er wurde dann klinisch nicht mehr beobachtet und erst 1938 über das Allgemeine Krankenhaus St. Georg unter der Diagnose „Schizophrenie und sekundäre Anämie“ am 10. 3. 38 in die Psychiatrische und Nervenlinik der Hansischen Universität verlegt.

Aus den Angaben der Frau ergab sich, daß P. nach 1931 empfindlicher, aufgeregter wurde. Er meinte, geärgert zu werden, ließ es sich aber doch ausreden.

Von Weihnachten 1937 ab wurde es immer schlimmer mit seinen Einbildungen. Er wurde von oben mit Maschinen bearbeitet; alles geschah ihm zum Trotz. Er hörte dann auf der Straße sprechen: „Das Schirmgeschäft muß weg!“ Man sprach vor dem Schaufenster über ihn. Er war in der Zeit immer schwermütig. Das Stimmenhören nahm immer mehr zu. P. wurde schließlich handgreiflich gegen seine Frau, als er sah, daß sie eine Schere in der Hand hielt und glaubte, sie wolle ihn damit umbringen.

Hier war P. geordnet, orientiert. Er sagte, seine Wahnideen seien Unsinn, er könne aber nicht davon abkommen.

Er war dann depressiv, meinte es sei zu Ende mit ihm. Bei der Lumbalpunktion jammerte P., man wolle ihn totstechen, man solle ihn lieber Gift geben. Am 15. 3. 38 findet sich der Eintrag „prädelirant“.

Körperlich fanden sich fehlende Beinreflexe.

P. halluzinierte dauernd, schimpfte gegen die Stimmen an, die aus der Decke kamen. Er war ängstlich-depressiv. Er hörte Personen über sich schimpfen.

31. 3. 38. Noch sehr unruhig. Er sei ein schlechter Mensch, am besten wäre, er mache Schluß. Er war anscheinend zeitweise mit Stimmen beschäftigt.

Nach einigen Tagen ging es P. besser. Er konnte zwischendurch lachen, war aber im ganzen noch gedämpft.

Am 4. 4. 38 unternahm P. einen Suizidversuch, indem er sich ein Handtuch um den Hals zusammenzog. Er war äußerst depressiv, ängstlich und unruhig.

10. 4. 38. Unruhig, getrieben, bettflüchtig.

P. wurde dauernd von Stimmen belästigt, die von der Decke kamen. Sie kamen von Personen, die er nicht kannte. Allmählich wurde P. einsichtiger und meinte, die Stimmen wären wohl Einbildung. P. äußerte jetzt hypochondrische Beschwerden. Zeitweise hörte er noch Stimmen.

17. 6. 38. P. gab auf Befragen an, daß er alles höre, was in ihm vor gehe, was er verkehrt gemacht habe, was er verbrochen habe. Er wurde sich nicht klar darüber, ob das alles jemand sagte, oder ob es in ihm war. Manchmal war es ihm, als ob er es sagte, als ob es aus ihm herauskam und von jemand „geleitet“ wurde. Die Stimmen müßten doch irgendwie „dirigiert“ werden. Sie werden absichtlich gemacht, damit er im Leben gerade

stehen könne, nachdem er eingesehen habe, daß er „lau“ (wie er es dem Gehörten entnahm) gewesen sei. Es solle sein Wille gestärkt werden, damit er gegen alles angehen könne. Er glaube aus Lippenbewegungen der Mitpatienten entnehmen zu können, daß sie über seinen Lebenslauf flüsterten — sie würden dazu „geleitet“.

Dieser ganze Zustand machte ihn unruhig. Er sagte, wenn das Grübeln aufhöre, sei auch die Krankheit vorbei.

Es kamen immer wieder Selbstanklagen und hypochondrische Beschwerden durch. Das ganze Bild jetzt wird vom Depressiv-Ängstlichen beherrscht*).

Blutbild:

7. 6. 28: E. 1800000. Hb. 27%. F. I: 1,0.
 12. 6. 28: E. 1720000. Hb. 40%. Polychromasie. Psychisch: Seit 10. 6. leichte Verwirrtheit, die zunimmt. Erregt.
 22. 6. 28: E. 2760000. Hb. 60%. Psychisch: Noch leicht delirant.
 14. 7. 28: E. 3470000. Hb. 77%. Psychisch: Hin und wieder mal delirante Episoden.
 4. 8. 28: E. 4520000. Hb. 91%. Psychisch: Gebessert entlassen. Psychisch „noch geringe Alteration“.
 22. 3. 30: E. 3360000. Hb. 90%. Makrocytose. Psychisch: Paranoid, ängstlich. Nächtliche Unruhe.
 10. 4. 30 (Friedrichsberg): E. 3090000. Hb. 71%. Megaloblasten, Normoblasten. Psychisch: Delirant, örtlich desorientiert. Unruhig.
 25. 4. 30: E. 2970000. Hb. 62%. F. I: 1,06. Psychisch: Paranoid, optische Halluzinationen.
 13. 5. 30: E. 4060000. Hb. 75%. Psychisch: Anfang Mai Verbalhalluzinose, ängstlich.
 10. 6. 30: E. 4010000. Hb. 78%. Psychisch: Gebessert entlassen.
 25. 8. 31 (Nachuntersuchung): E. 5420000. Hb. 101%. Psychisch: „Anscheinend nicht deprimiert“.
 12. 3. 38 (Friedrichsberg): E. 1720000. Hb. 70%. F. I: über 2,0! Psychisch: Gedämpft, hypochondrisch.
 22. 3. 38: E. 2360000. Hb. 75%. F. I: 1,6. Hyperchromie, Makrocytose, Megalocytose. Psychisch: Verbalhalluzinose, ängstlich. Depressiv, prädelirant.
 30. 3. 38: E. 3510000. Hb. 79%. F. I: 1,13. Bisher gut remittiert. Psychisch: Paranoid. Depressiv-ängstlich. Selbstbeschuldigungen. Verbalhalluzinose.
 8. 4. 38: E. 4270000. Hb. 82%. F. I: 0,9. Psychisch: In der Zwischenzeit zugänglicher, geht besser. Nichts Paranoides mehr. Am 4. 4. 38 Suicidversuch, ratlos.
 21. 4. 38: E. 4540000. Hb. 90%. F. I: 1,0. Praktisch o. B. Psychisch: Noch Verbalhalluzinose. Gedämpft. Einsichtiger, Stimmen wären wohl Einbildung.
 30. 4. 38: E. 3650000. Hb. 87%. F. I: 1,2. Psychisch: Depressiv, hypochondrisch.
 8. 5. 38: E. 3390000. Hb. 87%. F. I: 1,28. Psychisch: Depressiv. Zeitweise Verbalhalluzinose.
 8. 6. 38: E. 4610000. Hb. 85%. F. I: 0,92. Psychisch: Gedämpft, korrigierte Verbalhalluzinose.

*) Im August 38 sind unter der Behandlung die halluzinatorischen Züge völlig verschwunden. Es besteht noch ein leicht depressives Bild mit Neigung zu Eigenbeziehungen.

Fall III: Pr. Nr. 79668. Friederike S., 38 Jahre.

Vorgeschichte:

In der Familienanamnese sind keine Besonderheiten.

1924 machte S. eine Magenoperation durch, indem die Hälfte des Magens entfernt wurde. Kurz darauf Appendektomie.

Nach dieser Magenoperation hatte S. sich nie wieder recht wohl gefühlt.

1932—1933 wurden die Beschwerden immer heftiger, dazu traten noch heftiges Ohrensausen, Schwindel, Schwäche und gelblich-bleiche Gesichtsfarbe. Die Beine wurden steifer und schwächer. Im Juli 1933 wurde sie in das Krankenhaus Rothenburgsort in Hamburg eingeliefert. „Sehr häufig Verstimmungszustände und viel Weinen, mißtrauisch und unzufrieden. Dazu funikuläre Symptome. Sie wurde mit Hepatrat behandelt“.

Am 27. 4. 1937 erfolgte die Aufnahme in die Psychiatrische und Nervenklinik der Hansischen Universität.

Sie gab an, daß vor einem halben Jahr die Leberbehandlung ausgesetzt wurde, da der Hb.-Wert normal gewesen sei.

Dann traten nach einiger Zeit (9 Wochen vor der hiesigen Aufnahme) wieder stärkere Beschwerden auf. Vor allem fühlte sie sich so matt und elend, auch seelisch war es mit ihr bergab gegangen. Sie sprach wenig und grübelte viel, schlief schlecht. Sie gab an, nach der Magenoperation sei sie so leicht gereizt und sehr ängstlich geworden. Auch die Menschen ihrer Umgebung wollten ihr nicht mehr wohl, sie hätten sie so oft so seltsam angesehen und obgleich sie nichts gehört habe, habe sie das Gefühl gehabt, daß die Menschen hinter ihrem Rücken schlecht über sie sprechen. Man verfolge sie auf Grund einer Denunziation von seiten der Gestapo — sie solle politische Äußerungen getan haben. Man versuche immer wieder, sie zu schikanieren, man habe an die Wände und die Türen geklopft. Dieses ginge alles von einem jungen Mann aus, dem Enkelkind einer Nachbarin. Man habe sie behext und ihren Willen beeinflusst. Angeblich hörte sie keine Stimmen.

Sie war depressiv, etwas moros, äußerte Beziehungsideen, Beeinträchtigungsideen und war hypochondrisch.

Körperlich fanden sich eine atrophische Beinmuskulatur, negativer Achillessehnenreflex, positiver Babinski beiderseits. Der Gang war unsicher und spastisch.

10. 5. 37. Paranoide Einstellung, Stimmungslage sehr moros.

20. 5. 37. Sie hörte, daß man ihr vieles vorwarf, daß man sie beschuldigte.

Während sich im Laufe von 2 Wochen der körperliche Zustand mit allen funikulären und Blutbefunden besserte, blieb das Bild immer noch depressiv.

In den nächsten Tagen äußerte sie, es werde schlecht über sie geredet. Der Blutbefund besserte sich.

Nach 3½ Monaten völlige Remission des Blutbildes. Psychisch blieb sie unverändert.

Sie blieb weiterhin depressiv, mißtrauisch, hatte angeblich keine Halluzinationen. Sie war ratlos, aber nicht mehr ganz so mißtrauisch nach 3 Wochen. Der depressive Anteil trat mehr in den Vordergrund.

Anfang 1938 war sie noch depressiv, jetzt berichtete sie eindeutig über Gehörshalluzinationen. Sie habe ihren Vetter sagen gehört: „Alle Nazis sollten an die Bäume genagelt werden“. Man behaupte auch, sie habe diesen Ausruf getan. Die Patienten habe sie darüber sprechen hören.

Sie äußerte: „Ich glaube, daß ich von den Verwandten verfolgt werde:

1. weil ich unehelich bin,
2. sie mich nie leiden konnten“.

Monatelang bot S. das gleiche Bild: Sie stand gehemmt, depressiv auf der Station herum, sah aus dem Fenster, äußerte immer die gleichen ängstlichen Beziehungsideen. Anfang 1938 wurde sie frischer und korrigierte ihre wahnhaften Erlebnisse.

Bei der Vorstellung am 13. 4. 38 war sie noch leicht gedämpft. Sie lachte über ihre ängstlichen Befürchtungen.

Zusammenfassung:

Eine 37jährige Frau hat vor 13 Jahren eine Magenoperation durchgemacht. Nach 8 Jahren traten allgemeinkörperliche Zeichen und Schwindelzustände auf. Bald kamen Verstimmungszustände, weinerliche Stimmung und auch Tage des Mißtrauens hinzu. Anfangs stand das Verstimmbare, Erschöpfbare, Depressive im Vordergrund, dann traten Beziehungs-Beeinträchtigungsideen innerhalb einiger Wochen hinzu. Dabei blieb das Depressive vorherrschend.

Auf dem Höhepunkt der psychischen Erkrankung traten vorübergehend eindeutige verbalhalluzinatorische Symptome auf. Die Verbalhalluzinose klang ab, es blieb nur das depressiv-paranoide Bild, bis auch das Paranoische verschwand und nur eine gewisse Gedrücktheit übrigblieb. Dabei bestand eine schwere funikuläre Myelose, die im Laufe der Klinikbehandlung bis zu einem gewissen Maße sich besserte, so daß sie ihre Hausarbeiten einigermaßen verrichten konnte.

Nach Schwankungen im psychischen Bild stabilisierte sich dieses, indem es, nachdem der Blutbefund einige Wochen vorher fast remittiert war, in den letzten Wochen des Klinikaufenthaltes nur noch Gedrücktheit zeigte.

Blutbild:

29. 4. 37: E. 2760000. Hb. 70%. F. I: 1,27. Makrocytose, Hyperchromie. Incipiente Perniciosa. Psychisch: Depressiv, erregt, moros. Beziehungsideen, Beeinträchtigungsideen.

4. 5. 37: E. 2700000. Hb. 73%. F. I: 1,35.

10. 5. 37: E. 2990000. Hb. 76%. F. I: 1,27. Makrocytose. Psychisch: Paranoid. Etwas freier und wohler.

20. 5. 37: E. 3540000. Hb. 86%. F. I: 1,20. Psychisch: Freier, gesprächiger. Paranoide Inhalte nicht mehr faßbar.

24. 5. 37: E. 3260000. Hb. 90%. F. I: 1,38. Eosinophilie als Ausdruck der Therapie. Psychisch: Depressiv, körperlich Besserung.

5. 6. 37: E. 4100000. Hb. 91%. F. I: 1,10. Psychisch: Voller paranoider Ideen, Verbalhalluzinose.

15. 6. 37: E. 4100000. Hb. 87%. F. I: 1,06. Psychisch: Paranoid, moros.

12. 7. 37: E. 4420000. Hb. 90%. F. I.: 1,02. Polychromie. Psychisch: Depressiv, unzugänglich.

21. 7. 37: E. 4380000. Hb. 88%. F. I.: 1,0. Sonst o. B. Psychisch: Depressiv.

20. 8. 37: E. 5180000. Hb. 83%. F. I.: unter 1,0. Psychisch: Depressiv.

22. 8. 37: E. 5430000. Hb. 106%. Psychisch: Depressiv, ratlos, mißtrauisch.

6. 10. 37: E. 4860000. Hb. 99%. F. I.: 1,0. o. B. Psychisch: Mißtrauisch, wechselnd im Bild, manchmal etwas freier. Ratlos, antriebslos.

16. 11. 37: E. 4190000. Hb. 81%. Psychisch: Gelockerter, regsamer. Depressiv. Nicht mehr ganz so mißtrauisch und ablehnend. Im Januar depressiv, akustische Halluzinationen, schwankt zwischen Realität und Wahnidee.

5. 1. 38: E. 4180000. Hb. 86%. F. I.: unter 1,0. Psychisch: Im Februar anfangs gelockerter, dann Verbalhalluzinose, paranoisch.

30. 3. 38: E. 3990000. Hb. 92%. Anisocytose, etwas Polychromie, vereinzelt Poikilocyten und Makrocyten. Psychisch: Im März ratlos, depressiv. Im ganzen aber frischer. Korrigiert ihre Wahnernstnisse u. -ideen. Bei der Entlassung noch gedämpft.

Besprechung:

Wie die angeführten Krankengeschichten zeigen, lassen die paranoid-halluzinatorischen Zustandsbilder bei der Perniciosa häufig so wenig exogene Beimengungen erkennen, daß sie als Schizophrenie verkannt oder als „schizophrenieforme Zustände“ angesprochen werden. Im Verlauf der Perniciosapsychosen finden sie sich im zeitlichen Zusammenhang mit den verschiedenartigsten anderen psychotischen Symptomen.

Man sieht sie aus eindeutig homonomen depressiven Bildern ebenso wie aus schweren deliranten Verwirrheitszuständen hervorgehen.

Die genauere Betrachtung zeigt aber, daß in der zeitlichen Aufeinanderfolge dieser verschiedenen Symptomgruppen eine Gesetzmäßigkeit unverkennbar ist:

Überall da, wo es gelungen ist, genügend exakte Vorgeschichten von den Kranken zu erhalten, läßt sich erkennen, daß am Beginn der Perniciosapsychose neben körperlichen Beschwerden und neurasthenischen Zeichen ein ausgesprochen hypochondrisch-depressives Zustandsbild stand.

Nebenbei sei darauf hingewiesen, wie auffällig häufig anamnestische Schwindelanfälle beim Beginn der psychischen Veränderungen angegeben werden.

An dieses hypochondrische Bild schließt sich häufig ein rein depressives mit Selbstvorwürfen, Versündigungsideen, dessen Inhaltsetzung sich allmählich ändert: Immer mehr tritt bei Fortbestehen der depressiven Verstimmung eine paranoide Einstellung in den Vordergrund, die oft zu einem ausgesprochenen systematisierten Wahn führt:

die Kranken werden mißtrauisch, äußern Beziehungsideen und beginnen ihre Umwelt umzudeuten.

Eigenartig ist dann die Art und Weise, wie sich die Verbalhalluzinose aus einem Stadium entwickelt, in dem Gehörs Wahrnehmungen in affektiv-illusionärer Weise verkannt werden, ganz so wie es bei manisch-depressiven Kranken beobachtet wird.

Daß es schließlich aber zu einer richtigen Verbalhalluzinose im Sinne *Schröders* kommt, geht ohne weiteres aus den Begleitsymptomen hervor. In vielen Krankengeschichten findet man von den Kranken die Erlebnisse des Gemacht-werdens von Gedanken, Beeinflußt- und Geführt-werdens geschildert (vgl. Th.). Schließlich geht das paranoid-halluzinatorische Stadium in eine delirantes Bild über. Leider erlauben unsere Unterlagen es uns noch nicht, die Entwicklung des deliranten aus dem paranoid-halluzinatorischen Zustandsbild genauer darzustellen. Insbesondere fehlen uns eingehende experimentelle Prüfungen der Bewußtseinslage zu diesem Zeitpunkt.

Es sei hier nur auf den eigenartigen und theoretisch höchst interessanten Beginn der Halluzinose bei Th. hingewiesen. Bei ihm scheint sie sich ziemlich plötzlich im Anschluß an ein ausnahmestandsartiges Erlebnis, das vom Kranken mit dem Einfluß elektrischer Ströme verglichen wird, entwickelt zu haben. Ähnliche Erlebnisse berichtet auch Pat. K. *Langelüddeckes*.

Nicht minder bedeutungsvoll als die Entwicklung der Symptome ist ihre Rückbildung. Unseren Krankengeschichten ist ohne weiteres zu entnehmen, daß diese Rückbildung die gleichen Stadien durchläuft wie die Ausbildung der Psychose. Besonders deutlich kommt dies bei dem Pat. Th. zum Ausdruck, bei dem sich das paranoid-halluzinatorische Bild während der Behandlung in der Heilanstalt Langenhorn über einen depressiven Zustand zurückbildet, ebenso machen bei Pat. P. während der klinischen Behandlung die deliranten Erscheinungen erst den paranoid-halluzinatorischen und dann einem leicht hypochondrisch-depressiv gefärbtem Bilde Platz.

Im An- und Abschwellen des körperlichen Krankheitszustandes, wie es durch die mehr oder weniger sachgemäße Behandlung bedingt ist, durchlaufen nun einzelne Kranke die geschilderte Stufenreihe mehrmals hin und zurück (vgl. vor allem Th. u. P.). Daß die zahlenmäßigen Werte des Blutbildes das Ausmaß der Psychose nicht genau widerspiegeln, darf nicht wundernehmen; es ist ja längst bekannt, daß die Psychose den hämatologischen Erscheinungen voraneilen und nachhinken können. Eine Konvergenz

zwischen Blutbild und Psychose glauben wir trotzdem in unseren Fällen erkennen zu können.

Die aus dem Angeführten erkennbare Reihenfolge der Zustandsbilder, bei der ein hypochondrisches Stadium von einem homonom depressiven, dieses von einem paranoid gefärbten abgelöst wird, bis ein paranoid-halluzinatorisches Zustandsbild mit den Erlebnissen des Fremddenkens und Fremdhandelns in ein typisches Delir übergeht, ist nicht nur bei den Pernicioso-Psychosen festzustellen. Auch andere exogene Psychosen lassen eine ähnliche Stufenreihe mehr oder weniger vollständig erkennen:

Die von *Georgi* und *Beyer* veröffentlichten Pellagra-Psychosen zeigen gewisse Parallelen zu den von uns beschriebenen Bildern. Zwar stehen bei ihnen die exogenen Symptome weitaus im Vordergrund, aber in verschiedenen von *Georgi* veröffentlichten Krankengeschichten kann man die Entwicklung von einem hypochondrischen Zustand zu einer homonomen Depression mit Suicidtendenzen verfolgen, obwohl die Autoren auf eine Darstellung der Entwicklung der Symptomatologie anscheinend wenig Wert gelegt haben.

Eine sehr eindringliche Parallele zu unseren Fällen findet sich aber in einer kürzlich erschienenen Beschreibung einer Brompsychose mit ungewöhnlicher Wahnbildung durch *Pohlisch*. Hier fand sich im Beginn der Psychose eine deutliche Benommenheit mit ängstlich-deliranter Situationsverkennung, deliranten Bewegungsformen und ängstlich-halluzinatorischer Unruhe mit akustisch-illusionären Mißdeutungen und echten Halluzinationen. Im Vordergrund stehen in den ersten beiden Monaten halluzinatorische, delirante und oneiroide (*Mayer-Gross*) Zustandsbilder, sämtlich in häufigem Wechsel und oft unterbrochen von flüchtigen Zuständen mit Bewußtseinsklarheit und guter zeitlicher und räumlicher Orientierung. Im zweiten Teil der Psychose, etwa vom dritten Monat ab, überwiegen paranoid-halluzinatorische Erlebnisse, die mit Hinzutreten von Beeinflussungs- und Erklärungswahnvorstellungen zu einem fast zirkumskripten Wahnsystem und schließlich zu einem Residualwahn ausgebaut werden. Den Schluß der Psychose bildet ein ausgesprochen depressives Zustandsbild mit Versündigungs-ideen. *Pohlisch* betont die weitgehende Systematisierung des Wahnes bei der Kranken, hebt aber hervor, daß trotzdem die Bewußtseinslage in den ersten Monaten der Psychose auffällig schwankte. Die leichte Benommenheit der ersten Monate ging über in eine ausgesprochene Neigung zum tagträumerischen In-sich-versinken. Diese Träumereien waren meist mit paranoid-sexuellen Inhalten erfüllt, die als Residualwahn noch Wochen nach völliger Auf-

hellung des Bewußtseins fortbestanden. Auf den Wechsel zwischen depressiv-ängstlicher und rein depressiver Stimmung weist *Pohlisch* hin.

Wenn auch *Pohlisch* und *Georgi* bei ihren Fällen exogene Beimengungen in einem Ausmaße schildern, wie es weder bei unseren Fällen noch bei der Mehrzahl der übrigen Perniciosa-Psychosen beobachtet worden ist, glauben wir doch in der ähnlichen zeitlichen Entwicklungsfolge der Symptomatik einen Hinweis darauf erblicken zu können, daß es sich bei ihr um eine unspezifische Variante im Ablauf von exogenen Psychosen handeln muß. Vielleicht ist der gemeinsame ursächliche Hintergrund in dem Tempo der Entwicklung resp. der Rückbildung der verursachenden Noxe zu suchen.

Es handelt sich sowohl bei der Perniciosa-Psychose als auch bei der Pellagra und bei der von *Pohlisch* beschriebenen Brompsychose um sehr langsam einsetzende resp. sich zurückbildende Schädigungen. Das ausgesprochene Vorherrschen homonom und paranoid-halluzinatorischer Bilder bei mehr oder weniger klarem Bewußtsein läßt den Verdacht begründet erscheinen, daß wir es mit einem Ausschritt in der Entwicklung einer exogenen Psychose zu tun haben, der in anderen Fällen durch die stürmische Entwicklung oder die rasche Besserung der Psychose nicht zur Ausbildung kommt.

Gewisse Beziehungen zu der bekannten Theorie von *Specht*, der als einzigen Unterschied zwischen endogenen und exogenen Symptomen die Identität der Schädigung und ihren zeitlichen Ablauf anerkennen wollte, sind unverkennbar. Jedenfalls stützen die von uns angeführten Fälle die Ansicht *Spechts* besser, als die seinerzeit von ihm gemachten Beobachtungen.

Damit soll aber nicht gesagt werden, daß die *Spechtsche* Lehre von der ausschließlichen Abhängigkeit der Symptomatik von Intensitäts- und Zeitfaktoren allein imstande ist, die Frage zu klären, warum und in wieweit die von uns genannten psychotischen Bilder in ihrer formalen Genese von den üblichen exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers* abweichen. Dies scheint uns schon deshalb nicht möglich, weil mindestens der theoretische Einwand erhoben werden kann, daß die *Spechtsche* Lehre die Möglichkeit einer verschiedenen Lokalisation von Noxen nicht berücksichtigt.

Einstweilen wird man in der beschriebenen Symptomreihe nichts weiter als eine Variante des üblichen Weges sehen können, auf dem eine symptomatische Psychose ihren deliranten Höhepunkt erreicht.

Immerhin glauben wir aber, daß unsere Beobachtungen Anregung geben können, den vorhin erwähnten Weg der Symptomentwicklung bei chronisch exogenen Zuständen mit Hilfe sorg-

fältiger Anamnesen zu verfolgen. Wir denken insbesondere an die Entwicklung der paranoid-halluzinatorischen Symptome im Senium oder an die Beobachtung der sich zurückbildenden paranoid-halluzinatorischen Paralyse.

Auf der anderen Seite aber glauben wir, daß auch in dem Gebiet der Psychosen, die heute als endogen oder schizophrene angesehen werden, — paranoid-halluzinatorischen Involutionspsychosen, den Paraphrenien *Kraepelins*, der chronisch-halluzinatorischen Paranoia *Siemerlings* — eine genaue Verfolgung der formalen Genese der Erkrankung mancherlei Beziehungen zu der beschriebenen Entwicklungsreihe ergeben wird. Wohl nicht umsonst hat ja die alte Psychiatrie das Stadium melancholicum als Beginn der verschiedensten Psychosen gekannt (*Guislain* und viele andere).

Schon jetzt möchten wir als Einzelbeobachtung die eigenartige Entwicklung des paranoid-halluzinatorischen Zustandsbildes bei unserem Pat. Th. erwähnen, deren Ähnlichkeit mit dem plötzlichen Auftreten der Halluzinose bei sogenannten paraphrenen Erkrankungen ohne weiteres ins Auge fällt.

Schrifttum

Behrens, Chronische paranoide Erkrankungen bei perniziöser Anämie. Mschr. Psychiatr. 47. — *Binswanger*, Lehrbuch der Psychiatrie, 1920. — *Bonhoeffer*, Die symptomatischen Psychosen, 1910. — *Bumke*, Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 7. — *Cosack*, Homonome Zustandsbilder bei perniziöser Anämie. Z. Neur. 152. — *Georgi*, Zur Klinik und Genese der Pellagra. Mschr. Psychiatr. 76. — *Goldstein*, Die Halluzination, ihre Entstehung, ihre Ursachen und ihre Realität. Wiesbaden 1912. — *Guislain, J.*, Leçon orales sur les Phrénopathies. 1852. — *Illing*, Über Psychosen bei perniziöser Anämie. Mschr. Psychiatr. 78. — *Kirchhoff*, Lehrbuch der Psychiatrie, 1892. — *Kraft-Ebing*, Lehrbuch der Psychiatrie, 1879. — *Langelüdecke*, Zbl. Neur. 57, S. 507, Zbl. Neur. 67, S. 93, Deutsche Med. W., 1936 I, S. 963, Allg. Z. Psychiatr. 105, S. 147. — *Langfeldt, Gabriel*, The Prognosis in Schizophrenia and the Factors Influencing the Course of Disease. 1937. Lewin u. Munksgaard. — *Margulies*, Die primäre Bedeutung der Affekte im ersten Stadium der Paranoia. Mschr. Psychiatr. X, Heft 4. — *Pohlisch*, Über den jetzigen Stand der Lehre von den symptomatischen Psychosen. Fchr. Neur. 1929. — *Pohlisch*, Brompsychose mit ungewöhnlicher Wahnbildung. Mschr. Psychiatr. Bd. 99. — *Schneider Carl*, Über Geistesstörungen bei perniziöser Anämie. Nervenarzt, 2. S. 286. — *Siemerling*, Rückenmarkserkrankung und Psychose bei perniziöser Anämie. Arch. Psychiatr. 45. — *Specht*, s. *Pohlisch* (Mschr. Psychiatr. Bd. 99). — *Schröder*, Intoxikationspsychosen, Handbuch der Psychiatrie, Aschaffenburg. — *Stejfa*, Zbl. Neur. 76, S. 210. — *Sterz*, s. *Pohlisch* (Mschr. Psychiatr. Bd. 99) u. s. *Bumke*, Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 7. — *Wohlwill*, Über psychische Störungen bei funikulärer Myelitis. Z. Neur. 8.

Untersuchungen über Cardiazolkrämpfe

Von

Albrecht Langelüddeke

(Aus den Landesheilanstalten Haina und Marburg)

(Eingegangen 23. April 1938)

I. In früheren Arbeiten (10, 11) habe ich die Frage behandelt, wie weit durch Cardiazol erzeugte Krämpfe für differentialdiagnostische Zwecke herangezogen werden können. Die aus meinen Versuchen sich ergebenden Schlußfolgerungen habe ich absichtlich sehr vorsichtig formuliert, weil die verhältnismäßig geringe Zahl der Einzelversuche eine bestimmte Fassung noch nicht zuließ. Ich fand, um das noch einmal anzuführen, daß sich mit einer Dosis von 3,0 ccm Cardiazol (10%)¹⁾, intravenös innerhalb weniger Sekunden eingespritzt, bei Epileptikern, aber auch bei organisch Hirnkranken und bei Schizophrenen Krämpfe auslösen lassen, während bei 10 Kranken ohne nachweisbare Krampfbarkeit (manisch-depressives Irresein, Psychopathie, Schwachsinnszustände) mit der angegebenen Menge kein Krampf erzeugt wurde. Da der Verlauf der von mir beobachteten Krämpfe mit dem der Spontankrämpfe übereinstimmte, habe ich den Cardiazolkrampf als ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel für die Frage, ob eine genuine oder symptomatische Epilepsie vorliege, bezeichnet. Möglich, so sagte ich, werde es vielleicht sein, den Cardiazolversuch zur Klärung der Frage, ob es sich im Einzelfalle um Psychopathie oder Epilepsie handle, zu verwenden; doch bedürfe es dazu weiterer Versuche. Die Meinung *Schönmehls* (21), daß bei psychisch Erkrankten die Krampfreaktion auf 0,5—3,0 ccm Cardiazol als diagnostischer Hinweis auf Epilepsie zu deuten sei, habe ich dahin eingengt, daß das nur angängig sei, wenn die psychischen Erscheinungen selbst schon für Epilepsie sprächen.

Inzwischen sind eine Reihe von Arbeiten über das gleiche Thema erschienen, die zum Teil eine gewisse diagnostische Bedeutung des

¹⁾ Alle Cardiazolmengen sind im folgenden in ccm einer 10%-Lösung angegeben.

Cardiazolkrampfes anerkennen (*Stern* (28), *Grubel* (4), *Wichmann* (32), *Langsteiner* und *Stiefler* (13), v. *Steinau-Steinbrück* (26), zum Teil sich ablehnend äußern (*Duensing* (3), *Janz* (7, 8).

Die Bedenken, die in diesen Arbeiten, weiter in Referaten und Diskussionsbemerkungen vorgebracht sind, sind im wesentlichen folgende: Zunächst hat *Roggenbau* (19) darauf hingewiesen, daß „die Erzeugung eines Krampfes in jedem Falle einen nicht unerheblichen Eingriff in den physiologischen Ablauf der Lebensvorgänge“ darstelle. Es sei wahrscheinlich, daß Gefäß-Spasmen im Gehirn den Grundvorgang für den epileptischen Krampfanfall bildeten, und daß derartige Gefäßspasmen zu Veränderungen der Hirnsubstanz führen könnten²⁾. Vom Standpunkt des Hirnpathologen aus hat *Scholz* (20) diese Bedenken unterstrichen, namentlich für junge Menschen im ersten Lebensjahrzehnt. Der Krampfanfall sei kein harmloser Vorgang, den man zu beliebiger Zeit und beliebig oft hervorrufen könne. Bei Kindern könnten infolge eines einzigen Krampfanfalls sehr ernste und ausgedehnte Zerstörungen im Gehirn eintreten, die, wenn sie nicht den Tod herbeiführen, sehr wohl die Grundlage für schwere körperliche und geistige Defektzustände bilden könnten.

Ein zweiter Einwand ist der, daß auch bei Nichtepileptikern sich mit Cardiazol Krämpfe auslösen lassen. So erzielte *Wahlmann* (30) bei Manisch-depressiven Krämpfe, freilich mit einer Dosis von mindestens 5,0 ccm Cardiazol³⁾; *Janz* (7) und *Duensing* (3) konnten mit 3,0 ccm Cardiazol bei Schwachsinnigen, Psychopathen, Manisch-depressiven Krämpfe erzeugen. *Bostroem* (2) meint, ein Medikament, das auch bei Nichtepileptikern epileptische Krämpfe hervorrufe, sei zu differentialdiagnostischen Zwecken nicht geeignet.

Schubert (23) hat weiter behauptet, daß die erzeugten Krampferscheinungen „weder in generalisierten Verlaufsformen noch bei den fokalen Typen“ den Spontanfällen glichen. Auch *Duensing* (3) sah in mehreren Fällen Divergenz der Erscheinungen bei Cardiazol- und Spontanfällen; es handelte sich freilich bei den Spontanerscheinungen um Petit-Mal-Anfälle und Absencen. *Janz* (8) vertritt in diesem Zusammenhange die Meinung, daß die Cardiazol-

²⁾ Die von *Roggenbau* in seinem Referat meiner Arbeit mir unterschobene Ansicht, ich rechne außer der Epilepsie nur die Schizophrenie zur Gruppe der Krankheiten mit Krampfbereitschaft, habe ich niemals geäußert. Ich halte es für zweckmäßig, als Ansicht eines Autors nur das zu berichten, was dieser wirklich geschrieben hat.

³⁾ Die genaue Dosis ist nicht angegeben.

krämpfe differentialdiagnostisch bedeutungslos seien, da die große Mehrzahl der symptomatischen Epilepsien mit generalisierten Krämpfen einhergingen.

Janz (7) lehnt das Cardiazol auch deshalb ab, weil es unter Umgehung der für die Entstehung des epileptischen Anfalles notwendigen humoralen Vorgänge unmittelbar auf die Krampfzentren einwirke.

Diesen Bedenken möchte ich selbst noch ein weiteres hinzufügen, das m. W. auch früher schon bei den Hyperventilationsversuchen *O. Foersters* geäußert worden ist: es wäre möglich, daß durch einen künstlich erzeugten Krampf besondere Bahnungen geschaffen werden, so daß der Cardiazolkrampf weitere Krämpfe zur Folge hätte.

Gehen wir die einzelnen Einwände durch! Daß durch Krämpfe Veränderungen im Gehirn hervorgerufen werden können, ist sicher. Doch müssen diese Veränderungen mindestens bei Erwachsenen praktisch ziemlich bedeutungslos sein: bei den recht zahlreichen Versuchen, die bisher veröffentlicht sind, sind nennenswerte Schädigungen nicht berichtet; auch bei Schizophrenen, die nach *v. Meduna* (14) aus therapeutischen Gründen mindestens 25 Krämpfe durchmachen sollen, sind unangenehme Zwischenfälle, die in dieser Richtung liegen, nicht beobachtet. Das spricht doch dafür, daß nur in sehr seltenen Ausnahmen mit Hirnschäden zu rechnen ist. Auch die von *A. Stender* (27) angestellten Tierversuche an Kaninchen und Katzen ergaben histologisch nur geringfügige Veränderungen. Bei alten Epileptikern mit zahlreichen Krämpfen und fortgeschrittener Demenz spielen schließlich einige Krämpfe mehr oder weniger keine Rolle. Bei Kindern wird kaum einmal ein Anlaß zur Durchführung des Cardiazolversuchs bestehen.

Auf die von *Janz* (7) und *Duensing* (3) erhobenen Einwände werde ich später noch eingehen; die prinzipielle Ablehnung des Cardiazolkrampfes durch *Bostroem* (2), weil er nicht spezifisch sei, halte ich für zu weitgehend. Es gibt in der Medizin eine Reihe von Symptomen, die ihre große Bedeutung haben, obwohl sie nicht spezifisch für irgend eine Erkrankung sind. Erst in der Verkopplung mit anderen Symptomen erhalten sie ihren entscheidenden Wert. Niemand wird z. B. bestreiten, daß das Fehlen der Patellarsehnenreflexe für die Diagnose der *Tabes dorsalis* ein wichtiges Kennzeichen sei, obwohl es nicht spezifisch für *Tabes* ist. Selbst ein sog. „paralytischer Liquorbefund“ ist nicht absolut beweisend für das Vorliegen einer progressiven Paralyse. In jedem Falle kommt es darauf an, den Wert des Einzelsymptoms einzu-

schätzen. Daß das beim Cardiazolkrampf anders sein soll, vermag ich nicht einzusehen. Freilich gehört der Versuch m. E. in die Hand des geschulten und kritischen Facharztes.

Auch die von *Schubert*, *Duensing* und *Janz* geäußerten Bedenken sind kein zureichender Grund für eine prinzipielle Ablehnung der Versuche. Auch ich halte es, wie sich noch ergeben wird, für wahrscheinlich, daß nicht in allen Fällen Übereinstimmung zwischen Cardiazolkrampf und Spontankrampf besteht. Um Wiederholungen zu vermeiden, soll diese Frage jedoch weiter unten besprochen werden.

Dem weiteren Einwand von *Janz* (7), der Cardiazolversuch sei abzulehnen, weil der dabei erzeugte Krampf unter Umgehung der humoralen Vorgänge zustande komme, ist entgegenzuhalten, daß bisher nicht erwiesen ist, daß bei allen epileptischen Krämpfen humorale Vorgänge eine ausschlaggebende Rolle spielen. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß die Genese der Krämpfe bei den sog. symptomatischen Epilepsien nicht die gleiche ist wie bei der genuinen Epilepsie. Ob das Cardiazol direkt das Krampfzentrum angreift oder auf dem Wege über das Gefäßsystem den Krampf hervorruft, ist vorläufig noch nicht sicher bekannt. Wäre das Letztere der Fall, wofür die Beobachtungen von *Selbach* (24) sprechen, so wäre immerhin ein wichtiger Faktor, der auch bei der genuinen Epilepsie eine Rolle spielt, in das Geschehen einbezogen.

Hinsichtlich des letzten, von mir erhobenen Einwands ist zunächst von Bedeutung, daß ein einmaliger Krampf aus äußerer Ursache, z. B. bei der Phänodormentziehung, bei fieberhaften Erkrankungen der Kinder, keine weiteren Krämpfe im Gefolge zu haben pflegt. Träten wirklich einmal nach einem künstlich erzeugten Krampf Spontankrämpfe auf, so müßte man annehmen, daß eine vorher latente Krampfbereitschaft aktiviert worden wäre. Wir würden damit eine bis dahin nicht erkennbare Krankheitsanlage aufgedeckt haben, deren Ausmerzung nun erst möglich wäre. Praktisch ist indessen etwas Derartiges kaum zu erwarten. Für kontraindiziert halte ich den künstlichen Krampf, auch den Wasserstoßversuch, bei Epileptikern, die Jahre lang keinen Krampf mehr hatten; hier könnte die erneute Bahnung unliebsame Folgen haben.

II. Die Cardiazolversuche, über die ich zunächst berichtet habe, genügen nun nicht, um eine Reihe von Fragen zu klären. Wenn der eine Epileptiker auf 3,0 ccm Cardiazol einen Krampf bekommt, der andere erst auf 5,0 ccm, so wird dadurch die Frage nahe gelegt, welche Dosis im Einzelfall überhaupt erforderlich ist, um einen Krampf auszulösen, mit anderen Worten, wo die Cardiazolkrampf-

schwelle liegt. Weiterhin fragte ich mich, ob unter der Wirkung von verschiedenen Arzneimitteln diese Schwelle sich erhöht und gegebenenfalls in welchem Maße, und schließlich welche Veränderungen im Körperhaushalt bei den Cardiazolkrämpfen nachweisbar sind. Bei der letztgenannten Fragestellung war ich auf die Untersuchungsmethoden angewiesen, die sich in unserem bescheidenen Laboratorium anstellen ließen: ich habe daher Blutuntersuchungen (Blutbilder und Senkungsgeschwindigkeit) durchgeführt.

a) Die Cardiazolkrampfschwelle zu bestimmen, hielt ich aus folgendem Gedankengange heraus für wichtig: Jeder Mensch scheint mir krampffähig zu sein; es kommt nur auf die Größe des Reizes an, unter den ihn man setzt. Hatte ich in meinen ersten Versuchen mit 3,0 ccm Cardiazol bei einer großen Reihe von Epileptikern Krämpfe auslösen können, bei Schwachsinnigen, Manisch-depressiven und Psychopathen dagegen nicht, so konnte das ein Zufall sein. Jedenfalls lag kein Grund zu der Annahme vor, der gesunde Mensch reagiere prinzipiell nicht auf die genannte Dosis. Auf der anderen Seite reagierte ein Teil der Epileptiker so prompt mit einem Krampf, daß die Frage auftauchte, ob denn nicht in einer Reihe von Fällen bereits kleinere Mengen als 3,0 ccm zur Krampfauslösung genügten. Es war auch nicht unwahrscheinlich, daß die Häufigkeitskurven, die man bei der Bestimmung der Cardiazolkrampfschwelle bei einer größeren Anzahl Kranker und Gesunder erhält, sich überschneiden, so daß etwa bei einer bestimmten kleinen Cardiazolmenge nur Epileptiker oder andere organisch Erkrankte mit Krämpfen reagieren, daß mit einer mittleren Dosis sowohl bei Epileptikern als auch bei Gesunden Krämpfe ausgelöst werden, während bei bestimmten großen Dosen nur Gesunde nicht krampfen. Um diese Fragen beantworten zu können, war es erforderlich, im Einzelfall die Menge Cardiazol zu bestimmen, die bei intravenöser Injektion zur Erzeugung eines Krampfes eben ausreichte. Ich bin mir nun durchaus im Klaren darüber, daß der Krampf das Ergebnis verwickelter Vorgänge ist, und daß die Bedingungen für das Entstehen eines Krampfes — für uns in der Regel nicht erkennbar — wechseln. Insofern haften jedem Versuch Fehler an, die sich schwer oder gar nicht ausmerzen lassen: das Wetter, die Jahreszeiten, Nahrungsaufnahme und andere Faktoren spielen dabei mit. Ich habe einen Teil dieser Faktoren dadurch auszuschalten versucht, daß ich alle Versuche am nüchternen Kranken morgens in der Zeit zwischen 8 und 9 Uhr durchführte. Andere Fehlerquellen wie Jahreszeiten, Wetter, zufällige körperliche Schwankungen, ließen sich nicht ausschalten. Die Ergebnisse beim Einzel-

nen sind daher mit einem Fehler behaftet. Dadurch indessen, daß die Versuche an einer größeren Zahl von Kranken durchgeführt wurden, werden diese Fehler praktisch wieder ausgeglichen. Ich glaube daher, daß das so gewonnene Urteil über die ganze Gruppe richtig ist.

Die Versuche wurden im allgemeinen so angestellt, daß der fast flachliegende Kranke am ersten Tage 2,0 ccm Cardiazol i. v. erhielt. Bekam er darauf einen Krampf, ging ich am folgenden Tage um 0,5 ccm herab und senkte die Dosis weiter um je 0,5 ccm, bis der Kranke keinen Krampf mehr bekam. Wurde mit 2,0 ccm Cardiazol kein Krampf ausgelöst, stieg ich in den folgenden Tagen um 0,5 ccm an, bis ein Krampf auftrat. In einer Serie, bei der zugleich Blutuntersuchungen gemacht wurden, fing ich mit 1,0 ccm an und stieg um täglich 0,5 ccm bis zum Erfolg. Die Injektion wurde stets schnell, in etwa 1—4 Sekunden ausgeführt.

Auf diese Weise habe ich insgesamt 70 Epileptiker mit Cardiazol gespritzt, außerdem 8 Schizophrene mit epileptischen Anfällen.

Zwei kurze Beispiele mögen das Vorgehen erläutern:

J. N. 19. 3. 37. 2,0 ccm Cardiazol in 1,5 Sek. Keine Reaktion.

20. 3. 2,5 Card. in 1,5 Sek. Kurzes Anhalten. Nach 25 Sek. kurzer Aufschrei. Generalisierter tonisch-klonischer Krampf. Arme angewinkelt. Leichter Zungenbiß. Samenerguß. Dauer 50 Sek. Hinterher unruhig.

H. G. 29. 3. 37. 2,0 ccm Card. in 1,5 Sek. Bei 30 Sek. (Pupillen etwas weiter, Reaktion wie vorher) kurzer Schrei, Drehen des Kopfes nach links, tonische Phase mit Spreizen der Beine, dann Beugen des rechten Beines im Hüft- und Kniegelenk, während das linke gestreckt bleibt. Arme angewinkelt. Dann ziemlich gleichmäßige Streckung der Arme und Beine. Klonische Phase unauffällig. Ausgesprochene „Gänsehaut“. Dauer 60 Sek.

30. 3. 1,5 ccm Card. in 1 Sek. Krampf wie gestern; nur wird vor der Streckung auch das linke Bein angezogen. Beginn nach 30 Sek.; Dauer 60 Sek.

31. 3. 1,0 ccm Card. in $\frac{1}{2}$ Sek. Subjektiv: „steigt so in den Kopf“, objektiv: nihil.

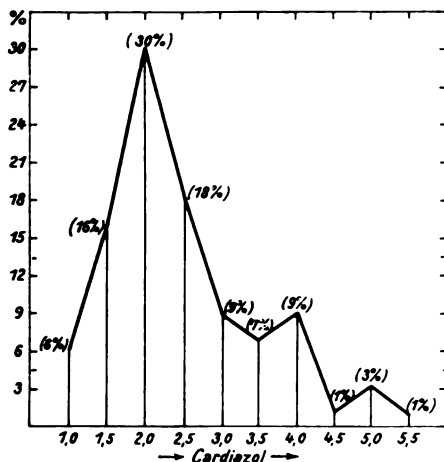
In den beiden genannten Fällen wurde also die Cardiazolkrampfschwelle mit 2,5 bzw. 1,5 ccm Cardiazol angenommen. In allen Fällen ging ich so weit, daß ein Krampf ausgelöst wurde, was immer gelang. Auf diese Weise wurden die in Tabelle 1 enthaltenen absoluten Zahlen gewonnen.

Tab. 1.

Verteilung der Krämpfe auf verschiedene Cardiazoldosen
(absolute Zahlen) bei Epileptikern.

Zahl der Krampfenden	4	11	21	13	6	5	6	1	2	1
Cardiazol in ccm	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5

Diese Zahlen geben, in Prozenten berechnet, die Kurve 1, bei der die eingeklammerten Zahlen die gefundenen Prozentsätze wiedergeben. Das heißt: Das Maximum dieser Kurve liegt bei 2,0 ccm Cardiazol. Rechnet man die Epileptiker zusammen, die auf Dosen von 1,0—2,5 ccm Cardiazol reagierten, so ergibt sich eine Zahl von 40 = rund 70%.



Kurve 1. Cardiazolkrampfschwelle bei 70 Epileptikern

Für die wenigen Schizophrenen mit epileptischen Anfällen läßt sich eine verwertbare Häufigkeitskurve nicht aufstellen; die gefundenen Werte lassen sich lediglich registrieren.

Tab. 2.

Verteilung der Krämpfe bei Schizophrenen mit epil. Spontankrämpfen

Zahl der Krampfbenden	—	1	1	3	1	1	—	—	1
Cardiazol in ccm....	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0

Ich habe nun versucht, die Beziehungen der Cardiazolkrampfschwelle zu Alter, Gewicht und Anfallshäufigkeit der Kranken zu bestimmen.

Über die Beziehungen zwischen Alter und Cardiazolkrampfschwelle gibt die folgende Übersicht Auskunft.

Tab. 3. Alter und Cardiazol-Krampfschwelle.

Cardiazol	Alter in Jahren				
	—30	—40	—50	—60	> 60
1,0	2	1	1	—	—
1,5	2	4	3	2	—
2,0	4	7	8	1	1
2,5	5	—	6	1	1
3,0	—	3	2	1	—
3,5	—	2	1	2	—
4,0	2	4	—	—	—
4,5	—	—	1	—	—
5,0	1	1	—	—	—
5,5	—	1	—	—	—

Daraus ergibt sich: Auf Dosen bis 2,5 ccm Cardiazol reagierten:

bis zu 30 Jahren	13 = 81 % (16 Fälle)
über 30—40 Jahren	12 = 52 % (23 Fälle)
über 40—50 Jahren	18 = 82 % (22 Fälle)
über 50 Jahren	6 = 67 % (9 Fälle).

Diese Zahlen lassen keinerlei Beziehung erkennen. Noch geringer erscheinen die Unterschiede, wenn man die Grenze nicht bei 2,5 ccm, sondern bei 2,0 oder 3,0 ccm Cardiazol zieht. Dann ergibt sich:

	bis 2,0 Card.	3,0 Card.
bis zu 30 Jahren	8 = 50 %	13 = 81 %
über 30—40 Jahren	12 = 52 %	15 = 70 %
über 40—50 Jahren	12 = 55 %	20 = 91 %
über 50 Jahren	4 = 44 %	7 = 78 %.

Auch *Janz* hat keine verwertbaren Beziehungen zwischen Alter und seinen Versuchsergebnissen gefunden; *Langsteiner* und *Stiefeler* haben durchgreifende Unterschiede nur zwischen Jugendlichen unter 15 Jahren und Erwachsenen über 45 Jahren gefunden. Da wir so jugendliche Individuen nicht mit Cardiazol gespritzt haben, fehlt uns darüber die Vergleichsmöglichkeit. Bei den übrigen Altersklassen besteht jedoch Übereinstimmung.

Das Körpergewicht ist in ähnlicher Weise ausgewertet, wobei ein Kranker, dessen Gewicht nicht bestimmt ist, fortgelassen ist.

Tab. 4. Körpergewicht und Cardiazolkrampfschwelle.

Cardiazol	Körpergewicht in kg				
	—50	—60	—70	—80	>80
1,0	2	1	—	1	—
1,5	—	5	5	1	—
2,0	3	9	5	3	1
2,5	2	2	5	3	1
3,0	—	1	5	—	—
3,5	—	3	1	1	—
4,0	—	1	3	2	—
4,5	—	—	—	—	—
5,0	—	—	2	—	—
5,5	—	—	—	1	—

Mit Dosen bis zu 2,5 ccm Cardiazol reagierten mit einem Krampf danach Kranke mit einem Gewicht

bis 50 kg	7 = 100% (7 Fälle)
über 50—60 kg	17 = 77% (22 Fälle)
über 60—70 kg	15 = 58% (26 Fälle)
über 70 kg	10 = 71% (14 Fälle).

Bildet man hieraus zwei Gruppen bis 60 kg und über 60 kg, so reagieren 24 Fälle von 29 bis 60 kg, also rund 83%, von den 40 Fällen über 60 kg jedoch nur 25 = 63% auf Dosen bis 2,5 ccm.

Hier scheint also entgegen der Annahme von *Janz* eine gewisse, freilich nicht sehr weitreichende Beziehung zu bestehen.

Zur Prüfung der Frage nach den Beziehungen der Häufigkeit von Spontanfällen zur Höhe der Cardiazolkrampfschwelle habe ich die Epileptiker in 3 Gruppen geteilt. Zur Gruppe I habe ich die Kranken gerechnet, die bis zu 1 ausgebildeten Anfall im Monatsdurchschnitt hatten. Gruppe II hatte über 1—5 Anfälle im Monat, Gruppe III über 5 Anfälle durchschnittlich. Nicht von allen Kranken konnte ich zuverlässige Feststellungen in dieser Richtung treffen. Insbesondere spielte hier die Medikation hinein. Die Tabelle 5 gibt eine Übersicht über die 55 verwertbaren Fälle.

Tab. 5.

Häufigkeit der Spontankrämpfe und Cardiazolkrampfschwelle

Cardiazol	Gruppe		
	I	II	III
1,0—2,5	9 = 56,3%	11 = 57,2%	17 = 85,0%
3,0—5,5	7 = 43,7%	8 = 42,8%	3 = 15,0%

Auf Grund dieser Tabelle kann man als wahrscheinlich annehmen, daß ein Unterschied zwischen den 3 Gruppen wirklich besteht. Die Ergebnisse von *Janz* sind m. E. kaum verwendbar; seine Cardiazoldosen sind ebenso willkürlich gewählt wie die von mir in meinen ersten Versuchen benutzten. Eine mehr ins einzelne gehende Übersicht zeigt noch deutlicher, daß mit dem Steigen der Häufigkeit der Spontananfälle die Cardiazolkrampfschwelle sinkt, und zwar von

Tab. 6.
Häufigkeit der Spontankrämpfe und Cardiazolkrampfschwelle (Einzelwerk).

Cardiazol	Gruppe		
	I	II	III
1,0	—	1	2
1,5	4	5	2
2,0	3	5	6
2,5	2	—	7
3,0	—	3	—
3,5	—	4	1
4,0	5	—	1
4,5	1	—	—
5,0	1	—	1
5,5	—	1	—

Gruppe zu Gruppe. In Gruppe I sind die hohen Schwellen von 4,0 ccm Cardiazol und mehr relativ häufig; in Gruppe II sinken sie auf 3,0 und 3,5 ab; in Gruppe III schließlich sind nur noch wenige über 2,5 ccm vorhanden.

Freilich gibt es Ausnahmen, worauf ich schon in meiner ersten Arbeit hingewiesen habe: manche Kranke mit zahlreichen Spontananfällen reagieren erst auf hohe Cardiazoldosen. Worauf diese Ausnahmen beruhen, wissen wir einstweilen nicht. Auf eine Möglichkeit möchte ich indessen hinweisen: Im Einzelfall nehmen wir eine Disposition zu Krämpfen an, auf die ein Reiz wirken muß, damit es zum Krampf kommt. Wir setzen nun im allgemeinen voraus, daß Epileptiker eine besonders große Krampfdisposition, also eine besonders niedrige Krampffreizschwelle haben. Das mag in der Regel zutreffen; daß es prinzipiell so sein müßte, ist jedoch bisher in keiner Weise bewiesen. Man könnte sich Epileptiker denken mit relativ hoher Krampffreizschwelle, bei denen der Krampffreiz — also etwa Stoffwechselfvorgänge — aber besonders stark wäre; man könnte andererseits annehmen, daß einmal ein Psychopath oder ein völlig Gesunder eine verhältnismäßig niedrige Krampffreizschwelle besitzt, daß es aber in seinem Körpergeschehen an den zur Aus-

lösung eines Krampfes erforderlichen Reizen fehlt. Vergleichsweise nehmen wir als selbstverständlich an, daß ein zu Tuberkulose Disponierter nicht erkrankt, wenn er nicht mit Tuberkelbazillen in Berührung kommt, daß aber ein Nichtdisponierter bei genügend starker Infektion erkranken kann. Es könnte sein, daß die Krampfdisposition bei Epileptikern wie bei Gesunden sehr verschieden groß ist. Von der Größe der einwirkenden Reize wissen wir bisher nichts; es ist aber höchst unwahrscheinlich, daß in verschiedenen Fällen die Reize gleich oder annähernd gleich sind. Auch hier wird man wie überall in der belebten Natur mit einer Abstufung der Reizgrößen rechnen müssen.

Sind diese Ausführungen richtig, so könnte man dafür, daß manche Epileptiker mit häufigen Anfällen erst auf hohe Dosen Cardiazol reagieren, eine Erklärung in der Annahme finden, daß diese Kranken an sich eine geringe Krampfbereitschaft, also eine hohe Krampfreizschwelle haben, daß aber die Vorgänge in ihrem Körper, die Krampfreize, so erheblich sind, daß sie trotzdem oft Krämpfe bekommen. In diesen Fällen bedarf es dann aber auch eines bedeutenden künstlichen Reizes.

Duensing versucht eine andere Erklärung: er meint, die Cardiazolempfindlichkeit der verschiedenen Menschen sei verschieden groß; je nach dem Grad dieser Empfindlichkeit trete ein Anfall auf oder nicht, wobei er ebenfalls die Krampfbereitschaft berücksichtigt. Beiden Erklärungsversuchen ist gemeinsam die Annahme einer Wechselwirkung zwischen Krampfbereitschaft und Krampfreiz.

Eine andere Frage, über die wir einstweilen so gut wie nichts wissen, ist die nach dem Wechsel der Krampfbereitschaft. Bleibt diese ungefähr konstant oder ändert sie sich in weiten Grenzen? Aus meinen Versuchen kann ich darüber nur wenig berichten: 2 meiner Kranken reagieren je einmal auf 1,0 ccm, je einmal auf 1,5 ccm Cardiazol. In meiner ersten Veröffentlichung habe ich unter Nr. 5 einen Kranken mit fast täglichen Anfällen erwähnt, der erst auf 4,0 ccm Cardiazol einen Anfall bekam; bei den jetzigen Versuchen reagierte er gleichfalls auf 4,0. Ein anderer Kranker (Nr. 14) reagierte jetzt auf 3,0, während er früher auf diese Dosis keinen Krampf bekommen hatte. Der frühere Fall 8 war leider für eine größere Serie nicht verwendbar, da er sehr schlecht sichtbare Venen hatte. Die Schwankungen haben sich in diesen wenigen Versuchen also in ziemlich engen Grenzen gehalten. Von anderen Autoren ist wiederholt auf die im Einzelfall vorhandenen Schwankungen der Krampfbereitschaft hingewiesen; genauere Angaben darüber fin-

den sich jedoch weder bei *Sorger* und *Hofmann* (25), noch bei *Bo-stroem* (2).

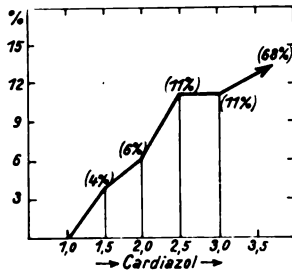
Weitere Erfahrungen wären darüber zu sammeln.

b) Es lag nun natürlich nahe, vergleichsweise auch die Cardiazolkrampfschwellen bei Nichtepileptikern festzustellen. Ich habe schon in meiner ersten Untersuchung eine Reihe von Kranken mit 3,0 ccm Cardiazol gespritzt und konnte damals bei Schwachsinnigen, Psychopathen und Manisch-depressiven keinen Krampf auslösen. Damit war die Möglichkeit, daß auch Nichtepileptiker auf kleinere Dosen reagierten, nicht ausgeschlossen. In der Tat ist es denn auch *Janz* gelungen, insbesondere bei Schwachsinnigen Krämpfe mit der angegebenen Dosis, aber auch schon mit kleineren Mengen, auszulösen. Ich habe daher in der gleichen Weise wie bei Epileptikern bei 53 Nichtepileptikern die Cardiazolkrampfschwelle bestimmt mit der Abänderung, daß ich die Dosis von 3,0 ccm nicht überschritten habe. Mir lag in der Hauptsache daran, festzustellen, ob die Häufigkeitskurven der Epileptiker und der Nichtepileptiker sich überschneiden. Das Ergebnis dieser Versuche zeigt die Tabelle 7. Aus ihr geht hervor, daß insbesondere Schwachsinnige zum Teil auf verhältnismäßig

Tab. 7. Verteilung der Krämpfe auf verschiedene Cardiazoldosen bei Nichtepileptikern.

Cardiazol	Schizo- phrenie	Schwach- sinn	Psycho- pathie	Man- depr.	Insgesamt
1,0	—	—	—	—	—
1,5	—	2	—	—	2 = 3,8%
2,0	—	3	—	—	3 = 5,7%
2,5	2	4	—	—	6 = 11,3%
3,0	3	3	—	—	6 = 11,3%
<3,0	14	17	3	2	36 = 67,9%
Summe	19	29	3	2	53 = 100%

geringe Dosen Cardiazol schon mit einem Krampf reagieren. Dadurch werden also die Angaben von *Janz* (7) und *Duensing* (3) bestätigt. Daß bei meinen ersten Versuchen unter 8 Schwachsinnigen kein einziger mit Cardiazolgaben von 3,0 ccm einen Krampf bekam, war demnach lediglich ein Zufall. Wichtig an diesen Versuchen ist, daß sich die Häufigkeitskurven der Epileptiker und Nichtepileptiker tatsächlich überschneiden (siehe Kurve 2; vgl. damit Kurve 1). Nimmt man die 4 Gruppen der Schizophrenen, Schwachsinnigen, Psychopathen und Manisch-depressiven, insgesamt 53 Kranke, zusammen, so ergibt sich, daß auf Dosen bis zu 2,5 ccm 11 = rund 21 % mit einem Krampf reagieren, während von den



Kurve 2. Cardiazolkrampfschwelle bei 53 Nichtepileptiker

70 Epileptikern 49 = rund 70% einen Krampf bekamen. Ungünstiger wird das Verhältnis wenn man die Gruppe der Schwachsinnigen allein zum Vergleich heranzieht (s. Tabelle 8); aber auch hier krampften mit Dosen bis zu 2,5 ccm nur 31% gegenüber 70% bei den Epileptikern.

Tab. 8. Cardiazolkrämpfe bei Schwachsinnigen.

Cardiazol	Schwachs.	%
1,5	2	6,9
2,0	3	10,3
2,5	4	13,8
3,0	3	10,3
>3,0	17	58,7
Summe	29	100,0

Stellt man die Ergebnisse *Duensings* und die von *Langsteiner* und *Stiefler* mit unseren zusammen — die Versuche von *Janz* lassen sich wegen der wechselnden Dosierung leider nicht damit vergleichen —, so reagierten mit Dosen bis zu 3,0 ccm Cardiazol von 57 Schwachsinnigem 26 = rund 46%; von 173 Epileptikern bekamen mit der gleichen Dosis 130 = 75% einen Krampf. Von *Duensings* 31 Fällen von Manisch-depressiven, Psychopathen und Neuritikern krampften 8 = 26%; von 106 gleichartigen Fällen von *Langsteiner* und *Stiefler* dagegen nur 5 = knapp 5%. Bemerkenswert ist dabei die z. T. weitgehende Übereinstimmung der Zahlen von *Duensing* und *Langsteiner* und *Stiefler* mit unseren Versuchen: bei Epileptikern hatten *Duensing* in 68%, *Langsteiner* und *Stiefler* bei 72 Fällen in 75%, wir in 79% Anfälle; bei Schwachsinnigen krampften bei *Duensings* Versuchen 50%, bei den unsrigen 41%.

Besonders interessant sind die Versuche von *Langsteiner* und *Stiefler*, die ähnlich wie wir die Cardiazolkrampfschwelle bei 28 Epileptikern bestimmt haben. Sie fingen mit 1,5 ccm an; das Häufig-

keitsmaximum lag wie bei uns bei 2,0 ccm. Nur war die Verteilung auf die einzelnen Dosen ungleichmäßiger als bei uns, was mit der geringeren Zahl zusammenhängen kann. Addiert man ihre Ergebnisse zu den unsrigen, so ergibt sich bei insgesamt 98 Fällen das Maximum mit 31 Fällen (= 32%) bei 2,0 ccm Cardiazol; mit Dosen bis 2,5 ccm krampften 65 = 66%, mit Dosen bis 3,0 ccm sogar 79 = 81%.

c) Praktisch wird man aus diesen Versuchen den Schluß ziehen müssen, daß der Versuch für die Diagnose der Epilepsie nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen brauchbar ist. Einige Autoren, so *Janz*, *Bostroem*, *Roggenbau* u. a. vertreten den Standpunkt, daß er überhaupt ohne Bedeutung sei, da er nicht 100%ige Sicherheit gäbe. Wie ich schon sagte, halte ich diese Ansicht nicht für berechtigt⁴⁾. Hier wie überall ist auf das nachdrücklichste zu betonen, daß man nicht aus einem Symptom allein Diagnosen stellen kann. Auch der Cardiazolkrampf ist diagnostisch nur verwertbar im Rahmen der übrigen Symptome. Der Cardiazolkrampf als einziges Symptom sagt nichts. Wenn aber in der Anamnese Krämpfe vorhanden sind, deren Art trotz aller Bemühungen⁵⁾ nicht festzustellen ist, wenn ferner etwa eine leichtere epileptische Wesensveränderung vorhanden ist, dann kann ein mit geringen Dosen ausgelöster Krampf ein wichtiges Hilfsmittel in der Beweiskette sein; er kann auch in manchmal vorzüglicher Weise anamnestische Angaben bestätigen (s. unten).

Dabei will ich gleich noch auf eine andere diagnostische Frage eingehen: Gleichen die Cardiazolkrämpfe den Spontankrämpfen und sind sie differentialdiagnostisch verwertbar für die Frage „symptomatische oder genuine Epilepsie“? Ich komme damit auf die von *Schubert*, *Duensing* und *Janz* in dieser Beziehung geäußerten Bedenken zurück. Meine eigene Meinung, die sich freilich fast ausschließlich auf die Beobachtungen unseres Pflegepersonals stützte, ging dahin, daß die bis zur Abfassung meiner ersten Arbeit beobachteten Cardiazolkrämpfe mit den Spontankrämpfen übereinstimmten. Daher schien es mir berechtigt, sie differentialdiagnostisch zu verwerten. In der Zwischenzeit habe ich in einzelnen Fällen beobachten können, daß die beim gleichen Kranken ausgelösten Cardiazolkrämpfe nicht restlos übereinstimmten. Freilich trat diese Differenz auf unter der Wirkung verschiedener Me-

⁴⁾ Derselben Meinung ist *Stiefler*, wie er mir mitteilte, ebenso *Wichmann*.

⁵⁾ Die Forderung von *Pohlisch* nach einer genauen Anamnese kann dabei m. E. nicht stark genug unterstrichen werden.

dikamente. Übereinstimmung beider Krampfarten fanden *Langsteiner* und *Stiefler*, *Wichmann* und z. T. *Duensing*, der sich ebenfalls auf die Beobachtung von Pflegern stützt. *Duensing's* Bedenken gehen dahin, daß er mit 3,0 ccm Cardiazol generalisierte Krämpfe anstatt der sonst beobachteten Absencen und petit-mal-Anfälle beobachtet habe. Diese Differenz erklärt sich m. E. ziemlich einfach: Abortive Zustände erhält man nur mit unterschwelligem Dosen; *Duensing* hätte, um solche Zustände auszulösen, kleinere Mengen einspritzen müssen. Ähnliches gilt für den Fall von *Janz*, bei dem zu den sonst beobachteten rechtsseitigen Anfällen eine sonst nicht vorhandene Bewußtlosigkeit hinzutrat. Die Behauptung *Schuberts* ist in der von ihm gewählten allgemeinen Fassung sicher falsch. Dagegen sprechen die positiven Beobachtungen der obengenannten Autoren und weiter eine Mitteilung von *v. Steinau-Steinrück* (26), der genau die gleiche Wischbewegung über die die Mutter der Kranken vorher berichtet hatte, unter Cardiazol auftreten sah. Eine ähnlich Beobachtung möchte ich selbst hier anfügen:

Unteroffizier, der einige Anfälle hatte, die er mir und früher nach dem mir vorliegenden Krankenblatt folgendermaßen beschrieb: Beginn mit Zucken in der rechten Gesichtshälfte unter Verziehen des Mundes nach rechts, Übergreifen auf den rechten Arm. Dann Bewußtseinsverlust. Ein Kamerad, der einmal einen Anfall beobachtet hatte, gab schriftlich an, der Krampf sei symmetrisch verlaufen. Cardiazolkrampf mit 4,0 ccm (auf 2,0 und 3,0 keine deutliche Reaktion): Beginn mit Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und Verziehen des Mundes nach rechts, Übergreifen auf den rechten Arm, danach auf das rechte Bein, dann generalisierter Krampf. Der Verlauf des Cardiazolkrampfes bestätigte also die Angaben des Kranken und gab einen wertvollen Hinweis auf die weiter vorzunehmenden Untersuchungen. Ich nehme an, daß sein Kamerad entweder infolge mangelnder Übung, vielleicht aber auch weil er den Anfang nicht gesehen hatte, andere Angaben gemacht hatte.

Wenn *Janz*, der übrigens auch bei einem Teil seiner Fälle den Charakter des Spontanfalls „im wesentlichen gewahrt“ sah, vorwiegend einseitige Krämpfe auch in solchen Fällen fand, wo eine erworbene fokale Erkrankung „ausgeschlossen“ war, so wird man sich fragen müssen, ob sich denn eine fokale Erkrankung wirklich so sicher ausschließen läßt. Wenn er aber weiterhin (8) den Standpunkt einnimmt, die Frage, ob es sich um eine symptomatische oder um eine genuine Epilepsie handle, durch den Cardiazolversuch zu klären sei unmöglich, so scheint mir das wieder übertrieben. Er begründet seine Ansicht mit den Worten: „Diese Möglichkeit bestünde nur, wenn die symptomatisch epileptischen Anfälle ausschließlich halbseitig auftreten würden; das tun sie gewiß gelegentlich, aber bei den meisten Formen der Epilepsie ist der Anfall genau so generalisiert wie bei der genuinen Epilepsie“. Es ist richtig, daß die sympto-

matischen Anfälle in der Regel generalisiert sind; es ist weiter daher selbstverständlich, daß es in vielen Fällen nicht möglich ist, mit dem Cardiazolversuch diese Frage zu lösen. Deswegen aber die Bedeutung der Anfälle vom fokalen Typ bestreiten wollen, heißt doch das Kind mit dem Bade ausschütten: eine Stauungspapille ist doch nicht deswegen bedeutungslos, weil sie nicht in jedem Fall von Hirntumor beobachtet wird! Daß hieße doch auf ein brauchbares diagnostisches Mittel verzichten.

Bei Berücksichtigung der etwa erforderlichen Einschränkungen, scheint mir folgende Formulierung verantwortbar: Ein Cardiazolkrampf von fokalem Gepräge weist auf das Vorliegen einer symptomatischen Epilepsie hin; ein generalisierter Cardiazolkrampf beweist für sich allein niemals das Vorliegen einer genuinen Epilepsie.

III. a) Einer Untersuchung wert erschien mir auch die Frage, ob und in welcher Weise sich die Cardiazolkrampfschwelle durch Arzneimittel beeinflussen läßt. Ich habe zu diesem Zweck 2 bekannte Mittel, Luminal und Belladenal, und weiter ein unbekanntes Präparat ⁶⁾ verwandt und bin dabei nach folgendem Schema verfahren:

1. Versuchsreihe: Bestimmung der Cardiazolkrampfschwelle beginnend mit 1,0 ccm, täglich steigend um 0,5 ccm bis zur Krampfwirkung.

2. Versuchsreihe: Arzneimittel x, dreimal tägl. eine bestimmte Dosis; am 4. Tage der Medikation Wiederaufnahme der Cardiazolversuche, beginnend mit der Krampfdosis, steigend täglich um 0,5 ccm bis zur Krampfwirkung.

3. Versuchsreihe: Drei Tage kein Medikament; dann Luminal dreimal tägl. 0,1. Am 4. Tage der Medikation Cardiazol wie bei der 2. Reihe.

4. Versuchsreihe: Drei Tage kein Medikament; dann Belladenal dreimal täglich 1 Tablette. Im übrigen wie bei der 2. und 3. Versuchsreihe.

Die Ergebnisse dieser Versuche zeigt die Tabelle 9. Die Wirkung der verschiedenen Arzneien war bei den verschiedenen Kranken außerordentlich ungleichmäßig: so blieb bei Helferich die Cardiazolkrampfschwelle mit 2,0 ccm unverändert, gleichgültig welches der 3 Präparate ich gab. Dagegen stieg sie bei Krisch unter Präparat x von 1,5 auf 3,5, unter Luminal von 1,5 sogar auf 7,5 ccm.

⁶⁾ Das Mittel, das mir von einer bekannten deutschen Firma übersandt wurde, ist auf Grund dieser und klinischer Versuche nicht in den Handel gebracht worden.

Tab. 9. Cardiazolkrampfschwellen unter krampfverhindernden Mitteln.

Name	Krampfschwelle	Cardiazolkrampfschwelle mit		
		Präp. x	Luminal	Belladenal
Karl.....	4,0	4,5 (+ 12,5%)	9,5 (+ 137,5%)	7,0 (+ 75%)
Geißler.....	2,0	2,5 (+ 25,0%)	7,5 (+ 275%)	6,0 (+ 200%)
Helferich.....	2,0	2,0 (± 0%)	2,0 (± 0%)	2,0 (± 0%)
Heer.....	1,5	1,5 (± 0%)	2,0 (+ 33%)	3,0 (+ 100%)
Krisch.....	1,5	3,5 (+ 133%)	7,5 (+ 400%)	3,5 (+ 133%)
Göbel.....	2,0	2,0 (± 0%)	2,5 (+ 25%)	2,5 (+ 25%)
Oppermann.....	5,0	6,0 (+ 20%)	8,0 (+ 60%)	—
Bös.....	2,0	2,0 (± 0%)	5,0 (+ 150%)	5,5 (+ 175%)
Jäger.....	1,5	2,5 (+ 67%)	3,0 (+ 100%)	3,0 (+ 100%)
Seng.....	2,0	3,0 (+ 50%)	4,0 (+ 100%)	2,0 (± 0%)
Pflug.....	4,0	7,0 (+ 75%)	9,0 (+ 125%)	9,0 (+ 125%)
Kaiser.....	1,0	1,5 (+ 50%)	3,0 (+ 200%)	2,0 (+ 100%)
Bethe.....	1,0	1,5 (+ 50%)	4,0 (+ 300%)	2,0 (+ 100%)
Hagedorn ⁷⁾	1,5	3,0 (+ 100%)	5,5 (+ 267%)	4,0 (+ 167%)

Tab. 10. Zuwachs der Cardiazolkrampfschwelle unter krampfverhindernden Mitteln.

Zuwachs der C-Krampfschwelle in %	Präp. x	Luminal	Belladenal
0	4	1	2
—25%	2	1	1
26—50%	3	1	0
51—75%	2	0	1
76—100%	1	2	4
>100%	1	8	5

Die absolut höchste Dosis erreichte sie bei Karl unter Luminal mit 9,5 ccm, bei Pflug unter Luminal und Belladenal mit 9,0 ccm.

Vergleicht man den relativen Zusatz, so wird, wie Tabelle 10 zeigt, klar, daß die stärkste Wirkung das Luminal hatte; ihm steht das Belladenal nahe, während der Präparat x diesen gegenüber weit weniger wirksam war. In dieser Tabelle ist Oppermann nicht verwendet, da bei ihm der Versuch mit Belladenal nicht durchgeführt ist. Die Steigerung der Cardiazolkrampfschwelle lag demnach beim Präparat x zwischen 0 und 133%, bei Belladenal zwischen 0 und 200%, bei Luminal zwischen 0 und 400%. Auch bei den rein klinischen Versuchen war das Präparat x sowohl dem Luminal wie Prominal durchaus unterlegen. Ob dagegen im Einzelfall die Wirkung im

⁷⁾ Diagnose: Schizophrenie mit epil. Krämpfen.

Experiment der Wirkung entspricht, die etwa Luminal auf die betreffenden Kranken hinsichtlich der Krampfhäufigkeit hat, habe ich bisher nicht untersucht.

b) Was bei diesen Versuchen besonders interessant war, war etwas, was ich der Zeitlupenwirkung vergleichen möchte: wir konnten nämlich viel häufiger als ohne Medikamente die ganze Skala der epileptischen Äquivalente — Absencen, petits-maux, kurze Verwirrheitszustände und Dämmerzustände — beobachten. Einige, stark gekürzte Protokolle mögen das zeigen:

Fall Karl.

- 5. 1. 37. 1,0 Cardiazol. Keine Reaktion.
- 6. 1. 37. 1,5 Card. Keine Reaktion.
- 7. 1. 37. 2,0 Card. Etwas starrer Blick. Subjektiv: ihm sei nicht gut. Nach etwa 1,5 Min. Wohlbefinden.
- 8. 1. 37. 2,5 Card. Wie am 7. 1.
- 9. 1. 37. 3,0 Card. Heute geringere Reaktion wie an den Vortagen.
- 11. 1. 37. 3,5 Card. Wie am 7. 1.
- 12. 1. 37. 4,0 Card. Nach 12 Sek. generalisierter Krampf mit fast fehlender tonischer Phase, Dauer etwa 1,5 Min.
Vom 13. 1. 37 an Präparat x.
- 15. 1. 37. 4,0 Card. Keine besonderen Erscheinungen.
- 16. 1. 37. 4,5 Card. Krampf.
Vom 20. 1. an Luminal. Vom 23. 1. an Cardiazol.
- 3. 2. 37. 8,5 Card. Anhusten. Nach $1\frac{1}{2}$ Min. sind die Pupillen lichtstarr, weit. Pat. wird für 2 Min. nicht ansprechbar. Danach kurzer Verwirrheitszustand.
- 4. 2. 37. 9,0 Card. Anhusten. Pupillen lichtstarr. Verwirrt, hastet umher, will aufstehen. Nach 3 Min. wieder ansprechbar.
- 8. 2. 37. 9,5 Card. Krampf.
Ab 12. 2. 37. Belladenal.
- 17. 2. 37. 5,5 Card. Anhusten. Nach $1\frac{1}{2}$ Min. reagieren die Pupillen schlecht auf Licht, nach etwa 45 Sek. sind sie lichtstarr und weit. Nach 1 Min. Verwirrheitszustand von 6 Min. Dauer: nicht ansprechbar, setzt sich mit starrem Gesichtsausdruck auf, wischt fortgesetzt mit der Hand über den Kopf, gibt unverständliche Laute von sich, sträubt sich gegen die Prüfung der Pupillen.
- 18. 2. 6,0 Card. Nach 1 Min. leichte Zuckungen in der linken Hand und im Gesicht.
- 20. 2. 7,0 Card. Krampf.

Wir finden hier zweimal Verwirrheitszustände unter Luminal und Belladenal und beide Male eine schon vorher auftretende Lichtstarre der Pupillen.

Fall Geißler.

- 6. 1. 37. Auf 2,0 Card. beginnt nach etwa $1\frac{1}{4}$ Min. ein Krampf mit tonischer Anspannung der Bauchmuskulatur und Anheben des Oberkörpers. Dann generalisierter Krampf mit Linksdrehung des Körpers.
- 15. 1. Hat inzwischen Präparat x erhalten. Auf 2,0 Card. objektiv nichts, subjektiv kaum etwas bemerkt (Angaben nicht ganz zuverlässig).

16. 1. 2,5 Card. Nach 10 Sek. Zucken in der rechten Hand. Lichtreaktion der Pupillen träge; stierer Blick. Heben des Oberkörpers, Drehen des Kopfes nach rechts. Nach 1,5 Min. generalisierter Anfall von 2 Min. Dauer. Babinski nach 5 Min. links +, rechts angedeutet.

29. 1. Nach Luminal mit 2,0—3,5 Card. keine Reaktion. Auf 4,0 Card. etwas starrer Blick.

2. 2. 5,0 Card. in 3 Sek. Nach 1 Min. starrer Gesichtsausdruck; für 2 Min. nicht ansprechbar.

3. 2. 5,5 Card. in 7,5 Sek. Subjektiv eigenartiges Gefühl im Kopf, das nach 2 Min. vorüber ist. Pupillen lichtstarr.

4. 2. 6,0 Card. in 3 Sek. Nach 18 Sek. Zucken in Armen und Beinen und in der Gesichtsmuskulatur, etwa 10 Sek. lang. Während dieser Zeit ist Pat. nicht ansprechbar. Pupillen lichtstarr. Anschließend Verwirrheitszustand von 6 Min. Dauer. Danach wieder ansprechbar. Babinski links +, rechts 0. Kein vollständiger Krampf!

5. 2. 6,5 Card. in 4 Sek. Nach etwa 30 Sek. eigenartiger Gesichtsausdruck; nicht ansprechbar. Gibt schnuckende, knurkende Laute von sich, macht eigenartige Bewegungen mit dem Mund. Wird verwirrt, packt mit dem Laken, sucht den Pfleger zu greifen. Nach insgesamt 3 Min. wieder ansprechbar, aber im Gesichtsausdruck noch verändert. Lichtreaktion der Pupillen sehr unausgiebig.

8. 2. 7,0 Card. in 4 Sek. Nach 15 Sek. sind die Pupillen noch ziemlich eng, reagieren auch auf Licht. Nach 20 Sek. leichte Zuckungen im rechten Fuß und im Gesicht, dann stoßweises Schreien von 20 Sek. Dauer. Während dieser Zeit sind die Arme im Schultergelenk erhoben, im Ellenbogen etwas rechtwinklig gebeugt. Mit den einzelnen Schreistößen werden sie nach oben geworfen. Darauf tonische Phase von etwa 20 Sek. Dauer, dann klonische Phase. Gesamtdauer 1 Min. Pupillen weit, lichtstarr. Babinski nach 3 Min. ++.

Unter Belladonal trat mit 2,0 und 2,5 ccm Card. keine Reaktion auf.

17. 2. 3,0 Card. in 2 Sek. Nach 1 Min. 40 Sek. krampfartige Rechtsdrehung des Kopfes, Zuckungen im Gesicht rechts stärker als links (?), Zähneknirschen, Schmatzen. Bewegungsunruhe in den Füßen und im linken Arm. Vereinzelt Zuckungen umschriebener Muskelbündel am Abdomen und den Oberschenkeln. Dauer 70 Sek. Während dieser Zeit nicht ansprechbar. Pupillen eng, Lichtreaktion vorhanden.

18. 2. 3,5 Card. in 2 Sek. Keine Reaktion.

19. 2. und 20. 2. Nach 4,5 bzw. 5,0 Card. träge und unausgiebige Lichtreaktion der Pupillen; sonst keine Reaktion.

22. 2. 5,0 Card. in 2,5 Sek. Nach 30 Sek. sind die Pupillen ziemlich eng, lichtstarr. Nach 1,5 Min. reagieren sie wieder.

23. 2. 5,5 Card. in 2 Sek. Nach 18 Sek. ganz kurzer Aufschrei, einige unkoordinierte Zuckungen. Flimmern im Gesicht. Pat. liegt dann ruhig da, reagiert nicht auf Anruf. Dauer des Zustandes 2,5 Min. Pupillen reagieren anfangs kaum, später besser. Vor Beginn des Zustandes war eine einwandfreie Beurteilung der Pupillen nicht möglich.

24. 2. 6,0 Card. in 2,5 Sek. Nach 15 Sek. Krampf; Zuckungen im Gesicht und in den Armen, die im Ellebogen gebeugt und dann an die Brust geschlagen werden. Nach etwa 30 Sek. lange dauerndes jammerndes Schreien mit Strecken der Glieder. Nach 45 Sek. klonische Phase. Dauer der Anfalls insgesamt 1 Min. Nach dem Anfall noch mehrere Min. bewußtlos, strengte die Atemmuskeln, auch die Hilfsmuskeln stark an, rief einmal „Hilfe, Hilfe“.

Hier wurde also am 2. 2. unter Luminal eine längere dauernde Absence beobachtet, ferner wiederholt petit-mal, Verwirrheitszustände und zweimal Lichtstarre der Pupillen (am 3. und 22. 2.), ohne daß es sonst zu Ausnahmerscheinungen kam.

Fall Pflug.

18.—23. 2. 37. Dosen von 1,0—3,0, wobei nur subjektiv das Gefühl von Zucken am ganzen Körper auftrat. Mit 2,5 ccm reagierten die Pupillen vorübergehend etwas weniger ausgiebig.

24. 2. 3,5 Card. in 1,5 Sek. Anhusten. Pupillen werden weit, reagieren aber auf Licht. Nach 25 Sek. Beginn eines Ausnahmezustandes: Gesichtsausdruck stark verändert. Pat. versucht sich aufzusetzen, macht mit den Beinen, die er leicht beugt und anhebt, langsame Strampelbewegungen. Währenddessen redet er zusammenhangslos. Knapp 1 Min. nach Beginn des Zustandes wird er wieder ansprechbar; nach 2 Min. ist er wieder ganz o. B.

25. 2. 4,0 Card. in 2 Sek. Pupillen werden nach 15 Sek. weiter und reagieren unausgiebiger. Nach 20 Sek. starrer Blick, Zucken im rechten Arm, knurksendes Geräusch im Munde. Nach 35 Sek. langgezogener Schrei, Drehung des Kopfes, dann auch des Körpers nach links; dabei Rückwärtsbeugen des Kopfes und Biegung des Rumpfes (ähnlich dem arc de cercle, nur daß der Pat. auf der Seite liegt), dann nach ca. 50 Sek. Übergang in ein langdauerndes klonisches Stadium, das bis 2 Min. 5 Sek. anhält und sehr langsam abebbt, nachdem während dieser Zeit noch einmal eine Verstärkung des Krampfes stattfand. Dabei starkes Zähneknirschen, unsymmetrische Innervation des Gesichts. Starke Cyanose, starker Schweißausbruch. Gesamtdauer des Anfalls 1 Min. 45 Sek. Pupillen lichtstarr. Babinski war links angedeutet, rechts 0.

Ab 20. 2. Präparat x. Am 2. 3. 4,5 Card. in 2 Sek. Anfangs Lidzittern, das nach 1 Min. abklingt. Etwa 1,5 Min. später macht Pat. beim Anziehen eine Streckbewegung mit dem rechten Bein. Starrer Gesichtsausdruck. Euphorischer Dämmerzustand von etwa 3,5 Min. Dauer.

3. 3. 5,0 Card. in 2 Sek. Anhusten. Lichtreaktion der Pupillen wird vorübergehend unausgiebiger.

4. 3. 5,5 Card. in 2 Sek. Anhusten. Nach etwa 10 Sek. werden die Pupillen weiter und reagieren schlechter. Starrer Blick. Nach 17 Sek. hebt Pat. den Oberkörper und den Kopf an, zieht beide Beine an, spreizt das rechte nach außen. Knirschen mit den Zähnen. Blasse Gesichtsfarbe. Strecken der Glieder, Verziehen des l. Mundwinkels. Gesichtsfarbe wechselt nach rot über. Dann leichte, aber deutliche Zuckungen im Gesicht. Unkoordinierte Bewegungen mit den Gliedern. Nach $1\frac{3}{4}$ Min. vorübergehend schnarchende Atmung. Gesamtdauer dieses Zustandes, in dem er bewußtlos oder wenigstens stark bewußtseinsgetrübt war, etwa 1 Min. 25 Sek. Danach Verwirrheitszustand, in dem er jedoch schon wieder etwas ansprechbar war. Dauer: ca. 8 Min. Kein eigentlicher Krampf.

6. 3. 6,0 Card. in 2 Sek. Anhusten. Gleich darauf werden die Pupillen weit, reaktionslos, und es tritt ohne scharfen Beginn, wenige Sekunden nach der Injektion, ein tonischer Spannungszustand mit Vorwärtsbeugen des Kopfes, Streckung der Beine und Spreizen des rechten Beines nach außen, wechselnder Haltung der Arme auf. Nach etwa 20 Sek. geht dieser Zustand, in dem Pat. auf nichts reagiert, in einen Dämmerzustand über mit lebhaften Bewegungen (hebt die Beine hoch, fummelt an den Genitalien herum usw.) und einer gewissen Euphorie. Schluß nach 4,5 Min. Amnesie für den Zustand.

8. 3. 6,5 Card. in 2,5 Sek. Nach 20 Sek. Gefühl des Zitterns, Vibrieren der Augenlider. Nach 1,5 Min. ist alles vorbei. Pupillen o. B. Hinterher Schwindelanfall und Verwirrtheitszustand (nicht selbst beobachtet): desorientiert.

9. 3. 7,0 Card. in 2 Sek. Anhusten. Nach 15 Sek. Krampf, beginnend mit kurzem Schrei, mehrmaligem Emporwerfen der Glieder, dann Strecken und Erheben der Glieder, Daumen eingeschlagen. Ejaculatio ohne Erektion. Nach $\frac{3}{4}$ Min. klonische Phase. Gesamtdauer 55 Sek.

Von 12. 3. an Luminal. Am 17. 3. mit 9,0 Card. Krampf. Dreht dabei zunächst den ganzen Körper nach rechts, dann generalisierter Krampf.

Vom 20. 3. an Belladenal. Am 23. 3. mit 7,0 Card. Verwirrtheitszustand, in dem er an den Genitalien herumfummelt und desorientiert ist. Dauer ca. 3,5 Min.

24. 3. 8,0 Card. in 3 Sek. Leichte Zuckungen, Knurksen, dann Dämmerzustand mit Strampeln. Dauer über 6 Min.

25. 3. 9,0 Card. in 2 Sek. Anfall.

Auch bei Pflug traten Verwirrtheits- und Dämmerzustände auf, dabei vorübergehende träge Pupillenreaction. Bemerkenswert ist m. E. der Umstand, daß die ausgelösten Krämpfe nicht gleich waren. Einmal wird der Körper nach links, einmal nach rechts gedreht; der organische arc de cercle war nur das 1. mal ausgesprochen.

Fall Jäger.

17. 2. 2,5 Card. unter Belladenal. Nach 70 Sek. unartikulierter Laut. Leichte, aber deutliche Zuckungen im Facialisgebiet, manchmal unterbrochen von einem krampfhaft wirkenden Lächeln. Einzelne Zuckungen in der Bauchmuskulatur. Allmähliches Abebben der Erscheinungen. Doch war Pat. hinterher nicht ansprechbar und benahm sich den ganzen Tag über auf der Abtheilung sehr auffallend, lachte und klatschte fortwährend in die Hände.

27. 1. 1,5 Card. in 1,5 Sek. Bei dem nach 30 Sek. einsetzenden Krampf werden das l. Bein und der l. Arm stark gebeugt, während der rechte Arm gestreckt erhoben und das rechte Bein leicht gebeugt wird.

2. 2. 2,5 Card. mit Präp. x. Generalisierter symmetrischer Krampf mit Aufrichten des Oberkörpers.

9. 2. 3,0 Card. mit Luminal. Arme angewinkelt, aber ungleichmäßig; rechtes Bein gestreckt, linkes wird leicht gebeugt.

18. 2. 3,0 Card. mit Belladenal. Rechter Arm gestreckt, linker gebeugt. Rechtes Bein gestreckt, linkes stark im Hüft- und Kniegelenk gebeugt.

Abgesehen von dem länger dauernden Dämmerzustand scheint mir bemerkenswert, daß zwar die Krämpfe vom 27. 1., 9. 2. und 18. 2. einander ähnlich sind, daß sich aber der Krampf vom 2. 2. deutlich von ihnen unterscheidet.

Fall Heer.

19. 1. 37. 1,0 Card. in 1 Sek. Danach Absence von etwa 2 Min. Dauer. Lichtreaktion der Pupillen vorhanden. Krampf mit 1,5 ccm.

28. 1. 1,5 Card. in 1,5 Sek. mit Luminal. Zucken des Kopfes nach rechts und leichtes Muskelzucken im Gesicht, das vereinzelt auftritt und etwa 1 Min. dauert. Während dieser Zeit kaum ansprechbar, ebenso hinterher. Nach ca.

8 Min. Verwirrtheitszustand von etwa 1 Min. Dauer. War hinterher verändert, nicht ansprechbar.

8. 2. 2,0 Card. in fast 1,5 Sek. unter Belladenal. Pupillenreaktion ist nach 1 Min. fast aufgehoben, wird nach einer weiteren Minute wieder besser. Subjektiv leichtes Übelbefinden im Kopf.

9. 2. 2,5 Card. in 1,5 Sek. Nach 45 Sek. Zuckungen in der Mundmuskulatur. Wird für 1,5 Min. nicht ansprechbar.

Am 20. 1., 25. 1., 29. 1. und 10. 2. Krämpfe, die einander sehr ähnlich waren; beim letzten reagierten die Pupillen noch bis unmittelbar vor Beginn des Krampfes. Sehr deutlich tritt hier hervor, daß die Pupillenreaktion relativ unabhängig vom eigentlichen Krampf ist. Während sie am 8. 2. ohne sonstige Erscheinungen fast aufgehoben ist, ist sie am 10. 2. bis unmittelbar vor dem Anfall erhalten geblieben.

Fall Böse.

4. 2. 37. 2,5 Card. in 1,5 Sek. unter Luminal. Anschließend sind die Pupillen lichtstarr. Pat. liegt ruhig da, ist aber nicht ansprechbar. Nach 2 Min. 15 Sek. Wiederkehr der Pupillenreaktion. Nach 3 Min. wieder ansprechbar.

5. 2. 3,0 Card. Nicht ansprechbar.

8., 9. u. 10. 3. mit 3,5 ccm, 4,0 und 4,5 ccm Card. keine Erscheinungen.

Krämpfe 27. 1. mit 2,0 Card. Nach 85 Sek. Aufschrei. Beine werden gehoben und gespreizt, rechts etwas stärker als links. Kopf angehoben, ebenso Arme. Dauer 60 Sek.

30. 1. 2,0 Card. mit Präp. x. Nach 85 Sek. Schrei, Spreizen und Erheben des rechten Beines und Armes, Dauer 50 Sek.

11. 2. 5,0 Card. mit Luminal. Nach 25 Sek. Schrei. Beine und Arme im Hüft- bzw. Ellenbogengelenk stark angewinkelt, das rechte Bein auch im Knie, während das linke gestreckt bleibt. Dann Streckung der Glieder mit Plantarflexion von Händen und Füßen. Dauer 55 Sek.

23. 2. 5,5 Card. mit Belladenal. Nach 20 Sek. Schrei. Spreizen der Beine, wobei das rechte gebeugt wird, Aufrichten des ganzen Körpers. Dauer 55 Sek.

Hier traten einige deutliche Absenzen auf. Die Anfälle sind hier nur soweit beschrieben, als sie verschieden voneinander waren. Aus dem Rahmen der beiden ersten Anfälle fallen der 4. und namentlich der 3. heraus. Wieweit hierbei die sehr viel größere Dosis eine Rolle spielt, läßt sich nicht sagen.

Fall Oppermann.

9. 1. 37. 4,0 Card. Objektiv und subjektiv o. B.

11.—16. 1. Dosen von 2,0—4,5 Card. Dabei treten objektiv Zuckungen im linken Arm, manchmal auch im linken Bein, gleichzeitig oder abwechselnd auf; dazu kam zeitweise vertiefte Atmung. Subjektiv klagte er über „klammes“ Gefühl im Kopf, „Schlechtwerden im Kopf“, „Gelbwerden und Punkte vor den Augen“.

Unter Präp. x klagte er bei 5,5 Card. über ein Gefühl, als ob der Kopf platzen wolle. Mit Luminal sah er bei 7,5 Card. leuchtende Punkte.

3. 2. 5,5 Card.; Luminal. Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen, Pupillenstarre, beginnend nach 25 Sek., bei 3 Min. noch bestehend. Dabei dauernd ansprechbar.

4. 2. 6,5 Card. in 3 Sek.; Luminal. Zuckungen und Pupillenstarre, aber nicht ansprechbar bis 2 Min. 15 Sek.

10. 2. 7,0 Card. in 3,5 Sek. Luminal. Außer leichten Zuckungen in der Mundmuskulatur und subjektiv dem Gefühl des Unwohlseins nichts Besonderes.

Bemerkenswert sind die subjektiven Erscheinungen, die Pupillenstarre einmal bei erhaltener, einmal bei aufgehobener Ansprechbarkeit. Deutlich ist hier wie auch sonst die geringere Reaktion, die sich manchmal trotz größerer Cardiazoldosis ergibt. Die Anfälle waren in ihren wesentlichen Zügen gleich.

Fall Krisch.

K. krampfte bereits mit 1,5 ccm Cardiazol. Mit Präparat x benötigte er 3,5 ccm, mit Luminal 7,5 ccm, mit Belladenal 3,5 ccm. Unter den verwendeten Mitteln war er häufig nach der Injektion für einige Minuten nicht ansprechbar; er neigte auch sonst zu spontan auftretenden ähnlichen Zuständen. Bemerkenswert erscheinen weiter folgende Beobachtungen:

30. 1. 3,5 Card., Luminal. Fängt an, mit den Gliedern zu wackeln. Diese Bewegungen lassen sich jedoch durch willkürliche Bewegungen unterdrücken.

8. 2. 6,5 Card., Luminal. Will nach 20 Sek. aufstehen, bekommt Wackeltremor an Armen und Beinen, der 4 Min. anhält.

9. 2. 7,0 Card., Luminal. Gleichfalls Wackeltremor, am stärksten im rechten Arm.

16. und 17. 2. 2,0 u. 3,0 Card., Belladenal. An beiden Tagen gleichfalls leichtes Wackeln der Glieder, am ersten Tage vorwiegend rechts, am 2. Tage beiderseits etwa gleich stark.

Fall Göbel.

G. krampfte mit 2,0 ccm Card., unter Präp. x mit der gleichen Dosis, unter Luminal und Belladenal mit 2,5 ccm. Die Krämpfe sind insofern bemerkenswert, als das Anfangsstadium nicht völlig übereinstimmt.

23. 1. 37. Schrei, starke Beugung der Arme und Beine, dann Streckung.

26. 1. Drehung des Kopfes nach links, dann starke Beugung der Arme und Beine, Rückdrehung des Kopfes, Streckung.

30. 1. Schrei, Spreizen und Beugen der Beine, dann Anheben der Beine und des Kopfes unter Streckung der Beine, während die Arme im Ellenbogen stark gebeugt werden.

3. 2. Schrei, Anziehen der Beine.

Hier sind also wieder Hinweise gegeben, daß die Cardiazolkrämpfe nicht immer mit photographischer Treue einander gleichen. Am 2.2. wurde ein Verwirrtheitszustand ausgelöst.

Fall Kaiser.

Reagierte bereits auf 1,0 ccm mit einem Krampf. In diesem Fall blieben die Pupillen noch mehrere Minuten nach dem Anfall lichtstarr. Die Anfälle verliefen gleichartig. Ein Ausnahmezustand wurde durch unterschwellige Cardiazoldosen nicht beeinflußt.

Fall Seng.

9. 2. 37. Pupillen reagieren bis unmittelbar vor dem Anfall auf Licht tadellos; am 23. 2. dagegen nach der Injektion deutlich schlechter, unmittelbar vor dem Anfall fast gar nicht (einwandfreie Beobachtung). Am letztgenannten Tage gab Pat. bis zum plötzlichen Einsetzen des Anfalles an, es ginge ihm gut. Sehr kurze tonische Phase, die nur unter Belladenal etwas länger ist.

Fall Bethe.

Bei 2 Anfällen wurde starke Gänsehaut am ganzen Körper beobachtet. Ferner seien einige Beobachtungen, die unter Luminal mit unterschwelligem Cardiazolmengen auftraten, erwähnt:

1. 3. 37. 1,5 Card. Objektiv nichts. Subjektiv: Schwindelgefühl und das Erlebnis eines Bildes, als ob er an der Weser zum Baden sei.

3. 3. 2,5 Card. Nach 20 Sek. kurzes Zucken. Subjektiv Schwindelgefühl; sah, als ob er zu Hause wäre.

4. u. 6. 3. 37. 3,0 bzw. 3,5 Card. Erscheint an beiden Tagen etwas euphorisch; ihm ist so, als ob er eine Frau hätte. Näheres war nicht zu erfahren.

Bezüglich der letzten Beobachtung sei jedoch darauf hingewiesen, daß wir bei unseren schizophrenen Frauen, die wir jetzt mit Cardiazol behandeln, wiederholt den Eindruck hatten, als ob die Behandlung die sexuelle Erregbarkeit, insbesondere wohl die Libido, steigere.

Fall Helferich.

Reagierte ohne und mit Mittel schon auf 2,0 ccm Cardiazol. Dem eigentlichen Anfall gingen einzelne Zuckungen in verschiedenen Gebieten voraus, einmal ein längeres Flimmern der Gesichtsmuskeln mit gleichzeitiger Lichtstarre der Pupillen. Im übrigen verliefen die 4 Anfälle in der gleichen Weise.

Fall Leitz.

Reagiert erst auf 5,5 ccm mit einem Krampf. Weitere Versuche sind wegen der schlechten Venen nicht angestellt.

Fall Hagedorn. (Schizophrenie + epileptiforme Krämpfe).

Anfälle verlaufen in gleicher Weise, beginnen stets mit plötzlichem wiederholten Emporschnellen der Arme und Beine. Der

Kranke fing regelmäßig bei unterwelligem Dosen an, lebhaft zu jammern; er war ängstlich und unruhig. Ich habe ein ähnliches Verhalten bei Epileptikern sonst nicht gesehen, dagegen öfters bei Schizophrenen, die aus therapeutischen Gründen Cardiazol erhielten.

Im übrigen sahen wir bei unseren Versuchen wiederholt das Auftreten einer „Gänsehaut“. Mehrfach trat eine Ejakulation von Samenflüssigkeit ohne Erektion auf. Der Babinskische Reflex war in einer Reihe von Fällen auszulösen, jedoch fast nie gleich nach dem Anfall, sondern nach einem mehr oder weniger langen Zwischenraum, in dem Areflexie der Fußsohle bestand. Sehr viel konstanter ist das Fehlen des Meyerschen Grundgelenkreflexes.

Die bei diesen Versuchen beobachteten Unterschiede im Ablauf der Anfälle beweisen m. E. nicht die Unbrauchbarkeit des Cardiazolversuchs; die Krämpfe sind ja unter verschiedenen Vorbedingungen zustande gekommen und sind daher nicht ohne weiteres vergleichbar.

IV. Blutuntersuchungen

Bei einer Reihe von Kranken sind Blutuntersuchungen angestellt worden, und zwar haben wir zunächst den Blutfarbstoff, die Zahl der Roten, die Zahl der Weißen und das weiße Blutbild bestimmt. Es stellte sich sehr bald heraus, daß der Blutfarbstoff und ebenso die Zahl der Roten praktisch unverändert blieben, so daß wir später auf ihre regelmäßige Bestimmung verzichtet haben. Das weiße Blutbild wurde vor der Cardiazolinjektion, 1—3 Minuten danach oder, wenn in dieser Zeit ein Krampf auftrat, unmittelbar nach dem Krampf, und 30 Minuten nach der Cardiazolinjektion bestimmt.

Bei je 17 Bestimmungen des Haemoglobins vor und nach der Cardiazolinjektion, wobei die zweite Serie 15 Bestimmungen nach dem Krampf enthält, blieben 14mal die Werte gleich, je einmal sanken sie von 95 auf 94% bzw. von 97 auf 94%; einmal stieg der Wert von 85 auf 94%.

Die Veränderungen in der Zahl der Roten lag zwischen— 200000 und + 150000, also innerhalb der Fehlergrenze.

Sehr viel wechsellvoller war dagegen die Zahl der Weißen. Schon vor der Injektion bewegten sich die gefundenen Zahlen in weiten Grenzen, bei insgesamt 83 Untersuchungen zwischen 2600 und 18400. Aber auch im Einzelfall waren starke Schwankungen nachweisbar, so zwischen 4800 bis 18400 bei Oppermann, 5600 und 11200 bei Helferich, 3800 und 9200 bei Pflug, 5200 und 13000 bei Karl.

Tab. 14. Blutbilder im Fall Letzt.

Cardiazol in ccm	1,0		2,0		2,5		3,0		3,5		4,0		4,5		5,0		5,5		Durchschnitt 1,0—5,0	
	Bb in %	W	Bb	W	Bb	W	Bb	W	Bb	W	Bb	W	Bb	W	Bb	W	Bb	W		Bb
Vor d. Inf.	S	60	70	53	70	73	64	72	61	71	65,4									
	St	—	—	2	—	1	1	—	—	—	0,6									
	E	8600	4	12600	2	8200	8	8400	1	5000	3	9600	3	9800	4	12800	6	11000	2	9375
	B	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	M	4	4	3	3	3	3	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Ly	32	32	25	34	34	23	27	27	23	31	23	31	23	31	31	24	24	24	28,2
		54	54	56	66	66	67	56	56	67	69	70	69	70	69	70	60	54	54	62,2
nach d. Inf.	S	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	St	—	—	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	
	E	11200	4	14800	2	9800	2	9000	8	10400	4	15400	4	10400	3	15400	2	14200	2	12050
	B	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	M	1	1	3	4	4	3	1	1	3	3	3	3	3	4	4	4	4	4	2,5
	Ly	41	41	37	27	27	24	33	33	24	24	25	24	25	25	33	33	42	42	30,5
		72	72	70	71	71	72	61	61	72	64	57	64	57	64	67	64	64	64	66,7
1/2 Std. nach d. Inf.	S	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	St	—	—	1	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	E	9800	5	6800	4	8200	2	11400	5	5400	2	12800	2	8600	3	14000	5	12600	2	9625
	B	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	M	3	3	5	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Ly	20	20	20	24	24	25	33	33	25	30	39	30	39	25	25	25	28	28	27,0
		72	72	70	71	71	72	61	61	72	64	57	64	57	64	67	64	64	64	66,7

Tab. 12. Blutbilder im Falle Oppermann.

Cardiazol in ccm	1,0		2,0		2,5		3,0		3,5		4,0		4,5		5,0		Durchschnitt 1,0—4,5
	Bb in %	W	Bb	W	Bb	W	Bb	W	Bb	W	Bb	W	Bb	W	Bb	W	
Vor d. Inj.	S	66	63	66	60	72	63	52	64,9								
	St	1	0	2	1	2	0	1	1,1								
	E	10200	2	4800	2	18400	3	10800	2	12600	1	10340	2,3				
	B	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,1				
	M	2	7	1	5	5	4	2	4	3,6							
	Ly	28	28	33	25	31	18	33	42	28,0							
nach d. Inj.	S	67	53	70	60	62	69	56	62,4								
	St	1	3	1	2	2	1	0	1,4								
	E	9600	1	6600	3	8200	1	11800	3	10800	1	6200	1,6				
	B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0				
	M	4	6	4	4	3	1	4	1	3,7							
	Ly	27	38	23	31	32	26	39	31	30,9							
1/2 St. nach d. Inj.	S	68	66	68	57	49	81	62	64,5								
	St	2	2	2	2	1	1	1	1,6								
	E	6200	4	4200	5	6200	3	7800	2	14200	2	10000	3,1				
	B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0				
	M	3	2	0	1	1	0	3	4	1,4							
	Ly	23	28	26	35	46	16	32	22	29,4							

Erläutern mögen das die Tabellen 11 und 12 der Fälle *Leitz* und *Oppermann*⁷⁾. Bei *Leitz* finden wir an den krampflosen Cardiazoltagen sehr regelmäßig ein Ansteigen der Weißen nach der Injektion, ebenso nach dem Krampf (mit 5,5 ccm); bei *Oppermann* dagegen wechseln die Zahlen sehr: mit 3,5 ccm Cardiazol sinkt die Zahl der Weißen von 18400 auf 8200, nach dem Krampf von 12600 auf 6200.

Diese Befunde stimmen mit denen in der Literatur überein. *Wuth* (33) betont die auffallende Veränderlichkeit u. a. auch der Bestandteile des Blutes; er stimmt *Meyer* und *Brühl* (16) zu, die als einzig Gemeinsames die großen Schwankungen sowohl im anfallsfreien Stadium wie im Zusammenhang mit den Anfällen bezeichnen. *Ostmann* (17) fand in der anfallsfreien Zeit Werte zwischen 3600 und 17800. Die folgende Tabelle 13 gibt eine Übersicht über die gefundenen Zahlen und zwar vor der Injektion, nach der Injektion und 1/2 Stunde nach der Injektion; bei den beiden letztgenannten Serien ist eine Unterteilung vorgenommen, je nachdem ein Anfall aufgetreten war (A) oder nicht (C). Die Gesamtzahl bei diesen Versuchen ist nicht ganz dieselbe; insbesondere ist anfangs nicht schon 1/2 Stunde nach der Einspritzung untersucht. Faßt man die Zahl der Werte bis 8000 und die der Werte über 8000 zusammen, so ergibt sich, wie die Tabelle 14 zeigt, eine deutliche Zunahme der großen Werte nach der Cardiazolinjektion, die nach dem Anfall noch deutlicher wird. Nach 1/2 Stunde sind die Werte unter reiner

⁷⁾ Die fett gedruckten Zahlen sind Werte nach Anfällen.

Tab. 13. Zahl der Weißen vor und nach Cardiazol.

	—4000	—6000	—8000	—10000	—12000	—14000	—16000	—18000	—20000	Gesamt- zahl
vor d. Inj.	5 = 6,0%	18 = 21,7%	27 = 32,6%	19 = 22,9%	7 = 8,4%	5 = 6,0%	1 = 1,2%	—	1 = 1,2%	83
nach der Injektion	2 = 3,9%	6 = 11,5%	10 = 19,2%	12 = 23,1%	10 = 19,2%	6 = 11,5%	3 = 5,8%	2 = 3,9%	1 = 1,9%	52
1/2 St. nach d. Inj.	—	1 = 3,1%	4 = 12,5%	10 = 31,2%	7 = 21,9%	7 = 21,9%	1 = 3,1%	2 = 6,3%	—	32
A	—	17 = 35,4%	13 = 27,1%	6 = 12,5%	5 = 10,4%	6 = 12,5%	1 = 2,1%	—	—	48
C	1 = 4,5%	3 = 13,7%	6 = 27,3%	8 = 36,4%	1 = 4,5%	2 = 9,1%	1 = 4,5%	—	—	22

Tab. 14.

Verschiebung der Zahl der Weißen.

	— 8000	> 8000
vor d. Inj.	50 = 60,3%	33 = 39,7%
nach d. Inj.	C 18 = 34,6%	34 = 65,4%
	A 5 = 15,6%	27 = 84,4%
½ St. nach d. Inj.	C 30 = 62,5%	18 = 37,5%
	A 10 = 45,5%	12 = 54,5%

Cardiazolwirkung wieder zur Norm zurückgekehrt, während die Rückkehr nach den Krämpfen sich verzögert.

Bei den folgenden Tabellen, in denen die Werte für die Segmentkernigen, Stabkernigen, Eosinophilen, Basophilen, Mononuclearen und Lymphozyten wiedergegeben werden, habe ich mich in der Unterteilung weitgehend an *Ostmann* angelehnt, um vergleichbare Zahlen zu erhalten. Im einzelnen ergibt sich: Die Zahl der Segmentkernigen (Tabelle 15) lag vor der Injektion häufiger unter der Norm, als die wir 58 bis 66% angesetzt haben, nämlich in 45,1%, über der Norm in 20,7%. Nach der Injektion lagen unter reiner Cardiazolwirkung 36% unter, 28% über der Norm, nach dem Anfall dagegen trat eine deutliche Verschiebung ein: 65% lagen unter, nur 6,3% über der Norm. Nach ½ Stunde waren die entsprechenden Zahlen bei Cardiazol 34% unter und 29,8% über der Norm, nach Krämpfen 45,4% unter, 27,3% über der Norm. Im Anfall finden wir also eine relative Verminderung der Segmentkernigen.

Die Zahl der Stabkernigen war durchweg sehr niedrig (normal 3—5%); die Verschiebungen innerhalb der Zahl

Tab. 15. Zahl der Segmentkernigen vor und nach Cardiazol.

Segmentkern. in %	22—30	31—39	40—48	49—57	58—66	67—75	76—84%	Gesamtzahl
vor der Injektion	1 = 1,2%	—	10 = 12,2%	26 = 31,7%	28 = 34,2%	17 = 20,7%	—	82
nach der Injektion	—	—	4 = 8,0%	14 = 28,0%	18 = 36,0%	14 = 28,0%	—	50
	—	2 = 6,3%	12 = 37,5%	10 = 31,2%	6 = 18,7%	2 = 6,3%	—	
½ Std. nach der Injektion	—	1 = 2,1%	2 = 4,3%	13 = 27,6%	17 = 36,2%	12 = 25,5%	2 = 4,3%	47
	—	1 = 4,5%	3 = 13,6%	6 = 27,3%	6 = 27,3%	6 = 27,3%	—	

Tab. 16. Zahl der Stabkernigen vor und nach Cardiazol.

Stabkernige in %	0	1	2	3	4	5	6%	Gesamtzahl
vor der Injektion	36 = 43,9%	34 = 41,9%	12 = 14,6%	—	—	—	—	82
nach der Injektion	16 = 32,0%	23 = 46,0%	9 = 18,0%	2 = 4,0%	—	—	—	50
{ C	9 = 28,2%	15 = 46,9%	5 = 15,6%	1 = 3,1%	—	—	—	32
{ A	22 = 46,8%	18 = 38,3%	7 = 14,9%	—	—	—	—	47
1/2 Std. nach der Injektion	12 = 54,6%	7 = 31,7%	3 = 13,7%	—	—	—	—	22
{ C								
{ A								

Tab. 17. Zahl der Eosinophilen vor und nach Cardiazol.

Eosinophile in %	0—1	2—4	5—7	8—10	11—13	14—16%	Gesamtzahl
Vor der Injektion	20 = 24,4%	44 = 53,7%	9 = 11,0%	6 = 7,3%	2 = 2,4%	1 = 1,2%	82
Nach der Injektion	9 = 18,0%	27 = 54,0%	6 = 12,0%	6 = 12,0%	1 = 2,0%	1 = 2,0%	50
{ C	7 = 21,9%	18 = 56,2%	5 = 15,6%	—	2 = 6,3%	—	32
{ A	4 = 8,5%	30 = 63,8%	7 = 14,9%	3 = 6,4%	2 = 4,3%	1 = 2,1%	47
1/2 Std. nach der Injektion	6 = 27,3%	11 = 50,0%	1 = 4,5%	2 = 9,2%	1 = 4,5%	1 = 4,5%	22
{ C							
{ A							

len von 0—2% lassen sich kaum verwerten, da Fehler und Zufallsergebnisse sich hier kaum vermeiden lassen (s. Tabelle 16).

Die Eosinophilen zeigten gleichfalls keine besonderen Veränderungen ihrer Zahlen (s. Tabelle 17). Nimmt man als Norm 2—4%, so fanden wir vor der Injektion unter der Norm 24,4%, normal 53,7%, über der Norm 21,9%. Nach der Injektion waren die entsprechenden Zahlen 18,0—54,0 und 28,0%; nach Krämpfen 21,9—56,2 und 21,9%; diese Verschiebungen sind so gering, daß sie irgendwelche Schlüsse nicht zulassen.

Für die Basophilen (Tabelle 18) gilt dasselbe, was ich über die Stabkernigen gesagt habe. Die Werte liegen zudem fast alle im Bereich der Norm (0—1%).

Tab. 18. Zahl der Basophilen vor und nach Cardiazol.

Basophile in %	0	1	2	3%	Gesamtzahl
vor d. Inj.	71 = 86,6%	9 = 11,0%	1 = 1,2%	1 = 1,2%	82
nach der Inj. { C	42 = 84,0%	8 = 16,0%	—	—	50
	A 31 = 96,9%	1 = 3,1%	—	—	
1/2 Std. nach der Inj. { C	36 = 76,6%	9 = 19,1%	2 = 4,3%	—	47
	A 19 = 86,4%	3 = 13,6%	—	—	

Bei den Mononucleären (Tabelle 19) ist als Anfallswirkung wohl eine leichte Zunahme der höheren Werte zu verzeichnen, während die reine Cardiazolwirkung eher eine Abnahme der Zahlen bewirkt.

Tab. 19. Zahl der Mononucleären vor und nach Cardiazol.

Mononucleäre in %	1—3	4—8	9—13	14—18%	Gesamtzahl
vor der Inj.	54 = 65,9%	26 = 31,7%	2 = 2,4%	—	82
nach der Inj. { C	39 = 78,0%	11 = 22,0%	—	—	50
	A 15 = 46,9%	12 = 37,5%	4 = 12,5%	1 = 3,1%	
1/2 Std. nach der Inj. { C	39 = 83,0%	8 = 17,0%	—	—	47
	A 12 = 54,5%	9 = 41,0%	1 = 4,5%	—	

Die Zahl der Lymphozyten (Tabelle 20) lag schon vor der Injektion deutlich über der Norm: nur 3,7% Werte unter 21%, dagegen 80,6% über 25% sind verzeichnet. Für die Beurteilung

Tab. 20. Zahl der Lympho-

Lympho- zyten in %	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35
Vor d. Inj.	—	3 = 3,7%	13 = 15,7%	16 = 19,5%	17 = 20,7%
Nach d. \int C Injekt. $\left\{ \begin{array}{l} C \\ A \end{array} \right.$	—	—	9 = 18,0%	12 = 24,0%	13 = 26,0%
	—	—	2 = 6,3%	2 = 6,3%	7 = 21,9%
$\frac{1}{2}$ Std. \int C n. d. Inj. $\left\{ \begin{array}{l} C \\ A \end{array} \right.$	1 = 2,1%	3 = 6,4%	6 = 12,8%	12 = 25,5%	14 = 29,8%
	—	—	6 = 27,3%	3 = 13,6%	3 = 13,6%

erscheint es mir daher zweckmäßig, die Werte bis 35% mit denen über 35% zu vergleichen. Dann ergeben sich die Zahlen der Tabelle 21.

Tab. 21.
Verschiebung der Lymphozyten.

	— 35%	> 35%
vor der Inj.	49 = 59,6%	33 = 40,4%
nach der Inj. $\left\{ \begin{array}{l} C \\ A \end{array} \right.$	34 = 68,0%	16 = 32,0%
	11 = 34,5%	21 = 65,5%
$\frac{1}{2}$ Std. nach der Inj. $\left\{ \begin{array}{l} C \\ A \end{array} \right.$	36 = 76,6%	11 = 23,4%
	12 = 54,5%	10 = 45,5%

Daraus ergibt sich das umgekehrte Verhalten der Lymphozyten wie bei den Segmentkernigen: dort vor der Injektion relative Leukopenie, nach dem Anfall weitere relative Herabsetzung der Segmentkernigen; hier vor der Injektion relative Lymphozytose, die nach dem Anfall sich deutlich verstärkt, nach $\frac{1}{2}$ Stunde fast zur Ausgangsstellung zurückgekehrt ist. Die reine Cardiazolwirkung (ohne Anfall) dagegen bewirkt eher eine Herabsetzung der Lymphozytenzahlen. Diese Verschiebungen sind indessen nur als Gruppenurteil richtig; im Einzelfall kommt es auch gelegentlich zur umgekehrtem Verhalten, so daß aus dem einzelnen Blutbild irgend ein Schluß nicht möglich ist ⁸⁾.

Angaben in der neueren Literatur über Blutbilder bei Epileptikern sind nicht allzu häufig. *Guirdham* (5) fand starke Variabilität der

⁸⁾ Ich habe von der Veröffentlichung der Einzelbefunde mit Ausnahme der Fälle Leitz und Oppermann abgesehen. Interessenten stelle ich sie gerne zur Verfügung.

zyten vor und nach Cardiazol

36—40	41—46	46—50	51—55	55—60	61—65	Ges.- zahl
14=17,0%	10=12,4%	8=9,8%	—	—	1=1,2%	82
9=18,0%	6=12,0%	—	1=2,0%	—	—	} 50
6=18,6%	5=15,6%	7=21,9%	2=6,3%	1=3,1%	—	
12=12,8%	2=4,2%	3=6,4%	—	—	—	} 47
3=13,6%	5=22,7%	1=4,6%	1=4,6%	—	—	

Zahl der Weißen, namentlich zur Zeit der Anfälle, im ganzen eine Neigung zu Leukocytose, gelegentlich mit relativer Lymphocytose. *Arnone* (1), der das Blut von 10 Epileptikern im Intervall, kurz vor, während und mehrmals nach dem Anfall untersuchte, fand vor dem Anfall keine wesentliche Abweichung von der Norm; im Anfall fand er Leukocytose mit relativer Lymphocytose, außerdem eine flüchtige Eosinophilie. *Ostmann* (17) fand im Intervall in der Regel Armut an Segmentkernigen (in 69,3%) und an Stabkernigen (in 66,1%), deutliche Lymphocytose (in 81,3%). Diese Befunde decken sich im wesentlichen mit den von uns erhobenen. Nur die Zahl der Mononucleären ist bei uns vielleicht etwas geringer als bei *Ostmann*. *Patterson* und *Weingrow* (18) schließlich fanden bei 325 Epileptikern durchgehend eine Lymphocytose⁹⁾.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist in einer Reihe von Fällen von meinem Mitarbeiter Dr. *Riesen*¹⁰⁾ geprüft worden. Wir haben am ersten Versuchstage vor der Einspritzung, 2—3 Minuten nach der Einspritzung und 1/2 Stunde nach der Einspritzung Blut entnommen. An den folgenden Tagen haben wir uns mit den 2 Entnahmen nach der Injektion begnügt. Die Ergebnisse sind auch hier nicht gleichmäßig: es wurden — meist geringfügige — Verlangsamungen (Fälle Helferich, Pflug, Krisch, Oppermann, Hagedorn), Gleichbleiben (Fälle Kaiser, Seng), aber auch Beschleunigung (Fall Bös) infolge des Krampfes beobachtet. Im allgemeinen war die Tendenz zur Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit deutlich. Dabei ist bemerkenswert, daß sich auch im Falle Hagedorn, der Schizophrener mit epileptischen Anfällen ist, eine wenn auch

⁹⁾ Die von *Selbach* (24) durch fortlaufende Bestimmungen der intra-venösen Blutverschiebungen im Cardiazolkrampf ermittelten vegetativen motorischen Erscheinungen entsprechen „weitgehend denen des genuin-epileptischen Anfalls“.

¹⁰⁾ Ihm sei an dieser Stelle mein herzlicher Dank gesagt.

leichte Verlangsamung, namentlich nach $\frac{1}{2}$ Stunde bemerkbar machte, während nach *H. Meyer* (15), der im übrigen bei genuiner Epilepsie gleichfalls bedeutende Verlangsamungen bei Spontanfällen fand, Schizophrene mit Anfällen keine Verlangsamung aufweisen sollen. *Meyer* entnahm kurze Zeit nach dem Anfall Blut, so daß seine Ergebnisse mit unseren vergleichbar sind. Das trifft nicht für alle Fälle von *Schottky* (22) zu. Dieser fand in 2 Fällen, in denen er gleich nach dem Anfall Blut entnahm — einer von ihm starb im Status — eine mäßige Beschleunigung. In 3 weiteren Fällen wurde erst nach 8 Stunden, 2 und 3 Tagen Blut entnommen; bei ihnen fand er eine erhebliche Beschleunigung. *Vieten* (30) und *Swierczek* und *Kaiser Swierczek* (29) fanden gleichfalls Beschleunigungen (bei letzteren ist im Referat von Anfällen nicht die Rede), während *Katz* und *Leffkowitz* (9) meinen, im epileptischen Anfall könne die Senkung beschleunigt sein, brauche es aber nicht. Auch *Gullach Petersen* (6) fand bei Epilepsie keine charakteristischen Erscheinungen. Vergleichbar mit unseren Versuchen sind wiederum die Untersuchungen von *Arnone* (1), der bei 60 männlichen Epileptikern in den anfallsfreien Zeiten, vor und nach den Anfällen die Senkungsgeschwindigkeit bestimmte. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Senkungsgeschwindigkeit in den anfallsfreien Zeiten in der Regel gesteigert ist, daß sie sich während der Anfälle verlangsamt, um nach 24—28 Stunden die alten Werte wieder zu erreichen.

Überblicken wir die gefundenen Veränderungen im Blutbild und in der Blutsenkungsgeschwindigkeit in ihrer Gesamtheit, so läßt sich zunächst sagen, daß sowohl nach Cardiazolinjektion ohne Krampf wie mit Krampf Änderungen auftreten, die von einander jedoch verschieden sind. Die nach den Cardiazolkrämpfen auftretenden Verschiebungen gleichen im wesentlichen den bei Spontankrämpfen gefundenen Abweichungen. Man kann daraus jedoch nicht auf eine gleiche Entstehungsweise schließen. Viel wahrscheinlicher ist es, daß die so schnell auftretenden Veränderungen im Blut Folge der Krämpfe sind. Diese Ansicht teilt auch *Arnone*. Man wird also nur sagen können, daß der Spontankrampf und der Cardiazolkrampf die gleichen Veränderungen im Blutbild hervorrufen. Die Frage, wie diese Verschiebungen zustande kommen, kann ich nicht beantworten; mir fehlen dazu die erforderlichen Kenntnisse.

Ich bin bisher nicht auf die Untersuchungen von *Wichmann* (38) eingegangen. *Wichmann* hat die Versuche insofern abgeändert, als er viel langsamer injiziert; er benötigt für 3—3,5 ccm eine Zeit von 15—18 Sekunden. Er hatte nämlich beobachtet, daß bei Schwach-

sinnigen und Psychopathen bei schneller Injektion von 3—4 ccm Krämpfe auftraten, die bei langsamer Injektion ausblieben, während bei Epileptikern trotzdem Krämpfe auftraten. Er löste somit 3,0—3,5 ccm Cardiazol bei insgesamt 84 sicheren Epileptikern (66 genuinen und 18 symptomatischen) 61 große Anfälle aus, d. h. also in 72,6% der Fälle. Bei 71 sonstigen Kranken und Gesunden (darunter 29 organisch Nervenranke, 4 Schwachsinnige, 19 Schizophrene, 19 Psychopathen und Gesunde) nur in 3 = 4,2% der Fälle. Wenn eine Nachprüfung diese Zahlen bestätigen sollte, wäre damit eine so weitgehende Spezifität des Versuchs erreicht, wie wir sie in der Medizin nur ausnahmsweise erreichen.

Zusammenfassung

1. Es wurde die Cardiazolkrampfschwelle bei 70 Epileptikern, 8 Schizophrenen mit Anfällen und 53 anderen Nichtepileptikern darunter bei 19 Schizophrenen, 29 Schwachsinnigen, 3 Psychopathen und 2 Manisch-depressiven bestimmt. Bei den Epileptikern ließ sich in 100% der Fälle ein Krampf auslösen; die benötigten Mengen lagen zwischen 1,0 und 5,5 ccm einer 10% Cardiazollösung. Mit Dosen bis zu 2,5 ccm krampften 70%. Die Nichtepileptiker reagierten mit Dosen 1,5 ccm an aufwärts mit Krämpfen, jedoch mit Gaben bis zu 2,5 ccm nur in 21%. In 68% der Fälle wären mehr als 3,0 ccm erforderlich gewesen. Die für die Cardiazolkrampfschwellen gefundenen Häufigkeitskurven überschneiden sich also. Daraus ergibt sich: Der Cardiazolkrampf allein, auch ausgelöst mit geringen Dosen, ist nicht beweisend für das Vorliegen einer Epilepsie; er ist aber als ein Glied in der Kette anderer Symptome durchaus verwertbar.

2. Die Cardiazolkrämpfe sind untereinander nicht immer völlig gleich; sie mögen auch den Spontananfällen nicht immer völlig gleichen. Für die Differentialdiagnose zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie können sie trotzdem Bedeutung haben: Hat der Cardiazolkrampf fokales Gepräge, so wird man darin einen Hinweis auf eine symptomatische Epilepsie sehen müssen. Generalisierte Krämpfe sprechen dagegen nicht gegen eine symptomatische Epilepsie.

3. Zwischen dem Alter der Epileptiker und der Cardiazolkrampfschwelle waren keine Beziehungen nachweisbar; sehr jugendliche Kranke wurden freilich nicht geprüft. Zwischen Gewicht und Cardiazolkrampfschwelle einerseits, Häufigkeit der Spontananfalle und Cardiazolkrampfschwelle andererseits bestehen gewisse Beziehungen.

4. Die Cardiazolkrampfschwelle war durch Luminal, in etwas schwächerem Grade durch Belladonal beeinflussbar. Der Grad der Beeinflussbarkeit wechselte von Person zu Person. In einem Falle wurde die Cardiazolkrampfschwelle durch keines der genommenen Mittel erhöht, in anderen Fällen stieg sie stark an, z. B. von 1,5 auf 7,5 ccm bei Luminal, von 2,0 auf 6,0 ccm bei Belladonal.

5. Bei unterschwelligen Dosen traten häufig, insbesondere unter der Wirkung der beiden Arzneimittel, epileptische Äquivalente (Absencen, petits-maux, Verwirrtheits- und Dämmerzustände) auf. Diese sind als schwächere Reaktionen des Organismus Krampffreizen gegenüber aufzufassen.

6. Lichtstarre der Pupillen konnte wiederholt schon vor Einsetzen des Krampfes beobachtet werden; die Pupillenstarre ist demnach nicht als Folge-, sondern als Begleiterscheinung des epileptischen Krampfes zu deuten.

7. Die bei den Cardiazolkrämpfen beobachteten Veränderungen des weißen Blutbildes und der Senkungsgeschwindigkeit gleichen im wesentlichen den Änderungen bei Spontankrämpfen. Es kam in der Regel zu einer Vermehrung der Weißen, zu einer relativen Armut an Segment- und Stabkernigen, zu einer relativen Lymphozytose. Doch gab es von der Regel Ausnahmen. Bedeutend waren die Schwankungen im Blutbild sowohl von Fall zu Fall wie beim einzelnen Kranken von Tag zu Tag. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war in der Mehrzahl der Fälle leicht verlangsamt, in einem auch beschleunigt.

8. Die gegen den Cardiazolversuch erhobenen Bedenken — Hirnveränderungen, nicht ausreichende Spezifität, Nichtübereinstimmung mit den Spontankrämpfen, Entstehung unter Umgehung der humoralen Vorgänge, Bahnungsmöglichkeit für spätere Anfälle — sind nicht als so schwer einzuschätzen, daß der Versuch nutzlos würde. In der Hand des kritischen erfahrenen Facharztes leistet er in einer Reihe von Fällen durchaus Gutes; unter Umständen kann er sogar einmal ausschlaggebende Bedeutung gewinnen.

Schrifttum

1. *Arnone*, Zbl. Neur. 69, 1934, S. 768. — 2. *Bostroem*, Ztschr. Neur. 161, 1938, S. 368. — 3. *Duensing*, Münch. med. Wschr. 1937 I, S. 1011. — 4. *Grubel*, Münch. med. Wschr. 1937 I, S. 469. — 5. *Guirdham*, Zbl. Neur. 83, 1937, S. 488. — 6. *Gullach Petersen*, Zbl. Neur. 57, 1930, S. 174. — 7. *Janz*, Arch. f. Psych. 106, 1937, S. 267. — 8. *ders.*, Münch. med. Wschr. 1937 I, S. 471. — 9. *Katz u. Lefkowitz*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderhkl. 33, 1928, S. 266. — 10. *Langelüddeke*, Ztschr. Neur. 156, 1936, S. 203. — 11. *ders.*,

- Dtsch. med. Wschr. 1936, Nr. 39. — 12. ders., Ztschr. Neur. 161, 1938, S. 347. — 13. *Langsteiner* u. *Stiefler*, Ztschr. Neur. 161, 1938, S. 338. — 14. *v. Meduna*, Psych. neur. Wschr. 1938, Nr. 8 u. 9. — 15. *Meyer, H.*, Ztschr. Neur. 110, 1927, S. 622. — 16. *Meyer, M.* u. *Brühl*, Ztschr. Neur. 75, 1922, S. 158. — 17. *Ostmann*, Allg. Ztschr. f. Psych. 99, 1933, S. 42. — 18. *Patterson* u. *Weingrow*, Zbl. Neur. 62, 1932, S. 492. — 19. *Roggenbau*, Zbl. Neur. 84, 1937, S. 85. — 20. *Scholz*, Ztschr. Neur. 161, 1938, S. 366. — 21. *Schönmehl*, Münch. med. Wschr. 1936, I, S. 721. — 22. *Schottky*, Ztschr. Neur. 133, 1931, S. 631. — 23. *Schubert*, Ztschr. Neur. 161, 1938, S. 365. — 24. *Selbach*, Ztschr. Neur. 160, 1937, S. 334. — 25. *Sorger* u. *Hofmann*, Psych. neur. Wschr. 1937, Nr. 41/42. — 26. *v. Steinau-Steinrück*, Ztschr. Neur. 161, 1938, S. 348. — 27. *Stender, A.*, Münch. med. Wschr. 1937, Nr. 48. — 28. *Stern, R.*, Münch. med. Wschr. 1936, Nr. 43. — 29. *Świerczek u. Kaiser Świerczek*, Zbl. Neur. 71, 1934, S. 221. — 30. *Vieten*, Psych. neur. Wschr. 1930, S. 51. — 31. *Wahlmann*, Psych. neur. Wschr. 1936, S. 78. — 32. *Wichmann*, Ztschr. Neur. 159, 1937, S. 582. — 33. *Wuth*, Ztschr. Neur. 89, 1924, S. 349.

Erfahrungen mit der Lehmann-Facius-Reaktion¹⁾

Von

Assistenzarzt **G. Schneider**

(Aus der Bad. Heil- und Pflegeanstalt Illenau,

Direktor: Dr. H. Roemer)

(Eingegangen am 15. Juni 1938)

Im Hinblick auf die außerordentliche Bedeutung einer pathophysiologischen Erforschung der Gehirnerkrankungen für Pathogenese und Nosologie der Psychosen erschien es angezeigt, die von *Lehmann-Facius*²⁾ 1936 veröffentlichte Liquorflockungsreaktion an einem größeren klinischen Material nachzuprüfen. Nach *Lehmann-Facius* besteht die von ihm angegebene Reaktion in einer Flockungsreaktion, bei der Immunkörper nachgewiesen werden. Auf die serologischen Einzelheiten soll in diesem Zusammenhang nicht eingegangen werden. Als wesentlich sei nur erwähnt, daß *Lehmann-Facius* unter den Lipoiden die Phosphatide für die Körper hält, die für den destruktiven Prozeß bei gewissen Gehirnerkrankheiten, vor allem bei der Schizophrenie, kennzeichnend sind. Das tatsächliche Vorhandensein von Immunkörpern wird nach *Lehmann-Facius* durch die sogenannte „Hemmungsreaktion“ bestätigt.

Auf Grund seiner Ergebnisse hat *Lehmann-Facius* bekanntlich eine sogenannte Abbaureihe aufgestellt, an deren einem, positiven Ende die Schizophrenen, an deren anderem negativen Ende die Psychopathen und Manisch-depressiven stehen.

In folgendem sei kurz über die Untersuchungen berichtet, die ich von Februar 1937 bis Juni 1938 in der hiesigen Anstalt vorgenommen habe.

Zuvor hatte ich die Reaktion in der psychiatrischen Klinik in Frankfurt unter der persönlichen Anleitung von Herrn Professor

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten auf der 63. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 12. 6. 1938 in Baden-Baden.

²⁾ Liquoruntersuchungen bei destruktiven Erkrankungen des Nervensystems besonders bei Schizophrenie. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater. Z. Neur. Bd. 158, S. 109.

Lehmann-Facius in dreiwöchiger Tätigkeit erlernt. Auch an dieser Stelle möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. *Kleist* und Herrn Prof. *Lehmann-Facius* für die Liebenswürdigkeit, mit der ich in der Klinik aufgenommen wurde, bestens zu danken.

Für die Untersuchung wurden nur Fälle ausgewählt, bei denen die klinische Diagnose nach Zustandsbild wie Verlaufsweise einwandfrei feststand. Hierzu ist zu bemerken, daß die Schizophrenie an der hiesigen Anstalt in der heute in Deutschland überwiegend üblichen Weise, also etwa in dem von *Rudin* in dem Kommentar zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vertretenen Sinne, abgegrenzt wird.

Die Krankengeschichten und die Auszüge aus denselben, deren Wiedergabe an dieser Stelle zu weit führen würde, werden bei der Direktion der Heil- und Pflegeanstalt Illenau verwahrt und stehen zur Einsichtnahme zur Verfügung.

Zur Ergänzung der Illenauer Fälle wurden 9 Fälle aus der Kreispflegeanstalt Hub und 20 Fälle aus der Epileptikeranstalt Kork beigezogen¹⁾.

Der Liquor wurde in allen Fällen durch Lumbalpunktion entnommen.

Die Untersuchungen wurden mit den Extrakten angestellt, die Herr *Lehmann-Facius* in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt hat.

Die Reaktionen wurden zum größten Teil im „unwissentlichen Verfahren“ vorgenommen, d. h. der Untersucher hatte keine Kenntnis von der klinischen Diagnose des serologisch untersuchten Falles. Zur Kontrolle der Technik habe ich Herrn *Lehmann-Facius* in zwei Fällen um Paralleluntersuchung der Liquoren ohne Angabe der Diagnose gebeten; sie fiel beide Male übereinstimmend mit dem hiesigen Befund aus.

In Tabelle 1 sind die Ergebnisse der mit N.H.E. (Normalhirnextrakt) Nr. 35 und 62 und „M“ angestellten Liquorreaktionen bei insgesamt 323 Fällen verzeichnet.

Es zeigte sich, daß von 196 positiven Reaktionen 187 auf die 206 Fälle von Schizophrenie entfallen, von denen im übrigen 18 negativ und 1 zweifelhaft reagierten.

Die übrigen 9 positiven Reaktionen verteilen sich auf die 117 nichtschizophrenen Fälle, die 107mal negativ und einmal zweifelhaft reagiert haben.

¹⁾ Herrn Kreisobermedizinalrat Dr. *Gerke* (Hub) und Herrn Anstaltsarzt Dr. *Wiederkehr* (Kork) möchte ich auch in diesem Zusammenhang für ihre freundliche Unterstützung bestens danken.

Tabelle 1
Hirnlipoid-Reaktion nach Lehmann-Facius
(mit Normalhirnextrakt angestellt)

	Zahl der Fälle	Normalhirnextrakt Nr. 35, 62 und „M“		
		pos.	zweifelh.	neg.
Schizophrenie	206	187	1	18
Genuine Epilepsie	29	1	0	28
Psychopathie	17	1	1	15
Angeb. Schwachsinn	15	3	0	12
Progressive Paralyse	13	1	0	12
Man.-depr. Irresein	10	0	0	10
Alkoholismus	8	0	0	8
Senile Demenz	7	0	0	7
Arteriosk. Demenz	4	1	0	3
Multiple Sklerose	3	1	0	2
Lues cerebri	3	0	0	3
Symptom. Epilepsie	1	0	0	1
Erb. Veitstanz	1	0	0	1
Gehirn-Tumor	1	1	0	0
Picksche Krankheit	1	0	0	1
Laktationspsychose	1	0	0	1
Psychogene Haftpsychose	1	0	0	1
Postinfekt. Delir.	1	0	0	1
Hydrocephalus	1	0	0	1
Zus.:	323	196	2	125

Dabei ist zu erwähnen, daß die 10 Fälle von manisch-depressivem Irresein und die 8 Fälle von chronischem Alkoholismus (7 Fälle mit alkoholischer Charakterveränderung und 1 Fall von Korsakoff'schem Schwächezustand) durchweg negativ waren, ferner daß von den 17 Fällen von Psychopathie 15 negativ, 1 positiv und 1 zweifelhaft, und von den 29 Fällen von erblicher Fallsucht 28 negativ und 1 positiv waren.

Im übrigen reagierten von 15 Fällen von angeborenem Schwachsinn 12 negativ und 3 positiv, von 13 Fällen von progressiver Paralyse ¹⁾ 12 negativ und 1 positiv, von 7 Fällen von seniler Demenz alle negativ und von 4 Fällen von arteriosklerotischer Demenz 3 negativ und 1 positiv.

Was die 18 negativen Schizophreniefälle angeht, so hat eine Durchmusterung keinerlei bevorzugte Zugehörigkeit zu einer der

¹⁾ Die Diagnose wurde in allen Fällen von Paralyse und Gehirnluces nach der Aufnahme serologisch und bei 2 inzwischen ad exitum gekommenen Fällen anatomisch erhärtet; die L.-F.-Reaktion wurde durchweg vor Einleitung der Behandlung vorgenommen.

klinischen Unterformen und keinerlei atypische Symptomatologie erkennen lassen. Beiläufig sei bemerkt, daß unter diesen 18 Fällen sich zwei schizophrene Geschwister befunden haben.

Die negativen Reaktionen wurden bei diesen Schizophrenen, wie sich aus Tab. 2 ergibt, teils bei ganz kurzer, nur wenige Tage, teils bei längerer oder langer bzw. sehr langer, bis zu 14 Jahren währnder Krankheitsdauer beobachtet. Diese Erfahrung stimmt mit der Angabe von *Fünfgeld*¹⁾ bzw. *Weinert* überein. Vermutlich ist es mit dem NHE. in diesen Fällen noch nicht oder nicht mehr möglich, den Gehirnabbau nachzuweisen.

Weitere Längsschnittuntersuchungen mit dem NHE. müssen lehren, ob solche zu Beginn des Krankheitsprozesses negative Reaktionen im weiteren Verlauf regelmäßig positiven Reaktionen Platz machen, und ob positive Reaktionen auf der Höhe der Krankheit im späteren Verlauf negativ werden können. (Daß diese Fälle, sowohl die mit kurzer wie die mit langer Krankheitsdauer sich sämtlich mit dem Katatoniehirnextrakt als positiv erwiesen haben, wird weiter unten ausgeführt.)

Tabelle 2

Dauer der Erkrankung bei 18 mit NHE. negativ reagierenden Schizophrenen zur Zeit der Untersuchung (in Jahren)

Alter in Jahren	Ge-schlecht	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
25	♂	1*)													
21	♂	1*)													
37	♂	1*)													
40	♂	1*)													
45	♂	1													
30	♂	1													
42	♂	1													
43	♂	1													
29	♂	1													
22	♂			1											
27	♂						1								
33	♂						1								
34	♂										1				
56	♂										1				
40	♂												1		
33	♂													1	
40	♂														1
28	♂														1 **)

1) Münch. med. Wschr. Nr. 28, 1938, S. 1093.

*) Krankheitsdauer wenige Tage.

***) Angabe: „mehrere Jahre“.

Vergleicht man diese Ergebnisse mit den von *Lehmann-Facius* mitgeteilten Befunden und gruppiert die Fälle nach seiner Einteilung in der ersten Mitteilung 1936¹⁾, so ergibt sich folgendes Bild:

Tabelle 3
Die positiven Hirnlipoid-Reaktionen mit NHE.
(Vergleich der Illenauer und Frankfurter Befunde)

	Illenauer Fälle			Frankfurter Fälle		
	Zahl der Fälle	pos.	pos. in %	Zahl der Fälle	pos.	pos. in %
Schizophrenie	206	187	91	56	49	88
„organische Fälle“ .	64	5	8	153	14	9
„nicht organische Fälle“	30	1	3	101	5	5

Die 8 (negativ reagierenden) Fälle von chronischem Alkoholismus und die 15 (3 positiv, 12 negativ reagierende) Fälle von angeborenem Schwachsinn wurden, um die Vergleichbarkeit mit dem Frankfurter Material zu gewährleisten, außer Betracht gelassen.

Es zeigt sich also eine weitgehende Übereinstimmung in der Verteilung der positiven Reaktionen auf die verschiedenen Krankheitsgruppen gemäß der von *Lehmann-Facius* aufgestellten Abbaureihe, bei der die Schizophrenen an dem einen, positiven Ende, die „nicht organischen Fälle“, also besonders die Manisch-depressiven und Psychopathen, an dem anderen, negativen Ende stehen, während die „organischen Fälle“ eine Mittelstellung, wenn auch mit vorwiegend seltenem Abbau einnehmen.

Legt man dem Vergleich die zweite Mitteilung von *Lehmann-Facius* von 1937²⁾ zugrunde, so läßt sich die Übereinstimmung der beiden Untersuchungsreihen mit NHE genauer im einzelnen verfolgen.

Schizophrenie	Zahl der Fälle	positiv	pos. in %
Illenauer Fälle	206	187	91
Frankfurter Fälle . . .	238	225	95

Demnach entspricht die Häufigkeit der positiv reagierenden Schizophrenien in unserem Material mit 91% ziemlich genau dem

¹⁾ a. a. O.

²⁾ Weitere Erfahrungen mit der Liquordiagnose der Schizophrenien. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater. Z. Neur. Bd. 161, S. 515.

Durchschnittswert zwischen der 1. und 2. Untersuchungsreihe von *Lehmann-Facius* (88 und 95%).

Man.-depr. Irresein	Zahl der Fälle	positiv	pos. in %
Illenauer Fälle	10	0	0
Frankfurter Fälle . . .	80	0	0

Bezüglich der durchweg negativen Reaktionen der Manisch-depressiven stimmen beide Untersuchungsreihen überein.

Psychopathien	Zahl der Fälle	positiv	pos. in %
Illenauer Fälle	17	1	6
Frankfurter Fälle . . .	173	0	0

Die verhältnismäßig geringe Zahl der hier untersuchten Psychopathen läßt einen statistischen Vergleich mit dem zehnmal größeren Frankfurter Material nur unter Vorbehalt zu.

Progressive Paralyse u. Lues cerebri	Zahl der Fälle	positiv	pos. in %
Illenauer Fälle	16	1	6
Frankfurter Fälle . . .	169	1	0,6
Arteriosklerose und senile Prozesse			
Illenauer Fälle	11	1	9
Frankfurter Fälle . . .	55	0	0

Auch bei diesen beiden letztgenannten Gruppen ist wegen der verhältnismäßig kleinen Zahl der Illenauer Fälle strenggenommen ein Vergleich kaum möglich.

Genuine Epilepsie	Zahl der Fälle	positiv	pos. in %
Illenauer Fälle	29	1	3
Frankfurter Fälle . . .	64	2	3

Die Ergebnisse bei der Epilepsie, die zahlenmäßig eher einen Vergleich erlauben, stimmen in den beiden Untersuchungsreihen überein.

Die übrigen untersuchten Fälle sind in der Tabelle 1 nur der Vollständigkeit wegen aufgeführt und eignen sich wegen der star-

ken Aufsplitterung in eine längere Reihe schwach vertretener Krankheitsformen nicht zum statistischen Vergleich.

Es ist also zu sagen, daß die Nachuntersuchungen mit dem NHE, soweit die Verschiedenheit der Zusammensetzung der Illenauer und der Frankfurter Untersuchungsreihen einen Vergleich erlaubt, eine durchaus befriedigende Übereinstimmung bezüglich der von *Lehmann-Facius* festgestellten Abbaureihe ergeben haben. Die positiven Reaktionen entfallen in ganz überwiegender Anzahl auf die Schizophrenie, die negativen Reaktionen auf das manisch-depressive Irresein und die Psychopathien, während die „organischen Fälle“ eine Mittelstellung einnehmen. Außerdem fanden sich bei 8 Fällen von chronischem Alkoholismus durchweg negative und bei 15 Fällen von angeborenem Schwachsinn 12 negative und 3 positive Reaktionen. Demnach scheint der chronische Alkoholismus an das negative Ende, der angeborene Schwachsinn in das Mittelfeld der Abbaureihe zu gehören.

Lehmann-Facius hat weiterhin 1937¹⁾ mitgeteilt, daß es ihm gelungen ist, die mit NHE. negativ reagierenden Liquoren von Schizophrenen mit einem KHE. (Katatoniehirnextrakt) zu einer positiven Reaktion zu bringen. Auf Grund eigener Nachprüfung kann ich diese weitere wichtige Beobachtung bestätigen.

Wie sich aus Tabelle 4 ergibt, wurden 11 negative Liquoren von Schizophrenen, die in den 18 negativen Fällen von Tabelle 1 enthalten sind (die 7 übrigen konnten, da sie inzwischen entlassen wurden, nicht nachuntersucht werden), ein zweites Mal mit dem

Tabelle 4

Vergleichende Hirnlipoid-Reaktionen mit NHE. und KHE.

	Zahl der Fälle	Normalhirnextrakt				Katatoniehirnextrakt	
		I. Untersuchung NHE. Nr. 35. 62 u. M		II. Untersuchung NHE. Nr. 62 u. M		Nr. 81	
		pos.	neg.	pos.	neg.	pos.	neg.
Schizophrenie	11	0	11	0	11	11	0
Psychopathie	2	0	2	0	2	1	1
Manisch-depressives Irresein	1	0	1	0	1	0	1
prog. Paralyse	1	1	0	1	0	1	0

¹⁾ a. a. O.

NHE. und am selben Tag mit KHE. untersucht. Während sie mit dem NHE. in Übereinstimmung mit der früheren Untersuchung negativ waren, reagierten sie mit dem KHE. sämtlich positiv. Es zeigte sich also in Übereinstimmung mit dem Befund von *Lehmann-Facius*, daß der KHE. auf den Liquor von Schizophrenen noch differenzierter als der NHE. anspricht.

Bezüglich je eines Falles von Manisch-depressivem Irresein und progressiver Paralyse ergaben die beiden Extrakte gleichartige Reaktionen, während von 2 Psychopathen, die mit NHE. beide negativ ausgefallen waren, mit dem KHE. einer positiv und einer negativ waren.

Tabelle 5
Hirnlipoid-Reaktionen mit KHE.

	Zahl der Fälle	m. Katatonie- hirnextrakt Nr. 81 und 87	
		pos.	neg.
Schizophrenie	23	22	1
Erbli. Veitstanz	1	0	1

Wie aus Tabelle 5 hervorgeht, sind außerdem 24 Fälle, die mit NHE. nicht untersucht worden waren, mit KHE. untersucht worden. Dabei haben von 23 Schizophreniefällen 22 eine positive und 1 eine negative sowie 1 Fall von erblichem Veitstanz eine negative Reaktion ergeben.

Da *Lehmann-Facius* in seiner zweiten Mitteilung die Zahl seiner Untersuchungen mit KHE. nicht angegeben hat, läßt sich dieses Ergebnis zu seinem Befund nicht in genaue Beziehung setzen. Doch fällt auf, daß die positive Reaktion je bei 1 Psychopathen und 1 Paralytiker, die negative bei 1 Schizophrenen zu seinen Beobachtungen, die für den schizophreniespezifischen Charakter des KHE. zu sprechen scheinen, in Widerspruch stehen, so daß dieser bisher nicht als erwiesen betrachtet werden kann.

Wesentlich bleibt jedenfalls, daß die 11 mit NHE. negativen Liquoren von Schizophrenen in Übereinstimmung mit der Mitteilung von *Lehmann-Facius* mit KHE. durchweg positiv reagiert haben.

Es konnte also bei 206 Schizophrenen mit dem NHE. eine positive Reaktion in 91 % und bei 34 Schizophrenen mit dem KHE. eine positive Reaktion in 97 % erzielt werden.

Das vorstehend mitgeteilte Ergebnis unserer Nachprüfung hat also, soweit die verschiedene Zusammensetzung des Materials einen Vergleich erlaubt, die Befunde von *Lehmann-Facius* im wesentlichen bestätigt. Unsere Beobachtungen sprechen durchaus dafür, daß es mit der von *Lehmann-Facius* angegebenen Lipoidreaktion möglich ist, eine Abbaureihe der Gehirn- und Geisteskrankheiten aufzustellen, bei der die Schizophrenie an dem einen, positiven, das Manisch-depressive Irresein, die Psychopathien und der chronische Alkoholismus an dem anderen, negativen Ende und die erwähnten übrigen Erkrankungen des Zentralnervensystems im Mittelfeld dieser Abbaureihe einzusetzen sind. Bei der Schizophrenie ergab die Liquorflockungsreaktion mit dem NHE. einen positiven Ausfall bei 91 %, die übrigen 9 % reagierten mit dem KHE. positiv. Nimmt man die 23 Fälle, die lediglich mit KHE. untersucht wurden, hinzu, so ergab sich eine positive Reaktion in insgesamt 97 %.

Die Bedeutung dieses Ergebnisses, das hinsichtlich des NHE. von *Hartwich*¹⁾-Gütersloh und *Röder*²⁾-Göttingen in der Aussprache zu dem Vortrag von *Lehmann-Facius* in München sowie neuestens von *Fünfgeld* bzw. *Weinert*, Magdeburg, gleichfalls bestätigt worden ist³⁾, muß m. E. darin erblickt werden, daß durch den serologischen Nachweis des Gehirnabbaues erstmals bei der Schizophrenie im Gegensatz vor allem zu dem Manisch-depressiven Irresein und den Psychopathien ein zerebraler Krankheitsprozeß aufgedeckt worden ist. —

Neben dem statistischen Vergleich der Illenauer und der Frankfurter Versuchsreihen seien schließlich noch zwei Gesichtspunkte erwähnt, die für die Bewertung der L.-F.-Reaktion heranzuziehen sind: einmal das Ergebnis der wiederholten Anstellung der L.-F.-Reaktion und ferner das Ergebnis der sonstigen gleichzeitig mit der L.-F.-Reaktion vorgenommenen Liquoruntersuchungen.

Was zunächst das Ergebnis der mehrfachen Liquoruntersuchungen, die namentlich zu Kontrollzwecken bei mehreren Fällen vorgenommen wurden, anlangt, so wurden von den 323 klinischen Fällen 22 wiederholt mit NHE. untersucht.

Ein Fall von chronischem Alkoholismus (Korsakoffscher Schwächezustand) reagierte bei dreimaliger Nachuntersuchung, die innerhalb weniger Tage vorgenommen wurde, stets negativ.

¹⁾ Z. Neur. Bd. 161, S. 520.

²⁾ Z. Neur. Bd. 161, S. 521.

³⁾ Vergl. Nachtr. bei der Korrekt. S. 104.

Ferner wurden 21 Schizophrene mehrfach untersucht, und zwar:

17 Fälle 2mal
 2 „ 3mal
 1 Fall 4mal

Wie aus Tabelle 6 hervorgeht, ergaben, abgesehen von Fall Nr. 11, der später noch genau erörtert werden soll, die 23 Nachuntersuchungen in 20 Fällen stets dasselbe Resultat wie die Erstuntersuchungen, und zwar ohne Unterschied, ob die Erstuntersuchung eine positive oder ob sie eine negative Reaktion ergeben hatte, und ferner ohne Unterschied, ob der zeitliche Abstand zwischen Erst- und Nachuntersuchungen einige Tage oder über 10 Monate betragen hat.

Tabelle 6

Wiederholung der Hirnlipoid-Reaktion mit NHE.
 bei 21 Schizophrenen

Nr.	1. Unter- suchung	Nachuntersuchung nach . . . Monaten									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1. Reu	+	+									
2. Stro	+	+									
3. Wal	+	+									
4. Kof	+	+									
5. Su	+		+								
6. Köl	+		+								
7. Ju	+						+				
8. Ku	+								+		
9. Wac	+								+		
10. Thu	+									+	
11. Ru	—	+	—								
12. Bö	—	—									
13. Sa	—	—									
14. Wa	—	—									
15. Wa	—								—		
16. Eb	—	—								—	
17. Bau	—									—	
18. Ko	—									—	
19. Ro	—									—	—
20. Kra	—									—	—
21. Lu	—	—								—	—

Wenn der Umfang dieser Beobachtungen auch verhältnismäßig gering ist, so spricht die Konstanz des Reaktionsausfalls für die Zuverlässigkeit der Methode und ferner für die Konstanz der der Reaktion zugrunde liegenden Liquorverhältnisse. Man wird also bei der L.-F.-Reaktion in der Regel nicht mit erheblichen Schwankungen kurzfristiger Art zu rechnen haben.

Inwieweit sich die Liquorverhältnisse bei längeren Verläufen tatsächlich als verhältnismäßig konstant erweisen, und inwieweit gesetzmäßige Beziehungen zwischen serologischem Befund und klinischem Verlauf bestehen, kann natürlich erst durch eine klinisch-serologische Längsschnittverfolgung genügend zahlreicher Fälle geklärt werden. Nach einzelnen Beobachtungen hat es den Anschein, als ob die spontane wie die künstlich herbeigeführte Remission mit erhaltener L.-F.Reaktion einhergehen kann.

Neben solchen klinisch-serologischen Längsschnittuntersuchungen ist die Einfügung der L.-F.-Reaktion in das möglichst vollständig zu erhebende Querschnittsbild des Liquors für deren biologische Bewertung zu fordern.

Die Nachprüfung der neuen Reaktion macht zwar zunächst die Durchführung von Reihenuntersuchungen notwendig, durch die allein das ausreichende Material für den statistischen Vergleich beschafft werden kann. Darüber sollte aber eine möglichst umfassende Liquoranalyse, tunlichst in jedem Fall, nicht außer acht gelassen werden. Allerdings benötigt die L.-F.-Reaktion den Liquor in so erheblichem Ausmaß, daß den gleichzeitig vorzunehmenden Liquoruntersuchungen praktisch verhältnismäßig enge Grenzen gezogen sind. Die folgende Übersicht auf Tabelle 7 gibt die im hiesigen Laboratorium gleichzeitig mit der L.-F.-Reaktion mit NHE. vorgenommenen Liquoruntersuchungen nach *Pandy*, *Weichbrodt* und *Wassermann* wieder. Die mitunter störenden Unvollständigkeiten erklären sich aus den beschränkten Mengen des zur Verfügung stehenden Liquors.

Demnach sind die *Pandy*-, *Weichbrodt*- und *Wassermann*-Reaktionen bei der Untersuchung von 194 Liquoren ganz überwiegend negativ ausgefallen. Die am negativen Ende der Abbaureihe von *Lehmann-Faci*us stehenden Affektionen, also das Manisch-depressive Irresein, die Psychopathien und der chronische Alkoholismus gehen durchweg, die im Mittelfeld stehenden bis auf den Gehirntumor und die luetisch bedingten Krankheiten und von den Schizophrenien die ganz überwiegende Mehrzahl ohne Eiweißvermehrung und wie zu erwarten war, ohne positiven *Wassermann* einher, und zwar ohne Unterschied, ob sie bei der Hirnlipoidreaktion mit NHE. positiv oder negativ reagiert haben. Eine engere Beziehung zwischen dem Ausfall der *Pandy*- und *Weichbrodt*- wie der *Wassermann*-Reaktionen und dem Ausfall der Hirnlipoidreaktion mit NHE. hat sich demnach nicht ergeben.

Da zudem die 11 bei der Hirnlipoidreaktion mit NHE. negativen Liquoren von Schizophrenen wie oben erwähnt mit dem KHE.

Tabelle 7

Die gleichzeitig mit der Hirnlipoid-Reaktion (mit NHE.)
vorgenommenen Liquoruntersuchungen

	Zahl der Li- quoren	Lehmann- Facius mit NHE.		Pandy			Weich- brodt			Was- ser- mann	
		+	—	+	+	—	+	+	—	+	—
Psychopathie	10		10			10			7		3
Alkoholismus	4		4			4			4		
Senile Demenz	4		4			4			4		
Manisch.-depr. Irr.	3		3			3			1		2
Multipl. Sklerose	3	1	2			2			2		1
Angeb. Schwachsinn	3	2				1			1		1
Arteriosk. Demenz	2	1	1			2			2		1
Erbl. Veitstanz	1		1			1			1		1
Postinfekt. Delir.	1		1			1			1		
Symptom. Epilepsie	1		1			1			1		
Psychogene Haftpsychose	1		1			1			1		
Gen. Epilepsie	19		3			3					3
			16			16			16		
Gehirn-Tumor	1	1		1				1			
Prog. Paralyse	3		3	3				3			1
Lues cerebri	2		2	1	1			1			1
Schizophrenie											
136 { Gruppe A	130	118	12	0	0	122	0	0	84	0	36
{ Gruppe B	6	4	2	3	3	0	0	3	2	0	3
	194	127	67	8	4	174	4	3	127	2	50
		194		186			134			52	

positiv ausgefallen sind, so ergibt sich bei der Gruppe A auch keine Beziehung der genannten Reaktionen zu der Hirnlipoidreaktion mit KHE.

Lediglich beim Gehirntumor hat sich neben der positiven Lipoidreaktion mit NHE. eine biologisch nicht weiter auffällige und ferner bei der progressiven Paralyse und der Gehirnluess die zu erwartende Eiweißvermehrung beim Gehirntumor ohne, bei denluetischen Störungen mit positiver Wassermannscher Reaktion feststellen lassen.

Von den 136 untersuchten Liquoren von Schizophrenen haben die 130 Fälle der Gruppe A, wie nach den bisherigen Erfahrungen zu erwarten war, keine Eiweißvermehrung und keinen positiven Wassermannergeben. Bei der Gruppe B, bestehend aus 6 Liquoren von Schizophrenen, fiel zwar die Wassermann-Reaktion negativ

aus, dagegen ergab sich eine bisher nur in einer Minderzahl beobachtete Eiweißvermehrung. Es handelt sich, wie aus Tabelle 8 hervorgeht, um 4 Fälle, von denen der vierte dreimal untersucht wurde.

In den Fällen K., L. und B. war die positive Lipoidreaktion mit NHE. im ersten Fall von einer stark ausgesprochenen, in den beiden anderen Fällen von einer angedeuteten *Pandy*-Reaktion begleitet, wobei in den beiden letzteren Fällen der Blutwassermann negativ war.

Tabelle 8
Befund bei 4 Fällen von Schizophrenie
mit Eiweißvermehrung im Liquor

	Liquor				Blut
	Lehmann-Faciüs NHE.	Pandy	Weichbrodt	Wassermann	Wassermann
Fall K. ♂	+	++	±		
Fall L. ♂	+	±	—		—
Fall B. ♂	+	±	—		—
Fall Ru. ♂					
I. Untersuchung 14. 12. 1937	—	++	±		
II. Untersuchung 29. 12. 1937	+	—	—	—	
III. Untersuchung 27. 1. 1938	— ¹⁾	±	±		

Dabei ließ der klinische Befund nach Zustandsbild und Verlauf bisher einen Zweifel an der Schizophreniediagnose nicht aufkommen.

Beim Fall Ru. war bei der ersten Untersuchung die negative Lipoidreaktion mit NHE. von einer starken Eiweißvermehrung, bei der zweiten Untersuchung die positive Lipoidreaktion von einer negativen und bei der dritten Untersuchung die negative Lipoidreaktion von einer angedeuteten Eiweißreaktion begleitet. Zugleich konnte auf Grund der negativen Wassermannreaktion im Liquor ein luetisches Leiden ausgeschlossen werden. Der Fall Ru. ist, wie oben erwähnt, der einzige von 21 Schizophreniefällen, bei dem eine vorübergehende Schwankung der Lipoidreaktion mit NHE. beobachtet wurde (Tab. 6, Fall 11). Der gleichzeitig wechselnde Ausfall sowohl der Lipoidreaktion wie der Stärke der Pandyreaktion weist hier auf vorübergehende Veränderungen in den Liquorverhältnissen als gemeinsame Ursache hin. Ob es sich

¹⁾ Am 27. 1. 1938 mit KHE. positiv.

dabei um episodische Vorgänge etwa im Sinn einer vorübergehenden meningitischen Reizung bei einem schizophrener Endzustand oder aber um eine noch nicht bekannte, chronische nicht-luetische organische Gehirnaffektion handelt, läßt sich zur Zeit nicht entscheiden. Für die letztere Möglichkeit spricht, daß bei der dritten Untersuchung neben der negativen Hirnlipoidreaktion mit NHE. gleichzeitig ein positiver Ausfall der Lipoidreaktion mit KHE. beobachtet worden ist.

Derartige Befunde, wie sie die vier erwähnten Fälle aufweisen, können vorerst nur registriert und müssen weiterhin klinisch-serologisch verfolgt werden.

Jedenfalls zeigen diese Fälle, die sich bei dem vorläufigen Versuch einer gleichzeitigen Analyse des Liquors ergeben haben, daß bei der Nachprüfung der neuen Reaktion weder das simultane Querschnittsbild noch die Längsschnittuntersuchung vernachlässigt werden darf. Wenn sich hierbei neben den möglichst umfangreichen Beobachtungsreihen durch die möglichst vollständige Untersuchung des Einzelfalles sogenannte „Ausnahmen“ von der allgemeinen „Regel“ ausfindig machen lassen, so darf erwartet werden, daß gerade solche Fälle durch sorgfältige und geduldige Verfolgung zu Ausgangspunkten für neue Erkenntnisse werden können. —

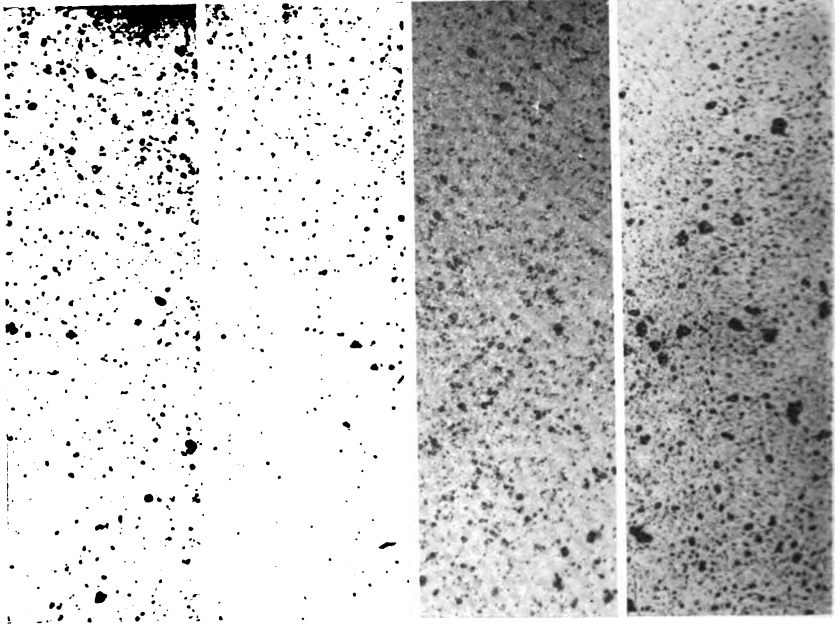
Zum Schluß dürfen die technischen Schwierigkeiten, die bei der Erlernung und Durchführung der Reaktion zu überwinden sind, nicht unerwähnt bleiben.

Vorerst ist es unumgänglich, daß der Nachuntersucher sich mit der Reaktion unter der persönlichen Anleitung von *Lehmann-Facijs* solange praktisch vertraut macht, bis er sie vollkommen beherrscht.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die Technik des Aufschüttelns vor der Ablesung nicht von jedem, auch nicht von jedem serologisch vorgebildeten Untersucher in kurzer Zeit einwandfrei erlernt werden kann, daß also in diesem Punkt die „persönliche Gleichung“ des Untersuchers unter Umständen eine störende Rolle spielt, deren Nichtbeachtung zu falschen Ergebnissen führt.

Es ist daher besonders bedeutsam, daß zur Zeit in verschiedenen Instituten an der Ausschaltung dieses „persönlichen Fehlers“ durch die Umgehung des Aufschüttelns erfolgreich gearbeitet wird.

Selbstverständlich müssen, wie bei jeder serologischen Methode, sämtliche Vorschriften des Verfahrens bis in die kleinsten Einzelheiten peinlichst genau befolgt werden.

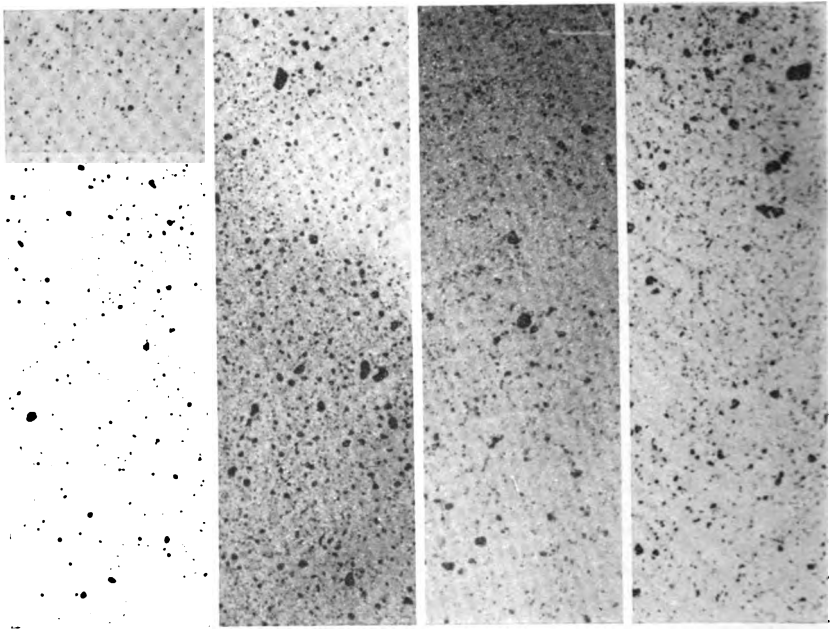


0.3

0.2

0.1

0.075



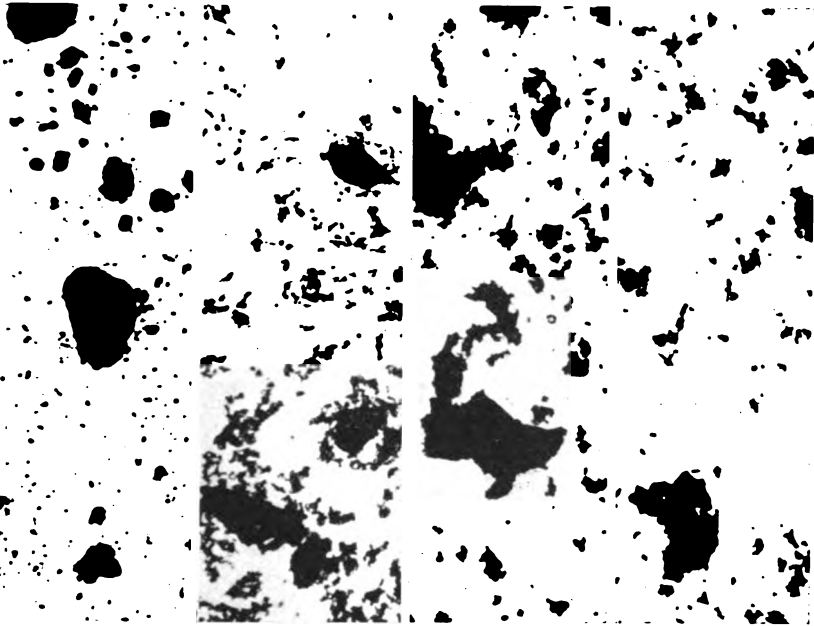
0.05

0.03

0.02

0.01

Fall 1. Alkoholismus (negative Reaktion). (Frau F.)

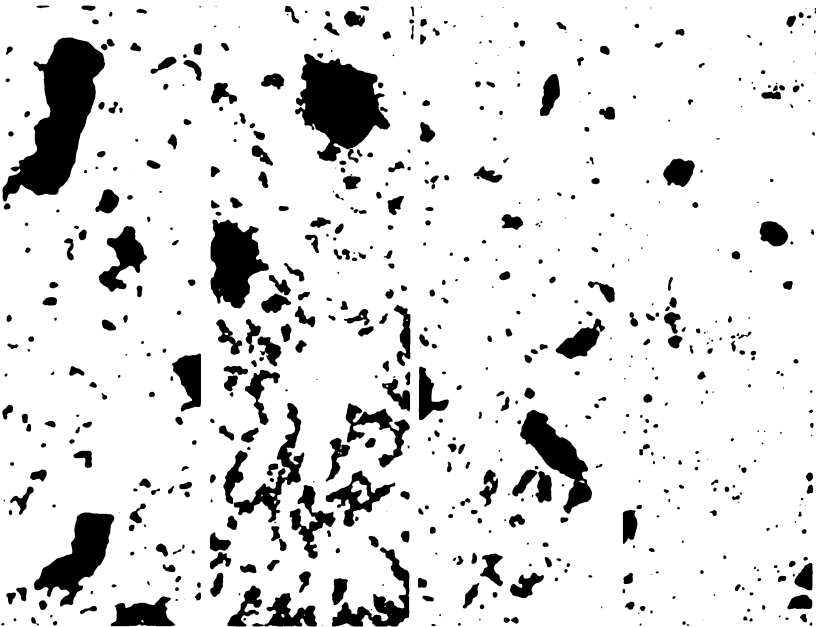


0.3

0.2

0.1

0.075



0.05

0.03

0.02

0.01

Fall 2. Schizophrenie (positive Reaktion). (Fräulein H.)

Hierzu gehört, wie dies im Wesen der Methode liegt, daß beim Zentrifugieren die vorgeschriebene Zahl von 2500 bis 3000 Umdrehungen pro Minute eingehalten wird. Abweichungen von dieser Vorschrift nach oben wie nach unten führen, wie wir dies im Versuch noch besonders nachgewiesen haben, zu falschen Ergebnissen. Es empfiehlt sich, stets dieselbe genau eingestellte Zentrifuge zu benutzen.

Daß übrigens das Ablesen der richtig aufgeschüttelten Proben keine Schwierigkeiten bereitet, geht aus den beigegebenen Photographen (s. S. 100 u. 101) hervor.

Die beiden Bilderreihen geben den Befund bei der entscheidenden zweiten Ablesung in zwei Fällen wieder. Die je 8 Proben zeigen das Ergebnis bei folgenden Verdünnungsgraden, bezogen auf den Liquor: 0.3, 0.2, 0.1, 0.075, 0.05, 0.03, 0.02, 0.01. Die Proben wurden in besonders konstruierten Glaskammern photographiert und geben den Befund in 12facher Vergrößerung wieder.

Im Falle 1 handelt es sich um eine feinschollige Ausflockung, um einen serologisch negativen Fall, bei einem Alkoholiker. Im Falle 2 handelt es sich um eine grobschollige Ausflockung, um einen serologisch positiven Fall, bei einem Schizophrenen.

Der Unterschied zwischen der feinscholligen und grobscholligen Ausflockung ist aus den Bildern ohne weiteres deutlich zu erkennen. Dagegen entzieht sich der photographischen Wiedergabe die für die Beurteilung ebenso wesentliche optische Beschaffenheit der Flüssigkeit („Klärungsflüssigkeit“), die im negativen Falle milchig, im positiven Fall aufgehell ist. —

Das vorliegende Ergebnis leidet insofern an einer gewissen Einseitigkeit des Beobachtungstoffes, als die Zahl unserer nicht-schizophrenen Fälle verhältnismäßig gering ist. Zur endgültigen Beurteilung des wissenschaftlichen Wertes der Reaktion sind daher noch weitere Untersuchungen erforderlich. Als wesentliche Gesichtspunkte für solche weitere Untersuchungen sind zu fordern: peinliche Einhaltung der technischen Vorschriften des Verfahrens, unwissentliches Vorgehen bei der Anstellung der Reaktion und Auswahl diagnostisch einwandfrei gesicherter Fälle.

Da die Schizophrenie bis jetzt lediglich auf psychopathologischem Wege diagnostiziert und noch nicht nach irgendwelchen pathognomonischen somatischen Kennzeichen abgegrenzt werden kann, so ist die Notwendigkeit einer kritischen Auswahl der nach Zustandsbild und Verlaufsweise typischen klinischen Fälle besonders nachdrücklich zu betonen. Die Heranziehung klinisch atypischer oder unsicherer Fälle (Grenzfälle, Randpsychosen usw.) zur Nachprüfung der neuen Liquorreaktion könnte bei dem gegenwärtigen

Stand der Sache nicht weiterführen. Sie müßte zwangsläufig Verwirrung stiften; denn eine differentialdiagnostische Ungewißheit könnte durch die Anwendung einer noch nicht völlig erprobten serologischen Methode keineswegs beseitigt, sondern nur gesteigert werden. Wird in die klinisch-serologische Gleichung eine zweite Unbekannte eingeführt, so muß die wissenschaftliche Arbeit in einen fehlerhaften Kreislauf, in eine *petitio principii* hineingeraten, wodurch ihr wahrer Fortschritt nur aufgehalten wird. Die Versuchung zu einer verfrühten differentialdiagnostischen Anwendung der neuen Reaktion liegt bei der Schizophrenie aus den oben angedeuteten Gründen besonders nahe; denn eine serologische Abgrenzung der Schizophrenie wäre, sobald sie eine ausreichend wissenschaftliche Bestätigung erhält, wie *Bleuler* schon ausgeführt hat, von kaum zu überschätzender Bedeutung. Aber erst, wenn sich die L.-F.-Reaktion mit KHE. bei einer genügenden Anreicherung des Materials als pathognomonisch für das, was wir heute klinisch „typische Schizophrenie“ heißen, erwiesen hat, wird der serologische Befund dem klinischen unter Umständen in differentialdiagnostischer Hinsicht überlegen und die neue Reaktion zur Aussonderung bestimmter nosologischer Einheiten aus der Gruppe der Schizophrenien beitragen können. Solange eine solche Erprobung in ausreichendem Umfang, namentlich auch hinsichtlich der nicht-schizophrenen Fälle noch aussteht, wäre es demnach durchaus unzulässig, wollte man die L.-F.-Reaktion heute als ein entscheidendes spezifisches Kennzeichen verwenden und allein von ihrem positiven oder negativen Ausfall die Annahme oder Ablehnung einer Schizophrenie abhängig machen. Hieraus ergibt sich mit Selbstverständlichkeit, daß die Reaktion als ausschlaggebendes Beweismittel bei den gerichtlichen einschließlich der erbgesundheitsgerichtlichen Begutachtungen zur Zeit keinesfalls verwertet werden kann.

Zusammenfassung

Die Nachprüfung der Liquorflockungsreaktion nach *Lehmann-Facijs* an 346 klinischen Fällen (darunter 229 Schizophrenien) hat in Übereinstimmung mit den Nachuntersuchungen von anderer Seite eine Bestätigung seiner wesentlichen Befunde im Sinne der von ihm aufgestellten Abbaureihe ergeben. Bei dieser stehen an dem einen, positiven Ende, die Schizophrenie, an dem anderen, negativen Ende das manisch-depressive Irresein, die Psychopathien und der chronische Alkoholismus und im Mittelfeld die erwähnten übrigen Gehirn- und Geisteskrankheiten (einschließlich

des angeborenen Schwachsinn) mit einem verhältnismäßig nicht häufigen Gehirnabbau. Bei der Schizophrenie ergab die Gehirnlipoidreaktion mit dem NHE. einen positiven Ausfall in 91 % der Fälle; die übrigen negativen Fälle reagierten, soweit sie noch untersucht werden konnten, mit dem KHE. durchweg positiv. Unter Einbeziehung von weiteren 23 Fällen, die lediglich mit dem KHE. untersucht wurden, ergab sich eine positive Reaktion mit einer Häufigkeit von insgesamt 97 %. Dieses Ergebnis dürfte, soweit es sich fernerhin bestätigt, dafür sprechen, daß die Schizophrenie zu den Krankheitsprozessen, die mit einem Gehirnabbau einhergehen, zu rechnen ist. Das Ergebnis der mehrfachen Liquoruntersuchungen mit NHE. hat vorläufig eine relative Konstanz der der Lipoidreaktion zugrunde liegenden Liquorverhältnisse erkennen lassen. Der Ausfall der gleichzeitig vorgenommenen Liquoruntersuchung nach *Pandy* und *Weichbrodt* ergab bei den meisten Fällen keine engere Beziehung zwischen dem Ausfall der Lipoidreaktion und dem Eiweißgehalt. Dieser erwies sich bei der Schizophrenie im allgemeinen nicht als vermehrt; die beobachteten vier Fälle von gleichzeitiger positiver Lipoidreaktion mit NHE. und Eiweißvermehrung zeigen, daß bei der Nachprüfung der Lipoidreaktion das möglichst vollständige Querschnittsbild sowie die Längsschnittverfolgung des einzelnen Falles nicht versäumt werden dürfen. Zum Schluß werden die technischen und methodologischen Gesichtspunkte, die bei den notwendigen weiteren Untersuchungen berücksichtigt werden müssen, genauer dargelegt.

Nachtrag bei der Korrektur: *Hartwich-Gütersloh* ist nach persönlicher Mitteilung bei Fortsetzung seiner Untersuchungen zu abweichenden Ergebnissen gelangt. *Roeder-Göttingen* hat in einer Diskussionsbemerkung auf der Neurologen- und Psychiaterversammlung in Baden-Baden am 12. 6. 1938 und in einem Vortrage auf der Jahresversammlung in Köln am 27. 9. 1938 seine oben erwähnte restlose Zustimmung in vollem Umfange zurückgezogen. Dies kann aber m. E. an der Tatsache nichts ändern, daß mit den NHE. Nr. 35, 62 und „M“ sowie mit den KHE. Nr. 81. und 87 sowohl von uns wie von den erwähnten Nachuntersuchern Ergebnisse erzielt wurden, die mit den Angaben von *Lehmann-Facius* übereinstimmten. Es erscheint nicht anständig, diese Übereinstimmung auf Grund späterer auseinandergehender Befunde mit neueren Extrakten, wie *Roeder* es tut, kurzerhand auf Selbsttäuschung zurückzuführen und damit die Methode für unbrauchbar zu erklären.

Über die klinische Bedeutung der Hirnlipoidreaktion nach Lehmann-Facius

Von

W. Weinert und E. Fünfgeld

(Aus der Städtischen Nervenkl. Magdeburg-Sudenburg.
Direktor: Prof. Dr. Fünfgeld)

(Eingegangen am 25. August 1938)

Die Unsicherheit in der klinisch-psychiatrischen Diagnostik der endogenen Psychosen ist gerade für denjenigen Arzt ein bedrückender Tatbestand, der häufig frisch erkrankte Patienten behandeln und beurteilen muß. Somit bedarf jeder Versuch einer somatischen Untermauerung der klinischen Krankheitsbilder ernsthaftester Prüfung und Beachtung. Klinik und Heilanstalt haben sich hier, wie auch sonst in der Psychiatrie zu ergänzen. Das vielgestaltigere Krankengut der Kliniken, besonders solcher mit überwiegend neurologischer Note, erlaubt eine Breite der Erfahrung, die der Heilanstalt versagt sein muß. Dagegen entbehrt die Klinik der chronischen Kranken, die diagnostisch klar sind.

Als *Lehmann-Facius* die ersten Ergebnisse seiner Hirnlipoidreaktion bekanntgab, entschlossen wir uns sofort zur Prüfung, nachdem der eine von uns (*Weinert*) an Ort und Stelle die Technik der Reaktion gelernt hatte. Die Reaktion wird seit nunmehr über ein Jahr bei uns angewandt. Wir haben sie bisher an 326 Kranken ausgeführt. Geringe Schwankungen bei verschiedenen Extrakten sind uns aufgefallen; erheblich waren sie nicht, jedenfalls wurde der Ausfall der Reaktion nicht entscheidend beeinflusst.

Der Extrakt wurde uns von *Lehmann-Facius* zur Verfügung gestellt. An seine Technik hielten wir uns streng.

Die nachfolgenden Darlegungen beschränken sich absichtlich nur auf die Bekanntgabe unserer Ergebnisse als Niederschlag einer einjährigen Zusammenarbeit an einem einheitlich diagnostizierten Krankengut. Auf eine Besprechung des Schrifttums konnten wir um so leichter verzichten, als es jüngsten Datums ist und jedermann leicht zugänglich. Ebenso wenig sollen klinische Streitfragen erörtert werden. Schizophrenie oder atypische periodische Psychose,

gerade dabei soll uns die Reaktion weiterhelfen. Die Diagnosen sind rein nach klinischen Gesichtspunkten gestellt, unabhängig von dem Ausfall der Reaktion; denn nur so ist es möglich, die Bedeutung der Reaktion für die Diagnostik zu ermessen. Es sind daher auch in unserer Tabelle die Psychosen, bei denen teils wegen der kurzen Beobachtungszeit und teils wegen des atypischen Verlaufes eine sichere Diagnose nicht zu stellen war, bewußt als unklar bezeichnet.

Bei den Ablesungen wurde das Ergebnis von den beiden Verf. unabhängig voneinander festgestellt und erst dann verglichen. In den letzten $\frac{3}{4}$ Jahren war die Übereinstimmung 99%. In Zweifelsfällen wurde jedesmal die Hemmungsreaktion ausgeführt.

Die folgende Tabelle gibt zunächst einen allgemeinen Überblick über unsere Ergebnisse. Die von uns gewählte Einteilung stellt neben das manisch-depressive Irresein atypische periodische Psychosen im Sinne von *Schröder* und *Kleist*. Wir bemühten uns stets um eine möglichst scharfe und enge Umgrenzung aller endogenen Psychosen.

Untersuchte Fälle	Gesamtzahl	positiv	negativ	zweifelhaft
Schizophrenien	87	83	3	1
Manisch depressives Irresein	41	—	40	1
Atypische periodische Psychosen ..	3	—	3	—
Progressive Paralysen	35	3	31	1
Symptomatische Psychosen	11	4	6	1
Unklare Psychosen	7	6	1	—
Psychopathien und Schwachsinn..	43	3	40	—
Rückbildungserkrankungen	19	18	1	—
Neurologische Erkrankungen	82	24	58	—
darunter: Epilepsien	12	1	11	—
Parkinson (postenc.)..	12	10	2	—
Multiple Sklerosen ...	3	2	1	—
Chorea minor	3	3	—	—
Chorea Huntington ...	2	1	1	—

Die Einzelheiten der Tabelle stellen sich folgendermaßen dar:

Die 3 Fälle mit negativer Reaktion unter den Schizophrenien sind 2 seit Jahren bestehende Defektzustände, bei denen anscheinend der Prozeß zum Stillstand gekommen ist; ähnliche Unmöglichkeit eines serologischen Nachweises findet sich bei paralytischen Defektzuständen, die liquornegativ geworden sind. Der 3. Fall mit negativer Reaktion war eine erst kurze Zeit bestehende Psychose. Katamnestic stellte sich die Schizophrenie heraus. Bei weiteren 4 Fällen konnten wir die gleiche Beobachtung machen, daß erst

kurze Zeit bestehende Schizophrenien einen negativen Ausfall der Reaktion aufweisen, um nach etwa 3—4 Wochen positiv zu werden. Bei 3 Fällen ließ sich der Zeitpunkt des Beginns der Psychose anamnestisch mit einiger Sicherheit feststellen. In einem Fall, der in der medizinischen Klinik wegen einer Polyarthritits behandelt wurde, machten sich am 3. X. 37 die ersten psychischen Veränderungen bemerkbar. Die erste Liquoruntersuchung am 19. X. 37 — also nach 16 Tagen — war negativ, die zweite Untersuchung am 10. XI. 37 — also nach 5 Wochen — positiv. Bei diesem Patienten war eine gleichartige Belastung nachweisbar, 2 Brüder waren ebenfalls an Schizophrenie erkrankt. Im 2. Fall handelt es sich um eine 24jährige Patientin, die ungefähr seit dem 7. IX. 37 Beziehungs- und Verfolgungsideen äußerte. Die Untersuchung am 15. IX. 37 — also nach 8 Tagen — war negativ, die zweite Untersuchung am 5. X. 37 — also nach etwa 4 Wochen — positiv. Im 3. Fall handelt es sich um eine 16jährige Patientin, die am 19. IX. 37 psychisch auffällig wurde. Am 27. IX. 37 — also nach 8 Tagen — war die erste Untersuchung negativ, die zweite am 26. X. 37 — also nach 5 Wochen — positiv; eine nochmalige Untersuchung am 25. XI. 37 ergab auch wieder positiven Ausfall der Reaktion. Aus diesen Beobachtungen, die theoretisch prinzipiell wichtig erscheinen, geht hervor, daß der Krankheitsprozeß erst einige Zeit — nach unseren Beobachtungen wohl ungefähr 4 Wochen — bestehen muß, um einen positiven Ausfall der Reaktion zu machen. An sich sind ganz akute Schizophrenien nicht allzu häufig; meist entwickelt sich die Veränderung schleichend, bis ein klinisch als akuter Schub imponierender Zustand das Vorliegen einer Psychose klärt.

Ungemein wichtig ist ferner die Beobachtung, daß bei insulinremittierten Fällen die nach Abschluß der Behandlung erfolgte Untersuchung des Liquors negativ sein kann. Sämtliche Liquoren dieser Kranken waren vor Beginn der Behandlung positiv. In einem Fall — der Patient halluzinierte hier trotz energisch durchgeführter Insulin-Schock-Behandlung noch weiter lebhaft — blieb die Reaktion auch nach der Behandlung positiv. Es sind somit Schlüsse auf einen Zusammenhang zwischen dem Ablauf des Krankheitsprozesses und Ausfall der Reaktion naheliegend. Wenn bei einer frisch aufgetretenen Psychose die Reaktion negativ ist, muß der Liquor nach 3—4 Wochen nochmals untersucht werden, ehe ein endgültiges Urteil gefällt werden kann.

Die als manisch-depressiv diagnostizierte Kranke mit zweifelhaftem Ausfall stand bereits in höherem Alter, so daß Rückbildungsvorgänge bereits vorliegen konnten.

Zunächst nicht zu erklären ist der positive Ausfall der Reaktion bei 3 Liquoren von progressiven Paralyse. Bei 2 Fällen verlief die Erkrankung schleichend, der eine Patient war sogar lange Zeit als Psychopath verkannt worden, bis die Untersuchung des Liquors die Diagnose Paralyse sicherte. Der 3. Kranke war eine juvenile Paralyse. Vielleicht ist für die Besonderheit der Reaktion in diesen 3 Fällen der schleichende Verlauf des Krankheitsprozesses maßgebend.

Unklar geblieben ist ferner der Grund des positiven Ausfalls der Reaktion bei den symptomatischen Psychosen. Nach dem klinischen Bild war bei 2 Fällen eine Schizophrenie nicht wahrscheinlich, außerdem darf gegen die Diagnose Schizophrenie die restlose Abheilung der Erkrankung angeführt werden. Die zwei anderen positiven Reaktionen entstammen chronischen Alkoholikern mit Psychosen (ein Delir. und eine Halluzinose).

Wie schon eingangs erwähnt, sind in der Rubrik unklare Psychosen alle Fälle zusammengefaßt, die klinisch nicht sicher einzurubrizieren waren, teils weil wir die Fälle schnell abgeben mußten, teils weil die Psychosen schnell abklangen. In diesen Fällen kann nur die Katamneses Aufschluß darüber geben, ob eine Schizophrenie vorlag. 2 Patienten waren zunächst als Schizophrenie diagnostiziert. Es sprach jedoch gegen die Diagnose Schizophrenie die rasche restlose Abheilung ohne einen Defekt und der schnelle Ablauf der Psychose. Ein weiterer Fall betraf eine sensitive Psychopathin mit paranoischer Reaktion auf tatsächliche Erlebnisse. Dem Alter der Patientin nach ist die Möglichkeit gegeben, daß es Rückbildungsvorgänge des Gehirns mitspielten. In einem weiteren Fall handelte es sich um ein junges Mädchen, das bereits etwa ein Jahr vor der jetzigen Erkrankung mit einer ratlos ängstlichen Verstimmung in der Klinik war. Eine endgültige Klärung war nicht möglich, da die Patientin an einer interkurrenten Erkrankung zum Exitus kam. Im 4. Fall handelt es sich um einen Patienten mit einem schweren dekompensierten Vitium cordis der — selbst epileptisch belastet — des öfteren epileptische Anfälle und Dämmerzustände bekam. Außerdem traten — auch außerhalb epileptischer Dämmerzustände — Zeiten gesteigerten Mißtrauens und lebhafter Eigenbeziehungen auf, die aber relativ rasch und vollkommen abklangen.

Der Grund der positiven Reaktion bei den Psychopathien ist unklar. Klinisch handelte es sich um eine jugendliche phantastische Pseudologistin; eine Psychose war — auch nach der Ansicht der Landesheilanstalt — auszuschließen. Die zwei weiteren Fälle

mit positivem Ausfall der Reaktion müssen zunächst, wenn auch die Möglichkeit eines blind verlaufenden schizophrenen Prozesses nicht auszuschließen ist, klinisch als Psychopathien angesehen werden. Ob hier ein bisher unbekannter andersartiger organischer Prozeß vorliegt, ist heute noch nicht zu entscheiden. Vorläufig müssen solche Fälle registriert und sorgfältig katamnestisch verfolgt werden.

Bei den Rückbildungserkrankungen handelt es sich um klinisch sichere senile Demenzen und um sichere Rückbildungserkrankungen. Theoretisch ist der fast ausnahmslos positive Ausfall der Reaktion wichtig. Bei mehreren histologisch untersuchten Fällen wurden zahlreiche Drusen nachgewiesen. Eine systematische Bearbeitung wird hier noch erfolgen.

Die positiven Ausfälle der Reaktion bei den neurologischen Erkrankungen fanden sich bei schleichend verlaufenden Entzündungsprozessen im Nervensystem. Besonders hervorzuheben ist ein Fall von eitriger Meningitis nach chronischer Otitis media. Der positive Ausfall bei dem einen Fall von Epilepsie zeigte sich bei einem im Dämmerzustand nach Status epilepticus aufgenommenen Patienten.

Als Gesamtergebnis kommen wir somit zu folgenden Schlüssen: Klinisch sichere Schizophrenien waren 100% positiv, klinisch sichere zyklische Erkrankungen 100% negativ.

Andererseits ist die Reaktion auch positiv bei einer großen Reihe verschiedenartiger organischer Hirnprozesse, wie Postenzephalitis, seniler Demenz, Rückbildungserkrankungen, Chorea minor und vereinzelt multiplen Sklerosen und Paralysen. Die organische Grundlage und das anatomische Bild ist bei dem überwiegenden Teil dieser Krankheitsprozesse bekannt; es handelt sich durchweg um langsam verlaufende Abbauprozesse der Hirnsubstanz. Gerade die oben aufgeführten Paralysen sind hier, wie erwähnt, besonders aufschlußreich. Es ist also mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ein positiver Ausfall der Hirnlipoidreaktion auch Beziehungen zum Tempo des Hirnabbaus hat. Eine Verwechslung dieser organischen Hirnprozesse mit Schizophrenien ist klinisch ausgeschlossen.

Augenblicklich kann somit allein auf Grund einer positiven Hirnlipoidreaktion nicht die Diagnose Schizophrenie gestellt werden. Zunächst bleibt somit — abgesehen vom Ausfall der Reaktion — das klinische Bild maßgebend. Dagegen scheint uns der positive Ausfall der Reaktion bei psychopathisch wirkenden Persönlichkeiten die Vermutung nahelegen, daß solche Kranke nicht an angeborenen Anomalien, sondern an Hirnprozessen leiden. Wir

glauben auch, daß unter den positiv reagierenden symptomatischen und unklaren Psychosen sich Hirnprozesse befinden, die keineswegs schizophrener Natur zu sein brauchen.

Die Bedeutung der Reaktion für die klinische Diagnostik ist heute noch nicht zu übersehen. Ihre Prüfung muß an einem möglichst vielgestaltigen Krankengut erfolgen. Bei allen unklaren Fällen bei denen klinisches Bild und Ausfall der Reaktion nicht übereinstimmen, ist es erforderlich, daß man die Kranken katamnestisch verfolgt. Gerade diese Fälle werden, wenn im Verlauf eine sichere Diagnose gestellt ist, den besten Aufschluß über den Wert der Reaktion geben. Die Grundlage wird natürlich der Ausfall bei den sicheren Schizophrenen sein.

Die Sicherstellung des Verlaufs unklarer Psychosen mit positiver Reaktion hat nach unserer Meinung sowohl das Erbgesundheitsverfahren, wie für die rechtzeitige energische Therapie Bedeutung. Wenn es gelingt, in diesen Fällen später eine schizophrene Psychose nachzuweisen, so ist in ähnlichen Fällen die Möglichkeit gegeben, allein aus dem positiven Ausfall der Reaktion die richtige Diagnose zu stellen und die entsprechenden Maßnahmen einzuleiten. Auf die sich aus der Geschichte der progressiven Paralyse ergebenden Parallelen braucht nur hingewiesen zu werden. Die Bedeutung der Hirnlipoidreaktion ist noch nicht so sichergestellt, daß von ihr im Erbgesundheitsverfahren Gebrauch gemacht werden darf; zum mindesten ist äußerste Vorsicht am Platz.

Schrifttum

Lehmann-Facius, Z. Neur. 158, 161, Klin. Wschr. 1938, H. 1. — *Weinert*, Münch. med. Wschr. 1938, S. 1093.

Zur Frage des Wirkungsmechanismus bei der Insulin-, Cardiazol- und Dauerschlafbehandlung der Schizophrenie

Von

R. Flinker, Cernauti (Rumänien)

(Eingegangen am 29. Juli 1938)

In den Diskussionen über den Wirkungsmechanismus der Insulin-, der Cardiazolschock- und der *Klaes*ischen Dauerschlafbehandlung der Schizophrenie ist über dem großen „Stoffwechselexperiment“, das diese Behandlungen darstellen, an die mögliche Bedeutung eines Faktors meist vergessen worden, nämlich die der psychischen Einwirkung. Wir meinen hier freilich nicht die psychische Wirkung des größeren Interesses, der vermehrten pflegerischen Betreuung, welche die Folge dieser Behandlungen sind, wiewohl eine gewisse Bedeutung auch diesen Faktoren zuzuschreiben sein mag. Aber *Müller-Münsingen* weist mit Recht darauf hin, daß die Patienten mancher Anstalten auch sonst intensiv psychisch behandelt werden (Arbeitstherapie u. a.). Ferner darf nicht vergessen werden, daß auch früher von Zeit zu Zeit irgendwelche Behandlungsmethoden der Schizophrenie empfohlen wurden und daß die Kranken, welche diesen Behandlungen unterzogen wurden, erhöhtes ärztliches Interesse und vermehrte pflegerische Betreuung fanden. Dennoch hatte keine dieser Behandlungen die Erfolge der neuen Methoden aufzuweisen. Schließlich muß ein solcher Erklärungsversuch unter allen Umständen bei der Heilung ganz frischer Fälle versagen, denn diese stehen ja fast durchwegs im Mittelpunkt des Interesses ihrer Angehörigen und — wenigstens in der ersten Zeit der Beobachtung bis zur sicheren Diagnose — auch der Ärzte und des Pflegepersonals.

Was hier unter psychischer Einwirkung gemeint ist, ist das Erlebnis des Schwindens und Wiederauftretens des Bewußtseins. So verschieden, ja in mancher Beziehung gegensätzlich diese Behandlungsmethoden sind (man denke z. B. daran, daß Schlafmittel-

wirkung, die Grundlage für die *Klaesische* Dauerbehandlung, den Cardiazolschock unmöglich macht) — gemeinsam ist ihnen allen das schnelle Schwinden und das ebenfalls ziemlich schnelle Wiederauftreten des Bewußtseins. Daß diese Erlebnisse eine starke psychische Wirkung entfalten können, liegt auf der Hand, daß sie es wirklich tun, lehrt die Beobachtung unserer Kranken besonders eindringlich die der Cardiazolbehandelten. Einige dieser Kranken geben an, daß der Beginn jedes Anfalls mit Todesangst verbunden ist, andere können sich an die Erlebnisse vor und während des Schocks nicht erinnern, haben aber trotzdem Angst vor jeder neuen Injektion. Aber auch bei jenen Kranken, die sich dank einer vollkommenen Amnesie jede Injektion gerne machen lassen, wirkt der Gesichtsausdruck namenlosen Entsetzens, der vor jedem Krampfanfall auftritt, sehr eindrucksvoll auf den Beobachter. Daß das Erlebnis des Bewußtseinsverlustes (und wohl auch das der Wiedererlangung des Bewußtseins) auch bei den anderen Methoden eine starke psychische Wirkung entfaltet, ist selbstverständlich. (Die psychischen Wirkungen des Insulinschocks wurden von *E. Küppers* und von *Wiedeking* in Selbstbeobachtungen dargestellt.)

Nun beweist das Vorhandensein psychischer Wirkungen natürlich noch nicht, daß ihnen irgendeine Bedeutung zur Erreichung eines Heilerfolges zukommt, sie könnten ja lediglich eine für die Heilung bedeutungslose Begleiterscheinung sein. Eine solche Auffassung scheint z. B. auch durch die Beobachtungen mancher Autoren gestützt, daß bei der Insulinbehandlung Remissionen vorkommen, ohne daß ein tiefes Koma oder ein epileptischer Anfall erzielt worden wäre. Aber dem ist entgegen zu halten, daß auch in diesen Fällen wenigstens ein präkomaöser Zustand erreicht werden muß und *E. Küppers* hebt hervor, daß auch bei diesen Fällen eine tiefe Bewußtseinstrübung Voraussetzung des Erfolges ist. Die Fälle, wo es auch nicht zu einer solchen kam und die dennoch remittierten, sind zu vereinzelt, als daß sie für irgendwelche Schlußfolgerungen von Bedeutung sein könnten. Es darf nicht vergessen werden, daß die Behandlung meist bei frischen Fällen vorgenommen wird und so kann es einmal vorkommen, daß eine Spontanremission gerade in den Beginn der Behandlung fällt.

Andererseits sind eine ganze Reihe von Beobachtungen kaum anders als durch psychische Wirkung zu erklären. Schon die Tatsache, daß katatone Zustände, die viele Jahre lang unverändert bestanden hatten, manchmal durch ein- oder zweimaligen Insulin- oder Cardiazolschock durchbrochen und — freilich meist nur für kurze Zeit — zum Verschwinden gebracht werden, ist schwer durch

organische Wirkung zu erklären. Vollends versagen muß eine solche Erklärung bei gewissen Fällen, wie sie fast jeder Therapeut kennt, der die neuen Behandlungsverfahren wahllos an einem möglichst großen Material von Schizophrenen zur Anwendung bringt: Ein Patient, der zehn oder zwölf Jahre in Anstaltsbehandlung steht, wird einer Behandlung, etwa einer Cardiazolkur unterzogen. Schon nach wenigen Injektionen bessert sich sein Zustand fast plötzlich — ich konnte diese Beobachtung einige Male bei Katatonen machen, die seit Jahren in starrer Haltung und ohne ein Wort zu sprechen dagestanden waren bzw. bei solchen, die in stereotyper Weise immerfort dieselben Worte und Bewegungen wiederholten, — er wird geordnet, ansprechbar, die Starre löst sich, er tritt mit der Umgebung in Kontakt und schon erwägt man, ihn in häusliche Pflege zu entlassen. Da verschlechtert sich sein Zustand wieder und innerhalb weniger Tage ist alles wie vor Beginn der Behandlung. Nun wird die Behandlung von neuem aufgenommen, es werden zehn, es werden zwanzig Injektionen gemacht, aber jetzt vermag nichts mehr den Zustand zu beeinflussen. In solchen Fällen ist es kaum möglich, eine organische Wirkung der Behandlung anzunehmen. Was für ein Agens sollte das sein, das zunächst nach zwei oder drei Injektionen auf die Krankheitserscheinungen weitestgehend wirkt, sie aber, als sie dann nach wenigen Wochen erneut auftreten, auch nach zehn oder zwanzig Injektionen nicht mehr zu beeinflussen vermag? Dagegen ist es durchaus vorstellbar, daß die ersten Injektionen als etwas ganz Neues und Unerwartetes eine sehr starke psychische Wirkung ausüben, die weiteren aber, die nach Wiederauftreten der Krankheitserscheinungen verabfolgt werden, als etwas Bekanntes und Erwartetes ohne jede psychische Wirkung bleiben.

Besonders eindringlich legt ein Fall, von dem in folgendem ein kurzer Krankheitsbericht gebracht wird, die psychische Wirkung der neuen Behandlungsmethoden nahe:

Hermann E., 32-jähriger Ingenieur. Vater des Patienten ist an einem Schlaganfall gestorben; er soll psychisch nicht auffällig gewesen sein. Die Mutter ist, nach Angabe der Verwandten, eine „eigenartige“ Frau: sie lebt durchaus zurückgezogen, vermeidet jeden geselligen Verkehr, mit ihren Verwandten lebt sie zum größten Teil in Feindschaft. Zwei Brüder sind gesund und kommen ihrem Beruf voll nach. Eine Schwester ist leicht dement, mehrfache Unterhaltungen mit ihr haben jedoch nicht weiter als zur Vermutung des Vorliegens einer schizophrenen Demenz führen können. Der Patient selbst soll schon als Kind eigenartig gewesen sein: er habe immer ein zurückgezogenes Leben geführt und nie rechten Kontakt mit seinen Mitschülern gehabt. Mit 27 Jahren beendete er sein Studium und widmete sich nun der Liquidierung der Geschäfte seines kurz zuvor gestorbenen Vaters. Wiewohl sich diese Angelegenheiten in kurzer Zeit hätten erledigen lassen, zog er sie immer mehr in die

8 Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 109, H. 1/2.

Länge, geriet in heftigen Streit mit seinem Onkel und brachte es schließlich dazu, daß das nicht unbeträchtliche Vermögen des Vaters für den Augenblick vollkommen un verfügbar wurde und in der Folge Mutter, Schwester und er selbst zeitweise in Not waren und von den Brüdern erhalten werden mußten. Obwohl an dieser Sachlage sein eigenes ungeschicktes Verhalten die Schuld hatte, beschuldigte er den Onkel, der selbst großes Interesse an der Liquidierung der Angelegenheit hatte, daß dieser in betrügerischer Absicht Schwierigkeiten mache. Alle Bemühungen seiner Angehörigen, ihm die Unsinnigkeit seiner Behauptung klar zu machen, waren erfolglos. Schließlich ging er gar nicht mehr aus, lag tagelang zu Bett, weinte stundenlang, schwieg dann wieder viele Stunden und antwortete nicht auf Fragen. Er wurde nun von den Angehörigen in eine geschlossene Anstalt gebracht. Hier angekommen, begann er zu toben, schrie, schlug um sich und mußte in der Zwangsjacke gehalten werden. Nun wurde sofort eine Insulinbehandlung durchgeführt, die vom Patienten ohne Komplikationen vertragen wurde. Nach fünf Wochen wurde die Behandlung abgeschlossen: der Kranke war ruhig, geordnet und einsichtig und konnte nach Hause entlassen werden. Er erklärte, sich nicht mehr um die Liquidierung der Geschäfte bekümmern zu wollen, sondern dies seinen Brüdern zu überlassen, da er einsehe, daß er durch sein ungeschicktes Verhalten die Angelegenheit verfahren habe. Seine Bemühungen, eine Anstellung zu erhalten, blieben freilich ohne Erfolg.

Fast sechs Monate nach seiner Entlassung ändert der Patient plötzlich sein Wesen; von seiner Mutter, die in diesen Tagen mit ihm zusammen war, läßt sich jedoch nicht mehr erfahren, als daß er „merkwürdige Dinge“ gesprochen habe. Wenige Tage später wird er in schwer katatonem Zustand angetroffen: er liegt in starrer Haltung, manchmal mit einem Schnauzkrampf zu Bett, spricht weder spontan noch auf Anrede, verweigert die Nahrungsaufnahme, verunreinigt das Bett. Es wird nun neuerlich die Überführung in eine geschlossene Anstalt angeordnet. Bevor es jedoch dazu kommt, benützt der Patient einen unbewachten Augenblick und schwingt sich über die Fensterbrüstung seiner im zweiten Stock gelegenen Wohnung. Im letzten Augenblick wird er von einer Person am Unterschenkel gefaßt und vor dem Absturz bewahrt. Bevor jedoch weitere Hilfe herbeikommt, vergehen einige Minuten, in denen der Kranke hinunterhängt, in der Gefahr, beim Nachlassen der Kräfte des Mannes, der ihn hält, in die Tiefe zu stürzen. Endlich in das Zimmer gezogen, erhält er eine Scopolamininjektion und schläft ein. Nach vier Stunden erwacht er, erhebt sich, verläßt das Bett und legt ein völlig geordnetes Wesen an den Tag. Über die Ursache seines Selbstmordversuches befragt, erklärt er, ihn aus Angst vor einer neuerlichen Injektionsbehandlung durchgeführt zu haben. Über das Krankhafte seines bisherigen Zustandes gibt er sich Rechenschaft, doch spricht er nicht gerne davon und ändert, wenn die Rede darauf kommt, das Thema. In jeder Beziehung ist sein Verhalten zweckentsprechend und geordnet.

Drei Wochen später entwickelt sich jedoch innerhalb weniger Tage wieder ein schwer katatoner Zustand. Nun wird sofort mit einer Cardiazolkur begonnen. Nach dem dritten Schock beginnt sich der schwere Starrezustand zu lockern, der Kranke gibt wieder auf Fragen einzelne Antworten. Nach dem fünften Schock ist er wieder ruhig, krankheitseinsichtig, geordnet. Jetzt wird durch die Bemühungen seiner Brüder dem Patienten ein Milieuwechsel ermöglicht, er verläßt die Stadt und kommt in eine ganz neue Umgebung. Aus Nachrichten, die jetzt — zwei Monate nach seiner Abreise — vorliegen, ist zu entnehmen, daß er ein durchaus soziales Verhalten an den Tag legt.

Bei einem schizoiden Menschen treten — soweit sich das beurteilen läßt, ohne psychische Veranlassung — katatone Schübe mit Maniertheiten, Nahrungsverweigerung, hochgradiger Erregung, Unreinlichkeit und paranoiden Ideen auf, die schließlich zu einem überaus ernstem Selbstmordversuch führen. Dreimal werden Remissionen erzielt: das erstemal durch eine Insulinkur, das zweitemal durch einen psychischen Schock, der darin besteht, daß der Patient minutenlang in höchster Lebensgefahr schwebt, das drittemal durch eine Cardiazolkur. Daß der psychische Schock anders als auf psychischem Weg gewirkt haben sollte, läßt sich wohl nicht gut annehmen. Es ist aber auch nicht einzusehen, warum der die Insulin- und die Cardiazolkur begleitende psychische Schock, der — wie gezeigt wurde — jedenfalls beträchtlich ist, nicht in der gleichen Weise sollte wirken können.

Es liegt mir freilich fern, den psychischen Schock als das in allen Fällen einzig wirksame Agens an den neuen Behandlungsmethoden anzusehen, doch scheint mir der dargestellte Fall zu bestätigen, daß er es wenigstens in manchen Fällen ist.

Erfahrungen und Erfolge mit der Insulinbehandlung bei 150 Schizophrenen

Von

Oberarzt Dr. H. Salm

(Aus der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt Kaufbeuren-Irsee,
Direktor: Ob.Med.Rat Dr. *Faltthauer*)

(Eingegangen am 31. Mai 1938)

Gemäß dem Bestreben unserer Anstalt, Fortschritte auf dem Gebiete der Krankenbehandlung auch unseren Kranken nutzbar zu machen, begannen wir wohl als erste Anstalt in Bayern im September 1936 mit der Insulinbehandlung von Schizophrenen. Angeregt wurden wir vor allem dazu durch den Vortrag *Ederle's* auf der Jahrestagung der Psychiater in Frankfurt/Main, der über Ergebnisse in der *Hoffmannschen* Klinik in Gießen und Tübingen berichtete. Ein mehrtägiger Aufenthalt an der Tübinger Klinik überzeugte dann auch von der bei einiger Vorsicht und Aufmerksamkeit leicht zu handhabenden Methode und machte mit den möglicherweise auftretenden Gefahren und ihrer Begegnung bekannt. Wir haben bis heute 150 Insulinschockbehandlungen abgeschlossen und wollen im Folgenden darüber berichten.

Eine eigene Insulinabteilung, die ausschließlich der Behandlung diene, haben wir aus räumlichen Gründen nicht eingerichtet, sondern sie in dem Wachsaal einer unruhigen Männer- und Frauenabteilung untergebracht, die von je einem Arzt versorgt werden.

Die Unterbringung auf einer unruhigen Wache schien uns deswegen zweckmäßig, weil sich Lärmen und Lautwerden in den hypoglykämischen Zuständen nicht immer vermeiden lassen und eben hier dann doch weniger stören als auf jeder anderen Abteilung. Nach Bedarf stehen je 10 bis 12 Betten zur Verfügung. Darüber hinaus gehen wir selten mit der Zahl der Behandelten, da sonst der Betrieb nicht mehr recht übersehbar ist und bei eintretenden Zwischenfällen zu leicht Verwirrung entsteht. Zur Aufsicht sind auf jeder Abteilung zwei gutgeschulte Pflegekräfte, die auch morgens früh das Insulin spritzen. (Wir verwenden Insulin Bayer, Degewop und Novo, ohne einen Unterschied der einzelnen Sorten zu bemerken.) Der Arzt ist immer erreichbar, bleibt aber nicht ständig auf der Abteilung, weil er noch andere Kranke zu versorgen hat. Da unsere Anstalt nach dem Korridorsystem gebaut ist, können alle Abteilungen

in verhältnismäßig kurzer Zeit erreicht werden. Daß sich die für mögliche Zwischenfälle notwendigen Geräte in greifbarer Nähe befinden, ist selbstverständlich. Bei der Unterbrechung, die vom Arzt selbst vorgenommen wird, sind weitere Hilfskräfte da, so daß sich alles glatt und schnell abwickeln kann. Gegen ½11 Uhr wird unterbrochen und zum Mittagessen ist die Abteilung wieder ganz für ihren eigenen Bedarf da. Die behandelten Kranken sind je nach ihrem Befinden auf den einzelnen Abteilungen untergebracht. Dieses Vorgehen und die geschilderte Einteilung hat sich uns bewährt.

Bei der Behandlung halten wir uns im allgemeinen an die Vorschläge *Sakels*. Die Phase I, die sogen. Vorbehandlung, beginnen wir mit 30 E. bei Männern, bei Frauen mit 20 E., die wir täglich um 10 E. solange steigern, bis ein tiefer Schock erreicht wird (Phase II). Als Schock bezeichnen wir den Zustand von „Unweckbarkeit“ (*E. Küppers*) und rechnen seinen Beginn nach Vorschlägen von *Frostig* und *M. Müller* vom Auftreten motorischer Störungen (klonische Zuckungen) an, wobei gleichzeitig auch meist die Füh- lung mit der Außenwelt aufgehoben ist.

Von der Einspritzung bis zum Schock vergehen gewöhnlich 3—3½ Std. Tritt der Schock schon vor dieser Zeit auf, senken wir am nächsten Tage die Insulinmenge, erfolgt er erst später oder gar nicht, so steigern wir. Die zur Erzielung eines Schocks benötigte Menge ist ganz verschieden groß. Es gibt Kranke, die schon mit 12 Einh. in Schock kommen und andere, die noch bei 380 Einh. außer einem leichten Schweißausbruch und einer Pulsverlangsamung nichts bieten. Im Anfang unserer Behandlung lag die Schockdosis oft über 200 Einh., während wir jetzt, besonders bei Frauen, selten mehr als 100 Einh. benötigen und meist mit 50—70 Einh. auskommen. Im Laufe der Kur wird fast jeder Kranke empfindlicher für Insulin, so daß die Schockmenge regelmäßig gesenkt werden kann und muß, um unangenehmen Zwischenfällen vorzubeugen. Auf die Bedeutung dieser Sensibilisierung wurde schon wiederholt hingewiesen und auch wir werden darauf zurückkommen. Irgendwelche Anhaltspunkte, die schon vorher eine hohe Schockdosis vermuten ließen, fanden wir bislang nicht. Allgemein kann man aber sagen, daß Männer mehr Insulin benötigen, um in Schock zu kommen, als Frauen. Wir werden auf diese Frage noch eingehen. Gespritzt wird einmal am Tage. Nur bei erregten, unruhigen Kranken verabfolgen wir auch nachmittags Insulin. Mehr als zwei Schocks am Tage führen wir nie durch.

Einen Schontag, Phase III, schieben wir selten ein. Außer Sonntags setzen wir nur nach ernstlichen Zwischenfällen mit der Behandlung aus. Solche Zwischenfälle sind z. B. Fiebersteigerungen, auf die wir noch zurückkommen werden, gehäufte Anfälle, über die ebenfalls noch zu sprechen sein wird, und Zustände von Kreislaufschwächen. Ein einzelner Anfall, der glatt verläuft, hindert bei uns nicht die Fortsetzung der Kur gleich am nächsten Tage. Wir unterbrechen dann nicht einmal, wenn der Puls kräftig bleibt, sondern dehnen den Schock bis zu einer Stunde aus, ohne jemals danach schädliche Folgen gesehen zu haben. Wohl zeigen sich uns Ver-

wicklungen durch Anfälle, die erst nach dem Schock auftraten. Davon ist noch zu reden.

Die sog. Polarisationsphase (IV) kommt bei uns meist ganz in Wegfall. Wir beenden die Kur, wenn eine anhaltende Besserung zu verzeichnen ist, d. h. wenn die Kranken ohne Insulinschock längere Zeit klar, geordnet und unauffällig bleiben. Nachteile sahen wir dabei nicht.

Den einzelnen Schock lassen wir eine Stunde lang dauern. Bei Kranken, die ihren ersten Schock durchmachen, empfiehlt es sich, nach etwa 20—30 Min. schon zu wecken, um den Ablauf des Aufwachens zu beobachten, der ja fast bei jedem anders ist und daraus etwaige spätere Verwicklungen kennen zu lernen und diesen rechtzeitig vorzubeugen. Bei der Unterbrechung benützen wir gewöhnlich eine Lösung von 150—200 g einfachen Zuckers, lassen die Kranken, die nicht benommen sind, trinken und füttern bei den übrigen mit der Sonde. Zum Trinken setzen wir etwas Zitronensaft zu, weil es den Kranken so angenehmer ist als der fade, süße Geschmack des reinen Zuckerwassers. Außerdem erhalten alle Kranken eine Buttersemmel und kurz danach das Mittagessen. Erbrechen bei diesen Fütterungen selbst oder im Anschluß daran kommt manchmal vor. Es besteht dann immer die Gefahr einer Schluckpneumonie, sie läßt sich aber bei sachgemäßer Handhabung leicht umgehen. Durch frühzeitiges Höherlegen der Kranken und Seitwärtsdrehen des Kopfes können Verwicklungen von seiten des Speichelflusses, der häufig sehr stark ist, vermieden werden. Ein Stimmritzenkrampf, auf den *Sakel* hinweist, wurde kaum bei uns beobachtet.

Nach etwa 10—20 Min., von der Sondenfütterung an gerechnet, sind die Kranken wach. Es vergeht aber auch wohl bis zu einer halben Stunde . . . Wenn es noch länger dauert, wird Traubenzucker, 10 ccm einer 50%—Lösung i. v. gespritzt und wenn nötig noch 1 ccm Adrenalin. Tritt auch dann noch kein Erwachen ein, so wird ein zweites Mal Zuckerlösung mit der Sonde gegeben. Der Puls gefühlt und dann getrost zugewartet. In einigen allerdings seltenen Fällen vergingen selbst dann noch Stunden, ehe die Kranken zu sich kamen. Von diesen hingezogenen Schocks soll nachher berichtet werden.

Das Erwachen erfolgt gewöhnlich langsam und in der von *Sakel* beschriebenen Reihenfolge. Die Kranken beginnen tief zu schnarchen, ihre Glieder zu spannen und zu strecken, zu gähnen, Abwehrbewegungen zu machen, sie schlagen die Augen auf, erkennen noch nichts genau, sperren den Mund auf, um nach dem hingehaltenen Semmel zu schnappen. Eigenartig ist das kindliche Wesen, das manche Kranke in diesem Zustande zeigen. Sie lächeln, freuen sich, klatschen in die Hände, bedienen sich einer kindlichen Ausdrucksweise, versprechen brav zu sein und zu folgen. Besonders eigentümlich wirkt dieses Verhalten, weil es ganz im Gegensatz zu dem sonstigen Betragen steht. Es tritt nämlich gewöhnlich bei Katatonen und leicht Paranoiden auf, die sonst völlig stumm oder ablehnend sind, bei Frauen öfters als bei Männern. Auch regelrechte Bewußtseinsverschiebungen sahen wir. So redete eine Kranke von sich in der dritten Person, wie von einem fremden Wesen, fragte den Arzt, ob er eine Frau K. kenne, die aus A. sei und zwei Kinder habe. Als der Arzt ihr dann entgegnete, das sei sie doch selbst, tat sie ganz erstaunt und sagte: „Ist das wahr?“ Von dieser kindlichen Ausdrucksweise gibt es fließende Übergänge bis zu den ausgesprochenen Sprachstörungen. Man hat dabei den Ein-

druck, als ob die Kranken noch nicht wieder Herr wären über sich selbst und ihre Sprachwerkzeuge nicht so benutzen können, wie sie möchten. Auch ihre Gliedmaßen versagen ihnen in dieser Zeit noch den Dienst. Die Hände greifen vorbei und der Gang ist ungelenkt, stapfend. Nach Ausregulierung des Blutzuckers verlieren sich alle diese Erscheinungen sofort.

Ebenso bestätigte sich bei uns, was *Sakel* über die Aktivierung psychotischer Erscheinungen in der Zeit von der Hypoglykämie bis zum Koma schildert. Am auffallendsten sind die großen Bewegungsunruhen bei Stuporösen und das stärkere Hervortreten läppischer Züge bei manchen Kakatonen. Bei einer weiblichen Kranken traten während dieser Zeit hysterische Infantilismen auf. Sie wies allerdings auch sonst einzelne derartige Züge auf, aber unter dem Einfluß des Insulins waren sie deutlich verstärkt. Auch ein leichtes Mißtrauen bemerkten wir in diesen Zuständen bei einigen Paranoiden, die sonst schon frei von ihren krankhaften Gedankengängen waren.

Die körperlichen Erscheinungen bei dem Eintritt des Schocks und in den hypoglykämischen Zuständen glichen den von *Sakel* beschriebenen. Seit der Einführung der Insulinschockbehandlung ist von verschiedenster Seite so oft darüber berichtet worden, daß wir uns ein Eingehen auf bekannte Dinge ersparen und nur einige Besonderheiten und Abweichungen mitteilen wollen.

Das Verhalten der einzelnen Kranken vor und in dem Schock ist ganz verschieden. Irgendwelche Regelmäßigkeiten konnten wir nicht finden. Auch Anhaltspunkte, die ein bestimmtes Verhalten vermuten ließen, fanden wir nicht. Wohl war es so, daß Kranke, die schwitzten, jedesmal schwitzten und daß dieselben Kranken auch jedesmal die gleichen Veränderungen des Kreislaufes, von Puls und Blutdruck aufwiesen. Die einen wurden sehr blaß, andere sahen hochrot aus im Gesicht. Nicht immer kam es zu einer Verlangsamung des Pulses, es traten häufig Beschleunigungen auf. Die niedrigste von uns gezählte Pulszahl betrug 40 in der Minute. Daneben sahen wir alle Werte bis zu 100 Schlägen. Eine Kranke hatte während der aufgetretenen Zuckungen eine Pulsbeschleunigung von 132, nachher im schlaffen Schock 76. Dieser Unterschied erklärt sich leicht aus der erhöhten Anforderung an das Herz während der krampfartigen Zuckungen. Die gleichen Schwankungen zeigte der Blutdruck. Übrigens haben wir einen Mann behandelt, dessen Blutdruck sehr erhöht war und 210—120 RR betrug, aber sonst keine Störungen aufwies. Trotz häufiger Schocks nach größeren Insulinmengen äußerte er keinerlei Beschwerden und es zeigten sich auch nie irgendwelche körperliche Auffälligkeiten. Dabei wurden durch die jedesmal auftretenden starken Zuckungen des ganzen Körpers sicher große Anforderungen an den Kreislauf gestellt. — *Hadorn* hat bei seinen bekannten Untersuchungen in der Hypoglykämie Veränderungen des Elektrokardiogramms gefunden, die sich aber nach Unterbrechung des Schocks zurückbildeten. Trotzdem glaubt er an eine mögliche Schädigung des Herzens und warnt deshalb vor der Hypoglykämie bei geschädigten Herzen und rät von einer Insulinbehandlung der Diabetiker mit Hypertonie und Coronar-

sklerose ab. Das mag berechtigt sein. Bei Schizophrenen kommt jedoch als wichtiger Gesichtspunkt hinzu, daß man ein Verfahren, das Aussicht auf Erfolg bietet, auch dann noch anwenden sollte, selbst wenn es nicht ungefährlich wäre. Denn die Aussicht auf Spontanremission ist doch wesentlich geringer als die Möglichkeit einer Besserung mit Insulin. — Wir sahen auch bei mehreren Kranken deutliche Arrhythmien, die aber mit Unterbrechung des Schocks sofort schwanden. Nachher traten bei diesen Kranken keine Beschwerden auf. Natürlich darf man nun nicht so weit gehen, und die Behandlung in jedem Falle durchführen wollen, ohne Rücksicht auf das körperliche Gesamtbefinden. Sonst kann man doch unangenehme Überraschungen wie plötzliche starke Gefäßschwächen mit Atemstörungen erleben. Die Forderung einer genauen Untersuchung, besonders von Herz und Lunge, bleibt von den obigen Überlegungen gänzlich unberührt. Entscheidend ist der Gesamteindruck und die Leistungsfähigkeit des Organismus.

Eigenartig waren Klagen einiger weiblicher Kranken über Gefühlsstörungen, wie Kribbeln in den Fingern, Taubheitsgefühle, Müdigkeit in den Beinen, die sicher im Zusammenhang mit den Insulineinspritzungen standen und noch nach Beendigung der Behandlung eine Zeitlang fort dauerten. Ein männlicher Kranker äußerte krampfartige Schmerzen in den Waden. Ähnliche Beobachtungen sind von *I. Bückmann* mitgeteilt worden, der sie als Beriberi-Symptome auffaßt und sie als Zeichen einer B₁-Avitaminose deutet.

Bemerken wollen wir hier einen Fall von Thrombophlebitis, der allerdings glatt und ohne besondere Schwierigkeiten verlief, wohl aber auf Rechnung des Insulins zu setzen ist.

Nicht in jedem Falle kam es zu einem schlaffen nassen Schock, wie ihn *Sakel* beschreibt. Bei einer Reihe von Kranken blieb trotz Steigerung der Insulinmenge eine Spannung der Muskulatur da, auch wenn die Hypoglykämie lange ausgedehnt wurde. Dazu traten meist klonische Zuckungen im Gesicht, besonders um die Mundwinkel, an den Armen und Beinen. Die Reflexe waren dabei nicht eindeutig zu prüfen, fehlten aber in den kurzen ruhigen Zwischenzeiten. Manchmal schwitzten die Kranken in diesen Zuständen sehr, nicht alle, aber stets die gleichen. Jedesmal war dabei eine starke Pulsbeschleunigung und auch Drucksteigerung festzustellen. Die Krampfbereitschaft blieb während der ganzen Hypoglykämie bestehen und auf Berührungen setzten sofort Zuckungen ein, vorallem bei Einführung der Nasensonde. Bemerkenswert sind, daß epileptische Anfälle häufig nach solchen Zuckungen eintreten, aber auch aus dem schlaffen Schock heraus beobachtet wurden.

Es wurde schon oben erwähnt, daß die zur Herbeiführung eines Schocks benötigten Insulinmengen bei uns eine Spanne von 12—400 E. aufwiesen. Diese großen Unterschiede beruhen wohl auf Stoffwechselstörungen bei den einzelnen Kranken. Es ist von Reiz, diesen Fragen einmal nachzugehen und nach Regelmäßigkeiten oder Beziehungen zu suchen.

Von verschiedener Seite sind Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Körperbauform und Zuckerstoffwechsel angestellt worden.

Hirsch, der seine Forschungen an gesunden Personen machte, fand bei den einzelnen Typen keinen wesentlichen Unterschied in der durchschnittlichen Blutzuckerhöhe. Bei Blutzuckerbelastungsproben stieg bei Pyknikern der Blutzuckerspiegel hoch an, blieb lange auf dem Gipfel und fiel nur langsam, woraus *Hirsch* auf eine physiologisch stärkere Tätigkeit des Adrenalsystems schließt. Bei Athleten fand er einen hohen Anstieg und raschen Abfall bis unter den Ausgangswert (hypophysäre Einflüsse), dagegen bei Leptosomen keinen so hohen Anstieg und ein rasches Absinken bis tief unter die Nulllinie, das er auf eine physiologisch schwache Funktion der Nebenniere zurückführt. Er erwähnt in seiner Arbeit die Untersuchungen von *Buschke* über das Verhalten der Körperbautypen gegen Insulin. Dieser fand nun, „daß im allgemeinen der pyknische Typ unter gleichen Versuchsbedingungen auf exogenes Insulin mit einer geringen und langsamen Senkung antwortet, während beim Astheniker, der im allgemeinen stärkere vegetative Labilität zeigt, die Senkung sturzartig erfolgt und rasch von einer Steigerung gefolgt ist“.

Dem würde entsprechen, daß einige unserer mehr pyknischen Kranken erst mit größeren Mengen Insulin in Schock kamen. Aber wir sahen auch bei anderen ähnlich gebauten schon mit verhältnismäßig kleinen Gaben eine tiefe Benommenheit und umgekehrt bei Asthenikern nach höheren Einheiten nur geringe Erscheinungen. Zu bedenken bleibt ja, daß bei den Schizophrenen eben auch der Gesamtstoffwechsel gestört ist und sich anders verhält als der gesunder Versuchspersonen. So sah *Jahn* bei Schizophrenen erniedrigte Blutzuckerkonzentrationen, die er nicht durch ein Mehr an Insulin im Blut erklärt, sondern auf die Wirkung von im Muskelstoffwechsel entstehenden Stoffen (Histamin, Kreatin) zurückführt. Hyperglykämische Kurven nach intravenösen Einspritzungen von Dextrose sanken bspw. rasch ab. So erklären sich vielleicht manche bei uns nach Unterbrechung wieder aufgetretene Schocks, denen wir jetzt durch möglichst reichliche Kohlenhydratzufuhr zu begegnen suchen.

Petroff beobachtete Störungen der endogenen Blutzuckerregulierung gerade bei Katatonen, „bei welchen die Störungen seitens des Bewegungssystems überwiegen“, nicht aber bei gewöhnlichen Schizophrenen. Bei manchen Katatonen sah er unter Insulinwirkung ein Steigen der Blutzuckerkurve. *Wuth* stellte bei 15 von 40 Schizophrenen eine Nüchternhyperglykämie fest. Das zeigte sich auch bei einigen unserer Kranken. Bei einem betrug der Blutzucker-Nüchternwert 155 mg% (bestimmt nach *Crecelius*), bei anderen 135 und 125 mg%. Diese benötigten, um in Schock zu kommen, 250—210—200 Einh. Insulin.

Das Verhalten des Blutzuckers veranschaulicht folgende Tafel.

Einh.	Blutzucker nüchtern	nach 2 Std.	nach 4 Std.	5 Std. nach Unterbrechung
250	155 mg%	145 mg%	70 mg%	90 mg%
200	125	45	30	145
210	135	45	40	—
400	90	42	35	110
170	65	55	35	60

Die verhältnismäßig hohe Schockdosis erklärt sich bei den ersten 3 Kranken durch die hohen Blutzuckernüchternwerte. Umso auffallender ist aber, daß der 4. Kranke bei 90 mg% Blutzucker nüchtern erst mit 400 E. in Schock kam. Solche Mißverhältnisse zwischen Blutzuckernüchternwerten und Schockdosis sahen wir wiederholt.

Daß der Stand der Blutzuckerhöhe nicht bestimmend ist für den Schock, geht aus der obigen Tafel ebenfalls hervor. Oft fanden wir Nüchternwerte, die niedriger lagen als die Werte bei anderen Kranken im Schock. Je mehr wir untersuchten, desto stärker wurde der Eindruck der Uneinheitlichkeit und Regellosigkeit der Befunde. Ein Ansteigen des Blutzuckers nach Insulin sahen wir jedoch nicht.

Schockmengen nach Körperbauformen:

	M.	Fr.
asthenisch-leptosom ..	200 (70—390)	100 (40—230)
athletisch	130 (90—180)	100 (30—150)
pyknisch	155 (160—200)	120 (60—210)
dyoplastisch	155 (34—376)	90 (60—130)

Wollte man die *Buschkeschen* Befunde auf die Insulinbehandlung übertragen, so müßte man erwarten, daß die Pykniker erst mit höheren Mengen in Schock kämen als die anderen Formen, entsprechend auch der Annahme von *Hirsch* vom Überwiegen der Nebennierentätigkeit bei den Pyknikern. Tatsächlich lagen nun bei den behandelten rundwüchsigen Frauen die Werte über den Schockmengen der anderen Körperbauformen, wie aus der Tafel ersichtlich ist. Bei den Männern sind die entsprechenden Einzelmengen hoch und liegen zwischen 160 und 200 Einh., der Durchschnittswert ist aber geringer als die anderen Vergleichswerte. Am größten ist übrigens die Spanne bei den asthenisch-leptosomen Männern und Frauen: 70—390 bzw. 40—230 Einh. Das zeigt wohl, daß einheitliche Abweichungen vom geregelten innerkörperlichen Geschehen dem nicht zugrunde liegen können. Wollte man allge-

mei bei Schizophrenen eine erniedrigte Blutzuckerkonzentration annehmen, wie sie *Jahn* behauptet, so könnte man vermuten, daß auf Insulin reflektorisch eine Ausschüttung von Leberglykogen infolge gesteigerter Adrenalinabsonderung stattfände, und daß dadurch wieder die hohen Mengen Insulin zur Erzielung eines Schocks erklärlich würden. Wir haben aber schon oben darauf hingewiesen, daß nicht immer die Blutzuckerhöhe und die benötigte Schockmenge gleichlaufen. Wie gesagt, wir haben je länger je mehr den Eindruck einer Uneinheitlichkeit der den Schizophrenen zugrunde liegenden körperlichen Störungen.

Die einzelnen Schockmengen betragen bei den verschiedenen Psychoseformen durchschnittlich:

	M.	Fr..
bei stuporösen Katatonen	173 Einh.	100 Einh.
bei erregten Katatonen	140 „	84 „
bei wechselnden Katatonen	143 „	105 „
bei paranoiden Schizophrenen	183 „	120,, „
bei depressiv-hypochondrischen		70 „
bei Hebephrenen	203 „	

Bemerkenswert ist, daß die erregten Katatonen, Männer sowohl als Frauen, mit verhältnismäßig wenigen Einheiten Insulin in Schock gebracht werden konnten. Wir möchten das einfach so erklären, daß infolge der Unruhe ein großer Verbrauch an Vorratsstoffen eintritt, so daß dann das Insulin einen geringen Widerstand und ein gutes Angriffsfeld findet. Auffallend hoch liegen die Werte bei paranoiden Schizophrenen mit 183 bzw. 120 Einh., noch höher bei den Hebephrenen mit 203 Einh. Die Beobachtung *Petroffs* einer Störung der endogenen Blutzuckerregulation bei Katatonen mit Störungen seitens des Bewegungssystems schien sich uns in einigen Fällen zu bestätigen. Wir benötigten nämlich gerade bei manchen Stuporös-Katatonen recht große Mengen Insulin, um einen Schock zu erzielen. Allerdings gab es auch da Schockzustände nach kleineren Gaben. Das ist eben die Regellosigkeit der Befunde. (So fand ja auch *Mann* bei Dementia-praecox-Kranken jede Form von Blutzuckerkurven, die abnormsten bei Stuporzuständen.)

Zu ähnlichem Ergebnis kommen wir bei einer Aufteilung nach der Krankheitsdauer.

Schockmenge nach Krankheitsdauer

	bis ½ Jahr	bis 1 ½ Jahre
Männer	150 (70—376) E.	120 (110—130) E.
Frauen	93 (50—150) E.	113 (60—230) E.
	längere Dauer	Verlauf in Schüben
Männer	180 (70—390) E.	140 (80—220) E.
Frauen	102 (50—180) E.	97 (30—210) E.

Vielleicht kann man hier sagen, daß die frischeren Erkrankungen mit geringeren Mengen Insulin in Schock kamen als die länger laufenden und daraus schließen, daß bei den ersteren die körperlichen Unstimmigkeiten nicht so groß seien wie bei den älteren Schizophrenen. Allgemein gilt aber auch diese Feststellung nicht. Die meiste Wahrscheinlichkeit hat die Ansicht *M. Müllers* für sich, daß die extreme Variationsbreite „zur Erreichung der Schockdosis offenbar viel eher auf individuellen Unterschieden in der endokrinen Konstitution, speziell des hypophysären und adrenalen Systems beruht“, ohne engere Bindung an Körperbauform, Art der Geistesstörung oder Dauer des Leidens.

Die Dauer der Kur bis zum Eintritt eines Erfolges ist ganz verschieden lang. Manche Kranke zeigen schon nach einigen hypoglykämischen Zuständen eine anhaltende Besserung, ohne überhaupt in tiefen Schock gekommen zu sein. Andere wieder machen bis zum Eintritt einer Zustandsänderung 20 und mehr Schocks durch. Grundsätzlich behandeln wir nach Vorschlägen von *Sakel* so lange, bis sich auch im hypoglykämischen Zustande und nach dem Erwachen aus dem Schock („Reaktionsumkehr“) keine psychotischen Erscheinungen mehr zeigen. Tritt im Verlaufe von 2 Monaten keine Änderung des Zustandsbildes ein, so beenden wir die Kur. Denn die Erfahrung hat auch bei uns gezeigt, daß in solchen Fällen selbst bei längerer Ausdehnung keine Besserung zu erwarten ist.

Genau so verschieden wie die Gesamtdauer der Kur ist der Beginn und die Entwicklung der Besserung. In einigen Fällen kann man geradezu eine schlagartige Änderung feststellen. Kranke, die am Nachmittage vorher trotz vorhergegangenen Schocks noch laut und störend waren, sind nach dem nächsten Schock plötzlich klar, geordnet, fragen erstaunt, was mit ihnen war, wo sie eigentlich gewesen seien, sie fühlten sich ganz gesund. Andere erzählen von sich aus, daß sie nun keine Stimmen mehr hören. Man merkt ihnen ihre freudige Stimmung an. Sie essen jetzt, weil die

Stimmen es nicht mehr verbieten, sie lassen die Kleider an, denn nun sagt niemand mehr, wenn man ein rotes Kleid trägt, ist man ein Franzose. Solche schlagartigen Besserungen sahen wir bei keiner von uns bisher angewandten Heilbehandlung. Doch auch langsame Fortschritte beobachteten wir. Es dauerte oft Wochen, und mancher Schock wurde durchgemacht, bis einmal eine Änderung sichtbar wurde. Ebenso kamen Besserungen nach längerem Schwanken zwischen guten und schlechten Tagen vor.

Abwandlungen bei der Behandlung der einzelnen Psychosenformen, wie sie *Sakel* und *Dussik* vorschlagen, haben wir in einigen Fällen auch versucht, allerdings ohne einen Vorteil dabei zu sehen. *Sakel* hatte bekanntlich die ursprüngliche Form seiner Behandlung für die paranoiden Schizophrenen beibehalten wollen. Bei den stuporösen Katatonen sollte die Hypoglykämie unterbrochen werden, wenn bei ihnen eine Lockerung oder Lösung eingetreten wäre, weil er meinte, man könnte diesen Zustand festigen und erhalten. Vor allem bei diesen Kranken haben wir ähnliche Versuche gemacht, vermochten aber die katatone Starre nicht dadurch zu durchbrechen. Die erregten Katatonen sollten, wie *Sakel* ausführte, nicht ins Koma fallen, sondern lediglich beruhigt werden und deshalb 2—3mal am Tage Insulin erhalten. Aber wir lassen auch die eine Std. lang im Schock und sehen dabei keine schlechten Ergebnisse. Gerade diese Geistesstörungen sprechen bei uns mit am besten auf die Behandlung an. Wir führen also die Behandlung immer in der „klassischen“ Fassung durch.

Ehe wir auf unsere Behandlungsergebnisse zu sprechen kommen, wollen wir noch die Zwischenfälle und Gefahren erwähnen, die sich uns entgegenstellten. Eines soll dabei gleich betont werden, daß die Zahl und Schwere der Verwicklungen mit zunehmender Behandlungszeit, also mit wachsender Erfahrung, abnimmt. Während wir im Anfang oft auf dem Sprung sein mußten, verlaufen jetzt die Schocks meist glatt und die Kranken erwachen ohne Verzögerung. Wohl, weil wir gelernt haben, eine Gefahr rechtzeitig zu erkennen und ihr auszuweichen.

Zuckungen und Streckkrämpfe, soweit sie nicht größeres Ausmaß annehmen, rechnen wir noch in den Rahmen des Gewöhnlichen. Wir treffen Vorsorge, daß die Kranken sich nicht verletzen können, legen breite Mulltupfer ein, um Zungenbissen vorzubeugen und lassen der Sache ihren Lauf. Meistens lassen die Zuckungen mit tiefer werdender Hypoglykämie nach. Wo nicht, bringen sie keinen Schaden. Die Behauptung *Langfeldts*, daß in sämtlichen Fällen Krampfzustände verschiedener Art, häufig in lebensbedrohen-

der Weise auftreten, können wir nicht bestätigen. Zuckungen und krampfartige Bewegungen sind nicht gerade selten, besonders nicht bei Katatonen, aber größere Ausmaße nehmen sie doch selten an. Wir sahen sie unter 150 behandelten Kranken mit über 2000 Schocks an rund 5000 Behandlungstagen 32mal, also in etwa $\frac{1}{5}$ der Fälle. Das ist für uns jedenfalls kein Grund, die Behandlungsweise als zu gefährlich abzulehnen. Hin und wieder kann einmal aus solchen Zuständen sich ein Anfall entwickeln. Verläuft er früh, was meistens der Fall ist, so unterbrechen wir nicht. Tritt er bei schon bestehendem Schock ein, so beenden wir die Hypoglykämie. Eine einheitliche Regel haben wir nicht, sondern richten uns je nach dem Allgemeinzustand des Behandelten. Sie traten zu allen möglichen Zeiten auf, schon eine Stunde nach der Einspritzung, vor Eintritt des Schocks, im Schock selber, beim Wecken und auch nach dem Erwachen, im Laufe des Nachmittags und am Abend. Selbst noch nach Beendigung der Kur bei Kranken, die sonst nie Anfälle hatten. (Vergleiche die Mitteilung von Schulz.) Es blieb auch nicht immer bei einem Anfall, öfter gesellten sich eine Reihe weiterer dazu, ja es kam sogar zu einem regelrechten Status. Einige Krankengeschichtenauszüge seien als Beispiel angeführt.

Sabine St. seit 1930 krank. Im Beginn der geistigen Störung ein „Anfall“ von 5 Min. Dauer. Hörte darnach Stimmen. Seit 6 Jahren in der Anstalt, meist katatonischer Stuporzustand. Versuch einer Insulinbehandlung. Die Kranke war vormittags im Insulinschock (140 Einh.), wurde geweckt, aß später selbst und blieb nachmittags außer Bett. Bald trat der alte Stupor auf, der kurz nach Unterbrechung des Schocks nachgelassen hatte. Die Kranke verweigerte abends die Nahrungsaufnahme, speichelte stark, wurde mehr und mehr benommen und atmete schwer. Die Gliedmaßen waren entspannt, es bestand eine vollkommene Schläfheit. Die Gesichtsfarbe war blaßgelb und fahl, der Puls sehr verlangsamt. Die Körperwärme betrug 35,6 rektal. Die Kranke erhielt 10 ccm einer 50%igen Traubenzuckerlösung i. v. und Sympatol. Daraufhin besserte sich der Zustand. Die Kranke rief einige Male den Namen einer neben ihr stehenden Pflegerin. Bald verfiel sie aber wieder in Benommenheit und bekam Krampfstände. Schon im Laufe des Abends hatte sie vier Anfälle gehabt. Nun erhielt sie einen Amylenhydrat-Einlauf und gegen 21,30 Uhr je 1 ccm Sympatol und Adrenalin. Bis 23 Uhr hielten die Krämpfe an, um 24 Uhr nochmals Sympatol, da der Puls sehr wechselte. Dann kam die Kranke langsam zu sich, es konnten ihr einige Löffel Zuckerwasser beigebracht werden. Kurze Zeit später lärnte sie sogar und wurde unruhig, war darauf wieder etwas benommen, schlief dann aber bis zum Morgen. Die Temperatur betrug jetzt 37,8 Grad. Die Kranke machte einen erholten Eindruck und erforderte keine besonderen Maßnahmen mehr.

Sakel berichtet wiederholt über solche Ereignisse. Er ist der Meinung, daß gehäufte Anfälle „erst bei lang ausgedehntem Zuckerhunger des Gewebes“ auftreten. Unsere obigen Mitteilungen sprechen in diesem Sinne. Die zugeführte Zuckermenge bei Unter-

brechung des Schocks und die Mittagsmahlzeit reichten offensichtlich nicht aus, um den Blutzucker auf seiner normalen Höhe zu halten. Abends blieb die Kranke ohne Nahrung und fiel bald nachher von neuem in einen hypoglykämischen Zustand. Nach Gaben von Traubenzucker, Adrenalin und Zuckerlösung besserte sich jeweils das Befinden und glich sich aus. Daß daneben aber endogene Krampfbereitschaft eine Rolle spielt, wie auch *Geller* meint, beweist sich daraus, daß eben diese Kranke im Beginn ihres Leidens an Anfällen gelitten hat. Diese Tatsache bestätigte sich uns ebenso bei den anderen, die im Lauf der Behandlung Krampfanfälle zeigten, jedenfalls bei denen sie gehäuft auftraten.

Eine dieser Kranken kam in einen regelrechten Status epilepticus. Sie machte am Morgen dieses Tages mit 100 Einh. Insulin einen Schock durch, wurde geweckt, stand auf und sollte mit in den Garten gehen. Noch im Treppenhaus trat der erste Anfall ein. Die Kranke biß sich in die Zunge und ließ Kot unter sich. Innerhalb einer Stunde stellten sich weitere sieben Anfälle ein. Der Puls war klein, erholte sich aber nach Cardiazoleinspritzung. Gegen 3 Uhr erhielt die Kranke 10 ccm einer 35%igen Traubenzuckerlösung i. v. und 1 ccm Adrenalin. Auch danach wiederholt Anfälle. Somnifen i. m. brachte keine Besserung, ein Paraldehydeinlauf wurde gleich wieder ausgestoßen. Bis abends 5 Uhr hatte die Kranke insgesamt 14 Anfälle. Nach einer i. v. Somnifenspritze fiel sie in Schlaf, erhielt einige Zeit später einen Amylenhydratelauf und schlief ruhig ohne neuerliche Anfälle. Am späten Abend wachte sie auf und kam zu sich. Die Nacht verlief ohne weitere Zwischenfälle. Am nächsten Tage hatte sich die Kranke erholt, nahm genügend Nahrung zu sich und fühlte sich wohl.

Hier kann man wohl die Anfälle nicht auf einen zu lange ausgedehnten Zuckerhunger der Gewebe zurückführen. Denn die Kranke hatte bei der Unterbrechung des Schocks 200 g Zucker erhalten und danach zu Mittag gegessen. Kurz danach trat der erste Anfall auf, also zu einer Zeit, da das Kohlehydratangebot reichlich war. Auch diese Kranke hatte schon vorher Krampfanfälle geboten und bei den vorhergehenden Schocks einige Male kurzdauernde Anfälle gehabt. Das scheint uns wesentlich. Denn wir glauben, daß die Hypoglykämie die Krampfbereitschaft in Gang bringt und daß diese Krampfbereitschaft die Hauptrolle spielt.

Daß auch bei einem nachgewiesenen hohen Blutzuckerspiegel Anfälle auftreten können, zeigte uns der folgende Fall.

Die Kranke war vormittags im Insulinschock. Nach Unterbrechung der Sonde glattes Erwachen. Bis nachmittags 5 Uhr unauffällig. Dann sollte die Körperwärme gemessen werden. Beim Einführen des Thermometers in den Darm trat ein kurzdauernder Krampfanfall auf. Die Kranke wurde blau, streckte Arme und Beine starr von sich, speichelte und erwachte kurz nachher. Diese Anfälle zeigten sich dreimal in einer Stunde. Es wurde Sympatol ge-

spritzt, da der Puls klein war, außerdem Neospiran und Traubenzucker. Der vorher bestimmte Blutzucker betrug 150 mg%. Gegen $\frac{1}{2}$ 7 Uhr Einlauf von 4 g Amylenhydrat, weil sich die Anfälle wiederholt hatten. Die Kranke wurde danach ruhiger, hatte um $\frac{1}{8}$ 8 Uhr noch einen Krampfzustand, schlief dann bis zum Morgen. Nachts zweistündlich Herzmittel. Erbrach einmal, hatte danach großen Durst. Am nächsten Tage sah die Kranke gut aus, der Puls war wieder kräftig. Der geistige Zustand blieb, wie auch bei den anderen, unbeeinflusst.

Bemerkenswert scheint uns, daß auf Verabreichung von Zucker und Adrenalin die gehäuften Krämpfe nicht zum Stillstand kamen, sondern meist noch Amylenhydrat oder Somnifen benötigt wurde. Sicher soll man bei diesen Zwischenfällen als erstes zu Traubenzucker und Adrenalin greifen, um die möglicherweise bestehende Hypoglykämie zu beheben. Wenn damit das Ziel nicht erreicht wurde, kamen wir mit den obengenannten Mitteln, also Somnifen und Amylenhydrat, weiter. Und es war jedesmal so, daß die Kranken danach ohne weitere Kohlenhydratzufuhr erwachten.

Es mag noch angefügt werden, daß eine Kranke, die im Verlauf ihres Leidens Anfälle geboten hatte, während der Insulinbehandlung niemals einen Anfall erlitt, obwohl sie oft in Schock kam.

Auf die Erregungszustände vor Eintritt des Schocks und nach der Unterbrechung haben wir schon hingewiesen. Besonders augenfällig sind die Unruhen Stuporöser. Bei männlichen Kranken nehmen sie oft ungeheure Ausmaße an, so daß Beschränkungen mittels Gurt nötig werden. Die Gefahr der Selbstbeschädigung ist da sehr groß. Einer unserer Kranken durchstieß einmal mit seinem Fuß eine dicke Fensterscheibe und durchschnitt sich dabei die Achillessehne. Eine andere fiel in ihrer Benommenheit aus dem Bett und renkte sich den Arm im Schultergelenk aus. Auch Verletzungen am Kopf und eine Verstauchung des Handgelenkes kamen vor. Eine Kranke, die sonst schon recht gut war, machte in der Hypoglykämie einen Drosselungsversuch. Das zeigt, wie aufmerksam die Pflegepersonen beobachten müssen. An ihre Tätigkeit werden überhaupt in der Kur erhöhte Anforderungen gestellt, aber sie werden auch gern erfüllt, weil ja die erzielten Besserungen die Mühen lohnen. Besonders beim Aufwachen, im halbklaren Zustande, treten gern Unfälle und Unruhen auf, die sich zu einem Erregungszustand auswachsen können. Sobald aber der zugeführte Zucker vom Blut aufgenommen ist, lassen sie nach. Eigentliche Hungerkrawalle, wie sie *Sakel* beschreibt, kamen bei uns nie vor. Natürlich klagen die Kranken über Hunger und verlangen auch zu essen, aber zu einer Erregung führte das nicht.

Beobachtungen über Benommenheitszustände im Anschluß an die Insulinschockbehandlung haben wir im vergangenen Jahre veröffentlicht. Wir haben damals mehrere Fälle mitgeteilt, die trotz reichlich zugeführter Kohlehydrate nicht aus dem Schock zu wecken waren und über Tage hin benommen blieben. Eine Kranke starb in diesem Zustand. Als Ursache dieser Erscheinung nahmen wir Schädigungen des Zwischenhirnes an, die durch die Hypoglykämie gesetzt wurden und sich nicht mehr durch einfache Zuckerzufuhr beheben ließen. Als Beweis dafür sahen wir neben den anatomischen Befunden (Blutaustritte im Zwischenhirnbereich) die klinischen Erscheinungen, wie Störung der Wärmeregulierung in Form von Fieber, die Benommenheit und Schläfrigkeit an. *Lemke* ist ähnlicher Ansicht. *v. Braunmühl* dagegen meint, daß diesen Erscheinungen „allgemeine zerebrale Schädigungen zugrunde liegen, für die eine Sensibilisierung des Organismus für Insulin angenommen werden darf“. Aber damit ist ja noch nichts über den Sitz und das Zustandekommen der Störungen gesagt. Die Sensibilisierung erkennen wir durchaus an. Doch reicht uns das zur Erklärung allein nicht aus. Sicher ist allerdings, daß bei sorgfältiger Beachtung der Sensibilisierung sich solche Vorkommnisse im allgemeinen vermeiden lassen. Wie wir schon oben andeuteten, wird mancher Kranke im Laufe der Behandlung empfindlicher für Insulin. Das zeigt sich daran, daß der Schock bei gleichbleibender Menge früher eintritt. Dann ist es erforderlich, die Insulinmenge zu senken. Wir erlebten, daß wir die Schockdosis allmählich von 140 auf 20 Einh. herabsetzen konnten.

Bei anderen sahen wir auch eine gewisse Gewöhnung, die dann eine Steigerung des Insulins nötig machte. Das ist vor allem bei Kranken der Fall, die unter der Behandlung an Körpergewicht zunehmen. So benötigte z. B. eine Kranke, die anfänglich mit nur 12 Einh. in Schock kam, später 50 Einh. Das ist übrigens die einzige Kranke, bei der wir eine Fettgewebsdystrophie infolge der Insulineinspritzungen beobachten konnten.

Erwähnt sei hier noch, daß wir bei Kranken, die erst längere Zeit nach der Unterbrechung des Schocks aufwachten, eigenartige Dreh- und Abwehrbewegungen wahrnahmen. Sie wälzten sich im Bett, warfen sich bald auf die rechte, bald auf die linke Seite, wischten sich über das Gesicht, fuhren mit der Hand durch ihre Haare, streiften die Bettdecke von sich und brummten halblaut vor sich hin. Wo dies kurz nach der Sondenfütterung bemerkt wurde, konnten wir mit Bestimmtheit voraussagen, daß sich eine Verzögerung einstellen würde und die Kranken noch über Stunden

benommen sein würden. Außerdem trat fast regelmäßig abends zerebrales Fieber von 39—40 Grad auf, die Blutsenkung war beschleunigt. Am nächsten Tage sah man die Kranken wieder frisch. Sie wurden dann aber nicht gespritzt, sondern es wurde ein Schon-tag eingelegt. Zu Besorgnissen geben diese Ereignisse kaum Anlaß, wenn der Puls gut bleibt. Es empfiehlt sich deshalb neben genügender Zuckerzufuhr Herzmittel zu verabreichen. Dann entstehen selten weitere Verwicklungen. Hin und wieder meinten wir, daß dieser verlängerte Schock einen günstigen Einfluß auf das geistige Befinden gehabt hätte.

Es wurde ja auch verschiedentlich der Versuch gemacht, durch solche verlängerte Schocks die Geistesstörung zu bessern. Wir selber haben uns nie daran gewagt, weil nach unseren Erfahrungen der Übergang vom langsamen, hingezogenen Aufwachen zur anhaltenden Benommenheit zu fließend ist und wir leider durch die ungewollt aufgetretene lange Benommenheit eine Kranke verloren. Die Einzelheiten wurden in der erwähnten Veröffentlichung mitgeteilt. Nach 11 Tagen, an denen die Kranke dauernd benommen und schläfrig war, starb sie. Ein männlicher Kranker bekam während eines solchen Benommenheitszustandes eine tödliche Lungenentzündung. Außer diesen gingen zwei weitere Kranke zugrunde, deren Tod wohl in Zusammenhang mit der Insulinbehandlung steht.

Der eine, Josef E., erregter Katatoner, wurde seit 13 Tagen mit Insulin behandelt. Er kam erstmals mit 70 Einh. in Schock, am betreffenden Tage schon mit 50 Einh. Kurz nach der Sondenunterbrechung verschlechterte sich der Puls. Der Kranke wurde blaß, begann zu brechen, ohne daß ein Husten oder Hustenreiz festzustellen war. Das Erbrochene quoll durch Mund und Nase und war mit weißem Schaum durchmischt. Strophantin-Traubenzucker und Sympatol konnte die Herzschwäche nicht beheben. $\frac{3}{4}$ Stunden später war der Kranke tot.

Der andere Kranke, Alois E., 27 Jahre alt, Katatonie, hatte schon 23 Schocks durchgemacht und konnte jedesmal glatt geweckt werden. Am 4. 5. 37 begann E. mehrere Minuten nach der Sondenfütterung, die ohne Besonderheiten verlief, zu husten. Er kam dann allmählich zu sich, es stellte sich nun Erbrechen einer wässrigen Flüssigkeit ein, die mit Schaum vermischt war. Er war dann bald wieder soweit hergestellt, daß er zwei Buttersemmeln zu sich nehmen konnte. Da er durch das Erbrechen einen großen Teil der Zuckerlösung von sich gegeben hatte, erhielt er eine Injektion von 10 ccm Traubenzucker mit Strophantin. Er sah sehr blaß aus, fühlte sich kalt an und klagte auf Befragen über Schmerzen auf der rechten Brustseite (parasternal). Von Mittag ab stöhnt Patient zunehmend, die Atmung ist kurz, gepreßt. Ausatmung jeweils von Seufzen begleitet. Es besteht ausgesprochenes Nasenflügelatmen. Einziehung am Jugulum. Patient wird allmählich livide. Referent wird um 2 Uhr gerufen. Patient klar, geordnet, deutet auf seine rechte Brustseite, es täte ihm hier sehr weh. Patient ist nur mit Mühe zu untersuchen, stöhnt bei der geringsten Bewegung. Rechte Thoraxseite wird sichtlich beim

Atmen geschont, hinkt nach. Es läßt sich eine leichte Dämpfung feststellen. Auskultation ergibt keine Klarheit, da bei dem Stöhnen des Patienten nichts zu hören ist. Puls 90, regelmäßig, mäßig gefüllt. Temperatur 38,0. Bei dem vorausgegangenen Erbrechen wird die Möglichkeit einer Aspiration von Erbrochenem angenommen, zumal die Atmung ganz nach Pneumonie aussieht und Patient vollkommen bei Bewußtsein ist, genaue Angaben über seine Schmerzen macht. Erhält nochmals 10 ccm Traubenzucker und $\frac{3}{4}$ mg Stroph. Puls und Aussehen bessern sich daraufhin. Zur Behebung der Schmerzen wird 1 ccm Pantopon subc. gegeben. Oberkörper wird etwas höher gelagert. Fenster geöffnet. Patient atmet gegen Abend etwas ruhiger. Temperatur 38,3, Puls unverändert, mäßig gefüllt, regelmäßig, etwa 90. Brustwickel verordnet. 21,30 Uhr 5,5 ccm Coramin i. v. Daraufhin deutliche Besserung des Aussehens, war inzwischen wieder livide geworden, stöhnte, atmete stoßweise. Pupillen reagieren, Reflexe auslösbar. Patient ist nicht ganz bei sich, macht nur schwache Abwehrbewegungen bei Prüfung der Pupillen auf Lichteinfall. 5. 5. 37: Wird gegen Morgen schwächer, Atmung und Aussehen und Puls schlechter, erhält um 3 Uhr eine Spritze Lobesym. 8,30 Uhr 5,5 ccm Coramin i. v., kaum merkliche Besserung des Aussehens und des Pulses. Livid, ziehende Atmung. 10,15 Uhr 20 ccm Traubenzucker und $\frac{3}{4}$ mg Strophantin. Patient gleitet mehr und mehr in die Agonie hinein, reagiert auf nichts mehr. Conjunktivalreflex nicht mehr auslösbar. Exitus 11,45 Uhr.

Sektion: Trachea enthält wenig schaumige rostige Flüssigkeit. Beide Unterlappen zeigen Veränderungen im Sinne einer Hypostase. Nirgends sind pneumonische Herde zu finden. Oberfläche glänzend, Pleura weist keinerlei entzündliche Veränderungen auf. Im Pericardbeutel reichlich Flüssigkeit vorhanden. Linkes Herz völlig erschlafft, rechtes Herz kontrahiert. Herz im ganzen erscheint etwas groß. Farbe eigenartig blaßbraun. Sämtliche Klappen ohne Veränderungen. Koronarabgänge o. B. Bei Eröffnung des Thorax wird auf Thymusreste geachtet, keine gefunden. Magen und Darm sind äußerst gebläht. Leber weist Stauung mäßigen Grades auf, ebenso Milz. Nieren ohne path. Befund. Gehirn ebenso wie Herz eigenartig blaß, etwas geschwollen und brüchig. Hirnhäute ohne Veränderung.

Gehirn und Pankreas werden in toto, Herz eröffnet zur histologischen Untersuchung eingesandt.

Bericht der Prosektur der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie bei den oberbayer. Heilanstalten, Eglfing bei München. Befund: Herz 340 g schwer, mit feinsten subepicardialen Blutungen. Endocard, Segel, Klappen und Sehnenfäden zart, ebenso die Kranzarterien. Der Herzmuskel läßt weder makroskopisch noch mikroskopisch Veränderungen erkennen. Das Pankreas ist 95 g schwer, grobdrüsig gezeichnet, stellenweise mit etwas Fett durchwachsen. Histologisch fallen die reichlich vorhandenen und meist sehr großen Inseln auf. Das Gehirn ist 1380 g schwer, formalin-fixiert, teilweise seziiert. Die Windungen erscheinen überall, vor allem auf der rechten Seite, leicht abgeplattet. Oberfläche und Schnittfläche sind blutreich, die Hirnhöhlen weiter als der Norm entspricht. Histologisch zeigt das Gehirn an verschiedenen Stellen, und zwar vorwiegend an den zur Zirkulationsstörungen neigenden Stellen (Ammonsformation, Nucleus olivaris, Kleinhirnerne usw.), aber auch in der Großhirnrinde frische ischämische Veränderungen in Gestalt von Ganglienzellschädigungen verschiedener Schwere, z. T. auch um freilich durchweg geringe Gliazellwucherungen und Zellansammlungen in den Gefäßwänden. Der Befund deckt sich mit den bisherigen Befunden, sich die bei Todesfällen

mehr oder weniger kurze Zeit nach Insulinbehandlung eingetreten nachweisen ließen. Die Veränderungen sind nicht für die besondere Reaktion auf die Insulinbehandlung verantwortlich zu machen, sondern müssen als Folgen angesehen werden. Sie sind außerdem völlig unspezifisch, so daß sich aus der Art und der Lokalisation die Insulinbedingtheit nicht erkennen läßt. (Prof. Dr. *Schleussing*.)

Kann man bei dem ersten Kranken den Tod auf die plötzliche Herzschwäche zurückführen, so liegt bei dem zweiten die Ursache nicht so klar. Man muß wohl auch da an ein Versagen des Herzens denken, da ja alle anderen Organe, vor allem die Lungen frei von krankhaften Veränderungen waren. Wir haben die Krankengeschichte so ausführlich mitgeteilt, um einen Einblick in den Ablauf des Geschehens zu geben. Es zeigt jedenfalls, daß man auch bei schon vorgeschrittener Behandlung (24. Schock) noch unangenehme Überraschungen erleben kann. Übrigens wollen wir hier nochmals betonen, daß sich die Todesfälle in der Anfangszeit unserer Insulinbehandlung ereigneten, daß wir jetzt kaum mehr ernstere Zwischenfälle sehen, ohne jedoch genau sagen zu können, was wir damals verabsäumten.

Drei erregte katatone Frauen, bei denen wir eine Insulinbehandlung eingeleitet hatten, mußten von der Kur wegen eintretenden Fiebers nach 10 Tagen bzw. 6 Wochen abgesetzt werden. Die Unruhe bestand dann trotz aller möglichen Beruhigungsversuche weiter und führte zur tödlichen Erschöpfung der Kranken. Ihren Tod bringen wir in keinen Zusammenhang mit dem Insulin, erwähnen ihn aber trotzdem. Zwei der Kranken möchten wir den tödlichen Katatonien im Sinne *Stauders* zurechnen.

Unsere Todesziffer mit 7 : 150 erscheint vielleicht hoch. Wenn man aber bedenkt, daß nur zwei in engerem ursächlichen Zusammenhang mit dem Insulin stehen, zwei weitere vielleicht auf unsere damals noch geringere Erfahrungen zurückzuführen sind und die restlichen drei auch ohne Insulin an ihrer anhaltenden Unruhe sich erschöpft hätten, so beträgt die wirkliche Sterblichkeitsziffer etwa 2%. Bedenkt man ferner, daß bei zunehmender Zahl weiterer Behandler kaum mehr Todesfälle eintreten werden, so bestätigt sich auch uns, daß die Sterblichkeit bei der Insulinkur nicht wesentlich höher ist als bei der Schizophrenie überhaupt. Bei nötiger Aufsicht, Achtsamkeit und Erfahrung lassen sich, wie wir zeigten, ernste Zwischenfälle, wenn auch nicht gänzlich vermeiden, so doch meistern.

**Aufteilung der Behandelten nach Krankheitsform,
-dauer und Behandlungserfolg**

		A		B		C		D	
		M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.
Erregte Katatonien									
	I	—	7	—	1	1	—	1	—
6 M. + 18 Fr.	II	1	4	1	—	—	—	1	1
	III	—	—	—	—	—	—	—	—
zus. 24	IV	—	—	—	—	—	2	—	—
	gest.	—	—	—	—	1	1	—	2
Stuporöse Katatonien									
	I	—	3	—	—	—	—	—	1
2 M. + 16 Fr.	II	1	—	—	—	—	—	—	2
	III	—	—	—	1	—	4	—	—
zus. 18	IV	—	1	—	1	1	3	—	—
	gest.	—	—	—	—	—	—	—	—
Wechselnde Katatonien									
	I	—	2	—	2	—	—	2	4
19 M. + 36 Fr.	II	2	5	—	2	3	—	2	5
	III	—	—	—	—	3	3	2	4
Zus. 55	IV	—	1	—	—	—	7	3	1
	gest.	—	—	—	—	—	—	2	—
Depr. hypoch. Schiz.									
	I	—	4	—	1	—	—	—	1
1 M. + 11 Fr.	II	—	—	—	1	—	1	—	—
	III	1	1	—	1	—	—	—	—
zus. 12	IV	—	—	—	—	—	—	—	—
	gest.	—	1	—	—	—	—	—	—
Paranoide Formen									
	I	—	1	—	1	—	—	—	—
7 M. + 13 Fr.	II	1	2	1	1	—	1	—	1
	III	2	—	—	—	—	3	1	—
zus. 20	IV	1	1	—	—	1	2	—	—
	gest.	—	—	—	—	—	—	—	—
Hebephr. Dem.-simplex.									
	I	—	—	—	—	—	—	—	—
	II	2	1	—	—	—	—	1	1
10 M. + 4 Fr.	III	1	—	—	—	2	1	—	1
	IV	1	—	—	—	3	—	—	—
zus. 14	gest.	—	—	—	—	—	—	—	—
143	Gesamt:	13	34	2	12	15	28	15	24

Wir kommen nun zu unseren eigentlichen Behandlungsergebnissen. Insgesamt haben wir 150 Kranke, 45 Männer und 95 Frauen, der Kur unterzogen, die bei Männern durchschnittlich 41, bei Frauen 28 Tage lang durchgeführt wurde. (Rund 5000

Behandlungstage.) 7 Frauen litten an Geistesstörungen, die vorwiegend unter katatonen Bildern verliefen, aber nicht eindeutig als Schizophrenien zu bezeichnen waren. Sie traten im Anschluß ans Wochenbett, nach Kopfoperation, bei Basedow und Nierenentzündung auf und wurden wegen anhaltender großer Unruhe und Verwirrtheit mit Insulin behandelt. Einmal lag ein unklarer Verwirrheitszustand mit Sinnestäuschungen vor, endlich ein Stupor einer schizoiden Psychopathin. 6 von ihnen sind gut gebessert und unauffällig nach Hause entlassen, die 7. starb daheim an einer Tuberkulose.

143 gehören dem schizophrenen Formenkreis an, und zwar zählen:

- 24 = 6 Männer und 18 Frauen zu den erregten Katatonien,
- 18 = 2 Männer und 16 Frauen zu den stuporösen Katatonen,
- 55 = 19 Männer und 36 Frauen zu den Katatonen mit wechselndem Verlauf,
- 12 = 1 Mann und 11 Frauen zu den Schiz. mit vorwiegend depress.-hypoch. Wahngedanken,
- 20 = 7 Männer und 13 Frauen zu den paranoiden Schiz.,
- 14 = 10 Männer und 4 Frauen zu den Hebephrenen und Dem.-simplex-Formen.

Die Geistesstörung dauerte bei:

- 47 = 13 Männer und 34 Frauen bis zu $\frac{1}{2}$ Jahr = A,
- 14 = 2 Männer und 12 Frauen bis zu $1\frac{1}{2}$ Jahren = B,
- 43 = 15 Männer und 28 Frauen mehr als $1\frac{1}{2}$ Jahre = C,
- 39 = 15 Männer und 24 Frauen verlief das Leiden in Schüben = D.

In Anlehnung an die Arbeit von *M. Müller* haben wir die Erfolge in 4 Gruppen eingeteilt.

Die Stufe I umfaßt die Kranken, die bei ihrer Entlassung unauffällig waren, also als praktisch geheilt gelten können.

Unter II fallen die „sozialen Heilungen“.

Gruppe III enthält noch entlassungsfähige Besserungen mit Resten von Krankheitszeichen (III e) und die in der Anstalt beschäftigten Kranken.

Gruppe IV sind die unbeeinflussten Fälle.

Ohne Rücksicht auf Dauer und Form der Geistesstörung finden wir:

	I	II	III	IV	gestorben
Männer	4	16	12	10	3
Frauen	28	28	19	19	4
zusammen	32	44	31	29	7
in vH.					
Männer	9	35	27	22	7
Frauen	28	28	20	20	4
zusammen	22	30	23	20	5

Das wären bei Männern 43% und bei Frauen 56% sehr gute und gute Besserungen, im Gesamtdurchschnitt 52%. Wenn man berücksichtigt, daß aus der Gruppe III noch 24 Kranke entlassen wurden, so erhalten wir 69% entlassungsfähige Besserungen. Diese Zahlen liegen über den Erfolgswerten bisheriger Behandlungsversuche und erreichen sicher die doppelte Höhe der Spontanremissionen.

Die Dauer der Geistesstörung hat einen wesentlichen Einfluß auf das Behandlungsergebnis. Schon *Sakel* wies darauf hin, daß die besten Erfolge bei beginnenden Schizophrenien erzielt werden und von verschiedenen Nachuntersuchern wurde das bestätigt. Auch wir finden ein gleiches, wenn wir die Besserungen in bezug auf die Länge der Erkrankung betrachten:

	I	II	III	IV	gest.	zusammen
A	17	19	5	5	1	47
B	5	6	2	1	—	14
C	1	5	16	19	2	43
D	9	14	8	4	4	39

Bei den Krankheiten, die noch nicht über 2 Jahre laufen, können wir in über 75% eine günstige Beeinflussung feststellen, die auch bei den in Schüben verlaufenden Leiden eine Höhe von rund 60% erreicht, aber bei den langdauernden Störungen nur noch 14% beträgt. Wenn man die Kranken aus der Gruppe III miteinbezieht, die sich außerhalb der Anstalt befinden, so steigen die Zahlen auf 85% bzw. 79% und 40% entlassungsfähiger Besserungen, mit anderen Worten, auch bei den älteren Kranken kann man in gut $\frac{1}{3}$ der Fälle das Befinden heben. Doch sinkt die Erfolgsaussicht entsprechend der Dauer der Geistesstörung.

Um zu klären, was wirklich durch die Insulinbehandlung geleistet wird, und in welcher Höhe man bei Anstaltskranken eine Spontan-Remission ansetzen kann, haben wir vor kurzem einmal

das Schicksal von 133 unbehandelter Schizophrener aus den Jahren 1928/30 verfolgt. Diese kamen erstmalig in eine Anstalt und wären unseren Kranken aus den Gruppen A und B in etwa gleichzustellen. Wir errechneten nun, daß 58 davon seitdem in der Anstalt blieben und daß von den 75, mit denen Entlassungsversuche gemacht wurden, 11 rückfällig und jetzt dauernd anstaltsbedürftig geworden sind, 21 neuerliche Schübe durchmachten und 43 nicht wieder in die Anstalt kamen. 18 sind inzwischen gestorben. Ungeachtet des Grades der Besserungen befindet sich also $\frac{1}{3}$ der Kranken zu Hause. Dem entspricht die allgemeine Erfahrung von rund 33% Spontanremissionen bei günstiger Beurteilung. Damit verglichen liegt das, was durch Insulin erreicht wird, mehr als doppelt so hoch (85% entlassungsfähige Besserungen bei Dauer bis zu $1\frac{1}{2}$ Jahren vor der Behandlung) und was besonders wichtig ist, die Besserung nach Behandlung ist größer und tiefergehend.

Nicht nur die Dauer der Psychosen hat eine Einwirkung auf das Ergebnis. Auch die einzelnen Formen der geistigen Störung sprechen verschieden an:

	I	II	III	IV	gest.	zus.
erregte Katatonien	10	8	—	2	4	24
stuporöse Katatonien	4	3	5	6	—	18
wechselnde Katatonien	10	19	12	12	2	55
depress.-hyp. Formen	6	2	3	—	1	12
paranoide Schiz.	2	7	6	5	—	20
Hebephr.-Dem. simpl.	—	5	5	4	—	14

Demnach stehen ganz allgemein, ohne Rücksicht auf ihre Dauer, die erregten Katatonien mit rund 75% günstiger Beeinflussungen (I und II) an der Spitze. Es folgen die Schizophrenien mit vorwiegend depressiv-hypochondrischen Wahngedanken mit 66%, die wechselnd verlaufenden Katatonien mit 53%, die Paranoiden mit 45%, die Stuporös-Katatonen mit 39% und am Schluß die Hebephrenien und die Dem.-simpl.-Formen mit 33%.

Zieht man nun bei den einzelnen Formen auch die jeweilige Verlaufsauer mit in Betracht, so verschieben sich die Ergebnisse etwas. Und zwar sehen wir, wenn wir nur die Psychosen bis zu $1\frac{1}{2}$ Jahren Dauer ins Auge fassen, daß auch da die erregten Katatonien ihren Vorsprung behalten, dann die anderen Katatonien nachrücken, denen die Paranoiden, Hebephrenen und am Schluß die Kranken mit depressiv-hyp. Vorstellungen folgen. Bei Ein-

beziehung der in Schüben verlaufenden Störungen bleibt die Reihenfolge die gleiche wie bei der allgemeinen Betrachtung.

In Von-Hundert-Zahlen ausgedrückt:

	allgemein	A—B—D	A—B
erregte Katatonien	75	88	100
depr.-hyp. Schiz.	66	70	57
wechselnde Katatonien	53	66	93
paranoide Schiz.	45	64	60
stuporöse Katatonien	39	62	64
Hebephrene	33	63	60

Der Eindruck, den wir rein gefühlsmäßig hatten, bestätigt sich also bei zahlenmäßiger Errechnung, daß nämlich die Katatonen am besten auf die Behandlung ansprechen, und von ihnen wieder die Erregten und Unruhigen. Bei den paranoiden Schizophrenien erzielten wir nicht die von anderen erreichten Besserungen. Die Hebephrenen scheinen wie sonstige Behandlungsversuche auch der Insulinkur weniger zugänglich. Jedenfalls bleiben sie hinter den anderen Formen zurück.

Im allgemeinen waren die Erfolge bei Frauen besser als bei Männern, was aus der Haupttafel leicht ersichtlich ist.

Die Ansichten über das Zustandekommen der Insulinbesserung gehen auseinander. Wir selber möchten meinen, daß die gewaltige innerkörperliche Umstellung, die die Hypoglykämie und besonders die wiederholten Schocks im Gefolge haben, mit das Wesentliche ist. Sicher ermöglicht auch die regelmäßige Ausschaltung des Wachbewußtseins eine Ausgleichung des geistigen Geschehens. Aber daneben scheinen uns die Vorgänge im vegetativen System und die Wirkung des Insulins auf die Hirnzellen doch von größerer Wichtigkeit.

Aber wie dem auch sei, von größter Bedeutung ist, daß es mit Hilfe von Insulinschocks gelingt, schizophrene Geistesstörungen zu beeinflussen und zwar mehr, als es mit jeder bisherigen Behandlungsart möglich war.

Rückfällig wurden von den Behandelten bislang 20. Von ihnen sind 10 nach einer zweiten Kur entlassen, 1 steht noch in Behandlung. Bei 7 von den übrigen läuft das Leiden schon länger, es ließ sich aber günstig — allerdings nicht anhaltend — beeinflussen. Wegen einer Verschlechterung kamen sie nach 1—12 Monaten in die Anstalt zurück: 3 nach 1 Monat, je 1 nach 2, 3 und 4 Monaten, 1 nach 12 Monaten. Von den Frischerkrankten erlitten 2 nach 6

und 8 Monaten einen Rückschlag, von dem sie sich trotz einer 2. Behandlung nicht wesentlich erholten. Es sieht aus, als ob nun das Leiden ungünstig verlaufen wollte. Beide lassen sich wohl in der Anstalt beschäftigen, doch erscheint eine Entlassung nicht ratsam.

Etwas Genaues läßt sich bei der Kürze der allgemeinen Beobachtungszeit über das Anhalten der durch Insulin erzielten Bessernoch nicht sagen. Doch könnte man vermuten, daß sie infolge ihrer Andersartigkeit längeren Bestand haben. Wie von allen Seiten betont wird und wie auch wir bestätigen können, sind die durch Schock-Behandlung beeinflussten Kranken freier, einsichtiger, gelockerter und verständiger, fügen sich wieder schneller in ihre Umwelt ein, als man das nach früheren Behandlungen sah. Die Besserung geht tiefer und ist gründlicher und gewährleistet damit vielleicht eine längere Dauer.

Übrigens beobachteten wir nicht, daß die Belastung des Kranken sich auf das Behandlungsergebnis auswirkte. Man könnte ja denken, daß erbmäßig stärker festgelegte Geistesstörungen schlechter zu beeinflussen wären als die vereinzelt auftretenden. Aber das ist wohl nicht so. Weder bei allgemeiner oder gleichsinniger Belastung noch beim Vorkommen von Psychosen in den Seitenlinien oder bei den Eltern sahen wir irgend eine Abhängigkeit.

Wenn auch unsere Erfolgswahlen nicht ganz die Höhe der von *Sakel* mitgeteilten Ergebnisse erreichen, so bestätigen sie doch die Worte *Pötzls*, die er im Vorwort zu *Sakels* „Neuer Behandlungsmethode der Schizophrenie“ schrieb: „daß die Methode jedem anderen Behandlungsversuch der Schizophrenie, der derzeit vorliegt, weit überlegen ist“ und daß sich ein „Perzentsatz von praktisch brauchbaren Erfolgen“ ergibt, „der auch optimistische Statistiken über Spontanremissionen bei Schizophrenien um das doppelte bis dreifache Ausmaß übertrifft“.

Zusammenfassung

1. Es wird über 150 Insulinbehandlungen berichtet, die nach der Methode von *Sakel* ohne wesentliche Abwandlungen durchgeführt wurden.

2. Die beobachteten körperlichen und geistigen Auffälligkeiten in der Hypoglykämie und im Schock entsprechen im allgemeinen den von *Sakel* mitgeteilten.

3. Eindeutige Beziehungen zwischen Körperbauform, Art der Geistesstörung oder Dauer des Leidens und der Schockdosis ließen

sich nicht feststellen. Wahrscheinlich liegen ganz individuelle Unterschiede in der endokrinen Konstitution vor (*M. Müller*), ohne engere Bindung an eine andere Größe.

4. Mitteilung von Gefahren und Zwischenfällen und ihrer Begegnung.

5. Epileptische Anfälle, die sich bis zu einem Status häufen können, haben keinen wesentlichen Einfluß auf den Zustand und den Fortgang der Besserung. Bei der Bekämpfung bewährte sich Amylenhydrat und Somnifen neben Traubenzucker. Sie entstehen nicht immer aus der Hypoglykämie heraus. Die Krampfbereitschaft spielt eine Rolle.

6. Benommenheitszustände im Anschluß an einen Schock, wie sie bei uns im Anfang einige Male auftraten und 2 Todesopfer forderten, lassen sich bei sorgfältiger Beachtung der Sensibilisierung vermeiden.

7. Bei verzögertem Aufwachen beobachteten wir Dreh- und Abwehrbewegungen, außerdem Fieber, also Störungen wie bei den tödlich verlaufenen Benommenheitszuständen, die wir auch als Zwischenhirnzeichen deuten möchten.

8. Bericht über 7 Todesfälle während und nach der Insulinbehandlung, von denen vielleicht 4 im Zusammenhang mit der Kur stehen. Etwa 2 % Sterblichkeit, die aber mit zunehmender Behandlungszahl und wachsender Erfahrung sinken wird.

9. Behandlungsergebnisse:

Allgemein 52 % Besserungen I und II, 69 % entlassungsfähig.

Bei Berücksichtigung der Dauer:

Bis zu 1 ½ Jahren 77 % I und II, 85 % entlassungsfähig.

Bei längerer Dauer 14 % I und II, 40 % entlassungsfähig.

Bei Verlauf in Schüben 60 % I und II, 79 % entlassungsfähig.

Von den einzelnen Formen ließen sich die Katatonien am besten beeinflussen, dann folgen die Paranoiden und zum Schluß die Hebephrenen.

Frauen sprachen auf die Behandlung besser an als Männer.

Eine Abhängigkeit der Besserung von der Belastung fand sich nicht.

10. Bis jetzt wurden 20 Kranke rückfällig, von denen 10 wieder entlassen sind, 1 noch in Behandlung steht. Die übrigen 9 sind anstaltsbedürftig, davon 2 Frischerkranke.

11. Verglichen mit Selbstbesserungen, die an unseren unbehandelten Anstaltskranken errechnet ohne Rücksicht auf den Grad

der Besserung rund $\frac{1}{3}$ beträgt, erreicht man mit Insulin etwa das Doppelte, bei Frischerkrankten noch mehr. Dabei geht die Änderung tiefer, die Kranken sind freier und gelockerter.

12. Wesentlich für die durch Insulin herbeigeführten Besserungen scheinen uns die gewaltigen innenkörperlichen Umstellungen und besonders die Vorgänge im vegetativen System.

Schrifttum

v. *Braunmühl*, Besprechung Zb. N. u. Ps. 87. Bd., 1938. — *J. Bückmann*, ref. Zb. N. u. Ps. 87. Bd., 1938. — *Buschke*, zit. bei *Hirsch*. — *Ederle*, ref. Zb. N. u. Ps. 82. Bd., 1936. — *Frostig*, zit. bei *M. Müller*. — *Geller*, Psychiatr.-neur. Wschr. 1936/38. — *Hadorn*, zit. bei *M. Müller*. — *Hirsch*, Z. Neur. Bd. 140, 1932. — *Jahn*, zit. bei *Bumke*, Lehrbuch 1936. — *E. Küppers*, zit. bei *M. Müller*. — *Langfeldt*, Psychiatr.-neur. Wschr. 1936/38. — *Lemke*, Arch. f. Psych. 107. Bd., 1937. — *Mann*, zit. bei *Wuth*. — *M. Müller*, Fortschr. Neur. u. Psych. 1937. — *Petroff*, Arch. Psychiatr. 103. Bd., 1935. — *Sakel*, Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie, 1935 Wien. — *Sakel-Dussik*, Z. Neur. Bd. 155, 1936. — *Salm*, M. m. W. 1937, 27. — *Salm*, Psychiatr. neur. Wschr. 1938, 18. — *Schulz*, Psychiatr. neur. Wschr. 1938. — *Wuth*, in *Bumkes* Handbuch der Geisteskr. Bd. 3.

Ergebnisse und Beobachtungen bei der Cardiazol-Krampfbehandlung von Schizophrenien und anderen Psychosen

Von

Margarethe Gerhardt

(Aus der Nervenlinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M.
Leiter: Prof. Dr. Kleist)

(Eingegangen am 27. August 1938)

Im Anschluß an *v. Medunas* Veröffentlichung über die Cardiazol-Krampfbehandlung der Schizophrenie haben wir seit Januar 1937 in der Frankfurter Nervenlinik diese Behandlung durchgeführt. Bereits in einer früheren Mitteilung konnten wir — *Lehmann-Facius* und *Gerhardt* — über 18 so behandelte Kranke berichten. Diese Fälle sind in der jetzigen Mitteilung eingeschlossen. Es hat sich aber nachträglich bei einzelnen Fällen eine andere Beurteilung des Behandlungsergebnisses herausgestellt, da bei einigen Kranken noch während des Aufenthaltes in der Klinik Rückfälle eintraten. Die Behandlung ist nun an 76 Fällen, davon 68 Schizophrenien abgeschlossen. 3 Kranke habe ich von der Beurteilung in unserer Tabelle ausgeschlossen, da die Behandlung wegen Unverträglichkeit nach wenigen Anfällen abgebrochen werden mußte. Die Anzahl der Fälle erscheint auf den ersten Blick ziemlich klein. Das liegt daran, daß bisher nur weibliche Kranke herangezogen wurden, da die Behandlung und Beobachtung der Fälle in einer Hand bleiben sollte. Zum Vergleich der beiden zur Zeit aktuellen Behandlungsmethoden wurde gleichzeitig bei Männern die Insulinbehandlung von einem anderen Arzte der Klinik durchgeführt, über die dieser in einer weiteren Mitteilung berichten wird. Nur in besonderen Fällen sind wir von diesem Grundsatz abgewichen. Außerdem wurde bei Kranken, die für beide Methoden nicht geeignet erschienen, die Fieberbehandlung mit Anaesthesulf angewandt, mit der wir nach unserer früheren Mitteilung besonders bei paranoiden Schizophrenien gute Erfolge sahen. Wir fanden damals an einem Gesamtmaterial von 64 Kranken bei paranoiden Fällen

7 Vollremissionen unter 18 Fällen d. h. bei 39 %, im Gegensatz zu einem wesentlich geringeren Prozentsatz (16 %) bei Katatonien. Danach haben wir die paranoiden Erkrankungen vorwiegend mit Fieber durch Anästhesulf behandelt.

Bei der Cardiazolkrampfbehandlung bin ich von der *v. Meduna*-schen Technik insofern abgewichen, als ich statt 2 Anfällen 3 in der Woche auslöste, von der Erfahrung ausgehend, daß bei vielen Kranken schon nach kurzem Aussetzen der Behandlung für wenige Tage — z. B. bei fieberhaften Erkrankungen oder bei äußeren Gründen — erhebliche Rückfälle zu verzeichnen waren. Andererseits kam es uns darauf an, die Behandlung nicht allzulange hinauszuziehen, um Verwechslungen des Behandlungserfolgs mit Spontanremissionen zu vermeiden. Im übrigen verfuhr ich in der *v. Meduna* angegebenen Weise, deren Technik ich als bekannt voraussetze.

Wir haben anfangs, wie angegeben, bis zur befriedigenden Remission behandelt und nur einige „Sicherheitsspritzen“ zur Fixierung des Erfolges nachgegeben, im ganzen durchschnittlich 10 Injektionen, da sich die Besserungen oft überraschend schnell einstellten. Dabei haben wir aber in vielen Fällen schlechte Erfahrungen gemacht; denn es traten Rückfälle ein, die sich durch eine zweite Behandlungsserie nicht immer so gut beeinflussen ließen wie durch die erste Injektionsreihe. Seitdem behandelten wir, soweit sich dies aus äußeren Gründen durchführen ließ, mit mindestens 15—20 Injektionen. Die Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Erfolge im Verhältnis zur Behandlungsdauer (Zahl der Krampfanfälle), sowie

Tabelle 1

Zahl der Anfälle	Vollremissionen	Entlassungsfähige Besserungen	Klinikbesserungen	Unbeeinflußt	Zusammen	Wesentliche Besserungen %	Rückfälle
8—9	1	1	2	3	7	28,5	—
10—14	3	5	4	10	22	31,8	3
15—20	6	9	7	5	27	55,5	7
20—32	5	—	2	2	9	55,5	—

über die Rückfälle, die bei zunächst vollkommener Remission nach vorübergehendem Aussetzen der Behandlung auftraten, unabhängig davon, ob die Kranken anschließend weiterbehandelt wurden oder nicht. Wir sehen daraus, daß sich bei einer Behandlung unter 20 Anfällen zwar mehr Rückfälle einstellen, der Prozentsatz der Besserungen aber der gleiche wie bei einer längeren Behandlung ist. Die

Technik, die *v. Meduna* zur Zeit vorschlägt, regelmäßig 30 Anfälle in dreitägigem Abstand auszulösen, birgt die Gefahr in sich, daß die spontane Remission dabei als Behandlungserfolg gebucht wird, da bei dieser Art der Behandlung einschließlich der vorher erforderlichen Beobachtungszeit 4—5 Monate vergehen. Eine Zeitspanne von 4—6 Monaten bedeutet aber die durchschnittliche Dauer eines schizophrenen Schubs nach den Erfahrungen an unserer Klinik (*Kleist*). Daß sich bei langer Behandlungsdauer die „Heilerfolge“ erheblich vermehren, ist dann weniger auf das Konto des Cardiazol zu buchen. Wir kamen mit einer Behandlungsdauer von 5 bis 8 Wochen aus.

Bei fast allen unseren Kranken ließ sich eine gewisse Gewöhnung an das Mittel feststellen. Nur in seltenen Fällen konnte die Behandlung mit der Anfangsdosis von 5 ccm (der 10%igen Lösung) bis zu Ende durchgeführt werden. Bei manchen Kranken scheiterte die Behandlung an der Angst vor der Einspritzung. In diesen Fällen mußte bei den oft beobachteten, z. T. durch die Grundkrankheit, z. T. reaktiv durch die Angst bedingten Erregungen die sonst übliche Krampfdosis um ein erhebliches überschritten werden, obwohl die durch die Erregung bedingte Hyperventilation mit einer Verschiebung des Kalium-Calcium-Gleichgewichts einhergeht und daher — wie bei Anfallsauslösung bei Epileptikern — die Krampfschwelle herabsetzen sollte. Doch ist auch experimentell eine Verringerung der Cardiazol-Empfindlichkeit durch Calciumzufuhr nachgewiesen (*Kastein*). Bei nicht geglückten Anfallsauslösungen konnte ich im Gegensatz zu anderen regelmäßig eine Verschlimmerung des Krankheitszustandes feststellen, indem sich bei anfangs ruhigen Kranken oft eine ausgesprochen katatone, z. T. auch eine delirante Erregung anschloß und längere Zeit anhielt.

Fall 1: Margarethe St., 37 Jahre alt, Katatonie.

Seit einem halben Jahr schleichend erkrankt mit Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen. Aufnahme 4. 2. 1938. Anfangs Stupor mit plötzlich unmotivierten Erregungszuständen, stereotypen Redewendungen und stereotypiterativer Bewegungsunruhe. Schwer negativistisch. Zunehmende Beruhigung, doch maniert, negativistisch, affektiv verflacht; inkohärenter Rededrang mit Stereotypien und Wortneubildungen, deutliche Paralogien. 2. 5. Beginn einer Cardiazolbehandlung. Zunächst etwas geordneter, bei der 10. Injektion mit 8 ccm kein Anfall; nach Wiederholung der gleichen Dosis Anfall gut ausgelöst, trotzdem anschließend zunehmend erregt, kriecht auf der Erde herum, eiförmige Bewegungsunruhe der Arme, monotoner inhaltloser Rededrang, Echolalie. Nach einer Woche unter Weiterbehandlung wieder ruhiger, immer sehr widerstrebend bei den Injektionen. Bei der 14. Injektion mit 10 ccm kein Anfall; schwerer tobsüchtiger Erregungszustand mit lautem Schreien, dabei nicht ängstlich, sondern eher heiter, schlägt wild auf andere Kranke los. Erhält

Pernocton. Weiterhin trotz wiederholter Versuche auch auf 2 mal 10 ccm Cardiazol kein Anfall mehr, Erregung nach den Injektionen eher zunehmend. Erst nach 14 Tagen durch Dauerschlafbehandlung Beruhigung.

Das Gegenteil, ein Umschlag von Erregung in Stupor, konnte nie beobachtet werden. Aus diesen Gründen wurde regelmäßig nach mißglücktem Anfall eine um 1 ccm erhöhte Menge nachgegeben, auch dies oft ohne Erfolg. In manchen Fällen mußte so innerhalb weniger Tage die Dosis von 5 bis auf 10 ccm erhöht werden, so daß sich die Kur nicht weiter durchführen ließ. Die höchste Dosis war 2 mal 12 ccm. Doch waren dies immerhin seltene Fälle, die Höchstdosis war im Durchschnitt 8 ccm. Selbstverständlich wurden während der Behandlung Barbitursäureschlafmittel abgesetzt.

Wegen der Frage der diagnostischen Anfallsauslösung bei Epileptikern beobachtete ich die Kranken sorgfältig auf die Anfallsform. Dabei konnte ich feststellen, daß nicht alle Anfälle seitengleich verliefen. In einzelnen Fällen begann der Anfall auf einer Seite, aber nicht immer bei derselben Kranken auf der gleichen Seite, sondern bald rechts, bald links. Häufig wurde Fechterstellung beobachtet.

Fall 2: Erna Sch., 36 Jahre alt, Katatonie.

Beginn seit 1932 schleichend mit Beziehungsideen. Aufnahme am 16. 3. 1937. Schwere psychomotorische Erregung mit stereotyp-iterativer Bewegungsunruhe, läppisch-heitere Stimmung, unproduktiv. Ab 1. 4. 1937 Cardiazolbehandlung. Zuerst 4 Anfälle, seitengleich; beim 5. Anfall Kopf und Augen nach links, im linken Arm stärkere Zuckungen als rechts. 6. bis 10. Anfall seitengleich, beim 10. Anfall Kopf nach rechts, Augen nach links, rechter Arm stärker beteiligt als linker. 15. Anfall ebenso. Nach der Behandlung (18 Anfälle) auffallend heiter, aber noch längere Zeit ohne Spontancität, muß zu allem aufgefordert werden, dabei keine greifbaren katatonen Symptome mehr. 15. 6. 38 als wesentlich gebessert entlassen.

Fall 3: Johanna Sp., 28 Jahre, Katatonie.

Vor einem Vierteljahr Suicidversuch. Akute Erregung kurz vor der Aufnahme am 15. 3. 1937. Schwere psychomotorische Erregung mit stereotyp-iterativer Unruhe, Negativismus, inkohärenter Rededrang mit einförmigen Redewendungen. Vergiftungsangst, Nahrungsverweigerung. Stimmung sprunghaft wechselnd. 1. 4. 37 Beginn der Cardiazolbehandlung, danach sofort ruhiger, fast bewegungsarm. Bei Beginn der Anfälle meist Streckung im linken Arm, stärker als im rechten. 10. Anfall: klonische Zuckungen nur rechts bei Streckung des linken Armes. 14. Anfall: klonische Zuckungen im linken Arm stärker als im rechten. Klinisch zunehmende Besserung, keine aktiven Symptome mehr, aber auffällig still und lahm. Spricht nur auf Fragen, dabei dann ganz munter. Nach Abschluß der Kur (17 Anfälle) vorübergehende Verschlechterung, nach 2 Anfällen wieder ausgeglichen, unauffällig, zunehmend lebhafter. 9. 6. 1937 in Vollremission entlassen.

Wenn diese Fälle auch Ausnahmen waren — in den meisten Fällen verliefen die Anfälle seitengleich —, so muß man doch nach

diesen Beobachtungen bei der Beurteilung der diagnostisch hervorgerufenen Krämpfe bei Epileptikern nicht nur in bezug auf die Krampfdosis, sondern auch auf die Anfallsform vorsichtig sein. Die übrigen neurologischen Symptome wie Pupillenstarre, Aufhebung von Reflexen, Kloni, Pyramidenbahnzeichen und Einnässen unterscheiden sich nicht wesentlich von spontanen Anfällen. Außerdem traten meist Zyanose, Pulsverlangsamung, Gänsehaut, Speichelfluß auf, was bereits mehrfach beschrieben ist.

Bemerkenswerte Beobachtungen, die auch einen Hinweis auf die Wirkungsweise des Cardiazol geben, sind häufig im Zusammenhang mit den Anfällen zu machen. So geht die ängstliche Erregung, die fast stets bei der Injektion eintritt, und von intelligenten Kranken in charakteristischer Weise als Todes- oder Weltuntergangserlebnis geschildert wird, oft mit elementaren Gesichts- und Geruchstäuschungen einher. Die Kranken sehen z. B. regelmäßig bei jedem Anfall alles in blauer oder roter Farbe, oder sehen Strahlen von einer bestimmten Seite kommen. Viele haben unangenehme Geruchsempfindungen, bei denen sie auf das bestimmteste eine Verwechslung mit dem zur Desinfektion benutzten Alkohol ablehnen. Manche wiederum spüren nur einen Schmerz, der „bis in das äußerste Ende des Körpers geht“, vielleicht durch die Gefäßwirkung bedingt. Die bei Insulin-Schocks auftretenden Erscheinungen können meist nachträglich besser geschildert werden, bestehen aber weniger in solchen aktiven Symptomen, als in einer durch die Bewußtseinstrübung bedingten Veränderung der optischen und akustischen Umweltseindrücke und in einer Erschwerung des Gedankenablaufs (*Büdingen, Küppers*). Ein Teil der Angaben bei den Cardiazolanfällen legt die Vermutung nahe, daß es sich hier um cerebral bedingte Sinnestäuschungen handle. Nach den Anfällen werden die Sinnestäuschungen meist durch Amnesie verdeckt, so daß eine genauere Aufklärung nicht möglich ist.

Außerdem konnten wir, — vor allem bei unvollkommen ausgelösten Anfällen — Erscheinungen beobachten, die sich nicht allein durch das körperlich bedingte Mißbehagen erklären lassen. So traten bei abortiven Anfällen häufig als Anfallsäquivalente ausgesprochene Stammhirnerscheinungen in Form von Stereotypien, Iterationen (iterative Wisch- und Greifbewegungen), verbigeratorischen Wortwiederholungen auf oder Saugreflexe und Schnauzkrämpfe, wie sie sich häufig im Anschluß an echte epileptische Anfälle oder bei Petit-mal Anfällen einstellen.

Fall 4: Toni L., 26 Jahre, Katatonie.

1934 erste Erkrankung, danach wieder arbeitsfähig. 26. 6. 1937 Aufnahme in die Klinik wegen Beeinträchtigungsideen, zielloser Unruhe. Zustandsbild: Verstört, ratlos, sprunghafte affektive Schwankungen, verkehrte Handlungen. Fühlt sich bestrahlt, hört Schimpfworte. Zahlreiche Stereotypien, Echoerscheinungen, Mitmachen, Entgegenkommen. Häufig negativistisch. Paralogische Denkstörung. Meist bewegungsarm mit vorübergehenden Erregungen, affektive Verflachung. 20. 7. 1937 Beginn der Cardiazolbehandlung. Gebrauch bald 7 ccm. Von der 1. Injektion an häufig kein Anfall, statt dessen einförmiges Schreien „Mama, Mama“, bis 20mal iteriert. Macht Schmatzbewegungen, wischt einförmig auf der Decke und im Gesicht umher, vorwiegend mit der rechten Hand. Später ausgesprochen paraphasisch. Nicht ansprechbar. Starke ängstliche Erregung, die erst nach 20 Minuten abklingt. Diese Zustände treten bei den nächsten beiden Injektionen ebenfalls auf, deswegen nach der 10. Injektion Behandlung abgebrochen. Trotzdem gebessert entlassen.

Diese Erscheinungen machten uns nicht den Eindruck von Abreaktionen auf sensible Vorgänge (*Sorger*), sondern mußten eher als lokale cerebrale Reizerscheinungen gedeutet werden. Da erfahrungsgemäß die katatonen Symptome am besten auf die Behandlung ansprechen, liegt die Vermutung nahe, daß eine gewisse Prädilektion des Cardiazols für das Stammhirn als Träger der psychomotorischen Erscheinungen besteht. Anatomische Belege für eine besondere Schädigung des Stammhirns durch Cardiazol sind bei Tierversuchen allerdings noch nicht erbracht worden. *Stender* fand bei Cardiazolversuchen an Katzen und Kaninchen außer traumatisch entstandenen subpialen Blutungen und Erweichungsherden nur geringe anatomische Veränderungen in Form von Gliavermehrung und ischaemisch veränderten Ganglienzellen in Rinde und Ammonshorn.

Daß das Cardiazol nicht nur rein psychisch wirkt, wird auch durch andere Erscheinungen bekräftigt, die infolge der Cardiazolbehandlung auftreten. Es sind dies einerseits rein körperliche Anzeichen, wie der enorme, oft fast groteske Appetit, den die Kranken nach dem Erwachen entwickeln. Er ist in seiner Entstehung nicht ganz erklärlich, mag aber mit den häufig beobachteten Blutzuckerschwankungen zusammenhängen. So konnte in einigen Untersuchungen (*Sorger*, *Georgi*) ein Steigen des Blutzuckers festgestellt werden, dem aber häufig mehrere starke Schwankungen bis an die untere Grenze der Norm vorausgingen. Diese Schwankungen lassen auf eine erhebliche Störung im Zuckerhaushalt mit einer Kohlehydratverarmung der Gewebe schließen. Den Anstieg des Blutzuckers nach den Anfällen habe ich auch in mehreren Versuchen beobachtet. Charakteristische Veränderungen im weißen Blutbild im Verlaufe der Behandlung, wie sie v. *Meduna* beschrieben sind, konnte ich nicht feststellen.

Im unmittelbaren Zusammenhang mit der Behandlung sind auch einige von der Grundkrankheit unabhängige psychische Veränderungen aufgefallen, die durch die akute Hirnschädigung bedingt sind. So kam es bei mißglückten oder nicht genügend starken Anfällen zu kurzdauernden, einem Dämmerzustand ähnlichen Bildern, die mit den oben beschriebenen psychomotorischen Erscheinungen, sowie mit Personenverkennungen, Desorientierung, deliranter Unruhe und experimentell nachweisbarer Bewußtseinseingengung einhergehen, und die, wie schon erwähnt, häufig von einer Verschlimmerung der Krankheit gefolgt waren.

Abgesehen von diesen Verwicklungen durch ungenügende Auslösung der Anfälle fiel im Verlauf der Behandlung bei einzelnen Fällen, besonders bei ursprünglich intellektuell gut begabten paranoiden Kranken zunächst ein deutlicher Rückgang der gedanklichen Leistungen im Sinne von Vergeßlichkeit und Mangel an Konzentrationsfähigkeit auf, Erscheinungen, die sich aber längere Zeit nach Abschluß der Behandlung zurückbildeten. Ähnliche Erfahrungen hat uns *v. Meduna* in einer persönlichen Besprechung mitgeteilt. Es handelt sich um Störungen, die bei geordnetem äußeren Verhalten den Kranken selbst bewußt werden und bei oberflächlicher Betrachtung mit einem durch die Grundkrankheit bedingtem „Gedankenentzug“ und mit „Zerfahrenheit“ verwechselt werden können.

Fall 6: Emma K., 39 Jahre alt, progressive Beziehungspsychose.

Erste Aufnahme 1936 wegen massenhafter unklarer Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen. 18. 10. 1937 Wiederaufnahme: Zunahme der Beziehungs-ideen, die ganz unklar und diffus geschildert werden. Dabei lebhaft, besonnen. Paralogische Denkstörung bei ursprünglich sehr guter Begabung. Nach Cardiazolbehandlung (15 Anfälle) keine akuten Erscheinungen mehr, dissimuliert anscheinend stark. Dabei ratlos, faßt sich dauernd nachdenkend an die Stirn, klagt spontan darüber, daß sie vergeblich sei und sich nicht konzentrieren könne, fürchtet, ihren Beruf als Buchhalterin nicht mehr ausführen zu können. Keine wahnhaftige Deutung. Bei der Entlassung wesentliche Besserung, wieder arbeitsfähig.

Ähnliche Zustände beobachtet man bei anlagemäßig minderbegabten Katatonen, die dann während und nach der Behandlung antriebsarm und unproduktiv, ähnlich endgültigen Defektzuständen, auf der Abteilung herumsaßen, ohne jedoch sonstige katotane Erscheinungen zu bieten. Nach einigen Wochen ließen aber auch sie die gute Remission deutlich erkennen, selbst wenn die Behandlung schon vorher abgebrochen war (Fall 2 und 3).

Bei der Mehrzahl der Kranken zeigte sich noch ein anderes auffälliges Symptom: eine ausgesprochene Heiterkeit, vor allem in unmittelbarem Anschluß an das Erwachen aus der Bewußtlosigkeit, entsprechend dem hypomanischen Nachstadium bei der Insulinbehandlung. Bei manchen Kranken ging diese Heiterkeit so weit, daß vorübergehend Zweifel an der ursprünglichen Diagnose auftauchten, die aber stets, wenn vorübergehend mit der Behandlung ausgesetzt wurde und die Grundsymptome der Krankheit wieder zu Tage traten, hinfällig wurden.

Fall 7: Marga B., 21 Jahre alt, Katatonie.

Seit 14 Tagen Angst und Ratlosigkeit. Aufnahme am 20. 7. 1937. Rascher Übergang in Stupor, akinetisch, mutistisch, leere, ausdruckslose Mimik. Haltungsverharren und Gegenhalten, stark negativistisch. 14. 9. Beginn der Cardiazolbehandlung, zusammen 15 Anfälle. Beginnt schon nach dem ersten Anfall zu sprechen. Nach dem 9. Anfall ganz unauffällig, dabei sehr heiter und lebhaft. Macht Scherze mit den anderen Kranken, spricht von sich als dem „geheilten Wundertier“, ist flott und beweglich, sehr zugänglich. Nach Abschluß der Kur rascher Rückfall in das anfängliche Zustandsbild, bei Wiederholung der Behandlung jedoch bald wieder lebhaft und heiter, nur noch vorübergehend verkehrte Handlungen und Sinnestäuschungen. Nach 2 mal 15 Anfällen am 15. 12. in Vollremission entlassen.

Diese hypomanischen Zustände könnten, was nahe läge, wie die vorübergehenden antriebsarmen Zustände als Defekterscheinungen, hier im Sinne hebephrener Störungen gedeutet werden, sind von diesen aber durch die gute affektive Ansprechbarkeit der Kranken grundsätzlich geschieden. Sie können eher mit den häufig beobachteten manischen Zustandsbildern nach Strangulationen und nach schweren Schädelbrüchen verglichen werden. Andererseits lassen sie sich im gewissen Sinne psychologisch, als affektive Kontrasterscheinungen nach den schweren Angstzuständen bei der Injektion erklären. Ähnliche Zustände mit oft übertriebener und unangebrachter Heiterkeit sind bei schweren Katastrophen und im Kriege mehrfach beobachtet worden (*Kleist*).

Die Besserung stellte sich oft bereits in den ersten Behandlungstagen ein, vor allem in den ersten Minuten bis Stunden nach dem Anfall, um erst später dauerhaft zu bleiben. Irgendein Ansprechen auf die Behandlung sah man fast bei allen Fällen, wenn es auch häufig nur ganz vorübergehend war. Wenn gar keine durchgehende Besserung zu erzielen war, schloß ich die Behandlung nach dem 10. Anfall ab.

Bezüglich des Ansprechens der einzelnen schizophrenen Symptome und Symptomenbilder konnte ich folgendes feststellen. Am besten, nahezu in allen Fällen reagierten die kata-

tonen Akinesen. Gleichzeitig wurde auch der Negativismus geringer. Mit dem Abklingen des Stupors kamen in vielen Fällen zahlreiche andere schizophrene Symptome zu Tage, die durch den Stupor verdeckt gewesen waren. Wir waren mehrmals genötigt, die anfänglich diagnostizierte Unterform der Schizophrenie, nämlich die Katatonie zu korrigieren, da sich die katatonen Züge verloren, und sich das Bild einer paranoid-halluzinatorischen oder einer im engeren Sinn schizophrenen Erkrankung mit sprachlicher und gedanklicher Verworrenheit herauskristallisierte.

Fall 8: Greta M., 40 Jahre alt, Katatonie.

Aufgenommen 18. 3. 1938, angeblich akut im Anschluß an den Tod des Bruders erkrankt. Nach anfänglicher kurzer Erregung schlaffer Stupor ohne affektive Beteiligung. 18. 4. Beginn der Cardiazolbehandlung. Nach dem 4. Anfall beginnt Pat. zu sprechen, ist außer Bett. Nach dem 6. Anfall sehr lebhaft, außer eckigen Bewegungen nichts Katatonies mehr. Erzählt lebhaft und wortreich von massenhaften z. T. phantastischen Beziehungs- und Beeinflussungsideen, die auf 2 Jahre zurückgehen. Zahlreiche Sinnestäuschungen, Personenverkennungen, Erotische Einstellung, gehobene Stimmung. Sehr fleißig und anständig. Nach 10 Anfällen Beginn einer Anaesthesulfbehandlung. Schon nach 4 Tagen Rückfall in Stupor. Vor Abschluß der 2. Cardiazolbehandlung, die zunächst wieder gut ansprach, mußte Überführung in eine Anstalt erfolgen.

Fall 9: Maria St., 30 Jahre alt.

1933 erste Aufnahme, Diagnose: affektive Verwirrtheit. Rasch wechselnde Stimmung, inkohärenter Rededrang, pathetisch, religiöse und sexuelle Inhalte, Verkennungen, illusionäre Sinnestäuschungen. Kein sicherer Anhalt für Schizophrenie. Krankheitseinsichtig und gebessert entlassen. In der Zwischenzeit angeblich gesund.

4. 2. 1937 Wiederaufnahme, vorläufige Diagnose: Katatonie.

Bewegungsarm, fast mutistisch, zunehmend negativistisch, Stereotypien, Verkehrtheiten, anfangs starke affektive Schwankungen, später affektive Verflachung, Personenverkennungen, unklare Beziehungsideen und Sinnestäuschungen. Formal außer einzelnen Paralogien nichts grob Auffälliges. 29. 5. 1937 Beginn der Cardiazolbehandlung. Nach dem 4. Anfall nichts Katatonies mehr. Zugänglicher, lebhaft, wortreich. Nach dem 7. Anfall deutliche Verworrenheit mit z. T. inkohärentem Rededrang und schwerer paralogischer Denkstörung, dabei psychomotorisch unauffällig. In diesem Zustand am 5. 10. 1937 entlassen. Endgültige Diagnose: verworrene Schizophrenie.

Solche Erscheinungen von später auftretender Verworrenheit oder von paranoiden Inhalten ließen sich nun in den meisten Fällen nicht mehr durch eine Cardiazolbehandlung beeinflussen, konnten aber teilweise durch eine angeschlossene Fieberbehandlung mit Anaesthesulf noch einer Besserung zugeführt werden.

Fall 10: Liselotte W., 26 Jahre alt, verworrene Schizophrenie (Katatonie?, Hebephrenie?).

Aufgenommen am 16. 6. 1937. Seit 2 Jahren krank mit Eigenbeziehungen, Sinnestäuschungen, verkehrten Handlungen. Bei der Aufnahme sehr produk-

tiv: Vorwiegend Sinnestäuschungen akustischer und somatopsychischer Art, Eigenbeziehungen, Gedankenbeeinflussung, Gefühl des Bedrohtheits.

Maniert, affektiv labil und verflacht, Stereotypien und Parakinesen negativistisch. Bei guter intellektueller Begabung schwere paralogische und allogische Denkstörung. Schizophrene Sonderform wegen Mannigfaltigkeit des Symptombildes nicht sicher bestimmbar. 23. 6. Beginn der Cardiazolbehandlung. 24 Anfälle, nicht die geringste Änderung. Sofort anschließende Anaesthesulfbehandlung. Pat. kann nach 4 Tagen auf die ruhige Abteilung verlegt werden. Nach 2 Wochen äußerlich geordnet, affektiv verflacht, sehr zurückhaltend, noch einzelne Sinnestäuschungen und Beziehungsideen. 26. 10. 1937 wesentlich gebessert entlassen.

Solche Fälle habe ich in der Tabelle unter den durch Cardiazol nicht gebesserten Fällen angeführt. Kombinationen mit Insulinbehandlung nahmen wir nicht vor, nur in einem Fall von über 2 Jahre Dauer schlossen wir an eine erfolglose Cardiazolbehandlung einige Wochen später eine Insulinbehandlung an, die zu einer gewissen Besserung führte.

Bei den erregten Katatonen konnten wir, was die Erregungszustände anbetrifft, meist recht gute Erfolge erzielen. Das machte sich schon eindrucksmäßig dadurch bemerkbar, daß die unruhige Frauenabteilung wesentlich ruhiger wurde und Dauerbad wie Medikamente weniger beansprucht wurden. Dieses gute Ansprechen der Erregten auf die Cardiazolbehandlung kommt in unseren Tabellen deswegen nicht zur Geltung, weil die Kranken unter der Rubrik „vorübergehend gebessert“ geführt werden mußten. Sie boten meist nach der Beruhigung, die sicher schneller als spontan zu erwarten eintrat, noch längere Zeit paranoide oder andere Krankheitserrscheinungen, vor deren Abklingen die Kranken bereits aus äußeren Gründen in eine Anstalt überführt werden mußten. Diese „vorübergehende Besserung“ ist jedoch insofern bedeutsam, als außer der Ruhigstellung der Abteilung die Gefährdung der Kranken durch Erregung, Nahrungsschwierigkeiten und fieberhafte Erkrankungen zurücktrat.

Die paranoid-halluzinatorischen Erscheinungen selbst ließen sich durch die Cardiazolbehandlung wenig beeinflussen, am besten noch in ganz frischen Fällen. Bei älteren Krankheitsprozessen konnte man sich oft des Verdachts nicht erwehren, daß die besonnenen Kranken durch die eingreifende und ihnen unangenehme Behandlung zum Dissimulieren angeregt wurden.

Fall 11: Erna W., 37 Jahre alt, progressive Halluzinose.

1. Aufnahme 1935 mit isolierten Halluzinationen, die in der Klinik rasch abklangen. 11. 3. 1937 2. Aufnahme. Massenhafte, vorwiegend somatopsychische Sinnestäuschungen, phantastische Beziehungsideen, schwere sprachliche Entgleisungen und Paralogien: Eine Stromhypnose wirke auf sie ein,

sie fange die Wellengedanken von den Wahnsinnigen durch den Strom auf. Eine Brücke wird als „Schnellverkehrssache“ bezeichnet, eine Insel als „einzelner Berg und hoch“. Schwere Verkennung der Binetbilder. Flache Affektlage. Pat. gibt nach dem 14. Anfall an, der Strom im Körper sei durch die Spritzen vertrieben, sie sei wie neu geboren. Macht aber doch noch den Eindruck, als ob sie halluziniere, formale Denkstörungen unverändert. 26. 5. als etwas gebessert nach Hause entlassen.

Im engeren Sinne schizophrene Symptome wie Paralogien und sprachliche Verfehlungen ließen sich überhaupt nur dann beeinflussen, wenn sie eng mit katatonen Zügen und mit Erregungen gekoppelt waren.

Fall 12: Maria Schn., 17 Jahre alt, verworrene Schizophrenie.

1934 und 1935 vorübergehend verstört und erregt, zu Hause behandelt. 28. 6. 1937 Aufnahme. Fast isolierter inkohaerenter Rededrang in monotonem Tonfall, affektiv anfangs flach-heiter, später unbeteiligt. Psychisch-experimentell ausgesprochene paralogische Denkstörungen: (Kind/Zwerg): „Kind wächst, beim Zwerg wächst der Bart“; (Not bricht Eisen): „wenn man zu wenig Eisen im Blut hat“. Deutliche Verkennungen der Binetbilder. Zunehmende psychomotorische Erregung, Sinnestäuschungen. 26. 7. spontane Beruhigung, doch noch gereizt und verworren. 28. 7. Beginn der Cardiazolbehandlung, nach 6 Anfällen formal geordnet, nur noch etwas still. Nach 14 Anfällen am 25. 9. 1937 als Vollremission entlassen.

Bei den Hebephrenen verschwanden am wenigsten die rein affektiven Störungen, eher die damit verbundene Faxenhaftigkeit und Sprunghaftigkeit im äußeren Handeln, also die katatonen Beimengungen, deren Verschwinden jedoch bei mehreren Kranken zu einer befriedigenden Besserung führte.

Sehr auffällig war, daß sich häufig schon nach kurzem Aussetzen der Behandlung Rückfälle einstellten, wie schon erwähnt wurde und in Tabelle 1 dargestellt ist. Bei den mit gutem Erfolge entlassenen Kranken ist bisher kein Rückfall aufgetreten. In allen gebesserten Fällen war eine wesentliche Abkürzung des Krankheitsverlaufs festzustellen.

Was die Verträglichkeit der Behandlung anbetrifft, so haben wir nicht durchweg so gute Erfahrungen gemacht, wie andere Berichterstatter. Todesfälle waren allerdings nicht zu verzeichnen, doch haben wir einen schweren Zwischenfall in Form einer Hemiplegie erlebt, deren Herkunft nicht sicher geklärt ist.

Fall 13: Rosa K., 23 Jahre alt.

Aufgenommen 26. 12. 1937. Akut mit ängstlicher Erregung erkrankt, deren Einförmigkeit auf eine Katatonie hinwies. Wegen schwerer lebensbedrohender Erregung trotz fieberhafter Angina Cardiazolbehandlung, obgleich die Diagnose Schizophrenie noch nicht sicher gestellt war. Nach dem ersten Anfall

hielt die Bewußtlosigkeit einen Tag an, am nächsten Tag ließ sich eine Hemiplegie vom Weberschen Typ feststellen, es bestand längere Zeit Benommenheit. Die Kranke wurde nach 6 Wochen mit Restsymptomen der Lähmung, jedoch frei von psychischen Störungen, entlassen. Zur Zeit hat sich die Lähmung ebenfalls zurückgebildet, auch psychisch ist die Kranke unauffällig.

Ob die anfängliche Erregung symptomatisch bei einem organischen Hirnleiden war — darauf wiesen vor der Behandlung verdächtige Pyramidenbahnzeichen hin, die wegen der Erregung aber schwer zu beurteilen waren — oder ob sich durch die fieberhafte Erkrankung begünstigt ein Gefäßspasmus oder eine Embolie durch den Cardiazolkrampf bildete und die schizophrenen Krankheitssymptome durch die lange Bewußtlosigkeit und Benommenheit in der Art eines verlängerten Schocks beeinflußt wurden, kann nicht entschieden werden.

Bei einer anderen Kranken (Johanna L.) trat nach einem Cardiazolschock eine Augenmuskellähmung auf, die längere Zeit anhielt und sich nur allmählich zurückbildete. Bei einer weiteren Kranken (Lina W.), die sonst nie tetanische Erscheinungen bot, stellte sich nach der Cardiazolinjektion ein ausgesprochener tetanischer Anfall mit Carpo-pedalspasmen ein, der einige Stunden anhielt. Seltsamerweise war dabei der Calciumspiegel im Blut erhöht. Erhöhung des Blutcalciumspiegels im prae- und interparoxysmalen Stadium ist von *Georgi* und *Strauß* beschrieben worden. Bei einem Fall (Lina Sch.) kam es zu einer subconjunktivalen Blutung. In einigen Fällen traten spontane Kollapse auf. Wegen der starken Kreislaufbelastung haben wir zahlreiche Kranke von der medizinischen Klinik klinisch und elektrokardiographisch untersuchen lassen, wobei nur eine schon bei uns festgestellte und von den Kranken als unangenehm empfundene Tachykardie, aber keine frische Myokardschädigung nachgewiesen werden konnte. Bei einer Kranken mit einer anfangs nur geringen Thyreotoxikose (Maria H.) verstärkte sich diese bis zur schweren Grundumsatzsteigerung und Herzinsuffizienz, weshalb die Behandlung abgebrochen werden mußte. In diesem Falle genügte jedoch die durchgeführte Behandlung zur Vollremission. Auffälligerweise vertrugen einzelne körperlich stark geschwächte Kranke mit Fieber und Kreislaufstörungen die immerhin eingreifende Behandlung erstaunlich gut und konnten durch diesen letzten Behandlungsversuch, der unter vollem Bewußtsein der Gefährlichkeit durchgeführt wurde, vor dem sonst sicher ungünstigen Ausgang bewahrt werden.

Wenn auch die schweren körperlichen Schädigungen nicht zahlreich sind, so klagen doch die Kranken durchweg, vor allem bei längerer Dauer der Behandlung über Schmerzen in der Herzgegend,

z. T. auch über Muskel- und Rückenschmerzen nach den Anfällen. Kieferluxationen traten in einzelnen Fällen auf, ließen sich jedoch einfach einrenken. Venenschädigungen durch das Cardiazol habe ich, außer einer gewissen Beanspruchung durch den erhöhten Druck bei Injektionen, nicht beobachtet.

In folgenden Tabellen habe ich die übliche Einteilung nach der Sonderform und der Krankheitsdauer vorgenommen. Solche Tabellen können aber die rein eindruckmäßige Beurteilung der Erfolge nicht ersetzen. Auch kann ein einziger Fall bei dem verhältnismäßig geringen Material die Prozentzahlen schon um ein Erhebliches verschieben. Beim Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren zeigen sich erhebliche Unstimmigkeiten. Diese hängen einerseits mit den schwierigen und strittigen Umgrenzung des Schizophreniebegriffes zusammen; andererseits sind die Ergebnisse von der Dauer der Behandlung, die ja im äußersten Falle bis zum Eintritt einer Spontanremission durchgeführt werden kann, und auch vom Grade des Optimismus des Beurteilers abhängig.

In diagnostischer Hinsicht sei besonders auf eine Gruppe überraschend gut reagierender Erkrankungen hingewiesen, die verschieden aufgefaßt werden. Es handelt sich um akut erregte Psychosen, die mit Verwirrtheit, schwerer psychomotorischer Erregung und starker affektiver Beteiligung einhergehen. In einzelnen Veröffentlichungen wurden sie als hyperkinetische Katatonien angeführt (*Stähli*) oder als Amentia bezeichnet, aber doch unter die Schizophrenien gerechnet (*Sorger*). In anderen Arbeiten erscheinen sie als „symptomatische Schizophrenien“ („Symptomschizophrenien“, v. *Meduna*). Auch in dem Krankengut unserer Klinik sind diese Fälle mehrfach vertreten. Wir halten sie jedoch mit *Kleist* nicht für schizophrene Erkrankungen, sondern teils für symptomatische Psychosen, teils für Degenerationspsychosen (Motilitäts- und Verwirrtheitspsychosen); auf ihre Darstellung durch *Fünfgeld* sei verwiesen. Da dementsprechend eine spontane Heilung vorauszu- sehen war, haben wir diese Kranken im allgemeinen den immerhin vorhandenen Gefahren der Cardiazolbehandlung nicht ausgesetzt und konnten dann auch die erwartete spontane Heilung ohne Behandlung beobachten. Nur in solchen Fällen, bei denen eine akute Erregung gefahrdrohend erschien, oder nach Abklingen der Erregung der sich häufig anschließende Hemmungszustand zu lange anhielt, habe ich eine Cardiazolbehandlung eingeleitet und sah dann bei fast allen Kranken ein Abklingen der betreffenden Symptome. In vielen Fällen begnügten wir uns mit diesem Erfolg, um die Heilung dann weiter spontan ablaufen zu lassen. In anderen Fällen be-

handelte ich weiter und sah dann eine rasche und, wie es nach der Diagnose zu erwarten war, vollkommene Heilung ohne Restsymptome eintreten.

Fall 14: Franziska B., 32 Jahre alt, hyperkinetische Motilitätspsychose.

Nach kurzem Vorstadium mit umschriebenen Beziehungsideen akut erkrankt. Vor einem Jahr bereits vorübergehender Erregungszustand. Am 17. 3. 1937 aufgenommen.

Schwere psychomotorische Unruhe mit starker affektiver Beteiligung und pathetischen Ausdrucksbewegungen. Inkohärenter Rededrang. Negativistisch. Am 23. 3. Zunahme der Erregung. Körperlich sehr schlechter Zustand, Fieber, leichter Nierenbefund, sehr schlechter Kreislauf. Nach einem Cardiazolanfall völlig verändert, ruhig, zugänglich, körperlich rasche Erholung. Am gleichen Tag Einsetzen der Menses. Keine weitere Behandlung. Nach einem einige Wochen anhaltenden Zustand von ideenflüchtigem Rededrang und umschriebenen Beziehungsideen expansiver Art am 19. 6. ohne weitere Behandlung geheilt entlassen.

Dagegen habe ich bei den sicheren Schizophrenien, auch wenn eine „Vollremission“ erzielt wurde, bei der Schlußuntersuchung stets noch feinere Mängel nachweisen können, die z. T. in leichten psychomotorischen oder affektiven Abnormitäten bestanden, z. T. sich nur bei der psychisch-experimentellen Prüfung in Form von leichten Denkstörungen erkennen ließen.

Fall 15: Therese Qu. Hebephrenie, 21 Jahre alt.

Aufgenommen 3. 10. 1936. Seit 2 Monaten auffällig, sprunghaft, affektiv verändert. Bei der Aufnahme wechselnde Stimmung, Eingebungserlebnisse, vorübergehend erregt, paralogische Denkstörung. Im weiteren Verlauf ausgesprochen hebephrene Entwicklung mit Albernheit und unmotivierten Affektausbrüchen. Ohne Anteil an der Umgebung, völlig untätig. 3. 2. 1937 Beginn einer Cardiazolkur; beginnt bereits nach dem 2. Anfall zu arbeiten, spricht sich aus, aber immer noch flache Affektlage und einige Verkehrtheiten. Im ganzen 11 Anfälle. Bei der Entlassung am 11. 5. völlig ausgeglichen, etwas heiter, aber nicht läppisch. Affektiv gut ansprechbar, krankheitseinsichtig. Nur noch etwas unordentlich im äußeren Verhalten. Psychisch-experimentell: (Insel) „Ein Stück Land... am Meer... an der Meeresküste... ich weiß nicht“. (Brücke): „Ein Übergangsbau über den Fluß“. Im übrigen bei allen Fragen sehr stockend, trotz äußerer Lebhaftigkeit. Berufsfähig.

Um einen Vergleich mit den tabellenmäßigen Aufstellungen anderer Autoren zu ermöglichen, habe ich unsere Ergebnisse nach dem *Küppers*schen Schema eingeteilt, außerdem aber eine Rubrik über die Rückfälle während des Klinikaufenthaltes, die praktisch zu den Mißerfolgen zu rechnen sind, eingeschoben.

In der Beurteilung der Ergebnisse kann ich mich jedoch der Einteilung, die *Küppers* vornimmt, nicht anschließen. So habe ich in den nächsten Tabellen außer den Rückfällen auch die Klinikbesse-

rungen, d. h. die Kranken, die nach der Behandlung auf eine ruhige Abteilung verlegt werden konnten, im Gegensatz zu *Küppers* zu den Mißerfolgen gerechnet, wenn auch diese Besserungen nicht unterschätzt werden sollen. Praktisch kommen jedoch für den Wert der Behandlung nur die entlassungsfähigen Besserungen in Betracht.

Wenn ich die Ergebnisse unseres gesamten Materials nach der *Küppers*schen Beurteilung der Cardiazolbehandlungen an 22 Kliniken und Anstalten einteile, so komme ich zu folgendem Ergebnis:

Tabelle 2

	Küppers	Frankfurt
Insgesamt.	262	65
Vollremissionen . . .	44 = 17%	14 = 21,5%
Besserungen	70 = 27%	22 = 33%
Unbeeinflusst	148 = 56%	28 = 44%

Die leichte Überlegenheit unserer Ergebnisse gegenüber der *Küppers*schen Zusammenstellung zeigt sich besonders an den älteren Krankheitsfällen, wie ein Vergleich von unseren und *Küppers* Tabellen ergibt. Unsere Zahlen kommen ganz nahe an die bei den Insulinbehandlungen angegebenen Zahlen von *Küppers* heran.

In den weiteren Tabellen sind die Ergebnisse folgendermaßen eingeteilt: Die erste Gruppe umfaßt die „Vollremissionen“, bei denen sich Mängel nur bei genauester Untersuchung noch nachweisen ließen. Dabei habe ich unterstellt, daß diese feinsten Ausfälle von anderen Autoren nicht so stark bewertet, oder daß so genaue Untersuchungen nicht angestellt wurden. Die zweite Gruppe umfaßt solche Kranke, deren Mängel schon äußerlich auffielen, oder bei denen noch leichte aktive Symptome bestanden, obgleich die Kranken sozial geheilt, d. h. arbeitsfähig oder doch unbedenklich entlassungsfähig waren. Die dritte Gruppe umfaßt die etwas Gebesserten, aber nicht entlassungsfähigen Kranken (sog. Klinikbesserungen), sowie diejenigen, bei denen nur die Erregungs- und Stuporzustände abgeklungen waren. In der vierten Gruppe sind solche Kranke angeführt, bei denen nach anfänglicher Remission Rückfälle auftraten, ohne daß später noch eine Besserung zu erzielen war. Über die Häufigkeit der Rückfälle überhaupt gibt Tabelle 1 S. 142 Aufschluß. Die fünfte Gruppe umfaßt die gar nicht oder unwesentlich beeinflussten Kranken. Bezüglich der Krankheitsdauer sah ich mich genötigt, wie es auch *Küppers* tat, die chronischen von den schubweisen Verläufen abzutrennen, da letztere in ihrer Beeinflussbarkeit von den chronischen Verläufen mit an sich gleichem Krankheitsbeginn wesentlich abweichen. Demnach be-

tragen die wesentlichen Besserungen, — d. h. Vollremissionen und entlassungsfähige Besserungen zusammen — bei unserem gesamten Material von 65 Fällen $30 = 46\%$, davon Vollremissionen $14 = 21,5\%$. Bei frischen Fällen bis 1 Jahr Krankheitsdauer erhöht sich der Prozentsatz der wesentlichen Besserungen auf $51,5\%$, darunter der der Vollremissionen sogar bis 31% . Unsere Ergebnisse lauten weniger günstig als die anderer Autoren, weil wir die Besserungen strenger beurteilen. Folgen wir dagegen der milderen Beurteilung von *Küppers*, so sind unsere Erfolge besser als die von *Küppers* zusammengestellten, wie Tabelle 2 zeigt, obwohl unser Krankengut diagnostisch enger umgrenzt ist als das der meisten anderen Beobachter, besonders durch die Weglassung der sonst vielfach zu den Schizophrenien gerechneten, an sich vorübergehenden schweren akuten Erregungs- und Verwirrheitszustände, die u. E. Motilitäts- oder Verwirrheitspsychosen sind.

Schwierig ist es, die Behandlungserfolge von frischen Erkrankungen (bis zu 1 Jahr) mit den älteren Fällen zu vergleichen. Nimmt man die älteren Fälle zusammen, so kommt man bei unserem Krankengut zu dem überraschenden Ergebnis, daß die Behandlungserfolge bei den älteren Fällen nicht allzusehr hinter denen der frischen Erkrankungen zurückbleiben. Wesentliche Besserungen wurden bei den älteren Fällen in 40% erzielt gegenüber $51,5\%$ bei den frischen Erkrankungen; Vollremissionen bei älteren Fällen stellten sich allerdings wesentlich ungünstiger dar (10% gegenüber $31,5\%$). Recht häufig waren aber die entlassungsfähigen Besserungen mit 30% (gegenüber nur 20% bei den frischen Erkrankungen). Klinikbesserungen wurden bei älteren Erkrankungen öfter beobachtet $13,3 : 8,6\%$. Rückfälle waren etwas seltener. Die Zahl der Unbeeinflußten war auf $36,6$ gestiegen (gegenüber $25,7\%$ bei den frischen Erkrankungen).

Das Bild ändert sich nun sehr erheblich, wenn man unter den Kranken, deren Krankheitsbeginn über ein Jahr zurückliegt, die chronischen von den schubweisen Verläufen trennt. Dann stehen die schubweisen Verläufe wesentlich besser da als die chronischen, und es zeigt sich, daß die später eintretenden Krankheitschübe fast ebensogute Behandlungserfolge aufweisen wie die ersten Krankheitsanfälle. Wesentliche Besserungen sind bei späteren Schüben etwa ebenso häufig und sogar noch etwas häufiger als bei der ersten Erkrankung ($54,4\% : 51,5\%$), nur sind darunter die entlassungsfähigen Besserungen etwas stärker vertreten als die Vollremissionen. Klinikbesserungen fehlen unter den Schubschizophrenien. Rückfälle traten bei ihnen unter der Behandlung häufiger

Tabelle 3 (Krankheitsdauer)

	bis 1/2 Jahr	1/2 bis 1 Jahr	frische Fälle zusammen	1 bis 2 Jahre chronisch	über 2 Jahre chronisch	Chro- nische Fälle zusammen	Über 2 Jahre schub- weise	Ältere Fälle zusammen	Alle Fälle zusammen
Insgesamt	25	10	35	6	13	19	11	30	65
Vollre- mission	7 = 28%	4 = 40%	11 = 31,5%	0	0	0	3 = 27,2%	3 = 10%	14 = 21,5%
Gebes- ent- lassen	7 = 28%	0	7 = 20%	3 = 50%	3 = 23%	6 = 31,6%	3 = 27,2%	9 = 30%	30 = 46%
Klinik- besse- rung	2 = 8%	1 = 10%	3 = 8,6%	1 = 16,6%	3 = 23%	4 = 21,1%	0	4 = 13,3%	7 = 10,8%
Rück- fälle	4 = 16%	1 = 10%	5 = 14,3%	0	0	0	3 = 27,2%	3 = 10%	8 = 12,3%
Unbe- ein- fließt	5 = 20%	4 = 40%	9 = 25,7%	2 = 33,3%	7 = 53,9%	9 = 67,4%	2 = 18,1%	11 = 36,6%	20 = 30,8%

auf (27,2 : 14,3 %). Unbeeinflusst blieben die späteren Schübe sogar seltener als die ersten Krankheitsanfälle (18,1 : 25,7 %).

Die chronisch verlaufenden Schizophrenien zeigen viel ungünstigere Behandlungsergebnisse als die frischen Erkrankungen und als die späteren Krankheitsschübe: Vollremissionen fehlen hier gänzlich, entlassungsfähige Besserungen sind um ein Drittel häufiger (31,6 : 20 %), sehr angestiegen ist die Zahl der geringen nicht entlassungsfähigen Besserungen (21,7 : 8,6 %) und die der unbeeinflussten Kranken (47,4 : 25,7 %). Man sollte also nicht die frischen und die älteren Erkrankungen, sondern einerseits die frischen samt den späteren Krankheitsschüben, andererseits die chronisch verlaufenden Formen einander hinsichtlich der Behandlungserfolge gegenüberstellen. Die dann sich ergebenden Unterschiede treffen offenbar zusammen mit Wesensunterschieden zwischen einer überwiegend chronisch-fortschreitenden und einer stark zu schubartig-remittierendem Verlauf neigenden Gruppe von schizophrenen Erkrankungen, die durch Leonhard klarer herausgearbeitet und als typische und atypische Schizophrenien bezeichnet worden sind. Leonhards Hinweise auf eine verschiedene Erbgesetzlichkeit der beiden Gruppen ist kürzlich durch Schwab — zunächst an katatonen Formen — bekräftigt worden. Die Behandlungsergebnisse folgen dann dem im Wesen der Erkrankungen vorgezeichneten Plan; sie verbessern die an sich schon günstigere Verlaufsweise der mehr schubweisen Krankheitsgruppe und beschränken sich auf ein bescheidenes Maß bei der nach ihrem Gesetz chronisch-fortschreitenden Krankheitsform.

Ich habe unsere Ergebnisse auch nach den einzelnen Unterformen der Schizophrenien eingeteilt und halte mich dabei an die von Kleist vertretene Zusammenfassung der zahlreichen Einzelformen in die 4 Gruppen von katatonen, hebephrenen, verworrenen und paranoiden Art; nur bei den Katatonen erschien die Unterteilung von erregten und stuporösen Erkrankungen zweckmäßig: Tabelle 4. Dabei ergab sich ein gutes Ansprechen der katatonen Erregungs- und Stuporzustände mit zahlreichen Vollremissionen und entlassungsfähigen Besserungen (18,8 bis 25 %). Die Klinikbesserungen waren nur wenig spärlicher (18 %). Hyperkinesen und Akinesen ließen sich übrigens auch bei nichtschizophrenen Psychosen gut beeinflussen. Auffällig war die Häufigkeit der Rückfälle unter der Behandlung bei den erregten Katatonen im Gegensatz zu ihrer Seltenheit bei stuporösen Formen. Andererseits blieben akinetische Katatone häufiger ganz unbeeinflusst als hyperkinetische.

Die Paranoiden zeigten ein überraschend günstiges Ergebnis; die wesentlichen Besserungen überstiegen hier sogar die der Katatonen (53,9% gegenüber 44%). Jedoch waren die Vollremissionen bei Paranoiden erheblich seltener (15,4%). Die Häufigkeit entlassungsfähiger Besserungen und die Seltenheit von Klinikbesserungen ist z. T. äußerlich bedingt. Die Zahl der hebephrenen und der verworrenen Schizophrenen ist, mit je 7 zu niedrig, um weitgehende Schlüsse zu ziehen, der Unterschied zwischen den beiden und den anderen Formen ist aber doch zu groß, um nur auf den Zufall der kleinen Zahlen zu beruhen. Wenn die verworrenen For-

Tabelle 4
Krankheitsformen

	Katatonie:		Paranoide Schizophrenie	Hebephrenie	verworrene Schizophrenien
	erregt	stuporös			
Insgesamt . . .	16	22	13	7	7
Vollremission . . .	4 = 25%	5 = 22,7%	2 = 15,4%	2 = 28,5%	1 = 14,3%
Gebessert entlassen . . .	3 = 18,8%	5 = 22,7%	5 = 38,5%	2 = 28,5%	1 = 14,3%
Klinikbesserung . . .	3 = 18,8%	4 = 18,1%	1 = 7,7%	1 = 14%	1 = 14,3%
Rückfälle . . .	3 = 18,8%	2 = 9%	—	—	—
Unbeeinflusst . . .	3 = 18,8%	6 = 27,2%	5 = 38,4%	2 = 28,5%	4 = 56,3%
Wesentliche Besserungen zusammen . . .	7 = 43,8%	10 = 45,4%	7 = 53,9%	4 = 57,0%	2 = 28,6%

men so sehr viel schlechter abschnitten als alle anderen Arten von Schizophrenien, so mag dies zu einem nicht geringen Teil damit zusammenhängen, daß in der verworrenen Gruppe die im engsten Sinn schizophrenen und die schizophasischen Kranken erfaßt sind, bei denen die Grundstörungen im Denken und Reden, die Paralogien und die paraphrasieartigen Störungen am reinsten und stärksten ausgeprägt sind und die daher den Stempel des Verfalls am deutlichsten an sich tragen.

Auch hier zeigt sich dann wieder, daß die Behandlungserfolge sich nach dem inneren Gesetz der Erkrankungen richten. Sie sind am geringsten, wo der Zug zum Verfall an sich am stärksten ist, bei den verworrenen Formen, und sie sind am besten, wo dem Wesen der Erkrankung fernerstehende Erregungs- und Hemmungszustände das Bild beherrschen, wie bei den Katatonen.

Zu einer einwandfreien Beurteilung der Behandlungsergebnisse — mit Cardiazol, Insulin oder Fieber — sind nicht nur größere Zahlen behandelter Kranken und Verfolgung derselben über längere Zeit erforderlich, sondern auch die Beschaffung zuverlässiger Zahlen über die Verlaufsweisen und besonders die Remissionen bei unbehandelten Krankheitsfällen, ausgehend von einem diagnostisch gesicherten Krankengut. Im Zuge der an unserer Klinik betriebenen katamnestischen Untersuchungen über die Schizophrenien des Jahrzehnts 1920—1930 werden solche Zahlen erst allmählich erarbeitet werden können, bisher liegen sie nur für die Katatonen vor. Hier hat sich aus den Untersuchungen von *Kleist*, *Driest* und *Schwab* ergeben, daß spontane Remissionen in 40,4% vorkamen, d. h. nur wenig seltener als bei unseren mit Cardiazol behandelten Katatonen (44,6%) und als bei der Gesamtheit unserer cardiazolbehandelten Schizophrener (46%). Dagegen ist unter den spontanen Remissionen die Zahl der Vollremissionen klein im Verhältnis zu den Teilremissionen (entlassungsfähigen Besserungen, nämlich 11,5% zu 28,8%), verglichen mit unseren cardiazolbehandelten Katatonen, unter denen die Vollremissionen 23,9%, die Teilremissionen 20,8% betragen; die entsprechenden Zahlen unserer gesamten cardiazolbehandelten Schizophrenen machen 21,5 und 24,5% aus. Die Zahl der Vollremissionen ist also unter der Cardiazolbehandlung etwa auf das Doppelte gestiegen.

Die Wirkung der Cardiazolkrampfbehandlung liegt demnach weniger in der Vermehrung der Remissionen, als in einer Verbesserung und Beschleunigung derselben; denn daß Besserungen unter dem Einfluß der Einspritzungen eintreten, durch eine gewisse Anzahl von Einspritzungen begünstigt werden und somit schneller erfolgen, als wenn diese Kranken nicht behandelt worden wären, sieht man unmittelbar, noch deutlicher als es aus der Tabelle 1 hervorgeht. Dasselbe bekunden die sofort eintretenden Rückfälle bei vorzeitigem Abbruch der Behandlung. Über die Dauer der durch die Cardiazolkrämpfe bedingten Remissionen kann noch nichts Abschließendes gesagt werden.

Zusammenfassung

Die Cardiazolkrampfbehandlung stellt ein erfolgreiches Verfahren bei schizophrenen Erkrankungen dar, ist aber auch bei anderen Psychosen, besonders solchen mit schweren Erregungs- und Hemmungszuständen wirksam und kann dabei lebensrettend sein. Die besten Erfolge sahen wir bei 15—20 Einspritzungen, mit 3 Einspritzungen wöchentlich. Es genügen daher 5—7 Wochen.

Die Einzeldosis mußte wegen Gewöhnung allmählich von 5 bis durchschnittlich auf 8, einige Male bis auf 10 und 12 ccm der 10%-Lösung gesteigert werden.

Unmittelbare Wirkungen des Cardiazols sind außer den Anfällen fast regelmäßig Angstgefühle, häufig elementare Gesichts- und Geruchstäuschungen, seltener — bei ausbleibenden oder unvollkommenen Anfällen —, Hyperkinesen in Form von Stereotypien und Iterationen, Auftreten von Saugreflex und Schnauzkrämpfen, ferner Dämmerzustände, nach den Anfällen Hungergefühle und Heiterkeit. Längere Nachwirkungen waren mitunter Antriebsarmut, Merk- und Aufmerksamkeitsschwäche. Vereinzelt wurden vorübergehende Schädigungen des Nervensystems durch das Cardiazol beobachtet: Hemiplegie, Augenmuskellähmung, tetanischer Anfall, subkonjunktivale Blutung, Kollapse, Verschlimmerung einer Thyreotoxikose.

Aussetzen und vorzeitiges Abbrechen der Behandlung führt oft zu sofortigem Rückfall. Einspritzungen mit nicht oder unvollkommen ausgelösten Anfällen bewirkten häufig Verschlimmerungen.

Bei ungenügendem Erfolg der Cardiazolbehandlung brachte manchmal eine sofort angeschlossene Fieberbehandlung mit Anästhesulf eine volle Remission.

Von den einzelnen schizophhrenen Krankheitserscheinungen sprechen am besten und schnellsten die psychomotorisch-katatonen Störungen auf die Cardiazolbehandlung an, weniger die affektiven Veränderungen, Sinnestäuschungen und wahnhaften Symptome, am schlechtesten die paralogisch-alogischen Denkstörungen und die sprachlichen Störungen, d. h. die hauptsächlichsten Grundsymptome der Krankheit. Dementsprechend ergab die katatone Sonderform der Schizophrenien die besten Behandlungserfolge, die verworrene schnitt am schlechtesten ab.

Der Behandlungserfolg liegt weniger in einer Vermehrung der Remissionen, die unbehandelt und behandelt 40,4 bzw. 46% betragen, als in einer Verbesserung und Beschleunigung der Remissionen. Es traten etwa doppelt so viele Vollremissionen auf als bei spontanen Krankheitsnachlässen (21,5: 11,5). Der Klinikaufenthalt konnte oft erheblich abgekürzt werden, Überführungen in Bezirksanstalten erübrigten sich häufig.

Bei der Beurteilung der Behandlungsergebnisse muß neben der Dauer die Verlaufsweise stärker berücksichtigt werden. Frische Erkrankungen (bis zu 1 Jahr Krankheitsdauer) und spätere Krankheitsschübe reagieren annähernd gleich günstig — mit

51,5% bzw. 54,4% — durch wesentliche Besserungen (Vollremissionen und entlassungsfähige Besserungen) auf die Behandlung. Unbeeinflusst blieben hier nur 25,7% bzw. 18,1%. Die chronisch verlaufenden Formen von einem und mehr Jahren Dauer sprechen auf die Behandlung viel schlechter an; nur 31,6% wesentliche Besserungen (darunter keine Vollremission), dagegen 47,4% Unbeeinflusste. Darin prägt sich wahrscheinlich die Verschiedenheit zweier, durch *Leonhard* herausgestellter Schizophreniearten, einer typischen, vorwiegend chronisch-progressiven und einer atypischen, meist remittierenden Form aus. Die Behandlungsergebnisse folgen den Gesetzmäßigkeiten der jeweiligen Krankheitsart.

Literatur

Büdingen, Mschr. Psychiatr. 97 (1937). — *Briner*, Schweiz. Arch. Neur. 39 (1937). — *Fünfgeld*, Die Motilitätspsychosen und Verwirrtheiten. Abh. Neur. usw. 77 (1936). — *Georgi* und *Strauß*, Schweiz. Arch. Neur. 39 (1937). — *Kastein*, Ref. Zbl. 89 (1938). — *Kleist*, Allg. Z. Psychiatr. 74 (1918). — *Kleist*, Allg. Z. Psychiatr. 98 (1932). — *Kleist* und *Driest*, Z. Neur. 157 (1937). — *Küppers*, Schweiz. Arch. Neur. 39 (1937). — *Küppers*, Allg. Z. Psychiatr. 107 (1938). — *Lehmann-Facius* und *Gerhardt*, Med. Klinik 35 (1937). — *Leonhard*, Die defekt-schizophrenen Krankheitsbilder, Leipzig (1936). — *v. Meduna*, Die Convulsionstherapie d. Schizophrenie, Halle a. S. (1937). — *Schwab*, Z. Neur. (1938) (im Druck). — *Sorger-Hofmann*, Psychiatr.-neur. Wschr. 41/42 (1937). — *Stender*, Münch. med. Wschr. II 1893 (1937).

Über die Pflichten der Ärzte und Krankenanstalten zur Herausgabe der Krankengeschichten

Von

Dr. jur. **Frauz Neukamp** in Bielefeld

„In engem Zusammenhang mit der Frage der Wahrung des ärztlichen Berufsgeheimnisses steht die viel umstrittene Frage, ob und wieweit der Arzt berechtigt oder verpflichtet ist, dem Ersuchen Dritter, insbesondere von Behörden, um Herausgabe von Krankengeschichten stattzugeben.“ (*Ebermayer*, 2, S. 56). Mit der durch das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933 — weiter kurz „Erbkrankheitsgesetz“ genannt — eingeführten und durch das Ehegesundheitsgesetz vom 18. Oktober 1935 erweiterten Erbgesundheitsgerichtsbarkeit und mit der Neuregelung des ärztlichen Berufsgeheimnisses durch § 13 Reichsärzteordnung hat die Frage der Pflicht der Ärzte und Krankenanstalten zur Herausgabe der Krankengeschichten eine erhöhte Bedeutung gewonnen.

Ärzte und Krankenanstalten sind überall da zur Herausgabe der Krankengeschichten verpflichtet, wo sie nach den Vorschriften der Seuchengesetze, des Geschlechtskrankheitengesetzes, des § 7 Abs. 2 des Erbkrankheitsgesetzes, Art. 3 Abs. 4 der 1. Ausführungsverordnung dazu, des Ehegesundheitsgesetzes usw. zur Auskunftserteilung und Aussage gesetzlich verpflichtet sind. Soweit in diesen gesetzlich bestimmten Fällen und darüber hinaus, Krankengeschichten an Behörden und Gerichte, in denen wie in der Erbgesundheitsgerichtsbarkeit Ärzte maßgeblich mitwirken, herausgegeben werden sollen, dürften seitens der Ärzte gegen eine solche Herausgabe der von Ärzten für Ärzte geschriebenen Krankengeschichten keine Bedenken bestehen.

Weil nun aber Krankengeschichten von Ärzten für Ärzte in einer nur den Ärzten verständlichen Sprache verfaßt sind, bestehen in Ärztekreisen erhebliche und berechtigte Bedenken gegen die Herausgabe der Krankengeschichten an Nichtärzte und die Einsichtnahme in Krankengeschichten durch Nichtärzte.

Im Schrifttum und in der Rechtsprechung der Erbgesundheitsobergerichte herrscht Streit darüber, ob den Nichtärzten in die

den erbgesundheitsgerichtlichen Akten beigefügten Krankengeschichten Einblick gewährt werden darf.

In dem vor Erlaß der Reichsärzteordnung ergangenen Beschluß des Erbgesundheitsobergerichts Breslau von 8. Mai 1935 wird erklärt, daß ein Arzt nach § 7 Abs. 2 Erbkrankheitsgesetz zur Herausgabe der Krankengeschichte an das Erbgesundheitsgericht verpflichtet ist, und im Weigerungsfalle eine Ordnungsstrafe nach § 390 Zivilprozeßordnung gegen den Arzt festgesetzt werden kann. Auch *Gütt-Rüdin-Ruttke* (5, S. 217, Nr. 21) erklären, daß die Überlassung von Krankengeschichten und Krankenblättern als unter die Auskunftserteilung nach § 7 Erbkrankheitsgesetz fallend von den Erbgesundheitsgerichten verlangt werden könne.

Hinsichtlich der Einsichtnahme in die den erbgesundheitsgerichtlichen Akten beigefügten Krankengeschichten durch den betroffenen Erbkranken, seine gesetzlichen Vertreter, Vormund, Pfleger, oder durch seinen Rechtsbeistand, Rechtsanwalt, treten *Gütt-Rüdin-Ruttke* (5, S. 229, Nr. 11) der Entscheidung des Erbgesundheitsobergerichts München vom 7. Mai 1935 gegen *Maßfeller* (8, S. 1584 — nicht „1388“, wie bei *Gütt-Rüdin-Ruttke* irrtümlich steht) bei mit der Erklärung: die Krankengeschichten seien als Beiakten den Gerichtsakten zuzurechnen; das Recht der Einsichtnahme in die Gerichtsakten (Akteneinsicht) sei grade im erbgesundheitsgerichtlichen Verfahren ohne Bedeutung, wenn die Einsichtnahme in die Beiakten — Krankengeschichten — verweigert werde. Dem betroffenen Erbkranken werde das Gericht zwar oft die Einsichtnahme nicht gestatten können, dem Pfleger müsse dagegen die Akteneinsicht einschließlich der Krankengeschichten als Beiakten gewährt werden, damit der Pfleger seiner Aufgabe voll gerecht werden könne. Es sei freilich oft sinnlos, Laien Einblick in die Krankenblätter zu geben, die doch nur der ärztliche Sachverständige lesen und deuten könne.

Während Erbgesundheitsobergericht Jena im Beschluß vom 4. Dezember 1935 die Einsichtnahme in die Krankenblätter als Beiakten durch den Rechtsanwalt des Erbkranken für statthaft erklärt, weil der Betroffene die in der Krankengeschichte enthaltene, lange Zeit zurückliegende Begutachtung als unrichtig dartun wolle, was sein gutes Recht sei, und weil der Rechtsanwalt aus den Krankenblättern nichts dem Erbkranken Nachteiliges mitteilen werde, hält Erbgesundheitsobergericht Karlsruhe im Beschluß vom 7. Februar 1936 die Einsichtnahme in die den Gerichtsakten beigefügten Krankenblätter durch den Rechtsanwalt des Erbkranken für unzulässig, weil die Krankengeschichten nur zur per-

sönlichen Unterrichtung der ärztlichen Mitglieder des Erbgesundheitsgerichts beigezogen worden seien, und weil ferner der Rechtsanwalt als medizinischer Laie den Inhalt der Krankenblätter gar nicht sachgemäß würdigen könne. Auch der Beschluß des Erbgesundheitsobergerichts Braunschweig vom 3. April 1936 versagt dem Rechtsanwalt des Erbkranken die Einsichtnahme in die Krankengeschichte, weil das Erbgesundheitsgericht von sich aus eine solche Einsichtnahme in die Krankenblätter nicht gestatten könne und die betreffende Krankenanstalt sich auf Anfrage nicht mit der Gewährung der Einsicht in die Krankengeschichte durch den Erbkranken oder dessen Rechtsbeistand einverstanden erklärt habe.

Kapp (8, S. 1113) legt unter Hinweis auf oben erwähnte Entscheidung des Erbgesundheitsobergerichts Karlsruhe vom 7. Februar 1936 dar, es sei ein Widerspruch, dem Rechtswahrer die Entscheidung über die Anordnung oder Ablehnung einer Unfruchtbarmachung mitzuübertragen, aber ihm die Befugnis abzuspochen, die Unterlagen hierfür einzusehen; man müsse dem Rechtswahrer auch die Einsicht in die Krankengeschichten gestatten. Daher sei der von einer großen Krankenanstalt bei Übersendung ihrer Krankengeschichten an die Erbgesundheitsgerichte verwandte Aufdruck, wonach die Einsichtnahme in den Inhalt der Krankengeschichte durch Nichtärzte unzulässig sei, abzulehnen.

Friese und Lemme (2, S. 166) treten dafür ein, den Beteiligten und auch dem etwaigen Vertreter des Betroffenen regelmäßig unbeschränkte Akteneinsicht zu gestatten, „da sonst die Gewährung rechtlichen Gehörs im eigentlichen Sinne des Wortes gar nicht denkbar“ sei. Auch *Ristow* (14, S. 146, Anm. 13a) spricht sich dafür aus, daß der Rechtsanwalt des Erbkranken die Gerichtsakten mit Beiakten und besonders die Krankengeschichten einsehen könne. Das Ineinandergreifen von medizinischen und Rechtsfragen bedinge eine besondere Stellung des Rechtsanwalts, der neben der Aufklärung des Tatbestandes und eigenen medizinischen Kenntnissen (??!) zu seiner Unterstützung einen Arzt hinzuziehen müsse. Dieser Arzt besitze ähnliche Aufgaben wie der Parteisachverständige in technischen Fragen. Der ärztliche Parteisachverständige werde die Stellungnahme des Amtsarztes überprüfen müssen, ob gewisse Lebensgewohnheiten des Betroffenen Kennzeichen für das Vorliegen einer Erbkrankheit oder nur harmlose Eigentümlichkeiten seien.

Am eingehendsten befaßt sich im Anschluß an *Ristow* der Vorsitzende des 2. Senats des Erbgesundheitsobergerichts Berlin, Kammergerichtsrat Dr. *Pfeifer* (13) mit der Frage der Einsicht-

nahme in die Krankengeschichten; daher soll zu *Pfeifers* Darlegungen auch ausführlich Stellung genommen werden.

Mit Recht betont *Pfeifer*, es dürfe hinsichtlich der Einsichtnahme kein Unterschied zwischen den Krankenblättern und Auskünften der Hausärzte einerseits und den Krankengeschichten der Krankenhäuser andererseits gemacht werden. Es sei unbestreitbar und nirgends bestritten, daß die Auskünfte der Hausärzte den Betroffenen offen zu legen sind. Das Vertrauensverhältnis zwischen dem Hausarzt einerseits und dem Betroffenen und seinen Angehörigen andererseits werde durch die Bekanntgabe der ärztlichen Beurteilung des Hausarztes viel gründlicher gestört als das der Ärzte öffentlicher oder privater Heilanstalten. Die beamteten und staatlich angestellten Ärzte würden durch einen Wechsel der inneren Einstellung des Betroffenen und seiner Familie überhaupt nicht berührt. Bei Ärzten von Privatanstalten hätten sich der Betroffene und seine Angehörigen durch die Unterbringung in der Heilanstalt mit der Feststellung einer Geisteskrankheit, wenn auch noch nicht einer Erbkrankheit, abgefunden. Es gäbe keinen Grund, weshalb die Geheimhaltung der Krankengeschichten öffentlicher oder privater Heilanstalten wichtiger sein sollte als die der von den Hausärzten erforderten ärztlichen Äußerungen über den von ihnen ermittelten Befund.

Im erbgesundheitsgerichtlichen Verfahren liege es in der Natur der Sache, daß sich die Beiakten, die Krankengeschichten, auf das gleiche wie die Gerichtsakten beziehen, ob nämlich eine geistige Erkrankung vorliege und ob diese eine Erbkrankheit sei. Die Verfasser der Krankengeschichten seien Fachärzte, die nur Wichtiges und nichts Unwesentliches hineinschreiben. Die in den Krankengeschichten niedergelegten fachärztlichen Feststellungen müßten als Ergebnis der Beweisaufnahme vor der erbgesundheitsgerichtlichen Entscheidung vom Gericht mitgeteilt werden. Im Rahmen solcher Mitteilungen könnten schon vorher den Rechtsanwälten der Betroffenen die Beiakten mit Krankengeschichten offengelegt werden.

Die Krankengeschichte sei im Interesse des Betroffenen niedergeschrieben, nicht, wie gelegentlich geäußert werde, von Ärzten für Ärzte. Der Arzt übe seinen Beruf nicht im luftleeren Raum aus, sondern im Rahmen seiner öffentlich- oder privatrechtlichen ärztlichen Behandlungspflicht dem Betroffenen gegenüber.

Als durchschlagendsten Grund, weshalb dem Rechtsanwalt des Betroffenen grundsätzlich die Einsichtnahme in die Krankengeschichten gestattet werden solle, führt *Pfeifer* an:

Man könne verschiedener Ansicht darüber sein, ob man als Erbgesundheitsrichter den Betroffenen statt mit einem Rechts-

anwalt lieber mit seinem Hausarzt erscheinen sehe. Da das Erbkrankheits- und Ehegesundheitsgesetz die Zuziehung und das Auftreten von Rechtsanwälten vor den Erbgesundheitsgerichten gestatte, erfordere es der innere Gleichklang zwischen Gericht und Anwalt, und die entsprechende Würde der Verhandlung, dem Anwalt die Berufsausübung nicht zu erschweren, sondern mit ihm zusammen zu arbeiten. Die Vorenthaltung der Krankengeschichte stelle für den Anwalt eine Erschwerung seiner Berufsausübung dar, wodurch das Ansehen des Anwalts seinem Auftraggeber gegenüber vermindert werde. Der Betroffene und seine Angehörigen würden vielleicht gerade noch einsehen können, daß und warum ihnen im Einzelfalle die Einsichtnahme in die Krankenblätter zweckmäßiger Weise versagt werde. Dem Anwalt jedoch die Einsichtnahme in die Krankengeschichte zu untersagen, würden weder der Betroffene mit seinen Angehörigen noch weitere Volkskreise verstehen, da der Anwalt ein Organ der Rechtspflege ist. Durch die Vorenthaltung der Krankenblätter dem Anwalt gegenüber werde eine Wand des Mißtrauens errichtet, hinter der die Betroffenen Dinge vermuten könnten, die gar nicht dahinter ständen.

„Diese subjektive Wirkung des Eindrucks eines Kampfes gegen Unbekanntes muß m. E. im Laufe der Zeit weitere Kreise ziehen und trägt m. E. zum mindesten nicht dazu bei, die Rechtspflege in unserm Verfahren vollküstümlich zu machen.“

Während nun *Pfeifer* aus vorstehenden Gründen sich ganz allgemein für die Offenlegung der Krankengeschichten für Rechtsanwälte ausspricht, will er hinsichtlich der Pfleger und anderer gesetzlicher Vertreter der Betroffenen im Einzelfalle entscheiden. Bei den Pflegern usw. bestehe das gleiche subjektive Unvermögen wie bei den Kranken selbst zu einer sachlichen Stellungnahme zu den einzelnen Krankheitserscheinungen der Krankengeschichte, weil die Pfleger zweckmäßig möglichst Angehörige oder persönliche Vertrauensleute der Betroffenen sein sollten.

Wenn einmal in der Familie eines Naturwissenschaftlers ein Fall von Erbkrankheit vorkommt, und der Naturwissenschaftler zum Pfleger des Erbkranken bestellt wird, so versteht dieser Naturwissenschaftler die Krankengeschichten sicher besser zu würdigen als jeder Rechtswahrer.

Die einzigen Rechtswahrer, die Krankengeschichten zu lesen vermögen, werden wohl die Vorsitzenden der Erbgesundheitsgerichte und Erbgesundheitsobergerichte infolge ihrer besonderen Vorbildung sein. Darum erklärt auch *Kapp* (8, S. 1113) mit Recht, es sei ein Unding, dem Rechtswahrer die Entscheidung über die Anordnung oder Ablehnung einer Unfruchtbarmachung zu über-

tragen, aber ihm die Einsichtnahme in die Krankenblätter zu versagen. Hier denkt *Kapp* offensichtlich nur an die Rechtswahrer, die Vorsitzende der Erbgesundheitsgerichte und Erbgesundheitsobergerichte sind, nicht dagegen an die Rechtsanwälte, die als Rechtsbeistände der Unfruchtbarzumachenden auftreten.

So wenig der Rechtsanwalt etwa in einem Patentprozeß über ausreichende technische Kenntnisse verfügt, um ohne Zuziehung eines technischen Sachverständigen seinen Auftraggeber richtig zu beraten und zu vertreten, ebensowenig verfügt der Rechtsanwalt im erbgesundheitsgerichtlichen Verfahren über ausreichende medizinische Kenntnisse, um ohne Mitwirkung eines Arztes als Gutachter die Krankengeschichten würdigen zu können. Wird aber vom Erbkranken oder dessen Rechtsanwalt ein Arzt als Gutachter zur Mitwirkung beigezogen, dann unterliegt dieser sachverständige Arzt als „Beteiligter“ der Schweigepflicht des § 15 Erbkrankheitsgesetz genau wie der Rechtsanwalt.

Auch *Ristow* (14, S. 147) hält auf Seiten des Betroffenen ein Zusammenwirken zwischen Rechtsanwalt und dem Arzt als beigezogenem Gutachter für ebenso geboten wie die Zusammenarbeit des Richters und der Ärzte im erbgesundheitsgerichtlichen Verfahren. Wenn *Pfeifer* (13) in Übereinstimmung mit dem dort angeführten *Falck* meint, dem Rechtsanwalt als Verteidiger werde in den hochpolitischen Hoch- und Landesverratsachen Akteneinsicht gewährt, daher müsse und dürfe der Rechtsanwalt auch die Krankengeschichten einsehen, so verkennt er, daß es sich in Verratsachen vorwiegend um Rechtsfragen, dagegen in Erbgesundheitssachen (Erbkrankheits- und Ehegesundheitsachen) ganz überwiegend um medizinische Probleme handelt. Es liegt gewiß kein Mißtrauensvotum darin, daß dem Rechtsanwalt die Einsichtnahme der Krankengeschichte verwehrt wird.

Gewiß sind, wie *Pfeifer* (13) erklärt, die Krankengeschichten im Interesse der Betroffenen, aber von Ärzten für Ärzte niedergeschrieben; darin liegt kein Widerspruch. Der Arzt soll zwar Krankenblätter anlegen und führen im eigenen wie im Interesse des Patienten; er braucht und soll auch gar nicht die Krankenblätter so abfassen, daß jeder Nichtarzt deren Inhalt versteht. Es dient im Gegenteil der dem Arzte im ausschließlichen Interesse der Patienten nach § 13 Reichsärzteordnung obliegenden Schweigepflicht, wenn der Inhalt der Krankenblätter für jeden Nichtarzt ein Buch mit sieben Siegeln bleibt.

Da nun die Krankengeschichten von Nichtärzten — mit wohl einziger Ausnahme der Vorsitzenden der Erbgesundheitsgerichte und Erbgesundheitsobergerichte — gar nicht gewürdigt werden

können, so fragt es sich, ob Ärzte und Krankenanstalten ihre Krankenblätter an andere Gerichte und Behörden als die Erbgesundheitsgerichte, Erbgesundheitsobergerichte, Gesundheitsämter und Reichsgesundheitsamt aushändigen müssen, oder ob sie die Herausgabe der Krankengeschichten an solche Gerichte und Behörden, bei denen keine Ärzte mitwirken, verweigern dürfen. Weil nun die Krankengeschichten für den Nichtarzt unverständlich sind und sein müssen, so kann m. E. jeder Arzt und jede Krankenanstalt die Herausgabe der Krankengeschichten mit dem Hinweis verweigern, daß die Krankenblätter nur für einen Arzt verständlich sind und von diesem richtig gewürdigt werden können. Dann mag die Behörde, die ein Interesse an der Prüfung der Krankengeschichten hat, den Arzt oder die Krankenanstalt auffordern, die Krankengeschichten an den von der Behörde benannten Vertrauensarzt auszuhändigen. Der Arzt oder die Krankenanstalt sollte die ersuchende Behörde gleich auf deren erste Aufforderung hin auf diesen Ausweg hinweisen. Eine weitere Prüfung, ob der von der Behörde benannte Vertrauensarzt zur richtigen Würdigung der Krankengeschichten befähigt ist, steht m. E. dem Arzt und der Krankenanstalt nicht zu. Der von einer Behörde mit der Durchsicht der Krankenblätter betraute Arzt weiß, daß auch für ihn das Schweigegebot des § 13 Reichsärzteordnung gilt. Im Hinblick auf die Schweigepflicht des § 13 Reichsärzteordnung sind Ärzte und Krankenanstalten m. E. berechtigt, die Herausgabe ihrer Krankengeschichten an irgendwelche Behörden, bei denen Ärzte nicht mitwirken, zu verweigern, bis dem Arzt oder der Klinik durch Benennung eines Vertrauensarztes die Gewähr geboten ist, daß das Berufsgeheimnis nach § 13 Reichsärzteordnung gewahrt bleibt. Sind Ärzte und Krankenanstalten im Zweifel, ob sie auf Ersuchen einer Behörde ihre Krankengeschichten aushändigen müssen, so können sie, wie ich schon (11, S. 82) vorschlug, das Ersuchungsschreiben der Behörde mit den Krankenblättern dem für sie zuständigen Gesundheitsamt mit der Bitte um Prüfung des Ersuchens und um etwaige Weitergabe der Krankengeschichten an die betreffende Behörde vorlegen. Das Gesundheitsamt mag dann prüfen, ob der ersuchenden Behörde Einsicht in die Krankenblätter gewährt werden muß oder zu versagen ist.

Die Behörden, die Auskünfte von Ärzten und Kliniken benötigen, sollten sich ihrerseits an das für den Arzt oder die Klinik zuständige Gesundheitsamt wenden und Krankengeschichten durch Vermittlung des Gesundheitsamts einfordern. Auf diese Art wird zwischen die ohne Ärzte arbeitende Behörde einerseits und den

Arzt oder die Klinik andererseits das sachkundig besetzte Gesundheitsamt eingeschaltet. Es ist auch durchaus im Interesse des Volksganzen, wenn durch solche Einschaltung das Gesundheitsamt von den zwischen Behörden einerseits und Ärzten und Krankenanstalten andererseits schwebenden Angelegenheiten erfährt.

Jedenfalls kann jeder Arzt und jede Krankenanstalt einer etwa drohenden Beschlagnahme ihrer Krankengeschichte entgegen treten und von jeder Behörde, bei der keine Ärzte mitwirken, und die Krankengeschichten anfordert, genaue Angaben über Grund und Zweck der Anforderung verlangen unter Hinweis auf § 13 Reichsärzteordnung, wonach nicht die anfordernde Behörde, sondern nur der Arzt selbst prüfen und entscheiden kann und muß, ob er das in der Krankengeschichte niedergelegte Berufsgeheimnis offenbaren darf oder geheimhalten muß. Der Ansicht von *Coermann* und *Wagner*: „Deutsches Ärzterecht“ (Stuttgart, 1938, S. 97), der Arzt dürfe öffentlichen Stellen die Herausgabe von Krankengeschichten auf Grund seines Berufsgeheimnisses nicht verweigern, kann ich nicht uneingeschränkt zustimmen. Der Arzt muß auch vor Herausgabe der Krankengeschichten genau nachforschen, ob diese Krankengeschichten nicht vielleicht ganz vertrauliche Briefe der Patienten enthalten, und muß solche Briefe vor Abgabe der Krankenblätter daraus entfernen und sorgsam verwahren. Der Arzt wird mitunter auch zunächst versuchen, ob die anfordernde Behörde sich mit einer sorgsamen und gemeinverständlichen Auskunft an Stelle der Krankengeschichten begnügt.

Die Pflicht der Ärzte und Krankenanstalten zur Auskunftserteilung und Herausgabe der Krankengeschichten an die Erbgesundheitsgerichte und Erbgesundheitsobergerichte gibt aber nicht jedem am erbgesundheitsgerichtlichen Verfahren in Erbkrankheits- oder Ehegesundheitsachen Beteiligten oder Betroffenen das Recht, die den erbgesundheitsgerichtlichen Akten beigelegten Krankengeschichten einzusehen. In diesen Fällen haben nicht die Ärzte und Krankenanstalten, sondern die Erbgesundheitsgerichte und Erbgesundheitsobergerichte zu prüfen und zu entscheiden, ob und welchen Betroffenen und Beteiligten die Einsichtnahme in die Krankengeschichten gewährt werden kann und muß.

Verzeichnis

A. der Rechtsprechung

Erbgesundheitsobergericht München vom 7. Mai 1935 *Jur. Wschr.*, 1935, S. 2511, Nr. 61. — Erbggesundheitsobergericht Breslau vom 8. Mai 1935. *Jur. Wschr.*, 1935, S. 2150, Nr. 55. — Erbggesundheitsobergericht Jena vom 18. Sep-

tember 1935. Jur. Wschr., 1935, S. 3479, Nr. 45. — Erbgesundheitsobergericht Jena vom 4. Dezember 1935. Jur. Wschr., 1936, S. 277, Nr. 62. — Erbgesundheitsobergericht Karlsruhe vom 7. Februar 1936. Jur. Wschr., 1936, S. 1008, Nr. 36. — Erbgesundheitsobergericht Braunschweig vom 3. April 1936. Jur. Wschr., 1936, S. 994, Nr. 71. — Erbgesundheitsobergericht Berlin vom 10. Februar 1937. Jur. Wschr., 1937, S. 957, Nr. 51.

B. des Schrifttums

1. *Becker*, Die Wahrung des ärztlichen Berufsgeheimnisses. Dtsch. Rechtspflege, 1937, S. 259. — 2. *Ebermayer*, Der Arzt im Recht. Leipzig, 1930. — 3. *Friese und Lemme*, Die Deutsche Erbpflege. Ein Grundriß. Leipzig, 1937. 4. *Gütt-Linden-Maßfeller*, Blutschutz- und Ehegesundheitsgesetz. München, 1936. — 5. *Gütt-Rüdin-Rutke*, Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. 2. Auflage, München, 1936. — 6. *Hellwig*, a) Die Neuregelung des Berufsgeheimnisses des Arztes. Dtsch. Med. Wschr., 1936, S. 153. — b) Die Bedeutung der Reichsärzteordnung für die Rechtspflege. Deutsch. Justiz, 1936, S. 370; zusammen mit *Schäfer* — (15). — 7. *Kallfelz*, Das ärztliche Berufsgeheimnis nach der Reichsärzteordnung. Jur. Wschr., 1936, S. 1343. — 8. *Kapp*, Einige ärztlich-biologische Gedanken zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Dtsch. Justiz, 1937, S. 1112. — 9. *Maßfeller*, Weitere Einzelfragen aus dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Dtsch. Justiz, 1934, S. 1579. — 10. *Mittermaier*, Das ärztliche Berufsgeheimnis nach der Reichsärzteordnung. Mschr. für Kriminalbiologie und Strafrechtsreform, 27. Jahrgang, 1936, S. 153. — 11. *Neukamp*, a) Berufsgeheimnis und Kurpfuscherei. Dtsch. Med. Wschr., 1927, S. 1828. b) Kurpfuscherei, Berufsgeheimnis, Rechtsangleichung und Strafgesetzentwurf. Dtsch. Med. Wschr., 1928, S. 281; 1930, S. 884; Gesundheitslehrer, 1929, S. 235. c) Berufsgeheimnis und Schweigepflicht. Klin. Wschr., 1935, S. 98. d) Das ärztliche Berufsgeheimnis nach der Reichsärzteordnung. Klin. Wschr., 1936, S. 1106. e) Das Berufsgeheimnis der freien Berufe im Strafgesetzentwurf. Dtsch. Juristen-Zeitung, 1927, Sp. 1549; 1931, Sp. 762. f) Das ärztliche Berufsgeheimnis nach der Reichsärzteordnung. Mschr. für Kriminalbiologie und Strafrechtsreform, 28. Jahrgang, 1937, S. 77. g) Zum ärztlichen Zeugnisverweigerungsrecht. Dtsch. Zschr. für die gesamte gerichtliche Medizin, 28. Band, 1937, S. 399. — 12. *Paech und Trembur*, Über ärztliche Anzeigepflichten und Pflichten zur Duldung ärztlicher Untersuchungen und Operationen. Leipzig, 1937. — 13. *Pfeifer*, Zur Frage der Offenlegung der Krankengeschichten im Verfahren nach dem Erbkrankennachwuchsgesetz. Jur. Wschr., 1936, S. 3029. — 14. *Ristow*, Erbgesundheitsrecht. Stuttgart, 1935 und „Nachtrag zu Erbgesundheitsrecht“. Stuttgart, 1936. — 15. *Schäfer*, Die Bedeutung der Reichsärzteordnung für die Rechtspflege. Dtsch. Justiz, 1936, S. 370; zusammen mit *Hellwig* — (6b). — 16. *Stransky*, Zur Regelung der ärztlichen Verschwiegenheits- und Haftungspflicht nach dem Tode des Arztes. Mschr. für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, 26. Jahrgang, 1935, S. 388, Nr. 26. — 17. *Trembur und Paech*, Wegweiser durch die ärztliche Berufskunde und das Arztrecht. Leipzig, 1937. — Siehe neuestens *Faber*: „Fragen aus der Praxis des Erbgesundheitsobergerichts“ (Monatsschrift für Kriminalbiologie, 1938, 29. Jahrgang, S. 232 ff., besonders S. 233, Zif. 3).

Weiteres Schrifttum ist in vorstehenden Büchern und Aufsätzen zu finden.

Zeitschriftenübersicht

The Journal of Nervous and Mental Disease, An American Journal of Neuropsychiatry. Bd. 87 (1938) Nr. 1 (Januar) bis 6 (Juni).

Nr. 1 (Januar).

E. T. Bernstein, New York: Die emotionelle Verursachung bei Hautkrankheiten.

In dem mit Krankengeschichten, Lichtbildern und einem Schrifttumverzeichnis versehenen Aufsatz weist Verf. auf die engen Beziehungen hin, die infolge mancher Hautkrankheiten zwischen Dermatologie und Neuropsychiatrie bestehen. Besonders für Erythema fugax, Erythrodermie und Urticaria führt er Beispiele an, in denen ohne Zweifel psychische Einflüsse, insbesondere Insulte und Erregungen in engstem Zusammenhang mit dem jeweiligen Auftreten dieser Hautkrankheiten standen. Zur Therapie ist eine harmonische Beziehung zwischen Arzt und Kranken notwendig, wobei durch Ausschaltung der ursächlichen Faktoren und durch suggestive Einflüsse viel erreicht werden kann. Enge Zusammenarbeit zwischen Haut- und Nervenspezialisten ist erwünscht.

E. Cameron, Worcester Mass.: Weitere Erfahrungen mit der Insulinhypoglykämie-Behandlung der Schizophrenie.

Es wird über 20 Schizophreniefälle berichtet, die mit Insulin behandelt wurden. Von besonderer Bedeutung scheint dem Verf. der Zeitpunkt der Unterbrechung mit Zucker hinsichtlich des Erfolges zu sein. Er vermutet ferner, daß bei dem Auftreten der aktivierten Psychose Stoffwechselfvorgänge im Gehirn, insbesondere ein wechselndes Sauerstoffgefälle, eine Rolle spielen. Bei Besserung der Schizophrenie beobachtete er öfter das Wiederauftreten heterosexueller Gefühle. Die Erfolge der Behandlung erreichten nicht die hohen Remissionszahlen, wie sie aus Europa mitgeteilt wurden.

Paul A. Draper, Colorado: Chronischer Kopfschmerz.

In einer gründlichen Arbeit beschäftigt sich der Verf. mit dem so häufig geklagten Kopfschmerz und weist darauf hin, daß die Häufigkeit dieses Symptomes nicht zu einer Vernachlässigung in dessen Bewertung führen darf. Ein erster Teil der Arbeit ist der anatomisch-physiologischen Entstehungsweise der Schmerzempfindung beim Kopfweh gewidmet. Ausführlich werden die einzelnen Hirnnerven in ihrer Beziehung zum Kopfschmerz und seine Entstehung auf reflektorischem Wege bei pathologischen Veränderungen der Eingeweide besprochen — wobei der Kopfschmerz desto weiter vorne am Kopf auftritt, je höher im Rumpf das erkrankte Organ liegt und zwar infolge von Verbindungen mittels afferenter Fasern, die von dem erkrankten Eingeweideorgan aus den Vagus zur Medulla oblongata begleiten, wo wiederum Verbindungen zum Trigemini bestehen. Mancher Kopfschmerz bei Psychoneurosen wird auf die stark schmerzhafte Kontraktion des Muskulus occipitofrontalis, wie sie bei längerdauernder Angst, bei heftiger Furcht und bei Depression beobachtet wird, zurückgeführt. Des weiteren wird die Aetiologie des Kopfschmerzes behandelt. Die Migräne wird außer der erblichen Disposition auf okuläre, aller-

gische, psychogene oder endocrine Ursachen zurückgeführt. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Migräne und Gallenblasenleiden wird bezweifelt. Bei der Besprechung der diagnostischen Methodik wird auf die notwendige Zusammenarbeit der verschiedenen Spezialisten, insbesondere der Neurologen und Neurochirurgen mit den Internisten, Ophthalmologen und Otolaryngologen hingewiesen. Die therapeutischen Erfolge sind gegenwärtig größer wie früher, besonders infolge der Fortschritte auf dem Gebiet der Neurochirurgie. Der gute Erfolg von intraspinalen und direkt subduralen Lufteinblasungen zur Lösung von Adhäsionen bei posttraumatischem Kopfschmerz wird hervorgehoben. Auch Kauterisierung der Nervenplexus entlang der einen oder beiden Meningea-media-Arterien half bei manchen besonders therapeutisch resistenten Fällen von Kopfschmerzen bei cerebraler arterieller oder venöser Sklerose. Bei Migräne wird als Palliativmittel Fluidextrakt von *Cannabis indica* in steigenden Dosen bis zu den ersten Anzeichen von Intoxikation gegeben. Ferner wirken günstig ein: Phenobarbital, Calcium, ketogene Diät, gelegentliches Abführen mit Calomel oder salinischen Mitteln, Duodenalspülung und Lumbalpunktion. Eines der besten Heilmittel der Migräne ist der Schlaf. Als eines der neuesten und besten Medikamente wird Gynergen empfohlen. Ein reichhaltiges Literaturverzeichnis, wobei allerdings nur das englische und amerikanische Schrifttum berücksichtigt wird, beschließt die Arbeit.

M. T. Schnitker und **D. Ayer**, Boston, Mass.: Die primären Melanome der Leptomeningen.

In einer klinisch-pathologischen Studie mit einem Überblick über die bisher in der Literatur veröffentlichten ähnlichen Fälle und einer Besprechung der verschiedenen Theorien über die Entstehung derartiger Tumoren, beschreiben die Verfasser ausführlich einen Fall von primärem Melanom, ausgehend von den Melanophoren der Leptomeningen, das bei einer 49 Jahre alten Frau 3 Jahre vor ihrem Tode zum erstmaligen Krankheitserscheinungen hervorrief. Diese wiesen auf einen Tumor des Rückenmarks in der Höhe des 9. Thorakalsegmentes hin. Nach operativer Entfernung des extramedullären Tumors erfolgte eine generalisierte Ausbreitung in den spinalen und cerebralen Leptomeningen, welche die Symptome einer Meningoencephalitis machte. Die richtige Diagnose wurde erst bei der Autopsie gestellt, denn der exstirpierte Tumor wurde als atypisches Meningiom angesehen. Bei der Autopsie wiesen Gehirn und Rückenmark zahlreiche schwarze Knoten auf.

E. V. Turner und **E. Roberts**, Illinois: Eine Familie mit geschlechtsgebundener erblicher Ataxie.

Es wird über eine Familie berichtet, in welcher erbliche Ataxie (*Friedreich*) im Gegensatz zu ihrem sonst berichteten nicht geschlechtsgebundenen Charakter geschlechtsgebunden auftrat. In zwei Generationen waren nur Männer, jedoch keine Frauen getroffen. Es muß sich dabei nach Lage der Dinge um ein geschlechtsgebundenes recessives Gen handeln.

Nr. 2 (Februar).

L. v. Meduna, Budapest: Die Bedeutung des Krampfanfalls während der Insulin- und Cardiazoltherapie der Schizophrenie.

Es handelt sich um eine Übersetzung des in der psychiatrisch-neurologischen Wochenschrift Bd. 30, 1937 erschienenen Aufsatzes von Meduna.

Manfred Sakel, Wien: Über die Bedeutung des epileptischen Anfalles als eines therapeutischen Faktors bei der pharmakologischen Schocktherapie der Schizophrenie.

Der Aufsatz ist die Übersetzung des in der Klinischen Wochenschrift Bd. 16 S. 1277—1282, 1937 erschienenen Artikels.

W. J. Johnson und **A. G. Livingston**, Wrentham, Mass.: Das Vorkommen des Sinus pilonidalis bei geistig Defekten.

Tausend geistig Defekte (600 Männer, 400 Frauen) wurden auf das Vorkommen von Sinus pilonidalis hin untersucht und dieser konnte in 34 Fällen, also bei 3,4% festgestellt werden (bei 2 Grenzfällen, 13 Schwachsinnigen, 12 Imbezillen und 7 Idioten). Einige der damit behafteten Kranken wiesen außerdem Zeichen von endokriner Dysfunktion auf. Die verschiedenen Theorien über den Entstehungsmechanismus des S.p. werden angeführt.

Paul Schilder, New York: Psychoanalytische Bemerkungen über Alice im Wunderland und Lewis Carroll.

Von Interesse sind in diesem Aufsatz biographische Einzelheiten über den 1898 verstorbenen Engländer Lewis Carroll, dessen Kinderbuch „Alice im Wunderland“ vor allem in der englisch sprechenden Welt sehr bekannt und verbreitet ist.

Eugen Bleuler, Zürich: Mnemistische Biologie und Psychologie.

Es handelt sich um eine Übersetzung des in der Psychiatrisch-Neurologischen Wochenschrift 1935 erschienenen Aufsatzes des Verfassers.

M. F. Allen, Portland, Oregon: Die Beziehungen der segmentalen Kerne des Hirnstammes.

Der Hirnstamm enthält 1. somatische und viscerale sensorische Kerne als Endigungen segmentaler Nerven, 2. somatische und viscerale (sympatische und parasympatische) motorische Kerne für segmentale Nerven, 3. die formatio reticularis, eine Masse von Zellen, die durch den ganzen Hirnstamm und das Kopfende des Rückenmarks zerstreut sind. Diese formatio reticularis empfängt Impulse von allen Hirnnerven, dem Großhirn, Kleinhirn, Thalamus und den Corpora quadrigemina und verbindet diese mit den verschiedenen motorischen Kernen der segmentalen Nerven. Des weiteren beschäftigt sich die Arbeit hauptsächlich mit der Bedeutung der formatio reticularis.

Ein Nachruf ist dem Ende 1937 in Tübingen verstorbenen Dr. **Wilhelm Weinberg** gewidmet, dessen Probandenmethode, um nur eine der zahlreichen von ihm herrührenden statistischen Methoden zu nennen, von so großer Bedeutung für die medizinische Statistik und vor allem für die Methodik der psychiatrischen Erbprognose geworden ist.

Nr. 3 (März).

T. Braatøy, Oslo: Die Messung der Intelligenz.

Verfasser nimmt in kritischer Weise Stellung zu den gegenwärtigen Testmethoden der Intelligenzprüfung und ist der Ansicht, daß sie insbesondere auch infolge der hemmenden Wirkung, welche die Testsituation auf den Untersuchten ausübt, unzureichend sind.

J. B. Doyle, Los Angeles: Die klinische Bedeutung der lumbaren Radikulitis und der Neuritis des Nervus femoralis.

Es wird über 5 Fälle der seltenen Neuritis des N. femoralis berichtet.

W. L. Woods, Iowa: Studie über die Sprache Schizophrener.

Die Arbeit beschäftigt sich mit dem Problem der Beziehung, die zwischen der Form der Sprache und der Qualität der Gedanken besteht. Vor allem fällt bei den sprachlichen Äußerungen einer großen Gruppe von Schizophrenen die Armut an genauen, klaren und bestimmten Gedanken auf und zwar ergibt sich dies sowohl aus der Beschreibung ihrer Gedanken durch die Schizophrenen wie auch durch die unklare und unvollständige sprachliche Formulierung derselben. Ferner zeichnet sich die Sprache durch die Eigenbezüglichkeit der Gedanken und die metaphorische Art und Weise der sprachlichen Äußerungen aus.

A. Laird, Wellsboro: Eine Studie über Porencephalie.

Außer einer kurzen Besprechung der Ursachen der Porencephalie wird ein Fall von P. bei einem mit 19 Jahren verstorbenen Mädchen geschildert, und insbesondere der makroskopische Sektionsbefund beschrieben. Das Gehirn wog nur 650 g und zeigte auf beiden Hemisphären große trichterförmige Großhirndefekte.

G. S. Sprague, White Plains N. Y.: Das Rationale in der psychiatrischen Therapie.

Es handelt sich um eine kritische Betrachtung mit praktischer Anregung über die verschiedenen Methoden der Psychotherapie, bei denen jeweils die persönliche Struktur des Kranken besondere Berücksichtigung finden müsse. Nr. 4 (April).

P. Goolker, New York: Meningo-Encephalo-Myeloradiculitis.

Klinischer und histopathologischer Bericht über einen Fall von disseminierter Encephalo-Myelitis, die ihren Ausgang vielleicht von einer Entzündung der Kieferhöhle bei einer 53 Jahre alten Frau nahm.

L. F. Barker, Baltimore: Über makulo-papuläre Exantheme als Vorbote von Verschlimmerungen bei Myasthenia gravis.

Bericht über masernähnliche Exantheme, welche die jeweilige Verschlechterung bei einem Fall von M.g. bei einem jungen Mädchen einleiteten, ohne daß die Art dieser Beziehung sich bereits erklären läßt.

Lauretta Bender und *Zuleika Yarrell*, New York: Geisteskranke Anhänger des „göttlichen Vaters“.

Die Arbeit gibt einen interessanten Einblick in eine Sekte, die in den letzten Jahren in New York und den Vereinigten Staaten sich in zunehmendem Ausmaß um einen farbigen Religionsstifter gebildet hat, der von seinen Anhängern für Gott gehalten wird. Seine Herkunft und sein eigentlicher Name sind unsicher. Er wurde 1929 in der Öffentlichkeit bekannt, nachdem ein Richter, der ihn auf die Beschwerde von Nachbarn hin wegen Erregung von Ärgernis zu Gefängnis- und Geldstrafe verurteilt hatte, drei Tage darnach plötzlich an einer Herzerkrankung starb. Der Neger wurde in der Folge nach Aufhebung des Urteils in Freiheit gesetzt. Die Anhängerschar nahm daraufhin gewaltig zu, glaubte an seine göttliche Macht und verehrte ihn als Gott. Er gründete mehrere „Königreiche“ des Himmels, wo sich seine Anhänger versammeln. Sie

bekommen dort Essen und Wohnung, halten Versammlungen ab, tanzen und singen — oft begleitet von einer Blasinstrumentenkapelle — primitive Kehrreime. „Der göttliche Vater“ lehrt, daß seine Anhänger dieselbe Allmacht, die er inne habe, auch gewinnen könnten und durch sie in den Genuß von Gesundheit, Liebe, Friede und weltlicher Güter gelangen und sogar ewig leben könnten, wenn sie nicht sündigten. Sie dürfen in seinen „Königreichen“ leben, wenn sie alle familiären Bande und Hab und Gut aufgeben und sexuelle Abstinenz betreiben. Er hält dort Gebetsversammlungen ab mit Predigten, die einen gewissen Rhythmus aufweisen, oft in einen Gesang übergehen und von Gesängen und ekstatischen Erregungen seiner Anhänger gefolgt sind. Der „göttliche Vater“ besitzt Flugzeuge, Omnibusse, Privatwohnungen, Autos und hält sich Sekretäre und Rechtsanwälte. Seine Anhänger, Schwarze und Weiße, verteilen sich auf das ganze Land. Er selbst zeigt in seiner Lebensführung eine ausgesprochene Aktivität, predigt täglich in den verschiedensten Königreichen und ist stets von einer großen Anhängerschar umgeben. Er wird als eine zyklische Persönlichkeit beurteilt. In den letzten 2 Jahren, in denen seine Bewegung einen Höhepunkt erreicht hat, wurden 18 Personen (17 Schwarze, 1 Weiße) in das Bellevue Psychopathic Hospital, New York, zur Beobachtung eingewiesen, da sie in ihren Ideen und ihrem Verhalten krankhafte Einwirkungen durch diese religiöse Bewegung aufwiesen. Zwei davon waren Frauen, die, ohne geisteskrank zu sein, der Vernachlässigung ihrer Kinder angeklagt waren, da sie den Lehren des „göttlichen Vaters“ folgten. Die Hälfte der Kranken boten ein Bild manieähnlicher Erregung mit psychogenen Zügen, letzteres sowohl infolge der starken Gemütererregungen und ekstatischen Raserien bei den Versammlungen als auch der Konfliktsituation, in die sie durch die Lehren des „göttlichen Vaters“ gebracht wurden. Andere, organische Psychosen, zeigten ebenfalls die pathoplastische Wirkung dieser religiösen Lehre. Bei dem einzigen Fall von Erkrankung bei einem Weißen handelte es sich um eine Epileptikerin in einer halluzinatorischen Phase. Die Verfasser stellen zum Schluß fest, daß diese Religionsbewegung, die das normale sexuelle und gemüthliche Verhalten in abnorme Bahnen leitet und stärkste Ausbrüche gemüthlicher Erregung begünstigt und veranlaßt, höchstens geeignet ist, den Ausbruch mancher Psychosen zu beschleunigen, auf ihren Inhalt abzufärben und ihr Erscheinungsbild zu beeinflussen, ohne jedoch auf den konstitutionsbedingten Ablauf der Psychosen einzuwirken.

Th. T. Stone und *E. I. Falstein*, Chikago: Chorea Huntington undluetische Meningoencephalitis.

Histopathologischer Bericht über einen Fall, der klinisch das Bild einer Chorea Huntington bot und auch in diesem Sinne erblich belastet war und pathologisch-anatomisch sich als luetische Meningoencephalitis erwies.

W. H. Chao, *Y. K. Hsü* und *R. S. Lyman*, Peiping: Mitteilung über die Behandlung Arzneimittelsüchtiger mittels Dauernarkose.

Es wird bei besonders dazu geeigneten Fällen empfohlen, Entziehungskuren durch Dauernarkose mittels der Cloettamischung durchzuführen.

Meyer A. Zeligs, Cincinnati: Schädigungen des zentralen Neurons bei „Jake“-Paralyse.

Im Frühjahr 1930 trat in den Vereinigten Staaten, besonders im Süden, eine epidemische Lähmung auf, welche die beiderseitigen Fuß- und Handgelenke befel. Über etwa 4000 Fälle wurden in dem Schrifttum berichtet. Der

Zusammenhang mit dem vorherigen Genuß von Jamaika-Ingwer und dem darin befindlichen Tri-ortho-cresyl-phosphat wurde bald erkannt. Während man anfangs nur an ein Betroffensein der peripheren Neuren glaubte, stellt sich jetzt bei Nachuntersuchungen der damals Erkrankten heraus, daß zwar bei vielen derselben nach Erholung der Vorderhornzellen von der Schädigung teilweise eine Wiederkehr der Muskelaktivität erfolgte, gleichzeitig aber die vorher verborgene Schädigung der zentralen Neuren in Gestalt von spastischen Zeichen in Erscheinung trat. So bieten zahlreiche Fälle nun das Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose. Histopathologische Studien werden in Aussicht gestellt.

Nr. 5 (Mai).

B. Malzberg, Albany N. Y.: Besteht ein relatives Anwachsen der Geisteskrankheiten?

Nach einer kritischen Besprechung statistischer Ergebnisse kommt der Verfasser zu der Feststellung, daß im Staate New York eine relative Zunahme der Geisteskrankheiten besteht. Die jährlichen Berichte über Erstaufnahmen seit dem Jahre 1909 bestätigen dies. Trotzdem sieht er darin kein Beweismaterial für Sterilisationsbestrebungen, da die größte Zunahme bei Kranken mit Psychosen infolge zerebraler Arteriosklerose vorläge. Bei Schizophrenien fehle die Kenntnis der Ursache und daher sei das Vorbeugen schwierig.

R. Schwarz, Darnemora N. Y.: Blutdruck und Pulszahl bei Gefängnispsychosen.

Trotz der Zustände von Furcht, Angst und Besorgnis bei Haftpsychosen ergab eine vergleichende Untersuchung mit Schizophrenen keine Erhöhung des Blutdruckes oder der Pulszahl bei den Haftpsychosen.

L. C. Grosh, Ypsilanti, Mich.: Insulin bei der Behandlung akuter Manien.

Der Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Depression ist bekannter und häufiger wie das Vorkommen von erhöhtem Blutzuckerspiegel bei manischen Phasen im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins. Der Verfasser berichtet über zwei Krankheitsfälle, die eine verlangsamte Zuckerausscheidung nach Durchführung einer Glukose-Belastungsprobe während ihrer manischen Phase zeigten, jedoch eine normale Reaktion dieser Probe in den Phasen psychischer Ausgeglichenheit aufwiesen. Eine Insulinbehandlung führte prompt bei beiden Fällen zum Abklingen der manischen Phase.

H. H. Reese, **A. H. Van der Veer** und **A. H. Wedge**, Madison, Wiskonsin: Über die Wirkung von Cardiazolkrampfanfällen bei schizophrenen Kranken.

Ein Bericht über 41 mit Cardiazol behandelte Schizophrene mit dem bereits feststehenden Ergebnis an 20 Kranken. Von letzteren wurden 4 Fälle in voller Remission entlassen, 6 waren gebessert, 10 ungebessert. Die besten Erfolge wurden bei frischen katatonen Stuporen gesehen. Kombination mit der Insulinbehandlung wird empfohlen.

P. Schilder, New York: Die psychologische Wirkungsweise von Benzodrin-Sulfat.

Verfasser empfiehlt die Anwendung von B.S. auch in der Neurosenbehandlung, da es Müdigkeit, Schläfrigkeit und Hemmungen beseitige und bei einer analytischen Behandlung die Aussprachebereitschaft des Kranken fördere.

K. Gyarfas, Budapest: Beziehungen zwischen Athetose, Katatonie und Hypoglykämie.

Bericht über einen Fall von kindlicher Hemiathetose und Hemiparese, bei welchem im 20. Lebensjahr eine akute katatone Psychose hinzutrat. Je nach dem Grad des katatonen Stupors ließen die athetotischen Symptome nach oder hörten ganz auf. Ähnliches zeigte sich während einer Insulin- und Cardiazolschockbehandlung. Bei moriaähnlichen Zuständen oder leichten psychomotorischen Erregungen kamen die athetotischen Bewegungen wieder zum Vorschein oder nahmen zu. Während heftiger psychomotorischer Erregungszustände oder katatonen Anfälle verschwand jedoch die Athetose. Dieses Verhalten wird damit in Zusammenhang gebracht, daß zum Auftreten der athetotischen Symptome ein gewisser Grad von Antrieb notwendig ist. Während des Stupors fehlt jeder Antrieb, um bei einem spontanen oder künstlichen Erwecktwerden wieder die athetotischen Erscheinungen zu bewirken, während bei maximalsten Erregungszuständen der Antrieb in seiner Gesamtheit durch diese völlig in Anspruch genommen wird.

Th. J. Case, Chicago: Elektroencephalographie bei der Diagnose und Lokalisation intrakranieller Zustände.

Ein Bericht über elektroencephalographische Befunde insbesondere bei Epilepsie und Tumoren und ihre Verwertbarkeit in diagnostischer und lokalisatorischer Hinsicht.

Nr. 6 (Juni).

A. E. Walker und J. F. Fulton, New Haven: Abtragung einer Hemisphäre bei Schimpanse, Pavian, Makake, Potto, Katze und Coati.

Nach einer ausführlichen Schilderung der klinischen Beobachtungen nach Abtragung einer Hemisphäre an einem Schimpansen und einem Pavian werden die Ausfälle auf den verschiedenen Sinnesgebieten und der Motorik bei diesen und tieferstehenden Tieren nach einer derartigen Operation geschildert sowie die entsprechenden Beobachtungen *Dandys* und *Gardners* über je einen Menschen, bei dem die eine Hemisphäre entfernt werden mußte. Die Ausfallerscheinungen nahmen bei den entwicklungsgeschichtlich höher entwickelten Tieren zu und vor allem waren die Lähmungserscheinungen bei den Primaten schwerer und von längerer Dauer wie bei den Fleischfressern und niederen Affen. Ferner waren die Reflexänderungen und die spastischen Erscheinungen ausgeprägter. Als Erklärung dafür gibt es zwei Möglichkeiten: Entweder ist bei den tieferstehenden Tieren eine größere bilaterale Vertretung der Funktionen vorhanden oder besteht bei den Anthropoiden und dem Menschen eine größere Encephalisation der Funktionen. Es besteht kein Zweifel daran, daß letzterem Faktor die größere Bedeutung beizumessen ist.

M. Moore, Boston: Morton Prince (1854—1929).

Ein biographischer Bericht über den bedeutenden und angesehenen amerikanischen Neurologen und Psychiater *M. Prince*, der sich sowohl als Arzt, Wissenschaftler und Hochschullehrer auszeichnete. Seine Betätigung in der Politik wird ebenfalls ausführlich gewürdigt, sie erstreckte sich allerdings hauptsächlich auf eine starke antideutsche Propaganda anläßlich des Weltkrieges.

D. Schneider, New York: Studien über neuropsychiatrische Ergebnisse in Beziehung zum Wachstum: Die Insulinhypoglykämie-therapie der Schizophrenie betrachtet als ein angeregter Wachstumsprozess.

Theoretische Erwägungen, die von der Tatsache ausgehen, daß bei der Insulinbehandlung fast dauernd eine Gewichtszunahme eintritt.

E. J. Strongin und *L. E. Hinsie*, New York: Parotissekretion bei schizophrenen Kranken.

Eine vergleichende Untersuchung über die Parotissekretion unter Fernhaltung irgendwelcher Reize bei normalen Personen (I), schizophrenen Frühfällen (II) und fortgeschrittenen Schizophrenien mit offensichtlich schlechter Prognose (III) ergab, daß die Sekretion in 5 Minuten während einer zwei-stündigen Zeitspanne durchschnittlich bei Gruppe I 0,7 ccm, bei Gruppe II 0,005 ccm und bei Gruppe III 0,38 ccm betrug. Das Verhältnis war somit 14:1:76.

R. H. Groff, Philadelphia: Geschwülste des Tuberculum sellae.

An Hand der Beschreibung mehrerer Krankheitsfälle von meningealem Fibroblastom des Tuberculum sellae schildert Verfasser das typische Syndrom dieser Tumoren: Das Nachlassen des Sehvermögens, irreguläre bitemporale Gesichtsfeldausfälle mit frühzeitiger Optikusatrophie bei normalem Türken-sattelbild bei Kranken in mittlerem Lebensalter. Weitere differentialdiagnostische Erwägungen betreffen Tumoren der kleinen Keilbeinflügel, der Hypophyse und des Hypophysenstiels sowie Chiasmagliome.

Harold Widenmeyer (Illenau).

Kurzbericht

über die 114. ordentliche Hauptversammlung der psychiatrischen
Vereinigung der Rheinprovinz in Bonn, am 16. Juli 1938.

Anwesend waren 111 Mitglieder und Gäste:

Ballus y Roca-Bonn, *Barten*-Bedburg, *Beck*-Roderbirken, *Beyerhaus*-Galkhausen, *Brockhans*-Bonn, *Brügelmann*-Köln, *Burkert*-Bonn, *Busch*-Köln, *Capell*-Andernach, *Caspers*-Düsseldorf, *Cohnen*-Andernach, *Creutz*-Düsseldorf, *de Crinis*-Köln, *Frau de Crinis*-Köln, *Dietrich*-Bonn, *Eichler*-Düsseldorf, *Elsässer*-Bonn, *Esser*-Andernach, *Faust*-Bonn, *Feige*-Bonn, *Frohoff*-Köln, *Geller Hedwig*-Düren, *Geller Josef*-Bonn, *Geller Walter*-Düren, *Geller Wilhelm*-Bonn, *Gielen*-Köln, *Gierlich*-Bonn, *Gies*-Andernach, *Gieseking*-Düsseldorf, *Günther*-Köln, *Haag*-Süchteln, *Hegemann*-Essen, *Heimes*-Bonn, *Hermann*-Galkhausen, *Herting*-Düsseldorf, *Hillebrand*-Remscheid, *Jancke*-Bonn, *Kapp*-Köln, *Karst*-Andernach, *Kentenich*-Gladbach, *Kentenich*-Düsseldorf, *Kirsten*-Galkhausen, *Klassen*-Bonn, *Koester*-Roderbirken, *Kost*-Köln, *Kraemer*-Bonn, *Kreisch*-Andernach, *Krieger*-Düsseldorf, *Landwehr*-Waldbreitbach, *Laskowski*-Saffig, *Laubenthal*-Bonn, *Linzbach*-Bonn, *Ludwig*-Bedburg, *Mappes*-Düsseldorf, *Marx*-Ahrweiler, *Mäurer*-Bonn, *Müller*-Bedburg, *Müller 1*-Düsseldorf, *Müller 2*-Düsseldorf, *Neele*-Bonn, *Neumann*-Bonn, *Otten*-Süchteln, *Panse*-Bonn, *Peiper*-Wuppertal, *Frau Peiper*-Wuppertal, *Peipers*-Bonn, *Philipp*-Remscheid, *Pohlisch*-Bonn, *Frau Pohlisch*-Bonn, *Pohlmann*-Düsseldorf, *Potthoff*-Bonn, *Rektenwald*-Andernach, *Rohde*-Düsseldorf, *Röttgen*-Bonn, *Schäfer*-Düsseldorf, *Schäfgen*-Düren, *Schall*-Bonn, *Schmitt*-Halin-Bonn, *Schmitz*-Bonn, *Schmitz*-Galkhausen, *Schnitzler*-Bedburg, *Schorre*-Köln, *Schroeder*-Bonn, *Schroedter*-Galkhausen, *Schubert*-Bedburg, *Schulte*-Bonn, *Schulze*-Bonn, *Seidl*-Düsseldorf, *Simmendinger*-Bonn, *Sioli Fr.*-Düsseldorf, *Sioli G.*-Düsseldorf, *Sopp*-Remscheid, *Stein*-Süchteln, *Steinbrecher*-Düren, *Stilger*-Düren, *Stoffels*-Düren, *Susner*-Bonn, *Tieke*-Düren, *Többen*-Münster, *Trapet*-Bedburg, *Vieveger*-Bonn, *Volkmann*-Bonn, *Vurthmann*-Bedburg, *Wegener*-Bedburg, *Werner*-Bonn, *Westphal*-Bonn, *Wilhelmy*-Bonn, *Winkel*-Bedburg, *Wisch*-Bonn, *Wittmann*-Bonn, *Wolf*-Bonn.

Pohlisch-Bonn eröffnet die Sitzung, die im neuen Hörsaal der Universitätsnervenklinik stattfindet. *Sioli*-Düsseldorf weist in herzlichen Worten auf die Bedeutung des Bonner Lehrstuhls hin.

Wissenschaftlicher Teil: I. Demonstrationen.

1) *Pohlisch*-Bonn, *Zwillingsschwestern* mit hyperkinetischer Motilitätspsychose *Wernickes* (Demonstration).

Wahrscheinlich zweieiiges Paar, weil die ausführliche körperliche Untersuchung Verschiedenheit bez. Irispigment, Fingerleisten, knöchernem Brustkorb, Oberlid, Kinn und Ohr ergibt, allerdings Ähnlichkeit bez. anderer Merkmale. Psychisch weitgehend ähnlich, Anna jedoch tonangebend und energischer als Lene.

Psychosen: Anna vom 17.—20. Jahr häufiger ängstlich-ratlos, Lene völlig frei bis zum 20. Jahr, dann ohne äußeren Anlaß plötzlich dieselbe ängstliche Unruhe, jedoch verbunden mit Vergiftungsideen, auf die Anna sofort ansprach. 10 Tage später waren beide deutlich hyperkinetisch. Die Hyperkinese ohne Nachstadium dauerte bei Anna 4 Monate, bei Lene 7 Wochen. Große Ähnlichkeit, jedoch Anna mehr maniform-euphorisch, dazu wahnhafte Mißdeutungen; Lene mehr phantastisch-hypochondrisch-ängstliche Inhalte und visionäre Szenen, einmal flüchtig akinetisch und im ganzen geringere psychomotorische Unruhe. Bei beiden völlige Wiederherstellung der syntonen Persönlichkeit. Lene nicht erneut erkrankt, Anna z. Zt. (24 Jahre) erneut hyperkinetisch; kein erkennbarer Anlaß, insbesondere kein Fieber, keine andersartige interne Erkrankung. Hyperkinese, die jetzt im 7. Monat besteht, im Abklingen begriffen. — Die Schwestern wurden nach der ersten Attacke von anderer Seite aus zur Sterilisierung gebracht, wie Verf. ausführt, zu Recht. Entscheidend ist nach dem Sinn des Gesetzes der in diesem Fall geführte Nachweis der Erblichkeit; nicht entscheidend sind klassifikatorische Streitigkeiten. Die Sterilisierung erfolgte wegen „Schizophrenie“.

Die ätiologisch verschiedenartigen Motilitätspsychosen fügen sich z. T. nicht der *Kraepelin*'schen Einteilung in die Gruppe der Schizophrenien und manisch-depressiven Psychosen ein, wie Votr. 1925 monographisch dargelegt hat. Unter den Motilitätspsychosen gibt es jedoch erblich oder doch vorwiegend erblich bedingte, z. B. der vom Votr. 1925 beschriebene Fall von Mutter und Tochter. Solche Kranke fallen unter das Gesetz. Die *Kraepelin*'sche klinisch-deskriptive Methode, kombiniert mit der Feststellung der Verlaufsweisen, genügt nicht mehr, um für Erbpsychosen genische Zusammenhänge aufzudecken. Diese Methode muß vielmehr durch die Sippenpsychiatrie ergänzt werden, jedoch nicht nur durch deren mathematische Richtung, sondern noch viel mehr durch deren klinische, d. h. durch Vergleich von Entstehungsweise, Form und Verlaufsart der Psychosen bei Blutsverwandten. Die exaktesten Ergebnisse sind von der Zwillingmethode, kombiniert mit der Familienforschung, zu erwarten. Man sollte bei der Probandenmethode nicht ausgehen von dem Sammelbegriff der Schizophrenie, sondern etwa von der einfachen Hebephrenie, der attackenweisen Katatonie, den Psychosen des Wochenbetts usw. Wie verhält sich dann bei einem solchen Probanden der Zwillingspartner und welche Formen von Psychosen treten in der näheren Blutsverwandtschaft auf? Gerade auf die Formen dieser Psychosen und auf etwaige Komplikationen durch exogene Ursachen kommt es an, um genische Beziehungen aufzudecken und gesicherte Grenzen für Formenkreise zu bekommen. Die Bearbeitung dieser schwierigen Aufgabe haben wir in Angriff genommen. (Eigenbericht)

2) *F. Panse*, Bonn.

Zur Klinik und Erbbiologie einiger Myoklonieformen.

Seit der Beschreibung des „Paramyoclonus multiplex“ durch *Friedreich* (1881) ist eine Vielzahl von Myoklonieformen zur Beobachtung gekommen, ohne daß bisher in klinisch-deskriptiver, nosologischer oder lokalisatorischer Hinsicht eine klare Aufteilung dieses neurologischen Syndroms erfolgt wäre. Die Übersicht ist auch dadurch erschwert, daß Myoklonien bei sehr zahlreichen exogenen und endogenen Krankheitsformen vorkommen können. Es ist unwahrscheinlich, daß das Auftreten von Myoklonien Ausdruck der Funktionsstörung nur eines umschriebenen Hirngebietes ist. Außer Kleinhirn, insbesondere Dentatum, Brückenhaube, Olive, Haubenbahn, Bindearm und

Stammganglien kommt auch eine spinale Lokalisation der Myoklonien in Betracht, wie für einen Fall von Syringomyelie im Film demonstriert wird. Auch ein Fall, der dem von *Friedreich* beschriebenen Paramyoclonus multiplex sehr ähnlich sieht: rasche, in geringen Intervallen unrhythmisch wiederkehrende Myoklonien in der Muskulatur beider Oberarme, die im Alter von etwa 15 Jahren ohne sichere Ursache, angeblich nach Schreck aufgetreten sind und seither ohne Progredienz seit ca. 30 Jahren bestehen. Keine Erblichkeit. Derartige Fälle sind seit *Friedreich* nur ganz selten wieder beobachtet worden.— Auf die Stammhirngenesen einiger Myoklonieformen weist, abgesehen von den Encephalitiserfahrungen, die nicht seltene Kombination mit Stoffwechselstörungen (Zwischenhirn) hin. Es wird ein Fall demonstriert, den *Westphal* bereits 1911 vorstellte und 1918 eingehend beschrieb, bei dem eine schwere *Dystrophia adiposo-genitalis* mit Myoklonien besteht und wo — ganz wie beim *Bardet-Biedl*-Syndrom — eine Gabelung der Endphalange des Zeigefingers, also eine akrale Wachstumsstörung auf die ontogenetisch früh einsetzende Wirksamkeit des Zwischenhirnorganisationsfeldes hinweist. Es handelt sich in diesem Fall um ein erbliches Zwischenhirnleiden mit Myoklonien, das pathogenetisch in die Nähe des *Bardet-Biedl*-Syndroms gehört. (Eigenbericht)

An der Aussprache beteiligten sich *Többen-Münster* und *de Crinis-Köln*.
II. Referat:

Peiper, A. -Wuppertal. Die niedere Hirntätigkeit des Menschen.

Die neurologischen Besonderheiten des Neugeborenen treten erst hervor, wenn man von dem neurologischen Schema des Erwachsenen absieht und das Kind mit Verfahren untersucht, wie sie *R. Magnus*, *Rademaker* und *von Holst* am enthirnten Tiere angewandt haben. Das Großhirn des Neugeborenen ist zwar bereits gebildet, aber noch unreif und daher nicht gebrauchsfähig; dagegen sind die entwicklungs- und stammesgeschichtlich niederen Zentren des Hirnstammes, deren Tätigkeit später durch die höheren Zentren gehemmt und geregelt wird, bereits arbeitsfähig. Beim Neugeborenen, dessen Gehirn unversehrt bleibt, liegen die neurologischen Verhältnisse entschieden klarer als bei dem enthirnten Tier, bei dem das Hirngeschehen durch die Operationswunde an sich in schwer übersehbarer Weise verändert werden kann.

Beim Säugling, der in seiner Entwicklung die Vierfüßlerstufe durchmacht, treten vorübergehend Reflexgruppen auf, die in grundsätzlich gleicher Weise von *R. Magnus* und *Rademaker* am enthirnten Tiere aufgefunden wurden. So werden in Abbildungen gezeigt der Labyrinthstellreflex auf den Kopf, der Körperstellreflex auf den Kopf, die Schreitbewegungen des Neugeborenen, die Stütz- und die Aufziehreaktion der Arme, die Schwebereflexe, die unsymmetrischen tonischen Halsreflexe auf die Glieder u. a.

Die intrazentralen Vorgänge lassen sich beim jungen Säugling an den rhythmischen Zentren beobachten. In der Tätigkeit des Atemzentrums sind an unreifen Kindern neben der Ruheatmung die entwicklungs- und stammesgeschichtlich älteren Atemformen, die periodische (*Cheyne-Stokes'sche*) Atmung und die Schnappatmung nachzuweisen. Diese niederen Atemformen treten besonders nach Verbrauch nervöser Energie auf, z. B. nach dem Husten, der Nahrungsaufnahme, dem Erbrechen oder der Reaktion auf einen Sinnenreiz. Je unreifer das Kind ist, desto mehr neigt es zu diesen niederen Atemformen, da die eben erst gebildeten höheren Teilzentren des Atemzentrums infolge ihrer Unreife leichter versagen und damit die Tätigkeit der niederen Zentren freigeben. („Zerfall des Atemzentrums“). Die periodische Atmung

ist für das Gedeihen des Kindes belanglos, die Schnappatmung aber führt im „apnoischen Anfall“ bei etwa 2% aller Neugeborenen den Tod herbei und dürfte damit die häufigste und gefährlichste Nervenkrankheit des Menschen bilden. Im Tierversuch läßt sich die Schnappatmung durch Entziehung des Sauerstoffes hervorrufen. Bei langsamer Entziehung tritt vorher ein Singultus auf, dessen nahe Beziehungen zur Schnappatmung auch beim Säugling aus den Kurven und dem klinischen Bilde hervorgeht. Es wird als Block im Atemzentrum aufgefaßt.

Die nahen Beziehungen zwischen dem Saugzentrum und dem Atemzentrum werden an Kurven deutlich gemacht. Das entwicklungs- und stammesgeschichtlich jüngere Saugzentrum „führt“ das Atemzentrum, d. h. es zwingt ihm seinen Rhythmus auf, der etwas schneller ist als der Grundrhythmus des Atemzentrums. Besonders wird die Pendelinduktion zwischen beiden Zentren hervorgehoben.

An der Atemkurve lassen sich durch die Einwirkung von Sinnesreizen Erregungs- und Hemmungsvorgänge hervorrufen. An der Saugkurve ist die Erscheinung der Dominanz nachweisbar, ein Vorgang, der darin besteht, daß ein erregtes Zentrum eine Erregung, die den Hirnstamm durchwandert, ablenkt, an sich zieht und so seinen eigenen Erregungszustand verstärkt. Es wird auf die nahen Beziehungen zwischen der Erscheinung der Dominanz und den bedingten Reflexen verwiesen, bei denen gleichfalls der „Herd der großen Tätigkeit“ eine Erregung an sich zieht und so seinen Erregungszustand verstärkt. Die Erscheinung der Dominanz ist auch bei Reizlöschung (Lichtreiz) nachzuweisen. (Eigenbericht).

III. Vorträge

1) *Herting-Düsseldorf* sprach über Dr. *Friedrich Albert Hoffmann, Max Jacobis* Nachfolger als Direktor der Irrenanstalt Siegburg (1820—1863); seinen Lebensgang, seine wissenschaftlichen Arbeiten, organisatorischen Fähigkeiten, erbbiologische und sozialen Interessen, die Gründung des psychiatrischen Vereins in der Rheinprovinz durch ihn, sein tragisches Ende und die neuerliche Instandsetzung seiner Grabstätte. Der Vortrag wird an anderer Stelle veröffentlicht. (Eigenbericht).

2) *Otten-Süchteln*: Ein stirnhirngeschädigter Muttermörder.

Der 29jährige ledige Maurer X. erschlug am 2. 3. 1938 seine 64 Jahre alte Mutter mit einem Hammer, raubte ihr einen Geldbetrag von etwa RM. 50.—, welchen er dann noch am gleichen Tage durchbrachte und vertrank.

Die Erhebungen, Beobachtungen und Befunde ergaben einwandfrei, daß es sich bei X. um die dipsomane Verstimmung eines Stirnhirngeschädigten gehandelt hat, eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit, infolge derer X. zum mindesten erheblich vermindert fähig war, das Unerlaubte seines Vorhabens einzusehen, jedenfalls aber völlig unfähig war, entsprechend etwa noch beschränkt vorhandener Einsicht zu handeln. Darüber hinaus war der zu Beurteilende zur Zeit der Tat infolge seiner Enthemmung und seiner pathologischen Affekte außerstande, irgendwelche Einsicht für das Unerlaubte der Tat aufzubringen.

Die Voraussetzungen des § 51 Abs. 1 Str. G. B. waren im vollen Umfange gegeben. Die öffentliche Sicherheit erforderte die Anstaltsunterbringung. (Eigenbericht).

Aussprache: *Gierlich*-Bonn.

3) *Schubert*-Bedburg Hau: Zur Frage des Schlafmittelmißbrauchs.

Auch unter den Zugängen von Heil- und Pflegeanstalten nimmt der chronische Schlafmittelmißbrauch einen beachtenswerten Umfang ein. Die Häufigkeit seines Vorkommens ist neben anderen Faktoren auch von der Lage der Anstalt und damit von den jeweiligen Aufnahmebedingungen abhängig.

In der Prov.-Anstalt Bonn, die für ihren namentlich durch die Einbeziehung von Köln überwiegend großstädtischen Aufnahmebezirk zentral gelegen ist, liegt der prozentuale Anteil der Schlafmittelsuchtfälle bei einer Gesamtaufnahmezahl von durchschnittlich 1100 im Jahr bei 1%. Bemerkenswerterweise bleibt der Anteil des Morphinismus, der bei 0,7% der Gesamtaufnahmezahl liegt, seit 1934 hinter dieser Ziffer zurück.

Bei 16 von insgesamt 49 Schlafmittelsuchtfällen waren akute Krankheitserscheinungen, wie sie auf dem Boden des chronischen Schlafmittelmißbrauches als zerebraler Krampfanfall, Rausch, Dämmerzustand oder Delir auftreten können, Grund zur Anstaltsaufnahme.

10 zur Beobachtung gekommene Schlafmitteldelirien unterschieden sich rein bildmäßig nicht von solchen ausschließlich alkoholischer Genese. Für die Entstehung von Schlafmitteldelirien scheint jedoch die Bedeutung der plötzlichen Entziehung als Gelegenheitsursache größer zu sein als bei Alkoholdelirien, bei denen die Abstinenz fast nur in Verbindung mit anderen Faktoren wie Infektion, Trauma usw. in dieser Richtung wirksam ist. 6 von unseren 10 Delirien wurden jedenfalls durch das plötzliche Weglassen von Schlafmitteln ausgelöst.

In der Prov.-Anstalt Bedburg-Hau, die an der Peripherie ihres Aufnahmebezirkes liegt und von den Großstädten ihres Bezirkes, aus denen der überwiegende Teil der jährlich durchschnittlich 600 Neuaufnahmen stammt, etwa 70 km entfernt liegt, konnte im Zeitraum von 1925-1937 nur ein einziges Schlafmitteldelir unter einer Gesamtzahl von 20 Fällen, 14 Männern und 6 Frauen, beobachtet werden. Hier liegt der Anteil des chronischen Schlafmittelmißbrauches mit 0,3% noch unter dem des Morphinismus mit 0,5% der Gesamtaufnahmen.

In der diagnostischen Beurteilung der Bedburger Fälle kam die Tatsache des Schlafmittelmißbrauches nur vereinzelt zum Ausdruck. Im Vordergrund der Diagnostik stand durchweg die psychopathische Reaktionsweise der Süchtigen, die in fast allen Fällen auch der Grund zur Anstaltsaufnahme gewesen war.

Es besteht überhaupt an vielen Heil- und Pflegeanstalten wie an den meisten Kliniken die Tendenz, Süchtige beim Registrieren gemäß der Diagnosentabelle unter dem Begriff der Psychopathie, also unter Ziffer 16, und nicht unter dem Begriff der Sucht, Ziffer 11, zu führen. Das wiederum hat leider zur Folge, daß amtlicherseits die Zahl der Süchtigen bestimmt als zu gering angesehen wird.

Überdies ist der chronische Schlafmittelmißbrauch weitaus mehr verbreitet, als die Zahl entsprechender Zugänge in Heil- und Pflegeanstalten erkennen läßt. Denn bei intensiv und geschickt betriebener industrieller Propaganda sind Schlafmittel weitesten Volkskreisen bekannt geworden. Gebrauch und Dauergebrauch von Schlafmitteln unterstehen vielfach nicht mehr der regulierenden Kontrolle eines Arztes. Die Gefahr eines Mißbrauches wird damit größer, zumal Beschaffungsschwierigkeiten kaum bestehen, umso weniger, als besonders Drogerien die bestehenden Abgabevorschriften für

Schlafmittel nicht beachten, wie eine Untersuchung der Reichsarbeitsgemeinschaft für Rauschgiftbekämpfung bei 21 von 36 Bonner Drogerien sichergestellt hat. (Eigenbericht.)

Aussprache: *Többen*, Münster und *Pohlisch*, Bonn. *Pohlisch* bemerkt: Bei allen Schlafmitteln, gibt es echte Gewöhnung, d. h. Unwirksamwerden anfänglich wirksamer Dosen bei Dauergebrauch. Alle Schlafmittel können also zu Suchtmittel werden. Bei sämtlichen können sich auf dem Boden des Dauermissbrauchs zerebrale Krampfanfälle, Halluzinosen und Delirien entwickeln, und zwar in kürzerer Zeit als beim gewohnheitsmäßigen Alkoholmissbrauch. Schlafmittel sind in allen Bevölkerungsschichten, wie wir statistisch nachweisen konnten, recht gut bekannt, regional allerdings verschieden, z. B. auf dem flachen Lande als in Städten. Der Preis für Schlafmittel ist relativ gering. Der illegale Handel blüht, insbesondere der Verkauf von Phanodorm durch Drogerien, die Phanodorm gar nicht führen dürfen. Für Apotheken ist Phanodorm immer noch nicht rezepturpflichtig. Andere rezeptpflichtige Schlafmittel werden nicht selten ohne Rezept abgegeben. Viele Ärzte verschreiben aus Unkenntnis der Gefahren zu leichtfertig, andere zu große Packungen. Erneuter Verbrauch erfolgt sehr oft ohne Wiederaufsuchen des Arztes. — Nur ein Teil der gewohnheitsmäßigen Mißbraucher sind schwere Psychopathen, insbesondere die in Heil- und Pflegeanstalten aufgenommenen Mißbraucher. In Kliniken, Sanatorien, und in die Praxis des Nervenarztes kommen nicht so sehr selten sog. Nervöse, jedenfalls sozial Wertvolle mit gewohnheitsmäßigem Mißbrauch und deren Folgeerscheinungen. Diese Erfahrung wird zu wenig beachtet.

An all diesen Tatsachen dürfen wir nicht achtlos vorübergehen. Seit Jahrzehnten gehört es zum guten Ton der Psychiater, gegen den Alkoholmissbrauch Stellung zu nehmen. Weshalb nicht neuerdings auch gegen den Schlafmittelmissbrauch? Zum mindesten sollte der Psychiater von Entstehungsweise, Verlauf und klinischen Krankheitsformen dieser Sucht genaue Kenntnis haben. — Gegen sinnvollen Gebrauch von Schlafmitteln wenden wir garnichts ein, wenden ihn sogar sehr oft an. Jedoch lehren die Krankheitsbewegung des Alkoholismus, Morphinismus und Kokainismus, wie leicht sich aus dem Gebrauch Mißbrauch entwickeln kann. Die Vorsicht und sogar Scheu unserer Eltern- und Großelterngeneration bei der Einnahme von Medikamenten besteht nicht mehr. Arbeitslast und Arbeitstempo unserer Tage sind größer, mithin Schlafstörungen häufiger. Dazu kommt ein verlockendes Angebot, ja sogar Überangebot von Schlafmitteln. Der Arzt begnügt sich zu oft mit der symptomatischen Therapie, anstatt die mühevollere kausale Therapie durchzuführen. — Gerade wir Psychiater haben die Pflicht diese, unser Fachgebiet angehenden Erfahrungen zu fördern und eindeutig darzustellen. Wir wollen rechtzeitig warnen. Unser Maßstab ist nicht die Prozentzahl der Schlafmittelsüchtigen in den Heil- und Pflegeanstalten im Vergleich zur Ziffer der anderartigen Aufnahmen, uns genügt schon festzustellen, daß Heilmittel, falsch angewandt, so viel Unheil anstiften können, daß sogar Heil- und Pflegeanstalten zum Ausgleich notwendig sind.

4) *F. Laubenthal*, Bonn: Über partielle Schwachsinnformen. Bericht über das zugehörige Schrifttum und eigene Sippenuntersuchungen bei kongenital Wortblinden und Worttauben. Kongenitale Wortblindheit und Worttaubheit kommen auch bei sonst normal intelligenten Menschen vor. Bei den beschriebenen Sippen ergibt sich eine Häufung von Partialdefekten, ein gehäuftes Auftreten von Schwachsinn und psychopathischen Zügen und

auch eine Häufung abnormer neurologischer Befunde meist geringgradiger Ausprägung. Gefunden wurden isolierte Pyramidenbahnsymptome, Reflexdifferenzen, Facialis- und Hypoglossusparesen, Intentionstremor und Stoffwechselstörungen, die auf eine Zwischenhirnbeteiligung hinweisen. Bei encephalographischen Untersuchungen kongenital Wortblinder ließen sich sichere Veränderungen nicht feststellen. Die Entscheidung, ob eine kongenitale Wortblindheit oder Worttaubheit als erblich bedingt oder als durch eine exogene Schädigung hervorgerufen anzusehen ist, kann nicht vom neurologischen Befund, sondern muß vom Sippenbefund abhängig gemacht werden. Vom Sippenbefund ist auch die Entscheidung der Frage der Unfruchtbarmachung abhängig zu machen. (Eigenbericht.)

5) *Schulte, Hermann*, Bonn: Zur Psychopathologie kindlicher Schwachsinnformen. Es wurde versucht, durch eingehende psychopathologische Analyse über die eindrucksmäßige Unterscheidbarkeit der exogenen Schwachsinnformen ohne greifbare Anzeichen einer encephalopathischen Leistungsminderung von den geläufigen Bildern, welche die erblich bedingten Schwachsinnformen zeigen, hinauszukommen. Disproportionalität der psychischen Struktur ließ sich — gewissermaßen als abortive Partialdefekte — auch bei exogen Schwachsinnigen sicherstellen, die bei weniger eingehender Betrachtung unerkannt geblieben war. Weiter ließ sich nicht selten bei frühkindlichen Demenzen die gesteigerte Ermüdbarkeit als Ausdruck eines in seiner Leistung geschädigten Gehirns nachweisen. Das durch gesteigerte Ermüdbarkeit gestörte Leistungsbild ließ sich abgrenzen von äußerlich ähnlichen Bildern bei endogen Schwachsinnigen. Bei diesen führte das hier nicht seltene Affektdenken zu einem ähnlichen Ergebnis. Das Affektdenken ist zum Unterschied von dem Ermüdungsdenken durch psychologische Ableitbarkeit aus dem Sinnzusammenhang des Seelischen charakterisiert. (Eigenbericht.)

6) *Schorre*, Köln: Stammhirn und Psyche. (Vortrag und Tonfilm). Wegen einer technischen Störung konnte der Tonfilm nur teilweise vorgeführt werden. *Geller*, Bonn.

Johannes Lange †

(Mit einer Porträttafel am Anfang des Heftes)

Am 11. August 1938 ist uns Professor *Johannes Lange*, Vorstand der Psychiatrischen und Nervenlinik Breslau, nach langem tückischem Leiden im Alter von 47 Jahren durch den Tod entrissen worden.

Damit hat Deutschland einen seiner begabtesten und vielseitigsten klinischen Psychiater verloren.

Lange ist sächsischer Abstammung, der Sohn eines Geh. Schulrates im Sächsischen Ministerium. Er wurde in Wismar geboren und wuchs dort, in Oschatz, Chemnitz und Dresden auf. Sein Abitur bestand er mit Auszeichnung und studierte dann in Leipzig, Kiel, Straßburg und München, wo er schon vor dem Staatsexamen psychologischen Studien in den Laboratorien der Klinik *Kraepelins* und anatomischen Arbeiten bei *Spielmeyer* oblag. Den Krieg, in dem er mehrfach an Pocken, Typhus und Ruhr schwer krank darnieder lag, machte er als Truppenarzt von Anfang bis zu Ende mit. Gleich darnach stellte er sich *Kraepelin* als Assistent zur Verfügung und wurde 1922 Dozent und 1926 a. o. Professor für Psychiatrie.

Eine Reise nach Indien, die er auf Einladung *Kraepelins* mit diesem machen sollte (vergleichende Rassenpsychiatrie) kam, da *Kraepelin* während der Vorbereitungen starb, nicht mehr zur Ausführung. 1923 schon hatte *Lange* die im Krankenhaus München-Schwabing errichtete und der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie angegliederte psychiatrische Aufnahmeabteilung übernommen, deren Leiter an der Forschungsanstalt er bis zu seiner Berufung als Ordinarius für Psychiatrie im Mai 1930 geblieben war.

Die Breslauer Klinik verdankt ihm den Ausbau einer Röntgenabteilung und die Einrichtung einer erbbiologischen Abteilung. Eine Kinderabteilung, für die er seine Dienstwohnung zur Verfügung stellen wollte, wurde ihm kurz vor seinem Tode genehmigt. *Lange* war wegen der Gediegenheit seiner Ausführungen als Referent und Vortragender überall gesucht und beliebt. Weitgehend nahm ihn seine ehrenamtliche Tätigkeit als Beisitzer beim Erbgesundheits-Obergericht in Anspruch.

1929 war er mit *Bostroem* zusammen Gründer und Herausgeber der „Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie und ihrer Grenz-

gebiete“, seit 1935 Mitherausgeber der „Zeitschrift für Kriminalbiologie und Strafrechtsreform“.

Er war u. a. Mitglied der Kaiserlich-Leopold. Karolinischen deutschen Akademie der Naturforscher in Halle und saß im Rat der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft.

Im Rahmen dieses äußerlich einfachen, leider so kurzen Lebensganges entwickelte *Lange* eine außerordentlich mannigfaltige, fruchtbare, an Umfang ebenso wie an Inhalt bedeutende wissenschaftliche Tätigkeit, die ein Ausdruck seiner scharfsinnigen Intelligenz und seines nimmer ruhenden Fleißes ist.

Sie gruppierte sich um sein großes, kaum ein Gebiet außer acht lassendes klinisches Interesse. Die Experimental-Psychologie von der Richtung *Kraepelins*, dem er auf diesem Gebiete manche persönlichen Wünsche in entgegenkommender Weise erfüllte, hatte ihn auf die Dauer nicht zu fesseln vermocht. Schon mehr kann man das von der psychiatrischen und später auch neurologischen Erbbiologie sagen, die ihm und seinen Mitarbeitern die kräftigste Förderung verdankt.

Berühmt geworden ist sein Buch „Verbrechen als Schicksal“, in dem er die an der genealogischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt seit Jahren in Gang befindliche psychiatrische Zwillingsforschung in fruchtbarer Weise erstmals auf ein kriminalbiologisches Problem anwandte.

Von großem Wert sind aber auch seine genealogisch-psychiatrischen Originalstudien über den „Fall Bertha Hempel“ 1923, „Genealogische Untersuchungen an einer Bauernsippchaft“ 1925, „Psychopathie und Erbpflege“ 1934, „Die Folgen der Entmannung“ 1933, „Erwartungsneurosen“ und viele Aufsätze über psychiatrisch-eugenische Tagesfragen. Wie nur wenigen klinischen Psychiatern sonst war *Lange* die ungeheure wissenschaftliche und praktische Bedeutung der Erbbiologie für unser Volk aufgegangen. Sie war ihm, neben dem Klinischen, eine Art Zentrum in seinem geistigen Leben, wenn auch das Klinische weitaus den breitesten Raum in seiner beruflichen Persönlichkeit einnahm und ihm das tiefste von allen seinen wissenschaftlichen Herzensbedürfnissen war.

Diesem konnte er sich ganz hingeben in zahlreichen sichtenden, zusammenfassenden und kritischen Aufsätzen, in der Beschreibung wertvoller Beobachtungen und in großen monographischen Veröffentlichungen, wie in der „Paranoia-Frage“ 1935, in der gemeinsam mit *Kraepelin* herausgegebenen 9. Auflage des „Lehrbuches der Geisteskrankheiten“ 1927, in „Psychiatrie des prak-

tischen Arztes“ 1929 und in einem „Kurzgefaßten Lehrbuch der Psychiatrie“ 1935, 1936 und jetzt in 3. Auflage im Erscheinen.

Er galt als einer der besten Kenner der paranoischen, psychopathischen, debilen, depressiven und schizophrenen Zustände.

Langes Forschen und praktisches Wirken als Arzt war ernst, verantwortungsbewußt und ebenso umfassend als gründlich. Er besaß ein starkes, entschiedenes Urteil in allen wissenschaftlichen Dingen seines Faches, ein sicheres Unterscheidungsvermögen für das Wichtige, Wesentliche und Neue. Wo er sich noch nicht genügend orientiert glaubte, hielt er sich zurück, arbeitete sich aber schnell und elastisch in neue Probleme oder praktische Aufgaben ein. Man sprach lange Zeit von ihm als dem seinerzeitigen ersten Anwärter auf den psychiatrischen Lehrstuhl Berlins. Schon schwer krank arbeitete er noch wie ein Gesunder mit der ihm eigenen unverwüstlichen Energie, mit Erfolg an der Vollendung literarischer Verpflichtungen, die er übernommen hatte. Den Todeskeim schon in sich tragend, hielt er im Juni 1938 bei der Reichsärztertagung den Ärzten des öffentlichen Gesundheitsdienstes in Zoppot noch einen Vortrag über „Die Erkennung und Wertung geistiger Störungen im Erbgesundheitsgesetz“.

Lange hatte noch viele wertvolle Pläne, für deren Ausführung seine Persönlichkeit gebürgt hätte.

Damit ist es nun leider vorbei. Aber sein so kurzes Leben war doch für ihn und andere ein reiches Leben, das er, wie kaum ein anderer, gut genützt hat. *Langes* Tod reißt ein klaffende Lücke in die Reihe der deutschen Vertreter der modernen Psychiatrie und Neurologie und die freudige Erinnerung an seine hervorragende wissenschaftliche Persönlichkeit wird noch lange Zeit schmerzlich getrübt sein durch den großen Verlust, den wir durch seinen vorzeitigen Hinschied zu erleiden haben.

Rüdin, München

Tagesnachrichten

Fortbildungskursus in Psychiatrie und Neurologie

Die Akademie für ärztliche Fortbildung Dresden veranstaltet in der Woche vom 8. bis 12. November 1938 einen Kurzkursus über „Psychiatrie und Neurologie“.

Der Kursus findet in der Landesheilanstalt Sonnenstein und im Maria-Anna-Heim, Pirna, statt. Als Vortragende für diesen Kurs sind vorgesehen: Dr. *Brauchle*, Dresden, Rudolf-Heß-Krankenhaus; Prof. Dr. *Nitsche*, Pirna, Landesanstalt Sonnenstein; Prof. Dr. *Zucker*, Pirna, Maria-Anna-Heim.

Der Kursus befaßt sich vorwiegend mit dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses unter besonderer Berücksichtigung der dem praktischen Arzt im Rahmen des Gesetzes gestellten Aufgaben sowie mit der Abfassung psychiatrischer Zeugnisse und Gutachten. Neben Vorträgen über die Behandlung psychischer Krankheiten in Praxis und Anstalt und der Demonstration ausgewählter Kapitel aus der Psychiatrie unter besonderer Berücksichtigung der Bedürfnisse des praktischen Arztes, finden praktische Vormittage in der Neurologie (u. a. Visite, Poliklinik, Lumbalpunktion) statt.

Außer einer Reihe von Vorträgen über Kopfschmerzen, Neurologie und Neurose, Schädelverletzungen, organische Gehirnerkrankungen, werden die Beziehungen der Psychiatrie und Neurologie zur Naturheilkunde behandelt. — Die Kursusgebühr beträgt RM 50.—. Anmeldungen und Anfragen sowie Vorlesungsverzeichnis durch das Sekretariat der Akademie für ärztliche Fortbildung, Dresden-A. 1, Lingnerplatz 1.

Die große Reichsausstellung „Gesundes Leben — Frohes Schaffen“ vom 24. 9. bis zum 6. 11. auf dem Ausstellungsgelände am Berliner Funkturm, geht nicht vom Gegenständlichen, sondern vom Besucher selbst aus. Sie zeigt ihm nichts, was außerhalb seines Daseinskreises besteht, sondern sie führt ihn sich selbst vor Augen. Der Nationalsozialismus legt jedem einzelnen die Verpflichtung auf, sich selbst gesund zu erhalten, damit seine Schaffenskraft der Gemeinschaft zugute kommt. Diese Idee liegt der Reichsausstellung zugrunde, und aus allen ihren mannigfaltigen, ganz neue Wege beschreibenden Darstellungen leuchtet der Hauptgrundsatz auf: die Fürsorge für den gesunden Menschen, damit er leistungsfähig bleibt und nicht krank wird. An der Sichtbarmachung dieser neuen Einstellung beteiligt sich unter der Schirmherrschaft des Stellvertreters des Führers neben dem Berliner Ausstellungs- und Messeamt der gesamte Reichsarbeitskreis für Gesundheitsführung in der NSDAP. Zu ihm gehören die Deutsche Arbeitsfront mit ihren verschiedenen, der Menschen- und Gesundheitsführung dienenden Ämtern, das Hauptamt für Volksgesundheit, das Hauptamt für Volkswohlfahrt, die Reichsjugendführung, ferner das Reichsversicherungsamt, die Reichsanstalt für Arbeitsvermittlung, das Hauptgesundheitsamt der Stadt Berlin. Mit besonderen Darstellungen treten auch die Reichsgruppe Industrie, der Reichsarbeitsdienst und die Wehrmacht auf.

Anstellungsverhältnisse der im Krankenanstaltswesen usw. beschäftigten Dienstkräfte.

Der Runderlaß des Reichsministers des Innern und des Reichsfinanzministers vom 20. 5. 1938 (RMBIIV. S. 905) ist der erste Runderlaß, der zur näheren Durchführung des § 148 des Deutschen Beamtengesetzes ergangen ist, sich also mit der Frage der Schaffung von Beamtenstellen befaßt. Der Runderlaß bezieht sich auf die Anstellungsverhältnisse der beschäftigten Dienstkräfte der Gemeinden, Gemeindeverbände und gemeindlichen Zweckverbände; er beschäftigt sich sowohl mit den Ärzten wie mit den übrigen Dienstkräften des Gesundheitswesens. Aus seinem Inhalt sei folgendes hervorgehoben:

Bei den kommunalen Gesundheitsämtern sind die Stellen des Amtsarztes stets, die des stellvertretenden Amtsarztes in der Regel und bei größeren Ämtern auch die der sonstigen Ärzte — abgesehen von den Hilfsärzten — Beamtenstellen. Hilfsärzte können nur als Angestellte beschäftigt werden.

Bei den kommunalen Krankenhäusern können der leitende Arzt (Chefarzt, dirigierender Arzt, Direktor) und sein Stellvertreter und die Abteilungsärzte als selbständige Leiter größerer Abteilungen als Beamte angestellt werden; bei den Oberärzten ist über die Art des Anstellungsverhältnisses nach dem Aufgabenkreis von Fall zu Fall zu entscheiden; eine Berufung in das Beamtenverhältnis wird nur ausnahmsweise dann in Betracht kommen, wenn der Oberarzt eine große Abteilung unter sich hat. Assistenzärzte können nur als Angestellte angestellt werden.

Bei den Provinzialheil- und Pflegeanstalten sind der leitende Arzt (Chefarzt, dirigierender Arzt, Direktor), sein Stellvertreter, die Abteilungsärzte und in der Regel auch die Oberärzte als Beamte anzustellen. Assistenzärzte können planmäßige Beamte sein, sofern es nicht genügt, sie außerplanmäßig anzustellen.

Bei den Provinzial-Hebammenlehranstalten sind der leitende Arzt und sein Stellvertreter als Beamte anzustellen; die Oberärzte und sonstige Ärzte können nur als Angestellte angestellt werden.

Der Erlaß trifft noch nähere Weisungen hinsichtlich der Hebammen, Desinfektoren, technischen Assistentinnen, Apotheker, Nahrungsmittelchemiker und Laboratoriumsgehilfen.

Schließlich regelt der Erlaß die Anstellungsverhältnisse der Dienstkräfte des Fürsorgewesens und der Jugendwohlfahrt. Insoweit sei hier nur hervorgehoben, daß Fürsorgerinnen, deren Aufgabenkreis mit verantwortlicher Verwaltungstätigkeit verbunden ist, im Beamtenverhältnis angestellt werden können, sofern sie sich in leitenden Stellen befinden. (Der Gemeindetag 1938, 607.)

Kurze Mitteilungen

Die Einführung von Gesundheitszeugnissen für Ehekandidaten dehnt sich immer weiter aus. Auch in Ekuador sind sie jetzt angeordnet. Es muß u. a. bescheinigt werden, daß die Brautleute nicht an Syphilis, Tuberkulose, Tripper und Lepra leiden.

Nachdem der Reichserziehungsminister in früheren Runderlassen die Stellung zur Frage des Alkoholgenusses innerhalb der Jugenderziehung grundsätzlich klargestellt hat, weist er in einem neuen Erlaß darauf hin, daß die heranwachsende Jugend auch durch das Tabakrauchen in zunehmendem

Maße gesundheitlich gefährdet wird. Den Gefahren des Tabakrauchens Jugendlicher sei deshalb in allen Schulen die erforderliche Aufmerksamkeit zuzuwenden und es sei ihnen entgegenzuwirken.

Dem Dichter und Arzt Dr. *Hans Carossa* wurde am 28. August in Frankfurt a. M., im Bürgersaal des Römer, der Goethe-Preis der Stadt Frankfurt überreicht. Es geschah im Rahmen einer gemeinschaftlichen Tagung der Goethe-Gesellschaft, der Deutschen Shakespeare-Gesellschaft und des Freien Deutschen Hochstiftes.

Persönliches

Berlin. Dem Präsidenten des Reichsgesundheitsamtes, Prof. *Reiter*, wurde das Komturkreuz mit dem Stern des Ungarischen Verdienstordens verliehen. — Dem Dr. med. habil. *Heinrich Scheller* ist die Dozentur für Psychiatrie und Neurologie verliehen worden.

Erlangen, Kreis-Heil- und Pflegeanstalt. Medizinalrat I. Kl. Dr. *Hubert Schuch* wurde zum Direktor der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt Ansbach ernannt.

Gabersee, Kreis-Heil- und Pflegeanstalt. Medizinalrat I. Kl. Dr. *Heinrich Löbl* trat, nachdem er die Altersgrenze erreicht hat, mit Ablauf des Monats September 1938 in den Ruhestand. Für seine dem deutschen Volke geleisteten treuen Dienste wurde ihm der Dank des Führers und Reichskanzlers ausgesprochen.

Greifswald. Dem dirigierenden Arzt n. b. a. o. Prof. Dr. *Rudolf Thiele* ist unter Ernennung zum ordentlichen Professor in der Medizinischen Fakultät der Universität Greifswald der Lehrstuhl für Psychiatrie und Neurologie übertragen worden.

Günzburg, Kreis-Heil- und Pflegeanstalt. Medizinalrat I. Kl. Dr. *Albert Sighart* wurde zum Direktor ernannt.

Jena. Der ordentliche Professor in der Medizinischen Fakultät der Universität in Jena, Dr. *Hans Berger*, ist wegen Erreichung der Altersgrenze von den amtlichen Verpflichtungen entbunden worden.

Königsberg. Dr. med. habil. *Joachim Hempel* und Dr. med. habil. *Artur von der Heydt* erhielten die Dozentur für Psychiatrie und Nervenheilkunde.

München. Dem Reichsärztführer, Hauptdienstleiter Dr. *Gerhard Wagner*, wurde vom ungarischen Reichsverweser das Komturkreuz mit dem Stern des Ungarischen Verdienstordens verliehen. — Dem Dr. med. habil. *Friedrich Scheid* ist unter Zuweisung an die Medizinische Fakultät der Universität in München die Dozentur für Psychiatrie und Neurologie verliehen worden.

Dresden. Das bekannte Sanatorium Dr. *H. Teuscher* für innere und Nervenkrankheiten in Dresden-Bad Weißer Hirsch ist durch Verkauf in andere Hände übergegangen. Dr. *Gottfried Dilcher* hat die ärztliche Leitung übernommen.

Göttingen. Nach kurzer, schwerer Krankheit ist am 3. September 1938 Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. *Ernst Schultze*, ehem. Direktor der Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten und der Landes-Heil- und Pflegeanstalt im 74. Lebensjahr sanft entschlafen.



Aus der „Münchener Medizinischen Wochenschrift“

Ernst Schultze †

Die Erbbiologie der endogenen Psychosen

Von

Dr. med. habil. **K. Conrad**

Mit 2 Tabellen im Text

(Vortrag gehalten auf der 64. Wanderversammlung der südwestdeutschen
Psychiater in Baden-Baden am 11. Juni 1938)

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Marburg.
Direktor: Professor Dr. *Kretschmer*)

(Eingegangen am 1. Juli 1938)

Wenn im Rahmen einer Aussprache über die Somatopathologie der endogenen Psychosen auch die Erbbiologie zu Worte kommt, so hat dies seinen guten Sinn. Die Erkenntnis der Vererbbarkeit zeigt ja einen der wichtigsten Faktoren in der gesamten Pathogenese der endogenen Psychosen auf. Und die Wirkung der Erbfaktoren, und zwar auch jener, die sich letztlich im Bereich des Psychischen manifestieren, ist zunächst nur auf dem Wege somatischen Entwicklungsgeschehens denkbar. So gehört also die Erbbiologie der endogenen Psychosen mit hinein in das weite Gebiet ihrer Somatopathologie.

Ich kann Ihnen nun in der kurzen Zeit, die mir zur Verfügung steht, keinen vollständigen Überblick geben über die große, ins einzelne gehende Forschungsarbeit, die auf diesem Gebiete vor allem von *Rüdin* und seiner Schule schon geleistet wurde. Auch gibt es darüber genügend viele zusammenfassende Berichte. Ich erinnere nur an die letzte große Zusammenstellung von *Luxenburger* über die bisherigen Ergebnisse erbprognostischer Forschung oder die zahlreichen zusammenfassenden Berichte über den gegenwärtigen Stand der Zwillingsforschung.

Ich sehe vielmehr meine Aufgabe auf einem andern, allgemeineren Gebiet liegen. Der Aufschwung erbbiologischen Denkens und der Fortschritt erbbiologischer Forschungsarbeit in der Medizin und vor allem in der Psychiatrie scheint mir neben der Klärung zahlreicher Probleme gewisse Unklarheiten nicht beseitigt zu haben. Zum ersten eine Unklarheit über die Rolle des Erbfaktors im gesamten Ursachenkreis der endogenen Psychosen. Dies zeigt u. a.

die nicht selten geäußerte falsche Formulierung: erblich, also somatopathologisch ohne Befund oder umgekehrt: somatische Verursachung, also nicht erblich.

Zum zweiten aber bestehen immer noch Unklarheiten über die Rolle der endogenen Psychosen im Gesamt aller endogenen Erkrankungen, also auch jener der inneren Medizin. Vorwiegend durch die Ausnahmestellung, die die endogenen Psychosen durch die Erbgesundheitsgesetzgebung bekamen, entstand die Meinung, als wären die endogenen, psychischen Erkrankungen die erblichen Krankheiten schlechthin und nähmen eine besondere Stellung auf dem Gebiete der Erbpathologie ein. Eine scharfe Grenze wurde zwischen ihnen und konstitutionellen Erkrankungen, wie etwa dem Diabetes oder der Tuberkulose gezogen. Die Vorstellung von einem unerbittlichen Schicksal, das sich bis ins 3. und 4. Glied erfülle, verband sich mit der seit je bestehenden Scheu vor den geistigen Erkrankungen überhaupt und bewirkte, daß nun die Geisteskrankheiten, da sie als „Erbkrankheiten“ erkannt waren, einer weiteren pathogenetischen Erforschung entzogen zu werden drohten. Und damit geriet auch die Erkenntnis, die sich nur mühsam und — gemessen an der Gesamtentwicklung der Medizin — recht spät Bahn gebrochen hatte, wieder ins Stocken, daß nämlich die Psychosen nichts anderes als somatische Erkrankungen sind mit lediglich einer besonderen Resonanz im Bereich der Psyche.

Aus dieser Gesamtsituation heraus, in der wir uns gegenwärtig befinden, sehe ich also meine Aufgabe in zwei Punkten liegen: Erstens eine richtige Einordnung des Erbfaktors im Gesamt der ätiologischen Faktoren bei den endogenen Psychosen zu finden und zweitens, damit zu einer richtigen Eingruppierung der endogenen Psychosen selber im Gesamt aller endogenen Erkrankungen überhaupt zu gelangen. Damit wird sich auch eine klare Formulierung der gegenwärtigen Aufgabe der erbbiologischen Forschung in der Psychiatrie ergeben.

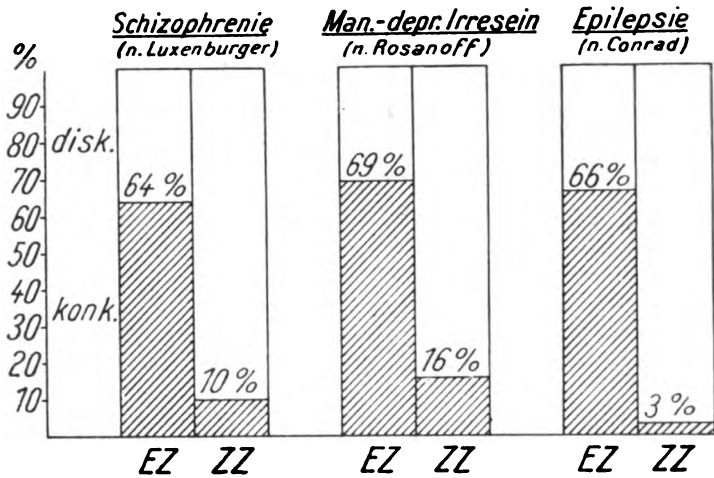
Die Feststellung, ein Merkmal, etwa ein Krankheitsmerkmal sei erblich, heißt zunächst nichts anderes, als daß Erbfaktoren, also Gene, einen Entwicklungsvorgang einleiten, an dessen Ende die Ausbildung des betreffenden Krankheitsmerkmals steht. Aus den experimentellen Untersuchungen der biologischen Genetik haben wir gewisse Anhaltspunkte dafür anzunehmen, daß die Art der Genwirkung einer Katalysatorwirkung vergleichbar ist, welche die Determinationsvorgänge bei der Entwicklung mit bestimmten Geschwindigkeiten ablaufen läßt. In der dadurch be-

stimmten Ordnung von aufeinander abgestimmten Reaktionsgeschwindigkeiten liegt die Garantie für eine normale Entwicklung begriffen. Jede Störung in diesem abgestimmten System führt zu Störungen, die letztlich als pathologische Merkmale des fertigen Individuums erscheinen. Und ist die Störung durch ein in seiner Wirkung abgeändertes Gen, ein sog. mutiertes Gen, bedingt, so ist das resultierende pathologische Merkmal ein Erbmerkmal. Auch bei unseren endogenen Psychosen können die Dinge grundsätzlich nicht anders liegen, wenn es sich hier auch nicht um einfache Merkmale, etwa im Sinne der Hasenscharte oder der Polydaktylie handelt, sondern um einen hochkomplexen Störungsmodus, den wir mangels einer genauen Kenntnis der Somatopathologie noch nicht annähernd überschauen können.

Die Tatsache, daß ein Merkmal erblich ist, sagt also im ganzen nicht mehr, als daß Genwirkungen die Entwicklung dieses Merkmals einleiten. Auf welchem Wege diese Entwicklung erfolgt, welche körperlichen Systeme an der Entwicklung beteiligt sind, von welchen weiteren Genwirkungen sie abhängig ist, welche äußeren Faktoren sie beeinflussen, darüber wird durch die Erkenntnis der Erbllichkeit allein nicht das Geringste ausgesagt. Dies alles zu erforschen, ist die Aufgabe der physiopathologischen Forschung. Die Erkenntnis der Erbbedingtheit einer Krankheit kann also niemals das Endergebnis einer wissenschaftlichen Erforschung dieser Erkrankung sein, sondern ist immer nur der Anfang in der Erkenntnisfolge ihrer Verursachung.

So betrachtet, gibt auch die Zwillingsforschung lediglich einen quantitativen Wert der pauschalen Wahrscheinlichkeit, daß der durch Gene eingeleitete Entwicklungsvorgang bis zu dem Endergebnis der betr. Merkmalsausprägung gelangt. Dieser quantitative Wert kann allerdings von außerordentlich großer Bedeutung sein, da er gewisse Schlußfolgerungen auf die Art des pathogenetischen Prozesses zuläßt und vor allem in Verbindung mit Sippschaftsforschung und der empirischen Erbprognose genügende Grundlagen schafft für prophylaktisches, eugenisches Handeln.

Ich will Ihnen deshalb kurz die Resultate der Zwillingsforschung bei den endogenen Psychosen graphisch darstellen (Tab. 1). Sie sehen in Prozenten die Konkordanz bei Eineiigen und Zweieiigen dargestellt und können aus der Spanne zwischen dem Prozentsatz bei EZ und ZZ unmittelbar das quantitative Maß ablesen, das der Gesamtheit der Erbfaktoren im Ursachenkreis zuzusprechen ist. Sie sehen weiter, daß die Verhältnisse bei der Schizophrenie denen



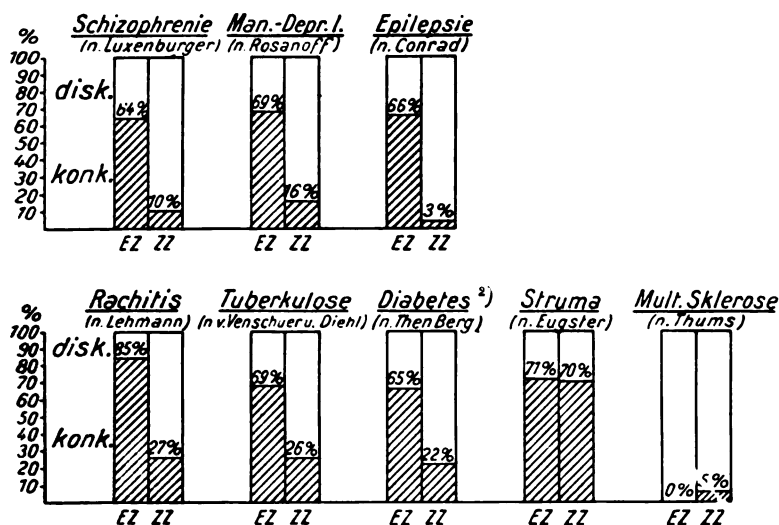
Tab. 1. Statistische Zwillingsergebnisse bei den endogenen Psychosen.

bei der Cyclothymie und Epilepsie im ganzen recht ähnlich sind. Wenn wir mit diesen Zwillingsergebnissen auch die quantitative Seite des Anlage-Umweltverhältnisses umschrieben haben, so ist damit über die qualitative Seite des Problems, also über die Gesetzmäßigkeiten der Vererbung noch nichts ausgesagt. Darüber aber können wir erst dann etwas erfahren, wenn das physiopathologische Geschehen, das der Erkrankung zu Grunde liegt, bekannt ist. Denn ebenso, wie es nur von unvollkommenem Werte wäre, etwa die klinische Erscheinung der Zuckerausscheidung im Harn hinsichtlich ihrer Erbbedingtheit zu untersuchen, ohne die Kenntnis der diesem Symptom zugrundeliegenden physiopathologischen Vorgänge, z. B. der Hyperglykaemie, der Insulinwirkung usw., ebenso müssen wir auch die in den Sippen gefundenen Häufigkeitswerte der Psychosen mit großer Vorsicht verwenden, solange wir keine Ahnung haben von den ihnen zugrunde liegenden körperlichen Vorgängen. Die endogenen Psychosen sind aber vorläufig ganz periphere klinische Symptomenkomplexe, bei denen schon die Kenntnis des unmittelbar zugrunde liegenden körperlichen Substrates fehlt.

Wir gelangen also zu der Erkenntnis, daß die Feststellung der Erblichkeit der endogenen Psychosen zwar völlig ausreichende Grundlagen schafft für ein pauschales prophylaktisches Eingreifen, daß wir aber für die Erkenntnis des Wesens der Erkrankung und ihrer gesamten Verursachung damit immer nur die eine Hälfte in der Hand haben. Mehr als in anderen Zweigen der Wissen-

schaft gilt hier die Forderung nach einer ganzheitlichen Betrachtung. Die Überbewertung des Umweltfaktors sündigt ebenso gegen dieses Gebot wie die Überbewertung der Erbfaktoren. Nur die Einsicht, daß beide Faktoren untrennbar zusammenwirken, daß wir mit der Erforschung der Physiopathogenese auch die Erkenntnisse auf dem Gebiete der Erbforschung fördern, ja, daß die erbstatistische Forschung notwendigerweise dort ihre Grenze findet, wo unsere physiopathologischen Kenntnisse aufhören¹⁾, zeigt uns den richtigen Weg, den die Forschung der nächsten Zukunft zu gehen hat.

Damit gelangen wir zu dem zweiten Punkt unseres Programmes, zu dem Versuch einer richtigen Eingliederung der endogenen Psychosen in das Gesamt der endogenen Erkrankungen. Wir haben schon erwähnt, daß man seit dem Erbgesundheitsgesetz irrtümlich annehmen könnte, es käme den endogenen Psychosen eine gewisse Sonderstellung zu, man dürfte sie mit größerem Recht Erb-



Tab. 2. Statistische Zwillingsergebnisse bei endogenen Psychosen im Vergleich zu inneren, konstitutionellen Krankheiten,

¹⁾ Conrad, Nervenarzt, 10, 601 (1937).

²⁾ Nach dem 44. Lebensjahr wächst allerdings die Konkordanz bei den EZ nahezu auf 100%, wenn man nicht den manifesten Diabetes, sondern den abnormen Zuckerstoffwechsel bei Belastungsversuchen zum Ausgangspunkt nimmt. Analog dazu müßte auch bei den Psychosen eine Erhöhung der Konkordanzwerte erwartet werden, wenn man in ähnlicher Weise in der Pathogenese einen Schritt vorwärts täte.

krankheiten nennen, als andere konstitutionelle Leiden. Wie irrig diese Anschauung wäre, zeigt eine Betrachtung der zwillingspathologischen Forschungsergebnisse. Gerade die Zwillingsstatistik ist ja als eine rein quantitative Methode geeignet, über das Maß der Erblichkeit etwas auszusagen.

In der Tabelle 2 habe ich neben die uns schon bekannten Zwillingsresultate der endogenen Psychosen die Resultate an einigen inneren Leiden gestellt, und zwar die Rachitis, die Tuberkulose, die Diabetes, den Kropf und die multiple Sklerose. Als Beispiele für Erkrankungen, bei denen Erbfaktoren eine recht geringe Rolle spielen müssen, können die beiden letztgenannten gelten. Die Spanne zwischen Konkordanz bei Eineiigen und Zweieiigen ist fast gleich null. In der verschiedenen absoluten Höhe der Konkordanz zeigt sich lediglich die verschieden große Wahrscheinlichkeit, überhaupt an den betreffenden Leiden zu erkranken, die beim Kropf im Endemiegebiet, wie man sieht, recht beträchtlich ist, nämlich nahezu 75% beträgt, bei der multiplen Sklerose aber infolge der relativen Seltenheit dieser Erkrankung sehr klein. Bei den anderen Erkrankungen aber sehen wir ein erhebliches Gefälle zwischen EZ und ZZ und ein Vergleich mit unseren endogenen Psychosen zeigt sofort, daß nur ein sehr geringer quantitativer Unterschied besteht. Die Konkordanzwerte bei den EZ sind um nichts höher als bei den inneren Leiden, lediglich bei den ZZ überwiegen sie etwas bei den inneren Erkrankungen, so daß sich dadurch das Gefälle etwas verringert.

Wir wollen auf die Erklärung dieses Unterschiedes nicht weiter eingehen und lediglich feststellen, daß der quantitative Wert der Erbanlage im Gesamtursachenverhältnis bei den endogenen Psychosen dem Wert bei den inneren konstitutionellen Erkrankungen Rachitis, Tuberkulose und Diabetes als durchaus vergleichbar erachtet werden muß.

Diese Übersicht muß nun zu denken geben. Wie kommt es, daß gerade die Schizophrenie oder die Epilepsie als „Erbkrankheiten“ gelten, wo doch die zwillingsstistischen Ergebnisse fast die gleichen Konkordanzziffern liefern, wie etwa bei der Tuberkulose, also einer Erkrankung, die man nicht ohne weiteres als Erbkrankheit bezeichnen würde?

Zur Beantwortung dieser Frage finde ich nur eine gleichsam historische Erklärung. Wir müssen die Sonderentwicklung betrachten, die die Psychiatrie zum Unterschied von der übrigen Medizin genommen hat. Als man längst auf dem Gebiet der in-

ternen Medizin erfolgreich physiopathologische Forschung trieb, hatte man die Psychosen z. T. noch gar nicht als pathologische Vorgänge erkannt; und später, als längst das Gebäude der inneren Medizin auf einem festgefügteten Fundament einer methodisch einwandfreien Somatopathologie stand, zog das Interesse an der psychologisch-phänomenologischen Strukturanalyse der Psychose die ganze Aufmerksamkeit des Psychiaters auf sich. Die Physiopathologie der Psychosen war dadurch von Anfang an außerordentlich ins Hintertreffen geraten. Grundsätzlich neue Ansätze einer somatopathologischen Betrachtung in der Psychiatrie stammen nun von *Rüdin* und *Kretschmer* und es war gewiß kein Zufall, daß es bei beiden die erbbiologische, resp. konstitutionsbiologische Seite war, die hier in Angriff genommen wurde. Dadurch aber erfuhr die Bearbeitung gerade des Erblichkeits- und Konstitutionsproblems in der Psychiatrie eine bei weitem größere Förderung, wie auf dem gesamten übrigen Gebiet der Medizin und so kam es, daß nun unsere Aufmerksamkeit und unsere Kenntnisse in der Psychiatrie viel mehr auf dem Gebiet der Erb- und Konstitutionsbiologie liegen und dadurch der Anschein erweckt wird, als wären hier die Dinge grundsätzlich anders, als bei den sog. inneren, konstitutionellen Leiden. In Wirklichkeit aber handelt es sich hier wie dort um das völlig gleiche Geschehen: Auf dem Boden der genisch vorbestimmten Konstitution leiten bestimmte pathologisch abgeänderte Gene Entwicklungen ein, die als pathologische Reaktionen des Organismus auf die Gesamtheit der Umweltwirkungen betrachtet werden können und mehr oder weniger zwangsläufig zur Ausbildung der betreffenden Krankheitsmerkmale führen. Dabei handelt es sich grundsätzlich zunächst um somatische Entwicklungsabläufe, die aber, wie letztlich alle somatischen Vorgänge, eine geringere oder stärkere Resonanz um Psychischen zeigen. Von einer bestimmten Schwere dieser Resonanz angefangen sprechen wir von psychiatrischen Erkrankungen. Und hierher gehören unsere endogenen Psychosen. Keinerlei scharfen Grenzen scheiden sie also in Wirklichkeit von den zahlreichen endogenen inneren Erkrankungen, wie dem Diabetes, der Rachitis oder der Tuberkulose, also Erkrankungen, bei denen ein Vitaminmangel, ein Infektionserreger, eine endocrine Drüse eine wesentliche Rolle spielen. Wir haben bisher nur bei den einen mehr die konstitutionelle, bei den anderen mehr die konditionelle Seite studiert.

So sehen wir — und damit bin ich am Schluß — daß die Psy-

chiarie gegenwärtig der Ausgestaltung und Vertiefung unserer Erkenntnisse auf dem Gebiet der Physiopathologie der endogenen Psychosen dringend bedarf. Das haben die heutigen Referate bereits deutlich bewiesen. Aber das ergibt sich auch, wenn man sich die Rolle des Erbfaktors im Ursachenkreis der endogenen Psychosen klar macht, wenn man sich klar macht, daß sich Erbfaktor zu Erbkrankheit verhält, wie gleichsam das Samenkorn zur fertigen Pflanze: wenn im Samenkorn auch alles potentiell bereit liegt, so bedarf es doch der Umwelt im weitesten Sinn, des Bodens und des Wassers, der Sonnenbestrahlung und der Wuchsstoffe, um sie zum fertigen Bilde zu entwickeln. Dieses Entwicklungsgeschehen zu studieren, bleibt unsere Aufgabe, auch wenn wir den am Anfang stehenden Erbfaktor erkannt haben. Und erst dann, wenn wir diese Aufgabe gelöst haben — und nur dann — werden wir auch das Wesen der Vererbung selbst und ihre Gesetzmäßigkeiten bei den endogenen Psychosen erkennen und für unser ärztliches und rassenhygienisches Handeln in verfeinerter Weise verwenden lernen.

Beiträge zur Psychopathologie der senilen Demenz

Von

J. Pritzkat

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Hamburg.
Direktor: Prof. Dr. *Bürger-Prinz*)

(Eingegangen am 30. Juli 1938)

I. Aufgabe und Weg

Aus dem Titel der vorliegenden Untersuchung geht hervor, daß die Arbeit es keineswegs unternimmt, den ganzen Problemkreis der Psychopathologie der Senilen Demenz abzuschreiten, etwa in der Form, daß für jedes in der Literatur bereits beachtete Phänomen und für jede unseren Gegenstandsbereich treffende Fragestellung gesondert Untersuchungen angestellt würden, oder auch nur, daß in der Auswertung und Ausdeutung des Materials auf alle diskutierten Probleme gesondert eingegangen werden könnte. Der Beitrag, den die Arbeit liefern möchte, kann nur wenige Seiten der symptomatischen Erscheinungen beleuchten. Dennoch soll versucht werden, anstatt eine Reihe schon beobachteter oder neu gewahrter Erscheinungen zu registrieren und der Reihe nach zu deuten, von einigen wenigen menschlichen Äußerungsgebieten her einen Weg aufzufinden, der über die seelisch-geistige Innenseite der Auffassungs- und Äußerungsweisen dieser Patienten einigen Aufschluß bietet; und zwar in der Weise, daß wir nicht nur eine Reihe symptomatischer Daten gewinnen, sondern daß diese Daten gleich die Möglichkeit zusammenschauender Deutung geben.

Die Aufgaben, die den Patienten gestellt wurden, sind nicht abgestellt auf möglichst weitgehende Isolierung sogenannter einzelner psychischer Funktionen. — Es braucht kaum erwähnt zu werden, wie fraglich schon die theoretische Isolierbarkeit und wie viel fraglicher noch die tatsächliche experimentelle Isolierbarkeit des konkreten Ablaufs solcher Funktionen geworden ist. — An den von uns den Patienten gestellten Situationen und Aufgaben ist eine solche Isolierung nicht versucht worden. Es stellte sich sehr bald heraus, daß die bei einem und demselben Patienten und bei anderen Patienten wiederkehrenden und vergleichbaren Erscheinungen gerade so klar sich abheben in solchen Aufgaben, in denen eine möglichst große Breite des Gesamtpsychischen aktiviert wird, als

in sehr engen auf Isolierung sogenannter einzelner Funktionen abgezielten Versuchen. Zudem aber wird bei diesen Aufgaben die ganze Innenseite des Geschehens — als Struktur begriffen ¹⁾ — und also auch ihre Pathologie eher beschreibbar und verständlich.

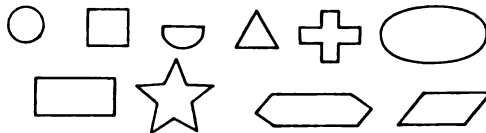
Eine Reihe von Voruntersuchungen zeigte, daß diese möglichst breite Aktivierung des Gesamtpsychischen am ehesten gelang bei Gestaltungsaufgaben und bei Bildbetrachtungen. Die beschreibende, analysierende und deutende Darstellung wird nun folgenden Weg nehmen: Nach einer Beschreibung der Versuchsanordnung werden zunächst zwei Fälle dargestellt. Dabei wird bei jeder Einzelercheinung neu zu entscheiden sein, wie weit schon während der Einzelanalyse der theoretischen Deutung vorgearbeitet werden kann. Jedenfalls soll nach jedem durchanalysierten Fall eine vertiefte deutende Fassung des psychischen Tatbestandes versucht werden. Bei der eingehenden Analyse der zwei Fälle ziehen wir jeweils an den erforderlichen Stellen bestätigende, illustrierende oder auch korrigierende Beispiele aus jenem Materialbestand heran, der von den übrigen 18 Patienten gewonnen wurde.

II. Versuchsanordnung und Beschreibung

Mit den Patienten wurden folgende Versuche gemacht:

I. Hauptsächlich für die Analyse der Auffassungsvorgänge und Denkvorgänge:

1. Formbrettversuch (Benennen und Zuordnen von geometrischen Figuren): folgende Figuren:



sind aus einem Brett ausgeschnitten und sollen nach Benennung in die entsprechenden Löcher eingesetzt werden.

2. Benennen und Ordnen von Gegenständen

1. Löffel
2. Gabel
3. Schere
4. Taschenmesser
5. Armbanduhr
6. Notizbuch
7. Drehbleistift
8. Schlüssel
9. Taschenlampe

¹⁾ Struktur im *Krügerschen* Sinne als überdauernde dispositionelle Grundlage des Erlebnistotals.

10. Nagelbürste
11. Trinkglas
12. Medizinflasche
13. Apfel
14. Wurst
15. Banane.

Die aufgeführten Gegenstände liegen ungeordnet auf dem Tisch vor dem Patienten ausgebreitet. Zuerst werden die Gegenstände einzeln dem Patienten gezeigt und eventuell in die Hand gegeben. Patient wird aufgefordert, die Gegenstände zu benennen. Danach soll der Patient die Gegenstände, wenn möglich nach eigenen Gesichtspunkten, ordnen. Gelingt das nicht, so werden Hilfen gegeben. Z. B. Was ist zum Essen, was ist zum Schreiben usw.?

3. Einfache Bildbetrachtung.

Ausgewählt aus: Scholz' Künstlerbilderbüchern, Serie A, Märchen.

Nr. 1: Der Wolf und die sieben jungen Geislein, Bild a, b und c,

Nr. 2: Hänsel und Gretel.

Dem Patienten werden die Bilder einzeln gezeigt. Es werden Anregungen gegeben zu erzählen, was auf dem Bild vor sich geht.

4. Betrachten von zusammenhängenden Bilderserien.

Nr. 1: Das Wiederseh'n von L. v. Nagel,

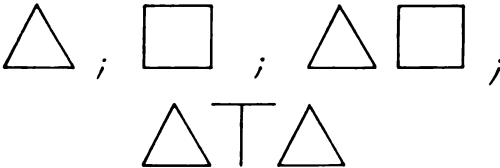
Nr. 2: Knabe und Hund.

Dem Patienten werden sämtliche Bilder einer Serie gleichzeitig vorgelegt. Er wird besonders nach den inhaltlichen Zusammenhängen der Bilderreihe gefragt.

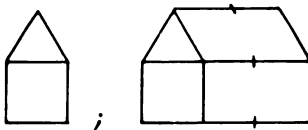
II. Vorwiegend für die Analyse der Darstellungs- und Gestaltungsprozesse einschließlich Wahrnehmungs- und Denkvorgänge.

1. Stäbchenlegen nach Vorlage.

a) geometrische Figuren:



b) Haus:

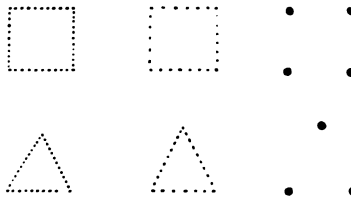


c) freies Stäbchenlegen:

- Haus
- Treppe.

2. Plättchenlegen nach Vorlage

a) geometrische Figuren:



b) Haus und Kreuz:



c) freies Plättchenlegen.

Die Figuren werden dem Patienten von VI. vorgelegt. Patient wird ange-regt, sie zu benennen. Dann wird die Figur zerstört und Patient soll sie nach-legen. In einigen Fällen, in denen sich die Patienten sehr an die einzelnen Schritte der VI. klammern und dadurch in der Darstellung behindert werden, macht VI. das Legen nicht vor, sondern zeigt die fertige Figur.

Es ist noch auf folgendes hinzuweisen:

Es erwies sich als zweckmäßig, die Instruktionen nicht in durch-gängig gleichbleibender Form zu geben. Versuchsleiter mußte sich in jedem Fall der Stimmungslage und der Geneigtheit der Patienten auch in dieser Hinsicht anpassen.

Aus ähnlichen Gründen konnte keine durchgängige Reihen-folge der Versuche eingehalten werden.

Die Versuche konnten nicht in jedem Fall vollständig zu Ende geführt werden. Beim Stäbchenlegen z. B. reichte die Aktivität der Patienten oft nur für eine Figur aus.

In manchen Fällen mußte darauf geachtet werden, möglichst wenig den Aufgaben- oder Leistungscharakter hervortreten zu lassen, da dann sofort alle Aktivität nachließ. In andern Fällen dagegen wirkte gerade der Leistungsgesichtspunkt anregend.

Eine Reihe solcher Gesichtspunkte führte dazu, die Versuchs-anordnung und -reihenfolge und die Instruktionenweisen sehr stark variieren zu lassen.


III. Darstellung von zwei Fällen


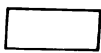

1. Wenig abgebauter Fall

Patient v. D. ist 84 Jahre alt. Er zeigt meistens sehr depressive Stimmung, ist unruhig und weinerlich.


Formbrettversuch :

Trotz der Stimmungslage ist es möglich, die durchgängig für die Patienten einfachste Aufgabe, das Formbrett, als Aufgabe einsichtig zu machen. Vor dem Zuordnen durch den Patienten werden diesem die einzelnen Figuren vorgehalten. Patient benennt auf Befragen: „Was ist das?“, die einzelnen Figuren

teils „abstrakt“¹⁾ als geometrische Figuren, z. B.  quadrateckig, teils „konkret“¹⁾,

z. B.  → „Deckel“
 → „Brett“
 → „Turmspitze, weil das spitz ist“

teils beides nacheinander,

z. B.  „das ist ein Tablett und Oval“.

Danach gelingen die Zuordnungen unter sehr langsamen und umständlichen Hantierungen. Es fällt auf, daß der Patient pedantisch genau das Einpassen vornimmt. Er ist sehr auf übertrieben sorgfältige Ausführung eingestellt. Dem Beobachter ist es dabei durchaus möglich, aus dem Verhalten des Patienten zu beurteilen, wo die Grenze zwischen der von der manuellen Ungeschicklichkeit herrührenden Langsamkeit und der oben angedeuteten pedantischen Sorgfalt liegt.

Betrachtung von zusammenhängenden Bildererien :

Dem Patienten wird die Bilderreihe „Das Wiederseh'n“ gezeigt. Er wird aufgefordert zu erzählen, was er auf den Bildern sieht. Er liest zuerst: „Das Wiederseh'n“. Damit hört er dann völlig befriedigt auf, ohne auch nur die Bilderreihe weiter anzusehen. Auf weitere Anregungen durch die VI. sagt er: „Die begrüßen sich dort alle und sagen Wiederseh'n“. Weiteres Befragen ergibt, daß der Zusammenhang auch nur zwischen zwei von den Bildern keineswegs erfaßt wird. „Die sagen sich alle Wiederseh'n“. Die Personen, Gegenstände, Haus usw. der verschiedenen Bilder können nicht identifiziert werden; und da diese Identifizierung als Auffassungs- und Denkvoraussetzung für ein Erfassen des Handlungszusammenhanges nicht vollzogen wird, daher wird aus dem auf allen Einzelbildern wiederkehrenden zwei Personen eine Vielheit: „Die sagen sich alle Wiederseh'n!“ So wird z. B. der Bäcker von Bild 1 auf Bild 3 als „ein kleiner Junge“ angesprochen. Auf eine weitere Aufforderung, nun die einzelnen Bilder zu beschreiben, stellt sich heraus, daß der oben festgestellte Zer-

¹⁾ Die Ausdrücke: „abstrakt“ und „konkret“ gelten hier nur vorläufig. Wie weit in der Tat Abstraktion und Konkretisierung im denkpsychologischen Sinne vorliegt, wird untersucht werden.

fall des Zusammenhanges noch weiter geht: Es wird nun, trotz genauester Wahrnehmung, Auffassung und Benennung der Einzelheiten (Wagen, Brötchen, Rundstücke) der Zusammenhang des Einzelbildes weder als statischer noch als dynamischer Zusammenhang erfaßt. Vl. fragt z. B.: „Wo liegen denn die Brötchen?“

Patient: „Ja, das weiß ich nicht — da ist ein Korb — aber im Korb sind sie nicht.“

Vl.: „Liegen sie denn so frei herum?“

Patient: „Ja, — kann sein, — ich weiß nicht.“

Der räumlich statische Zusammenhang ist also ebenfalls nicht erfaßt. Der handlungsmäßige, dynamische (zeitliche) Zusammenhang fällt gleichfalls vollkommen aus. Es wird nicht begriffen, daß die beiden Personen irgendwie in handlungsmäßiger Beziehung zueinander stehen.

Als Nächstes fällt dem Patienten Bild 3 auf:

Patient: „Da gehen sie rein, —+“.

Hier steht das Handlungsmäßige für den Patienten im Vordergrund. Dann folgt wieder Benennung und Beschreibung der Einzelheiten: „Ein kleiner Junge, — ein Wagen,“ usw.

Bei Bild 5 wird nun schon im Rahmen der Auffassung des Dynamischen nicht nur das handlungsmäßig Vorgängige (s. oben: „Da gehen sie rein“), sondern sofort das Ausdrucksmäßige des Bildes erfaßt: „Der ist so aufgeregt, und ein Pferd auch . . .“. Aber auf die innere kausale Motivation dieses Ausdrucksgeschehens (das Pferd frißt die Brötchen) kann der Patient nicht gebracht werden. Das geschieht aber, im Ansatz wenigstens, beim nächsten Bild (Bild 7). Zuerst ist der Patient lebhaft angesprochen von der starken ausdrucks haltigen Dynamik des Bildes: „Ach! da gehen die Pferde durch!“ Er interessiert sich für das Durchgehen der Pferde und verfolgt sie trotz einer anders gerichteten Frage der Vl.: „Ja, warum?“

Patient: „Ja, da durch die Vorgärten — da ist doch so Gebüsch — in den engen Straßen —“.

Dann fällt der Blick auf die Prügelszene: „Und darum prügeln sie sich“.

Nachdem der Zusammenhang zwischen den durchgehenden Pferden und der Prügelszene zuerst ganz locker geknüpft ist, zerreißt er sofort wieder, indem nun die Prügelszene für sich beachtet wird und die Pferdeszene „außer acht gelassen“ wird. Das jetzt folgende: „Einer wird wohl schuld haben“, hat sehr wahrscheinlich schon mit dem Durchgehen der Pferde keinen Zusammenhang. Es ist vielmehr die allgemeine Bemerkung zu einer Prügelszene: „Einer wird wohl schuld haben“ — Schuld, nicht am Durchgehen der Pferde, sondern am Prügeln. Der kausale Zusammenhang zwischen Motiven und Vorgängen, der Motivationszusammenhang, ein einziges Mal ganz locker gebunden, kann nicht durchgehalten werden. Es kommt daher auch hier weder zu einem statisch ganzheitlichen noch zu einem dynamisch ganzheitlichen Bildauffassen. Trotzdem ist hier schon hinzuweisen auf eine in den Versuchen wiederkehrende Erscheinung: stark dynamische und ausdruckslebendige Bilder werden von den Patienten leichter nach irgend einer Richtung ganzheitlich erfaßt als Bilder mit weniger vordringlicher Dynamik oder Ausdruckshaltigkeit. Meistens bleibt es dann aber bei der Erfassung lediglich dieser einmal ausgesprochenen ausdrucksmäßigen oder bewegungsmäßigen Ganzheit des ersten Ausdrucks. Sobald man aber versucht, von hier aus auch das statisch Gegebene oder das pragmatisch-inhaltlich Vorgängige oder gar die realen, kausalen oder finalen Zusammenhänge aufzubauen, versagt der Patient. Die pragmatischen Einzel-

heiten drängen sich als isolierte Teile vor, und sogar die zuerst erfaßte ganzheitliche Impression wird durch diesen Zerfall mit aufgelöst. Auf diese Weise geschieht also Gestaltszerfall beim Senilen nicht nur als langsamer Prozeß gleichlaufend mit dem organischen Abbau, sondern sehr oft läßt sich der Gestaltszerfall auch als ein einmaliges Zerfallen innerhalb eines Auffassungsaktes verfolgen vom lebhaften Gepacktsein durch die ganzheitlich gehabte undifferenzierte Impression bis zum Zerfall des Ganzen beim ersten Versuch, innere gegliederte Ganzheiten aus dieser ungegliederten Impression aufzubauen. Der Beobachter hat dabei dann den Eindruck, daß der Patient den Einzelheiten in ihrer Isoliertheit verfällt, sobald er die Impression ein wenig aufgeben muß, sich von ihr ein wenig zu lösen versucht, um die gegliederte Ganzheit als Durchstrukturierung in statischer und dynamischer (räumlicher und zeitlicher) Hinsicht von sich aus aufzubauen. Vielleicht liegt der Grund zum Teil darin, daß bei diesem letzten gliedernden Akt eine stärkere Aktivität und Spontaneität des apperzeptiven Vorganges erforderlich ist, als bei dem ersten passiven, mehr perceptiven „Gepackt werden“, „Ergriffen werden“ von der lebendigen Ausdrucks- und Bewegungsdynamik des Bildes.

Dieser Mangel an Aktivität kommt auch bei der folgenden Bildbetrachtung zum Ausdruck.

Einfache Bildbetrachtung:

VI. zeigt Bild Nr. 1c und fragt: „Was ist da los?“ Patient zeigt erst ganz langsam mit dem Finger auf die Gestalt der Ziegenmutter, fährt mit dem Finger an der Gestalt entlang und sagt sehr gedehnt (Besinnungspause!): „— Ein . . .“ Dann packt ihn plötzlich die tanzende Bewegung auf dem ganzen Bild als Impression. Er ruft ganz lebhaft: „Tanzen da!“ Nun wird sogar der Handlungszusammenhang geknüpft im Sinne einer Durchgliederung des Motivationszusammenhanges: „Die Frau will tanzen mit ihnen“.

VI. versucht nun, das Räumliche mit in den Auffassungsakt einschließen zu lassen, oder besser, den ganzheitlichen, den Gegenstand aufbauenden Akt auszudehnen auf das Verarbeiten in räumlicher Dimension:

VI.: „Wo tanzen die?“

Patient: „Um 'ne Balje.“

Dann fallen einzelne Gestalten auf. Aber in diesem Fall zerstören sie nicht den ganzheitlichen Eindruck. „Da ist auch 'ne Ziege.“ (Die weiße Ziege im Vordergrund fällt dem Patienten auf.) Dann zeigt der Patient auf die übrigen: „Die, als wenn Hasen sind.“

Noch einmal deutet VI. auf den Brunnen, den der Patient vorher als „Balje“ angesprochen hat.

VI.: „Was ist dies denn in der Mitte?“

Patient: „Eimer.“

„Das ist ein Wasser — das ist ein Soot.“

Da die VI. nicht weiß, was ein „Soot“ ist (Ziehbrunnen), gibt der Patient nun sehr lebhaft und gut verständliche Erklärungen. Danach sind ihm aber die vorher erfaßten Zusammenhänge des Bildes nicht mehr gegenwärtig und das Bild ist ihm uninteressant geworden.

Die erste Gefahr des Zerfalls tritt in diesem Ablauf schon bei der Antwort „Eimer“ auf, aber der Patient verfällt hier noch nicht den isolierten Einzelstücken des Bildes, weil an „Eimer“ und vielleicht in Erinnerung an die vorherige „Balje“ nun über die Assoziation „Wasser“ eine Art Reihenverknüpfung zum „Soot“ hinführt, der dann völlig außerhalb des Bildzusammenhanges Mittelpunkt des Interesses wird. Es bleibt aber nicht genügend Spannweite des

auffassenden Bewußtseins, um neben und um diesen Mittelpunkt her noch die schon erfaßten und ausgesprochenen Bildzusammenhänge zu bewahren. Es bleibt aber in diesem Fall bei ziemlich komplexen Zusammenhängen, welche in sich nicht völlig in isolierte Teilstücke zerfallen, wie das bei der vorherigen Bildbetrachtung gezeigt werden konnte. Aber der Zusammenhang der einzelnen Erlebniskomplexe untereinander ist hier wie dort verloren und kann nicht wieder hergestellt werden. Wenn wir die Interessenmittelpunkte des ganzen Vorganges hintereinander reihen, so ergibt sich wenigstens ein Grund für diese Art von Zerfall:

1. „Tanzen“.
2. „Die Ziegen um 'ne Balje“.
3. („Eimer“).
4. („Wasser“).
5. „Soot“.

Der letzte Interessenmittelpunkt „Soot“ ist nicht in echter Durchgliederung des undifferenzierten Eindrucks gewonnen, wie das zwischen 1 und 2 noch durchaus der Fall ist. Der „Soot“, wie er als wirklicher Mittelpunkt, Gegenstand des Interesses auftaucht, ist lediglich durch eine lockere Folge von Assoziationen (3 und 4) aufgetaucht. Die Assoziationen reißen gleichsam ab. Sie sind bewußt denkerisch nicht zurückverfolgbar. Das rein assoziative Denken, z. B. im Wachträumen, gibt sich auch dem Normalen meistens in dieser lockeren Folge, deren kettenartiger Zusammenhang schwerlich zurückverfolgt werden kann.

Das Besondere beim Senilen liegt darin, daß er diesem assoziativen Ablauf einfach verfällt, ihm ausgeliefert ist und sich nicht wie das normale Bewußtsein aus eigener Aktivität aus diesem Ablauf herausreißen kann, um zu willentlich geordneten und gerichteten Denkvollzügen zu gelangen. Der Senile bleibt im Ablauf befangen, und selbst der Hilfe von außen gelingt es nur sehr selten, ihn herauszureißen und vorübergehend zum Denkvollzug zu bringen.

Es zeigt sich also in diesem Fall auch der Mangel an Aktivität und Spontaneität oder positiv ausgedrückt: Das Verfallensein an die apparatehaft ablaufenden Funktionen.

An einem andern Tag zeigt derselbe Patient sehr ähnliche Auffassungsfähigkeiten:

Betrachten von zusammenhängenden Bilderserien:

VI. zeigt Bilderserie Nr. 2 (Knabe und Hund). Die Identifizierung der Personen gelingt nicht. Selbst als VI. fragt: „Ist das derselbe Junge?“ antwortet Patient: „Nein, der hat nur einen Hosenträger, dem ist er kaputtgerissen.“

Das eigenartig Stückhafte dieser Erklärung wird deutlicher, wenn wir hier hinzufügen, daß bei diesem Bilderpaar fast immer mit ähnlichen Argumenten, die am Einzelhaften, Stückhaften sich anklammern, die Nichtidentität begründet wird, z. B.: „Der hat 'ne Mütze“, „der hat keine.“ Oder: VI.: „Ist das derselbe Hund?“ — Patient: „Nein, der eine ist ganz ruhig“ usw. Die Verbindung der Bilder durch Identifizierung der dargestellten Dinge, Personen

und Tiere gelingt nicht, und die Patienten rechtfertigen dann ihre Auffassung der Nichtzusammengehörigkeit durch Hervorsuchen dieser nichts beweisenden Einzelheiten. Natürlich wissen sie, daß ein und derselbe Hund einmal ruhig liegen kann und einmal aufspringen kann. natürlich wissen sie, daß derselbe Junge einmal eine Mütze aufhaben kann und ein andermal ohne Mütze sein kann (zudem liegt bei dem zweiten Bild die fragliche Mütze auf der Erde daneben). Diese Argumente also sind selbst für das eigene Denk- und Auffassungsniveau der Patienten nicht tragfähig. Der Widerspruch erklärt sich daraus, daß das eigene Niveau — das eigentlich nur noch einen Wissensbestand und Erfahrungsbestand darstellt — nicht mehr zur Korrektur der Argumente aktiviert werden kann, da es innerlich strukturlos geworden ist, d. h. dem organisierenden Ichpol entglitten ist. Das Ich tritt also gar nicht eigentlich auf den Plan in diesen Vorgängen, um einen Denkvollzug zu steuern, sondern es läßt Abläufe geschehen.

Stäbchenlegen nach Vorlage:


VI. zeigt Vorlage 


VI. fragt: „Was ist das?“


Patient zählt die Ecken, zeigt dabei jede Ecke zählend mit dem Finger und sagt: „Dreieck“. Die drei Nachlegeversuche des Patienten fallen der Reihe nach wie folgt aus:




Dabei ist er sehr bemüht, möglichst sorgfältig zu legen. Wir wollen die Frage, warum die dritte Dreiecksseite ausgelassen wird im Anschluß an später folgende eindrucksvollere Beispiele behandeln.

Zweite Vorlage: 


Patient liest, ohne zum Lesen aufgefordert oder angeregt zu sein: „ata“ und legt dann, trotzdem die Figuren offenbar als  aufgefaßt

sind, der Vorlage entsprechend: 

Merkwürdigerweise gelingen jetzt die Dreiecke, in diesem Zusammenhang eingegliedert, und als A aufgefaßt ohne weiteres:

Dritte Vorlage: 

Patient sagt: „A und Viereck“.

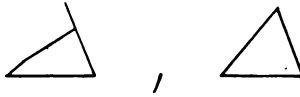
Reproduktion: 

Wieder gelingt das Dreieck, obwohl es als A aufgefaßt wurde.

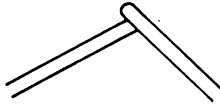
Vierte Vorlage:



Patient sagt: „Eine Tür“, und führt aus wie folgt:



Patient legt dabei auffällig sorgfältig und ungemein langsam Ecke auf Ecke. schiebt immer genauer zusammen, achtet darauf, daß die Hölzer an den Ecken genau abschneiden.

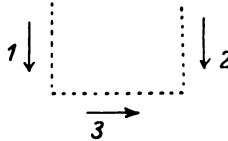


Plättchenlegen nach Vorlage:



Erste Vorlage:

Patient zählt zunächst die von der VI. benutzten Plättchen, nimmt sie und sagt sehr bestimmt: „Habe genug“. Beim Legen des Dreiecks fügt er zählend Plättchen an Plättchen und legt die Seiten in der unten angegebenen Reihenfolge und Richtung zu folgender Figur zusammen:



Patient bemerkt, daß Seite 1 und 2 nicht zusammenlaufen und schiebt sie mit beiden Händen wie unten angedeutet zur Spitze zusammen.



Der nächste Versuch ergibt:



Die Öffnung wird nicht geschlossen.

Zweite Vorlage:



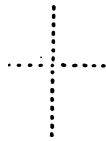
Patient bezeichnet die Figur als A.

Das Auffassen als A rührt her von dem oben beschriebenen Lesen der Figur



Wir sprechen an dieser Stelle aber nicht von einer Perseveration, da es hier nicht klar ersichtlich ist, ob die vorher gefaßte Vorstellung sich gegen eine andere Intention durchsetzt oder durchsetzen möchte. Es handelt sich hier lediglich um die von *Bürger-Prinz* und *Kaila* charakterisierte Einstellungsstörung¹⁾, die bei allen Patienten des amnestischen Symptomkomplexes auftritt, und die sich äußert in einem Verfallensein oder Verhaftetsein an eine einmal gefaßte Einstellung, derart, daß neue Objekte nicht Anregungen zu Umstellungen werden können, sondern von der alten Einstellung aus aufgefaßt werden. Es bleibt also die Intention selbst unverändert.

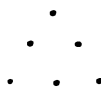
Dritte Vorlage:



Patient bezeichnet die Figur als: „Kreuz“, und das Nachlegen gelingt wiederum sehr umständlich, langsam, pedantisch, genau.



Vierte Vorlage:



Patient: „Weiß ich nicht“. Vl. legt die Figur etwas enger.



Patient: „Soll das auch ein A sein?“

Die Einstellung ist also noch nicht geändert. Die Auffassung gelingt leichter, da die auffassungsmäßig zu schaffenden Verbindungslinien von einem konstituierenden Anhaltspunkt zum nächsten kürzer sind. Reproduktion:



Das Dreieck ist nicht geschlossen trotz der Einstellung auf „A“, die vorher zum Gelingen beitrug.

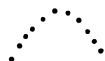
¹⁾ *Bürger-Prinz* und *M. Kaila*: „Über die Struktur des amnestischen Symptomenkomplexes“. In: *Z. Neur.* Berlin 1930.

Weiterer Versuch:



Patient: „Sie haben nur sechs Steine gebraucht“.

Reproduktion:



Patient: „Das war's doch nicht?“

VI. wiederholt die Vorlage



Patient: „Soll das auch ein A sein?“.

Reproduktion:



Patient: „Ist richtig, wie Sie's gemacht haben“.

Fünfte Vorlage:




Patient: „Ist Rahmen, wo ein Bild reinkommt — ein Viereck“.

Reproduktion:

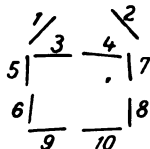


An dieser Stelle sei erinnert an die „abstrakte“ und „konkrete“ Benennung

beim Formbrettversuch.  = „Tablett und oval“, hier: „Rahmen ... und Viereck“.

Freies Stäbchenlegen:

VI.: „Versuchen Sie mal, ein Haus zu legen!“ Patient legt sehr langsam die Stäbchen in der bezeichneten Reihenfolge zu folgender Figur zusammen:



Patient kann nicht weiter, VI. versucht, zu ermuntern: „Sie sind doch gleich fertig“ usw. Schließlich legt Patient das fehlende Stäbchen als Firstlinie des Hauses hinzu.

Wir haben hier ähnlich wie bei den Dreiecken und Vierecken die Erscheinung, daß der letzte Schritt zur vollendeten Kontur und damit zum Zusammenschluß der Gestalt nicht gelingen will. Das Haus und in anderen Fällen die Dreiecke und Vierecke sind erfaßt und sprachlich bezeichnet. Das Tun geschieht fortwährend in Richtung auf Darstellung des Erfassten, aber die optische Anschauung ist nicht tragfähig genug, um während des ganzen Vorganges des Lesens die erfaßte Gestalt zu bewahren. So wird zwar das Tun zuerst noch gesteuert von dem schwachen Rest der aufgefaßten Figur. Dieser Rest trägt in den beiden angeführten Fällen das Tun bis zu dem Punkt, an dem die Kontur geschlossen werden soll. Dieser letzte Schritt, der die eigentliche Synthese zur Schaffung der Gestalt bedeutet, kann dann aber nicht mehr ausgeführt werden.

Die eingehendere Analyse und Deutung dieser eigenartigen aber immer wiederkehrenden Erscheinung soll erst später an eindrucksvolleren Beispielen versucht werden.

Ordnen von Gegenständen:

Patient benennt die einzelnen Gegenstände richtig und beginnt auf Anforderung zunächst ohne gegebene Gesichtspunkte zu ordnen. Er betrachtet zuerst sehr lange die einzelnen Gegenstände, dann nimmt er umständlich Gabel und Löffel heraus und legt sie nebeneinander hin. Nach einer Pause legt er Uhr und Schlüssel hinzu. Darauf packt er alles übrige sehr schnell und zugleich sehr demonstrativ bestimmt aber hastig und eigentlich wahllos nebeneinander.

Patient hat dabei offenbar ein ganz klares Aufgabebewußtsein. Er weiß auch, in welcher Richtung die Aufgabe eigentlich gelöst werden müßte. So nur läßt sich der richtige Anfang erklären.

Das Nebeneinanderlegen aller übrigen Gegenstände läßt zunächst scheinbar Deutung in zwei Richtungen zu:

Erstens: Patient intendiert zunächst noch einen der Aufgabe entsprechenden Lösungsweg. Er spürt aber selbst, daß es ihm nicht gelingen wird, weitere Ordnungs- und Gesichtspunkte zu finden. Gerade der Patient v. D. legte immer sehr viel Wert darauf, etwas zu können, und war ärgerlich oder niedergeschlagen oder suchte Auswege, wenn er spürte, daß er an sich Begriffenes und Intendiertes nicht zustande brachte. So kann auch dieses schnelle hastige und übertriebene bestimmte Nebeneinanderlegen der Gegenstände solch ein Ausweichversuch sein.

Zweitens: Die Aufgabe ist nicht mehr gegenwärtig, sondern nur noch das unbestimmte Wissen, daß er irgend etwas legen soll mit den Gegenständen. Diese Deutung könnte aber die demonstrative bewußte und zugleich hastige Handlungsmotorik nicht erklären.

Wahrscheinlich liegt daher die Fehlleistung nicht an einem Gedächtnisversagen (Vergessen der Aufgabe), sondern daran, daß die auffassenden Denkgestalten, die Begriffe, entweder zerfallen oder nicht verfügbar sind. Sie reichen jedenfalls spontan nur für die allerengste Zusammengehörigkeit (Gabel und Messer).

Nach diesem ersten Versuch gibt Vl. Gesichtspunkte: „Legen Sie alles zusammen, was zum Essen gehört.“ Patient legt Trinkglas, Gabel und Löffel zusammen.

Vl.: „Tun Sie alles zusammen, was man essen kann.“

Patient legt Äpfel und Wurst zusammen.

Darauf versucht Vl. den Patienten zu ermuntern, selbständig Gesichtspunkte zu finden.


Patient legt daraufhin zuerst die Uhr für sich und nach einer Pause Bleistift und Schlüssel zusammen, dann die Bürste für sich und sagt: „Zum Handeinscheuern.“ Der Rest bleibt liegen.

Es sind also auf Anregung noch verhältnismäßig gute Ordnungsbegriffe aktivierbar. Bei diesem Patienten liegt also nicht schon ein weitgehendes Zerfallensein der begrifflichen Ordnungskategorien vor, sondern, wie das bei allen vorherigen Versuchen, beim Bildbetrachten und beim Stäbchen- und Plättchenlegen gezeigt werden konnte, die Passivität des Ich, welches die vorhandenen ordnenden, auffassenden und gestaltenden Bewußtseinsfunktionen aktivieren, organisieren, richten und steuern müßte. Das kann erst in Ansätzen geschehen durch wiederholte Anregung, Aufmunterung und Hilfeleistung von außen. Die ordnenden, auffassenden und gestaltenden Funktionen sind zum größten Teil noch unzerstört vorhanden, aber dem Ich nicht unmittelbar willentlich verfügbar.

2. Stärker abgebauter Fall mit amnestisch-aphasischen Symptomen.

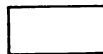
Frau R. ist 74 Jahre alt. Sie ist, im Gegensatz zum ersten Patienten, freundlich und zugänglich, aber unruhiger und hastiger.

Formbrettversuch:

Vl. zeigt:  und fragt: „Was ist das für eine Form?“



Patientin: „Ist eine Kugelform.“


Vl.: zeigt





Patient: „Brettform“.

Die Perseveration „Form“ verschmilzt mit den Resten von Gestaltauffassung und Gestaltbenennung.

Beim Einfügen in das Formbrett legt Patientin  zu . Diese Zuordnung wiederholt sich bei vielen anderen Patienten und zeigt, daß gewisse Ganzqualitäten, hier die Spitzigkeit, geblieben sind und die Zuordnung bestimmen.

Als Vl. das  zeigt, antwortet Patientin: „Hängt vorne dem Pferd

an der Brust.“ Vl. zeigt:   . Patientin: „Auch so eine Art Form.“ Dann legt sie nicht etwa die ausgeschnittenen Stücke in das Form-

brett, sondern legt die Stücke:  aufeinander und sagt: „Ist 'ne Backform.“

Vl.: „Warum?“

Patientin: „Weil es zusammengebackt ist.“ Beim zweiten Versuch gelingt dann das Zuordnen unter sehr vielen Hilfeleistungen.

Betrachtung von zusammenhängenden Bilderserien.

Vl. zeigt die Bilderserie Nr. 1 „Das Wiederseh'n“. Patientin geht sehr schnell von einem Bild zum andern unter folgenden aufzählenden Bezeichnungen:

„Sandmann — Aufseher mit zwei Pferden — Aufseher mit ein Pferd — Zwei Pferde mit Aufseher — ein Pferd, ein Aufseher, ein Beimann“.

Vl. fragt: „Was ist ein Beimann?“

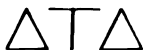
Patientin: „Der hilft ihm bei.“

Beim Betrachten des letzten Bildes sagt Patientin: „Da ist ein Pferd auf, — zwei Männer — wir hatten früher auch mal was junges Pferd. Das ist hineingefallen in den Brunnen . . .“

Patientin erzählt nun sehr fließend von dem Pferd, das in den Brunnen gefallen sei und zeigt dabei starke Wortfindungsstörungen.

Stäbchenlegen nach Vorlage.

Erste Vorlage:



Patientin nach langer Pause: „Zwei Dreiecke und ein T“. Dann nimmt sie eines von den Stäbchen und versucht damit ein T zu schreiben. Da sie merkt, daß es nicht geht, will sie den Bleistift der Vl. haben. Dann nimmt sie wieder ein Stäbchen und zeichnet nochmals ein T.

Es ist in diesem Falle, nach dem Verhalten der Patienten zu urteilen, nicht etwa so, daß der assoziierte und nun perseverierte Komplex „Schreiben“ die Intention „Stäbchenlegen“ auflöst, sondern die Patientin ist so stark amnestisch gestört, daß die Aufgabestellung: „Stäbchenlegen“ vergessen wird und nun in dem gleichsam inhaltsleeren Bewußtsein irgendeine assoziierte und nun perseverierende Vorstellung sich selbsttätig ausbreiten kann, gleichsam ein ungestörtes Eigenleben führen kann, daß sie sich sogar der motorischen Mechanismen (Schreibmotorik) bedient, ohne von einem intentional gerichteten Selbst gestört zu werden.

Wir meinen mit der Veranschaulichung: „inhaltsleeres Bewußtsein“ aber nicht zugleich eine Zersetzung des naiven Selbstbewußtseins. Das Bewußtsein ist völlig wach, und das Selbst ist völlig ansprechbar. Aber dieses Selbst ist so lahm, passiv, intentionslos, daß es nicht einmal zu einer irgendwie spürbaren Auseinandersetzung zwischen intendierten und assoziierten und perseverierenden Inhalten kommt. Die Person, das Ich, gibt sich schon beim Anklingen des assoziierten Komplexes ohne Gegenwehr diesem gefangen; und alles folgende scheint vom Ich gewollt zu sein. In Wirklichkeit ist dieses erste „Gefangennehmen“ eine Art Duldung. Das Ich läßt passiv geschehen. Dann aber läuft es mit den Perseverationen mit. Diese verlieren daher im Verhaltensbild der Patienten ihre mechanistischen, außerhalb des Ich und seinen Intentionen liegenden Charakter und können als echte Perseverationen nur dann erkannt werden, wenn es gelingt, den Augenblick ihres Beginns, den Augenblick der gleichsam willenslosen Drangabe des Ich, den Augenblick der Gefangengabe des Ich, auszumachen.

Von den von *Bürger-Prinz* und *Kaila* charakterisierten Einstellungsstörungen¹⁾ abgesehen, treten also echte Perseverationen in zweierlei Verhältnis zum Ich: Erstens indem sie sich gegen noch vorhandene Intentionen durchsetzen (dann sind sie am klarsten erkennbar), zweitens: indem sie das Ich völlig eingefangen haben (und dann sind sie wie oben beschrieben nur im Rückverfolgen bis zum Augenblick ihres Auftauchens erkennbar). Perseverationen erscheinen also 1. als intentionswidrige Mechanismen und 2. als intentionsaufhebende Mechanismen.

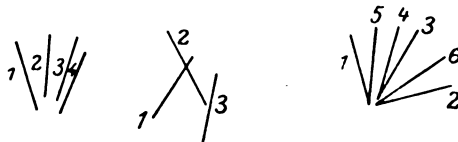
Das Ich erscheint dabei 1. als intentionslahmes und 2. als intentionsloses Ich.

Beim nächsten Versuch nach derselben Vorlage



gelingt es, die Patientin zum Stäbchenlegen zu bringen.

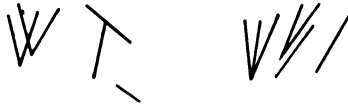
Reproduktion:



Vorlage wird wiederholt.

¹⁾ A. a. O.

Reproduktion:



Patientin: „Ist ein Dreieck, ein T, noch ein Dreieck.“

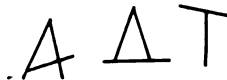
Vorlage nochmals wiederholt. $\triangle T \triangle$

Reproduktion:











Vorlage nochmals wiederholt. $\triangle T \triangle$

Reproduktion:







Wir sahen schon bei dem Patienten v. D., daß das intendierte Dreieck ohne die dritte Seite gelegt wurde. Fügen wir die Dreiecksversuche dieser Patientin der Reihe nach zusammen, so ergibt sich folgende fortschreitende Reihe:



- | | | |
|--|--|---|
| 1)  | 2)  | 3)  |
| 4)  | 5)  | 6)  |
| 7)  | 8)  | |

Die dritte Seite tritt erst beim fünften Versuch auf, wird beim sechsten nochmals ausgelassen, um dann im siebten und achten Versuch immer richtig eingesetzt zu werden. Wie sind aber die Reproduktionen 1—4 zu erklären?

Daß das Anlegen der dritten Ecke nicht gelingt, mag zum Teil einer Art Einstellungsstarre zugeschrieben werden, die erklärlicherweise oft mit einer schematischen mechanischen Einförmigkeit des Tuns einhergeht. Diese Einförmigkeit betrifft sowohl die motorische Gestalt des Bewegungsablaufs als auch die Reihenfolge der gestaltenden Ansätze. Nehmen wir an, wie das an vielen Versuchen bestätigt wurde, daß am Dreieck

zunächst das Spitzige oder Spitzwinklige aufgefaßt wird, so ist es erklärlich, daß der Ansatz, das Dreieck zu legen, darin besteht, etwas Spitziges oder Spitzwinkliges zu legen. Dieser Intention wird vollkommen genügt durch den

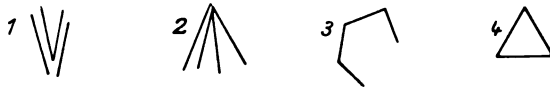
Winkel:  oder:  oder:  (am meisten tritt:  auf, am

wenigsten: ). Bleibt aber die geschlossene Dreiecksgestalt als bestimmtere optische Vorstellung über das manuelle Tun hinaus haften, oder wird die — sehr oft gezählte — Dreizahl der Ecken gedächtnismäßig behalten, dann gibt sich der Patient mit dem Ergebnis:  nicht zu-

frieden. Das Ergebnis wird an der bestimmteren Vorstellung eines Dreiecks oder dem zahlenmäßigen Gedächtnisinhalt: „drei Ecken“, kritisch geprüft. Eine Patientin sagt z. B.: „So war's doch nicht“, eine andere: „Sind nicht drei Ecken“.



Aber die Aktivität reicht nicht aus, um den Schritt zu vollziehen, welcher nötig wäre, um nun an einer anderen Stelle als der bisherigen, gleichsam der schon gewohnten, einen neuen Winkel zu bilden.

Wird das Dreieck als bestimmtere optische Vorstellung bewahrt, dann treten sehr oft folgende Reproduktionen auf:



Beim gedächtnismäßigen Behalten der Dreizahl der Ecken ergeben sich folgende Lösungen:



Die Erscheinungen 1.  und 2.  klären sich uns sehr schnell, wenn wir die entsprechenden Ergebnisse des Plättchenlegens heranziehen:

Plättchenlegen nach Vorlage:

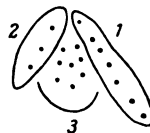
1. Vorlage:



Reproduktion:



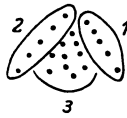
Es entsteht ein scheinbar ungliederter Haufen, der aber auf folgende Weise entsteht:



2. Vorlage:



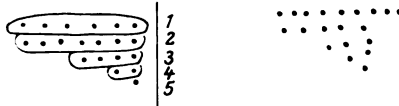
Reproduktion:



3. Vorlage:



Reproduktion:



Das Erste ist auch hier der spitze Winkel. Dann aber wird nicht versucht, die Kontur zu Ende zu legen, sondern die Fläche wird ausgefüllt, und zwar so lange, bis die Patientin mit dem Ergebnis zufrieden ist. Dasselbe geschieht bei der zweiten Vorlage und beim Viereck der dritten Vorlage. Dasselbe bedeuten die Stäbchen innerhalb des spitzen Winkels. Ebenso erklärt sich folgendes Stäbchenviereck:




welches als Konturviereck vorgelegt war.

Beim Dreieck scheint nun zweierlei zusammenzuwirken: Erstens: Die Einstellungsstarre und damit zusammenhängende Monotonie des Tuns lassen es nicht zu, daß von dem einen Ausgangspunkt abgewichen wird. Die beiden ersten Stäbchen werden im spitzen Winkel zusammengelegt, das folgende Stäbchen wird an derselben Stelle spitzwinklig angelegt und alle folgenden Stäbchen auch.

Zweitens: Das Dreieck ist nicht als Kontur, sondern als Fläche aufgefaßt. Eine dreieckige Fläche stellt einen bedeutend einfacheren, undifferenzierteren Vorstellungsinhalt dar als eine Dreieckskontur oder gar als ein dreieckiges Gerüst oder Gefüge von Stäbchen. Die Patientin erfaßt also den Gegenstand als möglichst einfachen Vorstellungsinhalt. Diesem möglichst einfachen Inhalt soll entsprochen werden, indem der Winkel, der für sich in seiner Ungeschlossenheit noch nicht als Fläche gelten kann, ausgefüllt wird, bis „es genug“ ist. (Eine Patientin sagt: „Nun ist genug“.)

Wir bemerken zur Bestätigung, daß erstens kaum ein Patient das Dreieck

beim ersten Versuch richtig legt, daß zweitens fast alle zuerst:  und dann:



und ähnliches legen, und weiter, daß vor allem auch das ausfüllende

Flächenlegen mit Plättchen sich in allen auftretenden Figuren wiederholt, obwohl in jedem Falle nur Konturen vorgelegt werden.

Bei derselben Patientin tritt dann noch ein sehr eigenartiges Auseinanderfallen der verschiedenen Auffassungsperspektiven auf, wenn diese sich im Gestaltungsakt äußern:

Vorlage:



VL: „Was ist das?“

Patientin: „Ein Dreieck und ein Viereck, so Art Hauseingang.“

Reproduktion:



VL: „Was haben Sie nun gemacht?“

Patientin: „Wollte Dreieck machen und Viereck, und ist mir vorbeigelungen. Und das ist der Eingang.“

Patientin zeigt dabei auf die durch × bezeichnete Stelle.

Die Vorlage war also aufgefaßt

1. als „Dreieck und Viereck“,
2. als „so Art Hauseingang“.

Im Gestaltungsakt legt Patientin jetzt

1. Dreieck und Viereck,
2. Hauseingang.

Die Auffassungsinhalte:

1. Dreieck und Viereck, 2. Hauseingang, lösen sich also sofort vom Auffassungsgegenstand, von dem sie angeregt wurden. Sie verlieren in diesem Fall dadurch ihre genetische Zusammengehörigkeit und werden daher ganz folgerichtig nebeneinander oder auseinander dargestellt.

Dasselbe Loslösen und Verselbständigen der Auffassungsinhalte vom Auffassungsgegenstand tritt in anderer Gestalt auf als Voraussetzung für das assoziative Ablaufen der Vorstellungen und Denkbewegungen, für das Beherrschtsein der Vorstellungen- und Denkabläufe durch undeterminierte Assoziationen. Wäre das wache Bewußtsein imstande, in jedem Augenblick auf den Gegenstand, als auf den beherrschenden aktualgenetischen Ausgangspunkt aller Auffassungsinhalte zurückzugreifen (wie das in jedem disziplinierten Denkvorgang geschieht, und wie man es sich am besten an dem Beispiel einer disziplinierten Diskussion zwischen mehreren Personen veranschaulichen kann), so würden die Abläufe

nicht den freien Assoziationen und Perseverationen ausgeliefert sein.

Dieses Ausgeliefertsein wird bei dieser Patientin eindrucksvoll veranschaulicht in dem

Ordnen von Gegenständen:

Das Benennen der Gegenstände läuft in folgender Weise ab:

VI. zeigt:	Patientin sagt:
1. Nagelschere	„Zum Putzen“.
2. Apfel	„Ball“.
3. Löffel	„Nagel — Ball — Apfel — zum Essen, kann man mit Essen, womit Suppe — Suppe wird in Teller gelegt und kann man mit Essen — — Löffel“.
4. Gabel	„Löffel — Gabel“.
5. Schlüssel	„Nagel und Schere — Schlüssel“.
6. Bleistift	„Nagel von — wie soll ich sagen — wird bunt zusammengebaut — kann man Nägel mit schneiden“.

VI. gibt der Patientin den Bleistift in die Hand und legt ihr ein Stück Papier vor.

Patientin nimmt den Bleistift wie ein Messer, drückt scharf gegen das Papier, zeichnet mit hartem Druck zwei Striche und sagt dabei: „Kann man, ist zum — Schneiden.“

Dabei ist die Bewegung gleichsam die Resultante aus einer Schreib- und einer Schneidebewegung. Es perseveriert also von der „Schere“ her und vom „Nagelschneiden“ her nicht nur Wort und Begriff des Schneidens, sondern Wort und Begriff haben die motorische Gestalt des Schneidens vergegenwärtigt, die nun als solche motorische Gestalt perseveriert und sich als Perseveration gegen die offenbar intendierte Schreibmotorik durchsetzen möchte. Dadurch wird bestätigt, daß ganz allgemein motorische Gestalten als verfügbare Bewegungsgefüge perseverationsfähig sind, ohne daß man sie als eigentliche Bewußtseinsinhalte bezeichnen kann. Man weiß um sie meistens nur in der Form, daß sie verfügbar sind. Ich weiß z. B., daß ich Schlittschuh laufen kann, radfahren, schwimmen, schreiben kann usw. Es ist aber unmöglich, über die Eigenart dieser Abläufe im einzelnen bewußt Rechenschaft zu geben. Sie sind verfügbar, und ihre Verfügbarkeit ist bewußt und sie können gegenwärtig sein, ohne realisiert und aktiviert zu werden.

VI. schreibt dann auf das Papier: „Frau R.“. Patientin antwortet: „Sie machen eine Schreibpartie“. VI. zeigt: Armbanduhr. Patient sagt: „Im — am — die Hand, kann man mit'm Arm.“

VI. zeigt:	Patientin sagt:
Trinkglas	„Glas“.
Schreibblock	„Notizblock, kann man so legen und schreiben auf der Hand“.
Taschenlampe	„Flasche zum Radio-Arbeiten, das noch nicht, (deutet auf die Scheinwerfer-Linse) ist 'ne Uhr (zeigt richtig das An- und Ausschalten der Taschenlampe).“

Vl.: „Wozu wird das gebraucht?“

Patientin: „Zum Gehen“. („Gehen“ ist eine Assoziation zu „Uhr“).

Patientin zeigt nochmal die Linse und sagt: „Elektrische Uhr, kann man mit Licht machen, ja, wenn man das macht und wieder zumacht.“

Das dann folgende Ordnen gelingt in keiner Weise. Die begleitende Rede ist ebenso wie vorher von Perseverationen und Wortbildungsstörungen zerstört. Auch die Bildbetrachtung zeigt nichts wesentlich anderes als 1. Zerstörung der Rede wie oben und 2. Zerfall der ganzheitlichen Bildauffassung wie in den vorherigen Beispielen.

Im ganzen ist über diese Patientin abschließend zu sagen, daß 1. der Abbau aller Denk- und Auffassungsfunktionen weiter fortgeschritten ist als beim ersten Fall; 2. daß die in Resten noch erhaltenen Funktionen weitgehender dem organisierenden, aktivierenden und steuernden Ich entzogen sind, und 3. daß alle Äußerungen sprachlicher und motorischer Art mehr von Perseverationen durchsetzt und zerstückt sind. Wir haben auf die Zusammenhänge zwischen diesen 3 Punkten schon hingewiesen und werden ihre eingehendere Erörterung erst im analytischen Teil zu geben versuchen.



IV. Zusammenstellung

wiederkehrender und vergleichbarer Erscheinungen






Es sollen jetzt zunächst die aufgetretenen und z. T. schon analysierten Einzelercheinungen der beiden Fälle systematisch zusammengestellt werden. Dabei werden zur Bestätigung des Symptomcharakters dieser Züge jeweils ähnliche Erscheinungen von anderen Versuchen hinzugefügt. Darauf folgen dann in derselben zusammenfassenden Weise weitere charakteristische Züge, die an den hier angeführten Fällen nicht eindrucksvoll genug nachgewiesen werden konnten.

Diese Zusammenstellung soll dann den Weg anbahnen zu einer abschließenden Charakterisierung der Bewußtseinsverfassung der Senilen Demenz, soweit das nach dem vorhandenen Material möglich ist.

1. „Konkretisierungen“ und „Verbalisierungen“ im Bezeichnen von Figuren und Gegenständen.

Es wurde gezeigt ¹⁾, daß der Patient v. D. das kreisrunde Stück Holz:  als „Deckel“ bezeichnete und daß  als Ta-

¹⁾ S. oben Seite 8 u. 24.

blett. Derselbe Patient nannte die Plättchenvorlage  einen „Rahmen, wo ein Bild reinkommt, Viereck“. Ähnliches tritt bei anderen Patienten auf. So faßt ein Patient ¹⁾ die Vorlage  beim Stäbchenlegen auf als „ein dreieckiges Stück“ und die Vorlage  bezeichnet er als „ein dreieckiges Stück und noch eins und ein T“. Eine andere Patientin ²⁾ nennt die Stäbchenvorlage  „ein Träger und ein Balken“ und die Plättchenvorlage:  „eine Pyramide“.

Derartige Fälle, daß geometrische Formen in Anlehnung an konkrete Dinge aufgefaßt werden und z. T. als solche konkrete Dinge direkt bezeichnet werden, könnten einen Irrtum aufkommen lassen: man könnte annehmen, daß das Denken dieser Patienten sich stark im Konkreten und Anschaulichen bewegte. Man könnte der Meinung sein, geometrische Figuren würden mit starker konkreter Anschauungs-Lebendigkeit aufgefaßt. Solche Anschauungs-Lebendigkeit müßte dann aber auf irgend einem anderen Gebiete der Auffassung, der Gestaltung oder der sprachlichen Äußerung wieder zum Ausdruck kommen, wie das bei der tatsächlichen Anschauungslebendigkeit des Kindes der Fall ist. Wir können nach unseren Versuchen nicht zugeben, daß die Ähnlichkeit der Dingbezogenheit und Dinggerichtetheit zwischen dem Kinde und diesen Patienten so stark ist, wie es *Arnulf Rüssel* nachzuweisen sucht ³⁾.

Um dem psychischen Tatbestand auf die Spur zu kommen, der hinter diesen „Konkretisierungen“ steckt, ziehen wir einige Erscheinungen heran, die beim Benennen und Ordnen von Gegenständen auftreten.

Einer Patientin wird ein Apfel gezeigt. Sie weiß ihn nicht zu benennen. Auch das Befragen, wie er schmeckt, hilft ihr nicht weiter. Als Vl. ihr den Apfel in die Hand gibt, macht sie die Bewegung des Schälens und sagt dann: „Ist ein Apfel“.

Dies Zurückgehen auf das Tun mit den Dingen, tritt oft in der Form von verbalisierenden Umschreibungen der Gegenstandsbezeichnungen auf. Z. B. für Bleistift: „Ist zum Schreiben“, für Taschenlampe: „Kann man mit Licht machen“, usw. Diese Erscheinungen treten in äußerlich ähnlicher Weise bei Kindern auf.

¹⁾ St. 67 Jahre.

²⁾ H. 69 Jahre.

³⁾ *Rüssel, Arnulf*, Zur Psychologie der optischen Agnosien, N. psych. St. Bd. 13, Heft 1, München 1937.

Das Kind faßt abstrakte geometrische Figuren als ausdrucks haltige Gebilde auf. Versuche in dieser Richtung sind hauptsächlich von Volkelt gemacht worden.


Das Kind orientiert sich fortschreitend aufbauend und gliedernd in seiner Umwelt, in der umgangsmäßigen Durchgliederung der Wirklichkeit, in der Weise, daß — wie es neuerdings von *Petermann* ausgeführt worden ist ¹⁾ — sogar der Unterschied zwischen beseelter und unbeseelter Umwelt-Wirklichkeit sich aus den Unterscheidungen und Festlegungen der „Umgangsstrukturen“ entwickelt. Auf diese Weise erklären sich die Verbalisierungen des Kindes. Die angeführten Erscheinungen bei Senilen deuten aber auf andersgelagerte Bewußtseinsverfassungen hin: das Orientieren des Senilen an dem umgehenden Tun mit den Dingen („Umgangs-Qualitäten“, „Funktions-Qualitäten“ ²⁾) ist nicht Ausdruck und Folge starker ding- und umweltgerichteter Aktivität, nicht wie beim Kinde ein Zeichen vorwiegend spontaner dynamischer Bezogenheit auf die Objekte der Umwelt. Unsere Patienten suchen vielmehr, wenn sie sich auf Tunsweisen besinnen, in den rein schematischen Resten dieser einfachsten Orientierungsformen Anhaltspunkte für den ihnen meistens bewußten Mangel und Ausfall an Gegenstandsbezeichnungen und an allgemeinen Begriffen. Sie wissen, daß es namenhafte Bezeichnung für den Gegenstand gibt und sagen etwa nicht wie etwa das Kind zur Schere: „Schneider“, sondern: „Kann man mit Nägel schneiden“, oder zur Lampe: „Ist zum Licht machen“. Einmal über die Schemata früherer Umgangslebendigkeit und zum anderen über einzelne erinnerte assoziierte Tunsweisen sucht der Senile dann die zerfallene begriffliche Durchgliederung der Umwelt von Fall zu Fall zurückzugewinnen, was ihm zuweilen auch gelingt.


Wir kehren von hier aus zu den angeführten Erscheinungen der auffassenden „Konkretisierung“ geometrischer Formen zurück. Wir können, wie schon erwähnt, nach dem Verhalten der Patienten auf allen anderen Äußerungs- und Auffassungsgebieten nicht annehmen, daß es sich hier um eine konkrete Anschauungslebendigkeit handelt. Das Orientieren geht — wie in der Verbalisierung — in der Form des besinnenden Tastens und Suchens vor sich. In den verbalisierenden Bezeichnungsversuchen lehnt sich dieses tastende Suchen an irgendwelche Schemata früherer Umgangslebendigkeit an, oder irgendeine Umgangsweise wird beim Anschauen des

¹⁾ *Petermann, Bruno*, Wesensfragen seelischen Seins. Leipzig 1938.


²⁾ *Rüssel* a. a. O., S. 10 ff. u. S. 25 ff.

Gegenstandes assoziiert. Genau so tastend und suchend verhält sich das orientierende Bewußtsein des Senilen beim Bezeichnen der geometrischen Figuren. Aber die abstrakten (apriorischen) Formen anschaulicher Durchordnung des Raumes können nicht mehr erbracht werden ohne einen konkreten Gegenstand, an den sie herangetragen und aktualisiert werden. Das Herantragen der abstrakten Formen an einen konkreten Gegenstand geschieht beim Senilen z. T. in lange währendem wirklich bewußtem Suchen nach der Vorstellung solch eines Gegenstandes; oder es geschieht in plötzlicher Assoziation einer Vorstellung. Eine Reihe von Beobachtungen hat gezeigt, daß im ersten Fall, im bewußten Suchen, dann auch — wenn ein solcher Gegenstand gefunden wird — meistens gleich darauf die Form auch als geometrische Figur genannt werden

kann. Z. B.  „Rahmen wo ein Bild reinkommt — Viereck“¹⁾

oder  „Tablett und Oval“.

Eine einleuchtende und unsere Deutung bestätigende Verquickung rein-anschaulichen und konkret-anschaulichen Denkens

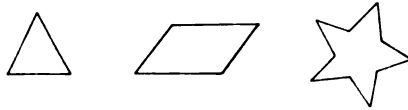
bringen Bezeichnungen wie:  „Ist ein dreieckiges Stück“ usw.

Im zweiten Fall, im plötzlichen Assoziieren eines konkreten Gegenstandes, kommt der Patient überhaupt nicht auf die rein anschauliche Bezeichnung, weil eine solche ja gar nicht gesucht, gar nicht intendiert ist. Trotzdem sieht auch in diesen Fällen der Patient in der vorgelegten Figur nicht tatsächlich ein konkretes Ding, so wie etwa die Phantasie des Kindes in einem Holzstück vorübergehend tatsächlich eine wirkliche Puppe sieht, sondern dem Senilen „fällt“ nur irgendein Gegenstand „dazu ein“. Das heißt auf dem Wege über die äußere Gestalt wird ein ähnlich gestalteter konkreter Gegenstand als Vorstellung assoziiert. Beim Kinde überwindet die phantasiestarke Vorstellung die Hemmungen, die die äußere Gestalt des Objektes der konkreten Anschauungslebendigkeit auferlegen möchte, und das Kind „erlebt“ vorübergehend eine Puppe. Dem Senilen „fällt“ irgendein konkrete Gegenstand „ein“, an den er durch die Gestalt des Objektes erinnert wird.

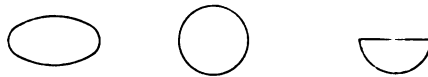
¹⁾ S. oben Seite 224.

2. Auffassen von Ganzqualitäten

Wiederholt konnte gezeigt werden, daß am Dreieck das Spitzige aufgefaßt wurde, welches sich sowohl in der sprachlichen Bezeichnung — „war so spitz oben“, „ist ein spitzer Hut“ usw. — als auch im Zuordnen am Formbrett und im Stäbchen-Legen äußerte. Beim Formbrett wurden in allen Fällen, in denen eine objektiv richtige Zuordnung nicht mehr gelang, die spitzwinkligen Figuren



und ebenfalls die rundlichen Figuren



einander zugeordnet. In diesem Falle können wir von einer wirklichen Ähnlichkeit zwischen der Auffassung des Kindes und der des Senilen reden. Das Bewußtsein des Senilen ist auf die Stufe des Auffassens diffuser, undifferenzierter Komplexqualitäten zurück gesunken. Wir versuchen damit keineswegs, diese Zerfallsstufe mit einer spezifischen Entwicklungsstufe gleichzusetzen. Das verbietet sich schon deshalb, weil das Auffassen solcher Komplexqualitäten nicht dem kindlichen Auffassen und dem der Patienten dieses Symptombereichs alleine eignet. Es gehört geradeso zum Gestalt-auffassen des entwickelten normalen Bewußtseins dazu. Die beim Normalen hinzukommende, aber die Komplexqualität nicht notwendig auflösende Durchgliederung des Wahrnehmungsinhaltes nach verschiedenen Hinsichten wird vom Kinde noch nicht vollzogen. So sieht also das Auffassen dieser Patienten zwar an manchen Stellen ähnlich aus, wie das des Kindes, hat aber im Grunde mit dem kindlichen Auffassungsakt und dem darin verarbeiteten Inhalt nicht mehr Ähnliches als mit den des Normalen.

3. Abschlußlosigkeit des Tuns in endlosen Reihenbildungen und Konfabulationen

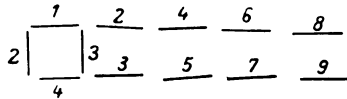
Die folgenden Erscheinungen konnten an dem Material der beiden aufgeführten Fälle nicht eindrucksvoll genug gezeigt werden. Wir ziehen deshalb Beispiele aus dem an anderen Patienten gewonnenen Materialbestand heran:

Dem Patienten ¹⁾ wird die Vorlage



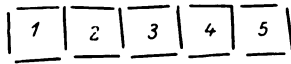
gezeigt. Er sagt: „Das ist — so eine Art Schuppen.“

Reproduktion:



Vorlage wird wiederholt.

Zweite Reproduktion:



Vorlage wird nochmals wiederholt.

Dritte Reproduktion:



Darauf legt Vl. als Vorlage:



Reproduktion:



Wiederholung der Vorlage:

Reproduktion:



Eine andere Patientin ²⁾ legt nach der Vorlage:

¹⁾ Patient Str. 67 Jahre alt.

²⁾ Frau H., 69 Jahre.

folgende Figur:



Zweite Vorlage:



Reproduktion:



Alle diese Reihenbildungen zeigen keinen eigentlichen Abschluß. Die Patienten bauen fort und fort bis die VI. abbrechen läßt, ähnlich wie sie in ihren sprachlichen Konfabulationen gleichsam kein Ende finden, sondern fort und fort reden. In diesen Reihenbildungen hängen sie sich, nach ihrem Verhaltensbild zu urteilen, an das, was ihnen nun einmal gelingt, und führen es fort und fort, als ob sie fürchteten, beim Aufhören vor neue und andersartige Aufgaben gestellt zu werden, die ihnen neue Schwierigkeiten bereiten könnten. Sie führen also die mechanische Folge von gleichbleibenden Bewegungen fort, da sie ihnen nun einmal gelingt und es verhindert, daß ihnen Neues, Ungewohntes, noch nicht Beherrschtes begegnen könnte. Das steht wieder in engem Zusammenhang mit dem Verharren in einer einmal gefaßten Einstellung, allein mit dem Unterschied, daß in diesen Reihenbildungen sowie in den Konfabulationen eine gewisse, wenn auch mechanisch realisierte Aktivität gezeigt wird, die aber in keinem Falle gleichgesetzt werden kann mit der kindlichen Freude am Tun „Ursachsein“, mit der „Eigenwertigkeit des Tuns“¹⁾. Das Verhalten der Senilen bei diesen Vorgängen zeigt entweder ein fast ängstliches Sichanklammern an das nun einmal laufende Tun oder ein passives zufriedenes Ablaufenlassen der Funktionen, keineswegs aber wirkliche Freude, Lebhaftigkeit, Spontaneität.

V. Zur Bewußtseinsverfassung der senilen Demenz

Es sind im ganzen folgende wesentliche Erscheinungen aufgetreten:

I. Zerfall der Ganzheit des Auffassungsinhaltes, sobald die diffus gehabte Impression differenziert werden soll²⁾. Dieser Zerfall verhindert das Zustandekommen

¹⁾ *Gautscheva*, Kinderplastik 3—6-jähriger.

²⁾ S. oben S. 213.

1. einer Durchgliederung des Auffassungsinhaltes in statischer (räumlicher) Hinsicht (Bildbetrachtungen, Stäbchen- und Plättchenlegen und Formbrett).
2. einer Durchgliederung in dynamischer (räumlich-zeitlicher) Hinsicht und damit das Erfassen eines Vorganges auf dem Bilde. Das bewirkt wiederum die Unmöglichkeit
3. eines Erfassens innerer Motivationen der Vorgänge.

II. Störungen des Auffassungsvorganges durch Aktivitätsschwäche, Intentionsschwäche und Spontaneitätsschwäche des Ich, welches sich äußert

1. als Einstellungsstörung im Sinne der Einstellungsträgheit (Unmöglichkeit, aus eigenem Antrieb neuen Objekten entsprechende neue Einstellungen zu erbringen).
2. als Ausgeliefertsein an rein assoziative Denk- und Vorstellungsabläufe — oder umgekehrt ausgedrückt — als Unmöglichkeit Denkkakte zu vollziehen.
3. Als Auseinandersetzung zwischen Intentionen und Perseverationen.
4. Als Beherrschtwerden des Ich von Assoziationen und Perseverationen.

III. Störungen des gestaltenden Tuns.

1. Aus Einstellungsträgheit im obigen Sinne. Daraus ergibt sich Monotonie des Tuns.
2. Klammern an einmal laufende Funktionen und Bewegungen. Daraus ergeben sich im Gestalten Reihenbildungen und im Sprachlichen Konfabulationen.
3. Störungen des Tuns bedingt durch Auffassungsstörungen in allen oben angeführten Hinsichten.

Fassen wir das alles zusammen, so zeigen alle diese Erscheinungen immer wieder von anderen Seiten her gesehen ein durchgängiges Bild der Veränderung der Senilen Dementen im Sinne einer Änderung des Verhältnisses vom Ichpol zum einzusetzenden Funktionsgefüge.

Diese Veränderung kann allgemein charakterisiert werden als ein Erlahmen und Erschlaffen der Organisation des ganzen vorhandenen Funktionsgefüges vom Ich her. Dieser organisierende Pol verliert die dauernde Kontrolle und Steuerung der Funktionen und wird daher schließlich auch selbst den jeweils ablaufenden Funktionen ausgeliefert. Dabei tritt keinerlei Trübung des Be-

wußtseins ein und keinerlei Zersetzung der naiven Einheit des Ich und des naiven Selbstbewußtseins. Alle emotionalen, z. B. affektiven Regungen bleiben mit dem Ichpol unmittelbar und störungslos gekoppelt, da sie sehr viel weniger Aktivität, Spontaneität, keinerlei schöpferischen Einsatz des Ich erfordern. Sobald ein solcher Einsatz gefordert ist, entgleitet dem Ich die Steuerung des einzusetzenden Funktionsgefüges und es treten alle die Erscheinungen auf, die wir im Verlaufe der Darstellung aufgewiesen haben. Es bedürfte weiterer eingehender Untersuchungen, um festzustellen, wie weit dieses Entgleiten des Funktionsgefüges selbst mit Ursache ist für das in schwereren Fällen auftretende Zerstörtwerden der Funktionen in sich.

Über vorübergehende myotonische Symptome in einem Fall extrapyramidalen lentikulärer Erkrankung. (Atypische arteriosklerotische Muskelstarre?)

Von

Elisabeth Roemer

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Gießen.
Direktor: Professor Dr. Böning)

Trotz der Fülle an Kasuistik, die sich seit der Klarstellung und Charakterisierung der Myotonie und der myotonischen Dystrophie, über die myotonischen Erscheinungen angesammelt hat, erscheint es auch weiter notwendig, eigenartige Fälle, die nicht typisch verlaufen, herauszustellen.

Beim historischen Rückblick erscheint es verständlich, daß sich zuerst der Begriff der Myotonie herauskristallisierte, da sich diese Erkrankung durch ihre klare, bei allen beobachteten Fällen gleiche Symptomatik und vor allem durch die auffallende dominante Vererbung allmählich von selbst abgrenzte. So begann nach der erstmaligen Veröffentlichung des Krankheitsbildes durch *Thomsen* im Jahre 1876 sofort eine Kette von Beschreibungen, z. T. schon früher gesehener, zum größeren Teil erst jetzt, nachdem die Aufmerksamkeit geweckt war, beobachteter Fälle. *Seeligmüller* veröffentlicht noch im selben Jahre, *Bernhardt* 1879, *Peters* 1879, je einen typischen Fall von *Thomsen*. In den folgenden Jahren beteiligt sich auch das Ausland an der Erforschung der Ätiologie und Pathogenese des Krankheitsbildes. *Petronne* macht 1881 bereits eine Muskelexzision, die er histologisch untersuchte. Nachdem der von *Strümpfel* 1861 geprägte Begriff der Myotonia congenita allgemein angenommen war, bringen *Ballet* und *Pierre Marie*, sowie *Westphal*, *Eulenburg* und *Melcher* neue Beiträge mit klassischen Krankheitsbildern. Letztere Autoren verursachen eine gewisse, längere Zeit anhaltende Verwirrung in der Frage der Abgrenzung der Myotonie insofern, als sie bei ihren Fällen einen Zusammenhang der Muskelstörung mit Kälteeinwirkung beobachteten und darin eine selbständige Krankheit vermuteten. *Eulenburg* stellte dieses Zustandsbild

als spastische „Angioneurose“ des willkürlichen Muskelapparates heraus und hielt es für eine Krankheit sui generis, „eine Paramyotonia congenita“.

Erb bringt in seiner Monographie 1886 eine kritische Betrachtung des bis dahin erschienenen Materials, führt die Prüfungen der spezifischen myotonischen Reaktion der Muskeln auf elektrische und mechanische Reize ein und legt die Symptomatologie der Myotonia congenita allseitig lehrbuchfähig fest. Die stets vorhandenen Kardinalsymptome sind danach zuvorderst die eigenartige Reaktion des quergestreiften ruhenden Muskels auf plötzlichen aktiven Bewegungsimpuls und zwar so, daß eine starke und lang andauernde Kontraktion der innervierten Muskeln eintritt, die eine Hemmung der begonnenen Bewegung zur Folge hat. Nie fehlende Symptome sind weiterhin das Hypervolumen der Muskulatur und ihre elektrische myotonische Reaktionsweise, „die in einer Nachdauer der Zuckung bei direkter galvanischer und faradischer Reizung, sowie in wellenförmigem Muskelwogen nach ein- bis zweimaliger Stromwendung“ besteht. Auf mechanische Reizung (Beklopfen) des Muskels erfolgt eine nachdauernde Kontraktion mit Dellenbildung. Bevorzugt sind nach *Erb* Bizeps, Quadriiceps, Adduktoren, Zunge und Thenar.

Nissen führt das Werk seines Großonkels *Thomsen* 1915 in verdienstvoller Weise zu Ende, indem er einen Überblick über die ganze *Thomsen*-familie gibt und nachweist, daß dort keinerlei degenerative Stigmen, vor allem keine intellektuellen Defekte im Zuge dieser Erkrankung beobachtet worden sind. Weiterhin weist *Nissen* nach, daß sich das Leiden schon sehr früh, ja sogar schon in den Säuglingsjahren, manifestieren kann. Gerade die Beobachtung des völligen Fehlens degenerativer Merkmale sowohl bei den an Myotonie erkrankten Individuen selbst, als auch in deren Sippe, führte dazu, daß sich eine andere, der Myotonia congenita ähnliche ebenfalls erbliche, aber beim Einzelindividuum oft viel später auftretende Krankheitsform u. a. auch durch das Hervortreten der „degenerativen“ Züge relativ leicht abgrenzen ließ: die myotonische Dystrophie.

Die Ähnlichkeit dieser, oft oligo-symptomatisch auftretenden Krankheitsform der myotonischen Dystrophie mit der *Thomsen*-schen Krankheit ist deswegen lange übersehen worden, weil die typisch-lokalisiereten atrophischen Veränderungen an den Muskeln (mimische Muskulatur, Kaumuskel, Sternocleido-Mastoideus, Vorderarm- und kleine Handmuskeln, Peroneusgruppe) einerseits und die dystrophisch-endokrinen Störungen (Asthenie bis zur prozeß-

haften körperlichen Verelendung, trophische Störungen, Stirnglatze, Cholesterinkatarakt, organische und funktionelle Ausfallserscheinungen der Geschlechtsorgane, gelegentliche Dysfunktionen von Schilddrüse, Epithelkörperchen, Hypophyse und Nebenniere, sowie psychische Minderwertigkeiten) andererseits an Sinnfälligkeit und Aufdringlichkeit die stets gleichzeitig vorhandenen, aber unter Umständen gering ausgeprägten eigentlichen myotonischen Symptome weit übertrafen und oft übersehen ließen. *Steinert* hat im Jahre 1904 bereits auf das Syndrom der myotonischen Dystrophie hingewiesen und es dann im Jahre 1909 in einer Arbeit klar und endgültig klinisch formuliert.

Den früheren Autoren (*Hoffmann*, *Rindfleisch*) waren die regelmäßig wiederkehrenden, an Prädilektionsorte gebundenen Atrophieen entgangen. *Curschmann* schließt sich 1915 der *Steinertschen* Auffassung über das Bild der myotonischen Dystrophie an, will sie aber nicht, wie jener, als eine aus der *Thomsenschen* Myotonie hervorgehende Krankheitsform, sondern als absolut selbständige Krankheit betrachtet wissen. Die gleiche Anschauung vertreten *Hirschfeld*, *Lewandowsky*, *Grund*.

Die Frage nach der Wesensverschiedenheit der beiden Krankheiten ist aber trotzdem auch heute noch nicht restlos entschieden. *Boeters* weist erst 1935 in seiner Arbeit über Myotonie auf Grund seiner erbbiologisch ausgerichteten Untersuchungen wieder darauf hin, daß Myotonie und myotonische Dystrophie zwar in ihrer klinischen Erscheinungsform, nicht aber genetisch zu trennen seien. Einen sicheren Beweis dafür, „daß aus einem gewöhnlichen *Thomsen* eine myotonische Dystrophie werden kann“ bringen aber, so meint *Curschmann*, auch die Fälle von *Boeters* nicht. Darüber hinaus bestreitet *Curschmann* gegen *Boeters*, „daß dystrophische Fälle auch in reinen *Thomsen*-Familien (und umgekehrt) vorkämen“. An der klinischen und symptomatologischen Trennung der beiden Krankheiten sei festzuhalten.

Ein zweifelloses und großes Verdienst der *Boetersschen* Zusammenstellung liegt u. E. ganz unabhängig von der Frage der Zusammengehörigkeit von *Thomsenscher* Myotonie und myotonischer Dystrophie darin, daß *Boeters* auf die „Mikroformen der myotonischen Dystrophie“ aufmerksam macht, wie sie sich nach seinen erbbiologischen Untersuchungen in den Sippen der Myotoniekranken (bei ihm also wohl vorwiegend der myotonischen Dystrophiker) finden. So treffen wir in seinen Sippenbeschreibungen auf das isolierte Auftreten von Glatzenbildung, dystrophischen Zähnen, Linsentrübungen, Steifwerden der Glieder bei Kälte, gelegentliche

Wadenkrämpfe, Diabetes und Fettsucht, tetanische Symptome und Basedow in der Sippe seiner Kranken.

Sanders Forschungen aus dem Jahre 1935 an niederländischen Myotonikerfamilien legen übrigens wieder die scharfe Trennung der beiden Krankheiten nahe. Er betont ebenso wie *Nissen*, *Fleischer* und *Curschmann* u. a., daß die Myotonia congenita keine „Degenerationskrankheit“ ist. Abgesehen von der motorischen Störung finde sich in der Sippe seiner Thomsenfälle kein Prozeßcharakter der Erkrankung, vor allem keine Demenz und keine Senkung des Persönlichkeitsniveaus. *Curschmann* hat diese Krankheit als „eine Krankheit des 4. Standes“ bezeichnet. Sie findet sich ganz überwiegend in der Ebene eines tieferen sozialen Niveaus, was wahrscheinlich nach unserer Meinung sekundär auch auf die Unzulänglichkeit der sozialen Leistung infolge der Krankheit und auf den Einfluß selektiver Paarung im Laufe der Generationen zurückzuführen ist.

Fassen wir die hier gegebene historische Übersicht zusammen, so wäre als für uns wichtig folgendes festzustellen: Bei der Myotonia congenita und der myotonischen Dystrophie, die nach der einen Auffassung (*Nissen*, *Curschmann*) vollkommen getrennte Krankheitsbilder darstellen, nach der Auffassung anderer, vor allem auch von *Boeters*, klinisch und genetisch eine Einheit bilden, findet sich als gemeinsames Symptom eine motorische Störung, die vor allen Dingen auch auf elektrischem Wege nach dem Vorgang von *Erb* in Form der myotonischen Reaktion festzustellen ist. (Inwieweit chronaximetrische Untersuchungen, wie *Bertrand* und *Rouquès* im Hinblick auf Untersuchungsbefunde *Bourgignons* behaupten, zu frühzeitiger Erkennung myotonischer Störungen im Muskel führen, kann hier unerörtert bleiben.)

Zu der motorischen Störung bei der Myotonie wäre noch anzufügen, daß sie nach heutiger Auffassung nur in der „typischen“ Form in Erscheinung tritt, daß bei plötzlichen Bewegungsimpulsen auf den ruhenden quergestreiften Muskel eine langandauernde Kontraktion eintritt, die eine Hemmung der begonnenen und eine Erschwerung der weiteren Bewegungen zur Folge hat. Die ältere Literatur, so etwa *Hübner*, beschreibt eine besondere Spielart myotonischer Muskelstörung, bei der erst nach wiederholten intendierten Bewegungen eine zunehmende Spannung der in Betracht kommenden Muskeln eintritt, so daß die Bewegungen immer langsamer werden, unterbrochen werden müssen und einer Schwäche Platz machen. Ein von *Hübner* beschriebener Fall hat bei elek-

trischer myotonischer Reaktion nach längerer Tätigkeit neben Klammeits- und Steifigkeitsgefühlen auch Schmerzen. *Bunke* hält allerdings die Zugehörigkeit dieser von *Jendrassik* „paradoxe Myotonie“ genannten Störung zur Myotonie für zweifelhaft und meint, die Klassifizierung dieser Erscheinung könne erst durch Bringung weiteren Materials entschieden werden. Wir möchten ebenfalls die Zugehörigkeit der paradoxen Myotonie zur echten Myotonie in Zweifel ziehen.

Auf jeden Fall muß für die Diagnose einer myotonischen Erkrankung der „klassischen“ oder dystrophischen Form die typische elektrische Reaktion gefordert werden. In der Literatur finden sich über die elektrische myotonische Reaktion und verwandte elektrische Phänomene verschiedene Angaben.

Einer der besten Kenner der Elektrodiagnostik, *Altenburger*, bezeichnet als Kardinalsymptom der Myotonia congenita, der *Thomsenschen* Krankheit, die bei Willkürinnervation, bei mechanischer und auch elektrischer Reizung auftretende Kontraktionsnachdauer. Hierzu kommen noch einige weitere Besonderheiten in der Reaktionsweise der befallenen Muskeln dem elektrischen Strom gegenüber, so daß ein sehr charakteristisches Gesamtbild resultiert, die „myotonische Reaktion“.

Außer bei Morbus *Thomsen* finden sich nach *Altenburger* prinzipiell gleiche Reaktionen auf den elektrischen Strom auch bei der Myotonia atrophicans, also unserer myotonischen Dystrophie. *Altenburger* erwähnt (offenbar liegen ihm aber eigene Erfahrungen nicht vor) „das Vorkommen myotonischer Erscheinungen bei zentralnervösen Läsionen, wie bei der *Wilsonschen* Krankheit“. Er drückt sich in vorsichtiger Formulierung dahin aus, daß myotonieähnliche Erscheinungen sich nach *Mann, Grund* und *Rehburg* auch auf pharmakologischem Wege durch große Tetrophandosen auslösen lassen sollen. Gewisse Ähnlichkeiten mit der elektrischen myotonischen Reaktion finden sich nach *Grund* übrigens auch unter Kälteeinwirkung beim normalen Muskel.

Die typische elektrische myotonische Reaktion läuft nach *Altenburger* so ab, daß es bei direkter, wie bei indirekter faradischer Reizung des myotonischen Muskels wie beim normalen Muskel zu einer tetanischen Kontraktion mit raschem Anstieg und anschließendem Plateau kommt, welches je nach der Reizfrequenz einen glatten, oder im Rhythmus der letzteren oszillierenden Verlauf zeigt. Während aber beim normalen Muskel unmittelbar nach der Öffnung des faradischen Stromes eine plötzliche Erschlaffung des Muskels eintrete, zeige der myotonische Muskel eine aus-

gesprochene Kontraktionsnachdauer und die Rückkehr zur Ausgangslänge vollzieht sich ganz allmählich in etwa 5—10 Sekunden. Diese Kontraktionsdauer auf faradischen Reiz nimmt nach *Altenburger* mit der Reizintensität zu. Sie nimmt im Verlaufe mehrfach kurz hintereinander wiederholter faradischer Reize ab und verschwindet schließlich. Nach einer längeren Pause tritt sie bei erneuter faradischer Reizung wieder in der ursprünglichen Dauer in Erscheinung.

Bei indirekter galvanischer Reizung findet sich im myotonischen Muskel keine Abweichung von der Norm, während direkte galvanische Reizung mit Elektrodenansatz außerhalb des Reizpunktes eine normale rasche Zusammenziehung bewirkt. Die Kontraktion hält aber während des Stromschlusses an und überdauert die Stromöffnung, um sich erst ganz allmählich zu lösen. Die Länge der Kontraktionsnachdauer nach Stromöffnung ist auch bei direkter galvanischer Reizung eine Funktion der Reizstärke. Auch hier nimmt bei wiederholter Reizung in kurzen Intervallen die Kontraktionsnachdauer ab, um nach einer längeren Pause wieder im ursprünglichen Ausmaß zu erscheinen.

Altenburger erwähnt schließlich noch, daß bei anhaltender faradischer und galvanischer Durchströmung mit hoher Intensität manchmal ein gleichmäßiges Muskelwogen auftritt.

Man sollte bei der elektrischen Prüfung auf myotonische Reaktion der in dieser ausgezeichneten Schilderung *Altenburgers* enthaltenen diagnostischen Anweisung um so mehr genau folgen, als die in den gangbaren Lehrbüchern und Handbuchbeiträgen gegebene Darstellung der myotonischen Reaktion etwas dürftig und summarisch ausfällt. Die Beschreibung der myotonischen Reaktion durch *M. Kroll* („Die neuropathologischen Syndrome“) lautet einfach: „Die myotonische Reaktion besteht darin, daß die Zuckung kurze Zeit anhält, nachdem der faradische Strom bereits ausgeschaltet ist. Galvanischer Reiz ruft in diesen Fällen oft Muskelwogen hervor.“ Die so beschriebene myotonische Reaktion findet sich nach *Kroll* außer bei der *Thomsenschen* Krankheit und der myotonischen Dystrophie auch bei Syringomyelie und epidemischer Enzephalitis.

Wie wichtig aber die Beachtung des gesamten elektrischen Verhaltens bei der Prüfung auf Myotonie nach dem Vorgang *Altenburgers* ist, geht aus einer Darstellung *Försters* hervor, welche die elektrische Reizung bei pallidärer Starre behandelt, die danach in vieler Hinsicht der myotonischen Reaktion ähnelt, ohne ihr aber völlig zu gleichen. Bei faradischer Reizung kommt es zu einer toni-

sehen Nachdauer der Kontraktion. Es ist dabei einerlei, ob die Muskelkontraktion durch Reizung des Nerven oder durch direkte Muskelreizung oder neuromuskuläre Applikation der Elektroden erzielt wird. In ausgesprochenen Fällen behält der Muskel den vollen Kontraktionszustand lange bei. In leichteren Fällen folgt der Kontraktion eine nur langsame Erschlaffung, die zuweilen durch einzelne Gegenkontraktionen unterbrochen sein kann. Während bei galvanischer Reizung die Zuckung deutlich schnell erfolgt und auch bei schwachen Strömen ebenso rasch wieder absinkt, beobachten wir bei Anwendung stärkerer galvanischer Ströme oft einen ausgesprochenen Kathodenschließungstetanus, der schon bei Strömen von 8 bis 10 M.A. beobachtet wird (die mechanische Muskelempfindbarkeit zeigt oft eine deutliche Steigerung der idiomuskulären Wulstbildung).

Nicht ohne Grund sind, wie sich später zeigen wird, die elektrischen Muskelreizungsverhältnisse bei extrapyramidaler Starre besonders herangezogen worden. Auch von anderen Autoren wird (so von *Gamper* und *Hiller*) für die pallidären Starrezustände die tonische Nachdauer der Muskelkontraktion auf direkte und indirekte faradische Reizung festgestellt, ebenso die wenigstens bei schwachen galvanischen Strömen schnell wieder absinkende Zuckung. Daß sich bei diesen Rigorzuständen auch die „myodystonische“ Reaktion *Soederbergs* findet, deren Hauptkennzeichen Nach- oder Gegenkontraktionen sind, welche nach Aufhören der faradischen Reizung während der verlangsamten Erschlaffung auftreten, wird von mehreren Autoren (*Lotmar*, *Gamper*) bemerkt. Bei dem postenzephalitischen Parkinsonismus soll übrigens nach *Stern* diese „myodystonische“ Reaktion *Soederbergs* fehlen.

1. Klinische Beobachtung vom 24. 11.—2. 12. 1936:

P. L., geboren am 17. 1. 85, landwirtschaftlicher Arbeiter, gebürtiger Italiener. Stammt aus einem kleinen Ort in den Abruzzen. Ist bereits mit 15 Jahren nach Deutschland verzogen.

Vorgeschichte:

Über Krankheiten und Todesursache der Eltern nichts bekannt. Der Vater sei früh gestorben, die Mutter in höherem Alter. Zwei Schwestern leben und seien seines Wissens gesund. Eine Verbindung mit den Angehörigen besteht nicht. Familienanamnestisch konnte durch den Patienten weiter nichts beigebracht werden. Auf Rückfrage beim Pfarrer seines Heimatortes erhielten wir keine Auskünfte über die Familie.

Patient hat in Deutschland mit 25 Jahren eine Witwe mit 5 Kindern geheiratet, die 18 Jahre älter war als er. Er selbst hat keine Kinder.

Hat sich nach seiner Angabe in der Kindheit normal entwickelt, sei damals und auch im späteren Leben nie ernstlich krank gewesen. 1903 Verletzung des linken Auges durch einen Steinsplitter. Damals in der Augenklinik Gießen behandelt. Das Sehvermögen sei auf diesem Auge nicht zu retten gewesen.

Kopfverletzung durch einen Stein kurz vor dem Kriege. Einfache Platzwunde der Kopfhaut ohne Kompressionserscheinungen.

Hat bis 1936 mit völligem Wohlbefinden im Steinbruch und in der eigenen kleinen Landwirtschaft gearbeitet.

Beginn der jetzigen Erkrankung im Frühjahr 1936. Von da ab immer müde und manchmal schwindelig gewesen. Hat aber seine Arbeit ohne Unterbrechung fortsetzen können. Im Juni 1936 Verschlimmerung. Unter der körperlichen Arbeit trat bei Fortsetzung derselben zunehmende Schwere in allen Gliedern auf. Er habe das Gefühl gehabt, nicht mehr Herr über seinen Körper zu sein. Zur gleichen Zeit trat auch eine eigenartige Sprachstörung auf. Bei längerem Sprechen wurde die Sprache „langsamer und mühsamer, als ob die Zunge schwer würde“. Ähnliche Störungen auch beim Kauen. Unter dem Essen traten Spannungen in der Kaumuskulatur ein, die beim Weiteressen zunahmen und den Kauakt erschwerten. Alle diese Störungen besserten sich in der Ruhe sofort wieder und traten bei Wiederaufnahme der Tätigkeit wieder ein.

Jetzt sei der Gang immer etwas langsam. Beim Einschlafen habe er über Wadenkrämpfe zu klagen. Außerdem habe er manchmal so ein „taubes Gefühl in den Fingern“. In der letzten Zeit werde er manchmal durch Klopfen in den Ohren belästigt. Patient hatte im Sommer 1936 Antrag auf Invalidenrente gestellt. Begutachtung in einem auswärtigen allgemeinen Krankenhaus, welches die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Hysterie offen ließ.

Die Angaben des Patienten werden von seinem Stiefsohn bei der Aufnahme hier im wesentlichen bestätigt. Dieser schildert den Patienten als sehr ruhigen und soliden Menschen, der immer sehr arbeitsam gewesen sei und weder viel geraucht noch getrunken habe.

Der Patient gibt noch an, daß Libido und Potenz stets in Ordnung gewesen seien und auch jetzt noch sind.

Befund:

Mittelgroßer kräftiger Mann von 140 Pfund Gewicht bei 165 cm Größe. Pyknischer Habitus. Dabei fällt aber auf den ersten Blick das außergewöhnlich starke Relief der gesamten Muskulatur, besonders der Extremitätenmuskulatur auf. Keine Muskelatrophie, keine Stirnglatze. Guter Hautturgor. Normale Verteilung des Körperfetts. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Etwas geringe Mimik und seltener Lidschlag. Ganz geringe Ptose der Augenlider. Hat den Mund leicht geöffnet. Zeigt in der Regel einen Ausdruck einfürmiger Freundlichkeit. Leicht gebeugte Körperhaltung.

Schädel nicht klopfempfindlich. Keine Druckpunkte am Schädel. Gebiß gut erhalten, Zunge feucht und glatt, Gaumen, Tonsillen und Rachen o. B. Keine Vergrößerung der Schilddrüse. Tastbare Lymphdrüsen nicht vergrößert.

Geräumiger Brustkorb, ausgiebige Atemexkursion, Lungengrenzen gut verschieblich, perkutorisch und auskultatorisch normaler Befund. Herzbefund der Med. Poliklinik: Bei Durchleuchtung gering verbreitertes Herz. Gefäßband keine wesentlichen Veränderungen und Verbreiterungen. Blutdruck 200 : 125 RR bei einer Ruhefrequenz von 4×19 .

Leib überall weich und eindrückbar. Reponibler Leistenbruch rechts. Hoden von entsprechender Größe, keine Anzeichen für Atrophie, Leber und Milz nicht vergrößert.

Wirbelsäule nirgends druck- oder klopfempfindlich. Patient richtet sich auf Aufforderung gerade auf. Keine Verbiegung der Wirbelsäule.

Urin frei von Eiweiß und Zucker, spezifisches Gewicht 1030, im Sediment

keine pathologischen Bestandteile. Blutsenkung erhöht (24 : 37 Westergreen). Blutbild quantitativ und qualitativ in Ordnung.

Neurologisch:

Armsehnenreflexe mittelstark und seitengleich. Patellarsehnenreflexe lebhaft und seitengleich. Bei Prüfung der Achillessehnenreflexe fällt auf, daß die reflektorisch angespannte Wadenmuskulatur länger in der Kontraktion beharrt und den Fuß erst nach längerem Intervall frei gibt. Beiderseits Fußklonusbereitschaft. Keine pathologischen Zehenreflexe. Bauchdeckenreflexe mittelstark, links etwas schwächer als rechts. Übrige Hautreflexe normal.

Fingernasenversuch und Kniehackenversuch werden rasch und zielsicher ausgeführt. Kein Intentionstremor, auch kein Zittern der gespreizten Finger. An Armen und Beinen keine Tremorerscheinungen, weder in Ruhe noch bei Bewegungen. Sensibilität ohne Störung.

Fazialis wird gleich innerviert auf beiden Seiten. Zunge gerade, Gaumensegel ausgiebig und symmetrisch gehoben.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Linke Pupille eng und verzogen. Auf der linken Cornea weißliche Narbe. Rechte Pupille mittelweit und rund, Reaktion auf Licht und Konvergenz rechts vorhanden, nur etwas träge.

Augenklinisch.

„Das linke Auge ist an den Folgen einer 1903 erlittenen Perforationsverletzung erblindet. Auf dem rechten Auge besteht ein Schichtstar, der bereits 1903 nachweisbar war. Der übrige Augenbefund ist normal. Durch die Katarakt ist das Sehvermögen auf $\frac{5}{15}$ reduziert“. Keine Geruchs- und Geschmacksstörungen.

Ohrenklinisch.

„Es besteht eine Einschränkung des Hörvermögens und eine Untererregbarkeit des Vestibularapparates beiderseits, wie sie in das Bild der Arteriosclerosis cerebri paßt. Auffallend ist, daß bei Drehprüfung erst nach einer kurzen Latenz Nystagmus eintritt.“

Beim Gang fällt auf, daß der Patient etwas breitbeinig und schwerfällig geht und daß bei längerem Gehen die Beine etwas schleifen. Normale Schrittweite. Die Bewegungen wirken leicht gebunden, Mitbewegungen fehlen aber nicht. Bei Fußaugenschluß kein Schwanken. Sprache langsam und schwerfällig. Bei Testworten leichte Verwaschenheit, aber keine ausgeprägte artikulatorische Störung. Bei Prüfung der Diadochokinese etwas ungeschickt. Auch im Liegen fällt die gute Ausprägung des Muskelreliefs auf. Bei fortgesetzten Bewegungen, besonders beim Gehen, springen die Muskelkonturen der Beine immer deutlicher hervor. Bei Prüfung im Liegen fällt die sehr starke mechanische Muskeleerregbarkeit auf; besonders stark ist diese am Pectoralis, Bizeps, Quadrizeps und der Wadenmuskulatur nachweisbar. Sie findet sich auch an Thenar und Hypothenar. Es tritt bei Beklopfen der Muskeln eine träge wulstartige z. T. auch dellenförmige Kontraktion über das betroffene Bündel hin ein, die bis zu 15 Sekunden fühlbar und tastbar bestehen bleibt. Auch bei Beklopfen der Zunge tritt ein deutlicher Kontraktionswulst auf. Mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven nicht erhöht, insbesondere Chvostek negativ. Kein Trousseau.

Die passive Beweglichkeit der Muskulatur ist dabei völlig frei. Keine Erhöhung des passiven Dehnungswiderstandes der Muskeln, keine Adaptationsspannung, keine Fixationsspannung, keine kataleptischen Zeichen. Es ist also bei aller in dem ausgeprägten Muskelrelief sich kundtuenden Er-

höhung des plastischen formgebenden Muskeltonus und der sichtbaren und vom Patienten gespürten Zunahme der Muskelspannung unter fortgesetzter aktiver Bewegung doch kein Rigor im engeren Sinne bei passiven Bewegungen nachweisbar.

Bei aktiven Bewegungen (Händedruck, Gehen usw.) wird keine typische myotonische Störung im Sinne einer anfänglichen Erschwerung der Bewegung beobachtet, die sich erst nach einigen Wiederholungen gäbe. Eher hat man den Eindruck, daß derartige Bewegungen nach mehreren Wiederholungen nur erschwert auszuführen sind.

Serologischer Befund:

Wassermann'sche Reaktion im Blut und Liquor negativ. Lumbalpunktion $\frac{2}{3}$ Zellen, Pandy schwach positiv, Nonne-Apelt schwach positiv, Gesamteiweiß erhöht, nach Kafka 2,0, Globuline 0,4 Albumin 1,6, Eiweißquotient 0,25. Goldsol und Mastixkurve o. B.

Die Intelligenzprüfung ergibt in Ansehung des Bildungsganges des Patienten durchschnittliche Ergebnisse. Die Merkfähigkeit scheint herabgesetzt. In der Unterhaltung wirkt L. umständlich. Im übrigen macht er charakterlich einen äußerst gutmütigen, ehrlichen unkomplizierten Eindruck.

Elektrische Prüfung:

Direkte und indirekte Reizung mit dem faradischen Strom ergibt in der Stamm-, Arm- und vor allem Beinmuskulatur eine mit der Reizintensität wachsende, sich erst binnen 8 Sekunden nach der Öffnung allmählich lösende Nachkontraktion.

Bei Anwendung des galvanischen Stromes (Kathodenschließung) in direkter Reizung auch mit schwächeren Strömen (Elektrode außerhalb des Reizpunktes) zeigt sich ebenfalls eine den Moment der Schließung und auch die folgende Stromöffnung noch überdauernde sich allmählich lösende Nachkontraktion. Die Dauer der Nachkontraktion erweist sich als von der Reizstärke abhängig. Die indirekte galvanische Reizung ergibt normale Verhältnisse. Kein Muskelwogen bei stabiler Stromeinwirkung mit höheren galvanischen Intensitäten, wohl aber Dellen- und Furchenbildung wie bei der Reizelektrode. Leichtes aber deutliches Geringerwerden der Dauer der Nachkontraktion bei wiederholter Reizung hintereinander, aber kein völliges Verschwinden des Phänomens; nach längerer Pause wieder längere Dauer der Nachkontraktion.

Keine myodystonischen Erscheinungen im Sinne *Soederbergs*.

Das Gesamtbild bei elektrischer Prüfung entspricht also im wesentlichen der klassischen myotonischen Reaktion; es entspricht nicht dem von *Förster* bei Rigorzuständen herausgeholtten elektrischen Syndrom (s. oben).

Zweite klinische Beobachtung: Vom 18. 7. bis 22. 7. 1937.

Bei der Nachuntersuchung nach 9 Monaten gibt der auf Grund des bei der ersten Aufnahme erhobenen Befundes unter der Diagnose: „Arteriosclerosis cerebri; myotonische Zeichen“, invalidisierte Patient an, daß sich seine Beschwerden seit dem Frühjahr 1937 ohne Behandlung ganz erheblich gebessert hätten. Die Steiligkeitserscheinungen traten auch nach längerer Tätigkeit nicht mehr auf. Er sei beweglicher geworden und habe auf dem Felde tüchtig schaffen können. Erst nach längeren und stärkeren Anstrengungen bleibe er mit dem Fuß am Boden etwas hängen.

L. wirkt in der Mimik jetzt entschieden lebhafter, in Sprache und Motorik etwas freier. Die interne Untersuchung ergibt: „Das E.K.G. ist von Linkstyp, zeigt normalen Sinusrhythmus, mit durchschnittlich 52 Pulsschlägen in der Minute. Die Vorhoffschwankungen in der 2. Ableitung sind nicht verbreitert

und nicht gedoppelt, die Überleitungszeit nicht verlängert. Der Q.R.S.-Komplex ist in den beiden ersten Ableitungen aufwärts gerichtet, wobei die Ausschläge sehr niedrig bleiben. Die Nachschwankung liegt in sämtlichen Ableitungen unterhalb der isoelektrischen Linie. Der Blutdruck ist mit 205 : 130 im wesentlichen unverändert geblieben.“

Neurologisch:

Sämtliche Haut- und tiefen Sehnenreflexe sind jetzt seitengleich und in normaler Stärke nachweisbar. Die tonische Nachdauer der Wadenmuskulatur bei Prüfung der A.S.R. ist nicht mehr nachweisbar.

Die Muskeln selbst sind mechanisch nur in ganz unauffälligem Maße erregbar. Es kommt nur zu geringfügigen idiomuskulären Wulstbildungen am Bizeps beiderseits.

Eine myotonische Reaktion ist bei der elektrischen Prüfung nirgends mehr auszulösen.

Es konnten bei der Kontrolluntersuchung noch einige Stoffwechselprüfungen angestellt werden. Dabei erwies sich der Grundumsatz mit minus 13% als erniedrigt, der Kalkspiegel mit 7,3 mg % ebenfalls leicht herabgesetzt. Die Reststickstoffbestimmung ergab normale Werte. Die Blutzuckerbelastung war leider nicht durchzuführen, da sich der Patient nicht bereit fand, die erforderliche Dextrosemenge zu sich zu nehmen.

Ohren- und augenklinischer Befund: waren gegenüber den früheren Feststellungen unverändert.

Wenn bei der ersten Untersuchung hier die Diagnose auf eine Hirnarteriosklerose gestellt wurde, so wäre diese Diagnose nunmehr zu präzisieren.

Es unterliegt für uns keinem Zweifel, daß es sich hier um eine Form der arteriosklerotischen Muskelstarre handelt, die allerdings in ihrem Verlauf so ungewöhnlich ist, daß sie deswegen schon eine besondere Darstellung verdiente.

Der Patient ist im 50. Lebensjahr mit Schwindelerscheinungen und einer eigenartigen motorischen Störung erkrankt, welche sich subjektiv in unter Betätigung zunehmender Steifigkeit und Schwere der Gesamtmuskulatur, auch Erschwerung des Kau- und Sprechakts äußert. Lähmungen bestehen nicht. Die Untersuchung ergibt deutliche Hypomimie und Gebundenheit der Gesamtmotorik, Mangel an Reaktions- und Willkürbewegungen, eine erhebliche Erhöhung des plastischen formgebenden Muskeltonus, eine sicht- und tastbare Spannungszunahme der Muskulatur nach stärkerer Aktion. Rigorphänomene sind auffallenderweise bei passiver Prüfung (auch nach Anstrengungen) nicht nachweisbar; so zeigt sich etwa bei der üblichen Prüfung kein erhöhter Dehnungswiderstand, keine Adaptations- und Fixationsspannung. Objektiv ist die Tonusänderung vor allem auch in Form einer tonischen Nachdauer der Kontraktion bei Auslösung der Achillessehnenreflexe nachweisbar.

Das Gesamtbild der Tonusstörung, welche alle Muskeln ohne große Unterschiede betrifft, steht etwa in der Mitte zwischen dem

von *Bostroem* als „rigorfreie Starre“ bezeichneten Zustand einerseits und dem entwickelten parkinsonistischen Rigor andererseits. Auffällig ist die Abhängigkeit der Störung von motorischer Anstrengung. Hyperkinetische Störungen (Tremor usw.) fehlen völlig. Neurologische Störungen außer den hypertonischen Phänomenen liegen nicht vor. Auch psychische Störungen fehlen völlig.

Der Pat. zeigt eine starke Blutdruckerhöhung; der Liquor weist eine Gesamteiweißvermehrung auf.

Die Krankheitserscheinungen sind nach wenig mehr als einem halben Jahr kaum mehr nachweisbar. Wir kennen solche Tonusstörungen als Episoden, wohl aus der Symptomatologie der encephalitischen Erkrankung. Das langsame Einsetzen der Krankheit, die ganz allmähliche Entwicklung der Erscheinungen ohne febrile Begleitsymptome, ohne infektiöse Allgemeinstörungen, der Mangel der klassischen Encephalitis-symptome lassen aber mit zureichender Sicherheit eine Encephalitis ausschließen.

Vielmehr ist nach dem ganzen Zusammenhang eine hypertonisch-arteriosklerotische Kreislaufstörung in den strio-pallidären Zentren wahrscheinlich, die keinen Dauerdefekt, sondern nur weitgehend ausgleichbare Ausfälle bewirkt hat.

Die Frage einer vorübergehenden toxischen Schädigung des Pallidum ist von uns geprüft. Eine solche mußte nach der Anamnese ausgeschlossen werden.

Wie man auch das Krankheitsbild betrachtet, es ist am ehesten der arteriosklerotischen Muskelstarre zuzuordnen. Im Rahmen dieses Krankheitsbildes bleibt es nach Symptomatologie und Verlauf ungewöhnlich. Remissionen sind nicht beschrieben. Das Pallidumsyndrom kann nach *Förster* apoplektisch auftreten, läßt aber dann eine, wenn auch oft nur passagere Hemiplegie nie vermissen. Die Anamnese gibt uns bei unserem Patienten hierfür keinen sicheren Anhaltspunkt.

Ganz außergewöhnlich sind vor allem (und das besonders rechtfertigt die Beschreibung dieses Einzelfalles) aber die im Zuge der Erkrankung vorübergehend nachweisbaren myotonischen Erscheinungen. Dabei soll die aktive Bewegungsstörung nicht als myotonisches Symptom im Sinne einer „paradoxon Myotonie“ aufgefaßt werden. Vielmehr beschäftigt uns vor allem das reaktive elektrische myotonische Syndrom, welches hier in sicherer Form nachweisbar war. Es hat sich nicht um eine myotonieähnliche Reaktion gehandelt, wie sie schließlich auch bei Pallidumerkrankungen vorkommt. Wir möchten auch annehmen, daß es nicht

statthaft ist, fließende Übergänge zwischen „myotonieähnlichen“ und „eigentlichen myotonischen“ Reaktionen vorauszusetzen.

Könnte nun dieses elektrische myotonische Symptom mit einer Schädigung in den basalen Ganglien in Zusammenhang gebracht werden, die auf der gleichen Ursache, nämlich einer lokalen Zirkulationsstörung, beruhte wie die Muskelstarre? *Steußenberg* hatte einfach angenommen, daß die myotonische Funktionsstörung überwiegend lenticulärer Natur sei. *Nissen* betont dagegen mit Recht, daß Linsenkernläsionen, wie wir sie heute doch recht genau kennen, höchstens ähnliche motorische Störungen machen, niemals aber spezifisch myotonische. *Curschmann* denkt für die reine Myotonie, wie insbesondere auch die myotonische Dystrophie, an eine „Störung der (vielleicht mesencephalen) autonomen Innervation der Muskulatur“. Er vermutet insbesondere für die myotonische Dystrophie diese zentralen Störungen in dem Hauptzentrum der autonomen Funktionen, den Zentren des vegetativen Systems und des Stoffwechsels, in der Zwischenhirnbasis des Hypothalamus. Er be ruht sich unter anderem auf anatomische Befunde von *Weil* und *Keschner*, die in einem Fall von myotonischer Dystrophie neben einem Tumor des linken Schläfenlappens mit unvollständiger Zerstörung des linken Globus pallidus Zelldegenerationen in den vegetativen Kernen um den 3. Ventrikel, in der Pons, Medulla oblongata und den Seitenhörnern des Brustmarkes fanden.

Es fragt sich, ob ein Fall mit derartig massiven und multilokulären anatomischen Befunden geeignet ist, die Frage der Lokalisation der myotonischen Störung zu klären.

Gegen die Annahme, daß die autonome Innervation der Muskulatur beim Myotoniker vom Mesencephalon her gestört wäre, steht unseres Erachtens aber ebenfalls die Erfahrung bei der Enzephalitis. Hier sind ja vorzugsweise Pallidum und Mesenzephalon befallen, ohne daß es dabei zu spezifischen myotonischen Störungen käme.

Unser Fall scheint uns, jedenfalls aus klinischer Schau, der Lösung des Myotonieproblems nicht näher zu bringen. Man wird sich darauf beschränken müssen eine Mikroform der myotonischen Dystrophie anzunehmen, wie solche *Boeters* zahlreich beschrieben hat. Es bleibt mehr als fraglich, ob die vorübergehende elektrische myotonische Störung mit der arteriosklerotischen Hirnerkrankung überhaupt in einen lokalisatorischen Zusammenhang gebracht werden kann.

Auf das Vorliegen einer myotonischen Anlage scheint uns in unserem Falle die von Jugend auf bestehende Katarakt hinzuweisen. Es handelt sich dabei zwar um einen unvollkommenen

Schichtstar, der aber hier, wo nach Anamnese und Befund Beweise für eine Tetanie fehlen, wohl zu den atypischen Katarakten zu rechnen ist, wie sie in Myotonie-Sippen vorkommen.

Auch die bei der zweiten Untersuchung beobachteten leichten Stoffwechselstörungen (Grundumsatz und Kalkspiegelerniedrigung) dürften sich zwanglos unter die bei der myotonischen Dystrophie mehr oder weniger stark hervortretenden Symptome einreihen.

Daß bei diesen Mikroformen andere, beim voll ausgeprägten Dystrophiker vorhandene Erscheinungen, wie Stirnglatze, Atrophien und endokrine Ausfallserscheinungen nicht zu finden sein brauchen, ist selbstverständlich.

Es sind also bei unserem Patienten dystrophische Zeichen den myotonischen um Jahrzehnte vorausgegangen. Wie weit (was selbstverständlich mit kausal-lokalisatorischen Fragen nichts zu tun hat) eine pallidär bedingte Muskeltonusstörung als solche, bei vorhandener myotonischer Anlage die Manifestation einer spezifischen myotonischen Muskelstörung beeinflussen kann, diese Frage soll hier nur aufgeworfen werden.

Es wäre sehr zu wünschen, daß dieser eigenartige Fall, der unseres Erachtens eine Mikroform der myotonischen Dystrophie darstellt, bei der es erst im Verlauf einer an sich schon merkwürdigen arteriosklerotischen lentikulären Erkrankung vorübergehend zur Entwicklung des typischen elektrischen myotonischen Syndroms kommt, einmal auch der anatomischen Kontrolle zugeführt würde. Es schien aber zunächst schon das klinische Bild eine besondere Besprechung zu rechtfertigen.

Schrifttum

- Altenburger*: Handbuch der Neurologie, Bd. III. — *Boeters*: Sammlung psychiatrischer u. neurologischer Einzeldarstellungen, Bd. VIII 1935, über Myotonie. — *Bertraud* und *Rouquès*, zit. nach *Boeters*: Über Myotonie. — *Bumke*: Z. Neur. 5, 1911 u. Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. II, S. 107. — *Curschmann*: Handbuch der Neurologie, Bd. XVI und D. Z. Nervenhk. 45, 1912 und 53, 1914. — *Erb*: Die Thomsensche Krankheit, Leipzig 1886. — *Fleischer*: Münch. med. Wschr. 2, 1917. — *Förster*: D. Z. Nervenhk. 66. — *Grund*: D. Z. Nervenhk. 42, 1910 und Münch. med. Wschr. 1913, 1. — *Hauptmann*: D. Z. Nervenhk. 55, 1916 und 63, 1919. — *Hübner*: D. Z. Nervenhk. 57, 1917. — *Jendrassik*: D. Z. Nervenhk. 22, 1902. — *Lukowski*: Z. Neur. 154, 1935. — *Nissen*: Z. Klin. Med. 97, 1923. — *Sander*: Zit. nach Handbuch der Neurologie, Bd. XVI: *Curschmann*. — *Soederberg*: D. Z. Nervenhk. 1919. — *Schiefferdecker*: D. Z. Nervenhk. 25, 1903. — *Stern*: Zbl. Neur. 25, 1903. — *Steinert*: D. Z. Nervenhk. 37, 1909. — *Vogt*: Klin. Mbl. Augenhk. 72, 1924. — *Weil* und *Keschner*: Z. Neur. 108, 1927.

Chronische Darmkrankheit und Avitaminose bei Geisteskranken

Von

Dr. E. Menninger-Lerchenthal, Tulln b. Wien

Bei Geisteskranken, die durch mehrere Monate ausschließlich mit der Schlundsonde ernährt werden, kann man folgende Hautveränderung beobachten: In den tiefen Hautfurchen, die die Nasenflügel von der Wange und Oberlippe abgrenzen, kommen gelblichweiße Gebilde zum Vorschein, die zunächst vereinzelt stehend wie dicke weiße Haarstoppeln von etwa 1 mm Länge aussehen. Diese Gebilde nehmen an Zahl zu, stehen bald dichter nebeneinander und nehmen auch einen größeren Hautbezirk ein. Ihre Ausbreitung erfolgt in der Tiefe der Nasenflügelfurchen nach unten und oben, schließlich an den Nasenflügeln bis zur Nasenspitze. Im stärksten Grade zieht die Hautveränderung zwischen der Seitenwand der Nase und der Wange hinauf gegen die inneren Augenwinkel, die jetzt immer verklebt sind, und die seichte Hautrinne zwischen Oberlippe und Wange hinunter bis zu den Mundwinkeln, in denen „faule Ecken“ (anguli infectiosi oris) entstehen. Besonders in einem solchen vorgerückten Stadium, aber auch schon früher, haben die Hautgebilde in der Primärregion ihre ganz charakteristische Form angenommen. Es sind Hornstacheln bis zu 3—4 mm Länge, die dicht nebeneinander stehen, so daß die Haut eine Fläche von solchen Stacheln darstellt. Wenn man sie länger unberührt läßt, entstehen durch Konfluenz einzelne Schollen, die den Nasenflügelfurchen lose aufliegen.

Die Region der ersten Entstehung und nächsten Ausbreitung der Hornstacheln entspricht genau jenem Bezirk der Körperoberfläche, in dem die Haut über ihrer Unterlage nicht verschieblich ist. Es ist die Haut des knorpeligen Anteiles der Nase. Sie ist auf einer kleinen Fläche der Nasenspitze abhebbar. Diese kleine Fläche bleibt frei von Hornstacheln!

Die Hornstacheln sitzen fest in der Haut. Es ist ein ziemlicher Zug erforderlich, um einen Stachel mit der Pinzette herauszunehmen. Man sieht dann an seiner Stelle in eine Vertiefung, in der

das reich durchblutete Korium frei liegt. Unter dem Mikroskop erscheint der Stachel als ein homogenes bzw. undifferenziert scholliges Gebilde, das derart schräg von einem Haarschaft durchsetzt ist, daß es einwandfrei den Ausguß einer Haarpapille darstellt. Es entspricht daher der Stachel einer in der Haarpapille erfolgten Hornansammlung, die dann über dem Niveau der Haut ihre Fortsetzung findet. Die Art und Entstehung, das Aussehen und der Sitz der Hautveränderung könnte durch die Bezeichnung *Keratosis follicularis spinulosa alarum nasi* eindeutig zum Ausdruck gebracht werden.

Die 1937 gemachte Beobachtung der soeben beschriebenen Stachelhaut der Nasenflügel bei drei von vier Kranken, die nur von der Sondenernährung leben, legte den Gedanken nahe, daß die Stachelhaut mit dem Fehlen irgendeines im Nährbrei (über diesen s. später) nicht enthaltenen Nahrungsbestandteiles zusammenhängen könnte. Diese Annahme gewann dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß bei den übrigen durchschnittlich 60 Anstaltsinsassen nichts dergleichen zu sehen war. Dem entsprach auch die nach der persönlichen Erinnerung gemachte Zusammenstellung, nach der von 20 in den zehn Jahren von 1927—1936 durch mehrere Monate mit der Sonde ernährten Kranken bei 11 die Stachelhaut der Nasenflügel aufgetreten war (s. 1—20 in nebenstehender Tabelle), bei den übrigen ungefähr 500 Kranken mit frei gewählter Nahrung nie.

Die Erinnerung ist in diesem Falle ziemlich zuverlässig. Kranke, die man monatelang ein-, zwei- oder gar dreimal täglich mit der Sonde nährt, sind „Schmerzenskinder“, derer man sich in jeder Hinsicht besonders annehmen muß. Bei ihnen treten nämlich auch nacheinander allerlei körperliche Störungen auf, die eine wiederholte genaue Allgemeinuntersuchung erfordern, wenn man Anhaltspunkte für die Behandlung finden will. So ist auch die stachelige Nase öfter aufgefallen und gesprächsweise erwähnt worden. Der Arzt, der die Einführung der Sonde vornimmt, legt oft die Finger der freien Hand auf die Nase und hat gleichsam noch die taktile Erinnerung an die stacheligen Nasen einzelner Kranken. So auffällig die Stachelhaut der Nasenflügel demnach war, wenig findet sich leider in den Krankengeschichten und persönlichen Aufzeichnungen. Einiges, was zur Beschreibung des Vitaminmangelsymptoms gehört, wird unter Berücksichtigung des Gesamtzustandes der Kranken erwähnt werden.

Es soll nun gezeigt werden, wie die Stachelhaut der Nasenflügel die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat, und wie sie, un-

I. Tabelle.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
141	Alter 1901 ♀	Zeit der 1909	Durchfall	und 8	Stammesgen.-diag. Vanden	Allgemeine Krankheits- geschichte sublebril	Vitaminmangelschei- Furunkeln	—	—
21	1908 ♀	1936/37	Katat. chron.	20 40	Obstip., Erbrechen, pe- riod. Diarrh., Speichelfluß	sublebr. Phasen	Gingivitis, Melano-Kera- tose, tox. (?) Erytheme tempore menstr.	+	m. Defekt gestorb.
22	1890 ♀	1937	Katat. chron.	26	Gastroenterit., Steator- rhoe	sublebr. Phasen	(gingiv. hypertroph., Her- pes V/2, Subconj., Bim- tung, Gesichtssödem	+	gestorb.
23	1883 ♂	1937	Melanch.	26	Obstip., period. Diarrhoe, Enteritis	febr. u. sub- febr. Phasen, Arrhythm.	uncharakterist. Bronchi- tis, Schwellung der Füße	+	genesen m. Defekt
24	1910 ♀	1937	Katat. chron.	44	Obstip. gravis	subnormale Temperat	starker Haarausfall	—	ungeh. transfer.
25	1902 ♀	1937/38	Hephehr. chron.	3 8 10	Obstip. gravis, Brechreiz	keine	Furunkel, Panaritien	—	ungeh.



abhängig von schon vorhandenen — dem Autor zum Teil unbekannt gewesenen — Studien auf dem Gebiete der Hautavitaminosen als eine solche bestimmt werden konnte.

Behandlungsprotokoll 1. Frl. S., geb. 1908, chron. Katatonie (21. i. d. Tab.). Wurde von 2. bis 6. 1936 (5 Monate) 2 mal täglich mit der Sonde genährt. Dann durch 8 Monate unter Beihilfe natürliche Nahrungsaufnahme. Von Mitte 2. 1937 bis anfangs 1. 1938 (10½ Monate) 2 mal tägl., außer um die Mitte dieser Zeit durch 6 Wochen 1 mal tägl., mit der Sonde ernährt.

1. 6. 37 (nach 3½ Monaten der neuerlichen Sondennahrung): In der letzten Zeit ist die Haut der Nase rauh und hornig geworden. Die Pat. hatte schon vor 1 Jahre, als sie mit der Sonde genährt wurde, eine borstige Nase. In der Zeit, während welcher sie dann selbst aß, war die borstige Beschaffenheit der Haut geschwunden. — Die Kranke ist in einem dauernd schlechten Allgemeinzustand, der im 9. 37 bedrohlich wurde, so daß alle Anstrengungen gemacht werden mußten, um sie wieder einigermaßen in die Höhe zu bringen. Die Behandlung bestand unter anderem in

- | | |
|------------------|---|
| 19. 5.—13. 6. 37 | 162 Eßlöffel ferment. cerevis. |
| 14. 9.— 7. 10. | 48 Tabl. Cebion „Merk“ = 48000 int. E C-Vit. |
| 12. 9.—18. 11. | 68 Dragees Vogan ¹⁾ = 816000 int. E A-Vit. |
| 27. 9.—15. 10. | 5 g Kochsalzzulage tägl. |

Der durch Diarrhoen, Erbrechen, subfebrile und gelegentlich febrile Temperaturzacken und Bronchitis bedrohlich gewordene Zustand wurde auf eine schwere gastrointestinale Störung bezogen und in der Zeit der Behandlung mit C- und A-Vitamin, sowie Kochsalz behoben. Die Stachelhaut der Nasenflügel war inzwischen geschwunden und ist am 5. und 6. 11. wieder aufgetreten.

Um diese Zeit wurde die Pat. 2 (s. unten) mit Kochsalzzulage und C-Vitamin auf die Keratosis und der Pat. 3 (s. unten) mit A-Vitamin, wobei die Keratosis schwand, behandelt. Daher erhielt diese Pat. 1 vom

- | | | |
|-------------------|-------------|---------------------------|
| 4. | —18. 12. 37 | 9 ccm Voganöl per os |
| 19. 12.—18. 1. 38 | | 14,5 ccm Voganöl per inj. |

am 19. 12. war die Keratosis nicht mehr zu sehen, nur mit der Fingerbeere zu fühlen. In der Folgezeit kamen gelegentlich vereinzelt stehende Hornstacheln zum Vorschein.

Ergebnis: Die Stachelhaut der Nasenflügel ist auf perorale Verabreichung von A-Vitamin geschwunden. Katamnese: Die Kranke ist am 19. 2. 38 gestorben.

Behandlungsprotokoll 2. Frau M., geb. 1890, chron. Katatonie (22. i. d. Tab.). Wird seit 15. 7. 37 bis 19. 2. 38 (7 Monate) 2 mal tägl. mit der Sonde genährt.

10. 10. Nasenflügel und besonders die Nasenflügelrinnen reibeisenrauh anzufühlen.

10.—18. 10. tägl. 5 g NaCl-Zulage. Die sonst apathisch ruhige Pat. wird erregt, ein Zeichen der Chloranreicherung. Die Keratose unverändert.

14. 11. Dichlorphenolindophenolprobe spricht mit Wahrscheinlichkeit gegen C-Hypovitaminose, trotzdem

¹⁾ Vogan ist ein von den pharmazeutischen Werken Bayer-Merk hergestelltes standardisiertes Vitamin-A-Präparat. 1 Dragee enthält 12000, 1 ccm 120000 int. Einheiten.

16.—30. 11. 30 Tabl. Redoxon „Roche“ à 0,05 l-Ascorbinsäure. Die Hornstacheln werden immer länger und breiten sich immer weiter aus. Verklebte Augenwinkel und anguli infect. oris (2. 12.).

9.—18. 12. 7,5 ccm Voganöl per os. Eher noch ausgeprägtere Stachelhaut der Nasenflügel.

19.—31. 12. 7,5 ccm Voganöl per inj., dann tägl. 2 Eßlöffel Lebertran. Am 24. 12. früh (am Vortage noch nicht) waren die Hornstacheln zum Teil leicht abwischbar.

31. 12. Die Hornstacheln sind abgefallen, einzelne stehen gebliebene lassen sich leicht entfernen.

6. 1. 38. Nicht nur die Haut der Nasenflügel, sondern die ganze Gesichtshaut ist gereinigt, wie erneuert. Die „faulen Ecken“ sind geschwunden, die Augen nicht mehr verklebt. Die seit 12. 11. bestehende, gegen alle Maßnahmen refraktäre, profuse Diarrhoe hat aufgehört. Am 20. 12. früh waren noch drei flüssige Stühle, abends und am 21. früh, d. i. nach 7,5 ccm Voganöl per os und 1 ccm per inj., je ein breiiger Stuhl und in weiterer Folge tägl. ein bis zwei geformte Stühle.

Ergebnis: Kochsalzzulage, dann C-Vitamin waren ohne Einfluß auf Keratose und Darmstörung. Das A-Vitamin scheint, wenn nicht eine Summationswirkung vorliegt, per os gegeben ebenfalls wirkungslos gewesen zu sein, per inj. dagegen schlagartig gewirkt zu haben. Das Voganöl ist anscheinend infolge der schweren intestinalen Störung nicht resorbiert worden, so daß man vergeblich auf die Wirkung wartete, die nach dem inzwischen beendeten therapeutischen Versuch beim Kranken 3 zu erwarten war. — Katamnese: Die Kranke ist am 9. 3. 38 gestorben.

Behandlungsprotokoll 3. Herr G., geb. 1883, Melancholie (23 i. d. Tab.). Vom 17. 6. 37 bis 1. 1. 38 (6½ Monate) 2 mal tägl. mit der Sonde genährt.

7. 10. Stachelhaut der Nasenflügel

12. 10.—22. 10. 200 g Vitapric = A- und P-Vitamin

18. 10.— 8. 11. 5 ccm Voganöl per os = 600 000 int. E A-Vit.

10. 11. Keratose geschwunden

1.—21. 12. 5 ccm Voganöl per os

25. 12. Es hat sich keine Spur von Keratose mehr gezeigt.

Ergebnis: Die Stachelhaut der Nasenflügel ist durch perorale Verabreichung von A-Vitamin geschwunden. — Katamnese: Der Kranke ist im Januar/Februar unter starker Gewichtszunahme genesen.

Aus diesen drei therapeutischen Versuchen ergibt sich einmal die Frage, warum bei dem letzten Patienten A-Vitamin peroral gewirkt hat und bei der zweiten Patientin nicht? Er hatte am 11. und 18. 10., vom 22. 11. bis 8. 12. profuse Diarrhoen, die übrige Zeit war er leicht obstipiert. Das Voganöl erhielt er vom 18. 10. bis 8. 11., zur Zeit annähernd normaler Darmfunktion. Die Patientin Frau M. hatte, als sie die Vogantropfen erhielt, ebenfalls profuse Diarrhoen. Die Medikation war wirkungslos. Die parenterale Einverleibung des A-Vitamins behob (ohne andere gleichzeitige Medikation) nicht nur schlagartig die allen Maßnahmen trotzen Diarrhoe, sondern beseitigte auch die Keratose. Ähnlich, nur

etwas komplizierter, liegen die Verhältnisse bei Frl. S. Die Vogan-dragees wurden zum größten Teil noch in der Zeit diarrhoeischer Stühle gegeben, daher ist trotzdem die Keratose aufgetreten, die dann später unter Voganöl per os, bei geregelterm Stuhl gegeben, schwand. Es kann daher festgestellt werden, daß das Vitaminpräparat während einer Darmstörung vom Darm aus nicht, parenteral einverleibt prompt gewirkt hat.

Behandlungsprotokoll 4. Frl. H., geb. 1910, chron. Katatonie (24 i. d. Tab.). Vom 28. 12. 36 bis 1. 12. 37 (11 Monate) 2 mal tägl. mit der Sonde genährt. Keine Stachelhaut der Nasenflügel. — Katamnese unbekannt.

Diese Kranke wurde gleichzeitig mit den drei anderen ausschließlich mit der Sonde ernährt. Bei ihr ist nie eine Spur von Keratose aufgetreten, obwohl sie am längsten ununterbrochen die Sondennahrung erhielt, nämlich durch 11 Monate, die anderen durch $10\frac{1}{2}$, 7, $6\frac{1}{2}$ Monate. Zunächst war daran zu denken, ob nicht die Jugendlichkeit der Haut eine Rolle spielen könnte, denn die Pat. ist 27 Jahre alt, die anderen 29, 47 und 54 Jahre. Wir werden später sehen, daß es auf das Alter nicht ankommt, ein anderer Umstand erscheint wichtig. Die Patientin ist derart obstipiert, daß sie nur jeden zweiten Tag auf Verabreichung von 100 g Rizinusöl Stuhlentleerungen hat. Diarrhoen, wie bei den drei anderen Kranken, sind bei ihr auch nicht andeutungsweise aufgetreten. Darin liegt ein Hinweis auf die Grundstörung, bei der die Stachelhaut der Nasenflügel auftritt. Ein an schizoider Psychopathie leidendes Fräulein I., geb. 1902, wurde vom 26. 7. bis 28. 11. 37 und vom 3. 12. bis 19. 2. 38 zweimal täglich mit der Sonde genährt (25 i. d. Tab.). Auch bei ihr erfolgten die Stuhlentleerungen nur auf Rizinusöl und es war nie eine Spur von Rauigkeit der Haut, geschweige denn Stachelhaut der Nasenflügel zu beobachten. Solche würden nach unserer jetzigen Kenntnis in Erscheinung treten, wenn intestinale Störungen mit der medikamentös unbeeinflussbaren Diarrhoe als Hauptsymptom auftreten würden. Aus der zugeführten Nahrung würde das A-Vitamin nicht mehr resorbiert und die im Körper vorhandenen Depots würden aufgebraucht werden. Der A-Vitaminmangel käme dann in der beschriebenen Keratose zum Ausdruck. Das ist die Vorstellung, die wir uns von dem krankhaften Geschehen machen können, ja müssen; denn in der gebotenen Nahrung ist genügend A-Vitamin enthalten und die Stachelhaut der Nasenflügel ist trotzdem ein A-Vitaminmangelsymptom.

In der Regel erhalten die totalabstinierenden Kranken je eine Sondennahrung früh und abends. Die eine besteht aus $\frac{3}{4}$ Liter

Milch, 2 Eiern, 80 g Zucker, Salz; die andere aus 150 g Fleisch, 40 g Mehl, 30 g Fett, 2 Eiern, 1 Stück Obst (Apfel, Birne, Tomate), Salz. In dieser, 1600—2000 Kalorien entsprechenden, Nahrung sind Vitamine, besonders A-Vitamin infolge der Verwendung von Milch und Eiern, genügend enthalten. Es ist selbstverständlich, daß der Anstaltsarzt trachtet, solchen Kranken, die ausschließlich mit der Sondenernährung — in vereinzelt Fällen jahrelang — am Leben erhalten werden, nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ ausreichende Nahrungsmittel zu geben. Bei allen unseren Kranken haben wir gerne in die Nahrung ausgelassene Butter oder Honig, in der kühleren Jahreshälfte am häufigsten Karottensaft und Lebertran gegeben; bei anämischem Aussehen wurde Leber in Form von Preßsaft und Injektionen verabreicht. Wenn trotzdem ein Nährschaden, wie z. B. A-Vitaminmangel auftritt, dann kann es nur daran liegen, daß der entsprechende Nahrungsstoff nicht zur Resorption gelangt ist. Es liegt eine sekundäre Avitaminose vor. Das primäre ist die Magendarm-erkrankung. Es würden die Verhältnisse vorliegen, die sich in unseren therapeutischen Versuchen widerspiegeln, und wie sie durch *Tannhauser* bekannt sind vom Vitamin B₂, welches bei Erkrankungen des Darmes, besonders bei Diarrhoen, nicht zur Resorption gelangt.

Da die Stachelhaut der Nasenflügel ein sicheres Zeichen für eine sehr schwere Störung der Verdauungstätigkeit ist, müssen wir eine vollständige Beschreibung von ihr geben, was um so mehr gerechtfertigt ist, als sie weder den Psychiatern noch den Dermatologen bekannt ist. Die Lokalisation der Keratose ist endogen bedingt. Zwei exogene Faktoren, die für ihre Entstehung in Betracht gezogen werden müssen, haben keine Bedeutung, wie sich aus folgendem ergibt. Bei der Sondennahrung Geisteskranker wird der bis zu 9 mm starke Gummischlauch, gut geölt, durch ein Nasenloch eingeführt. Der damit verbundene mechanische Reiz und die Benetzung mit Öl spielen bei der Entstehung der Keratose sicher keine Rolle; denn es wird der Rand der Nasenöffnung und die Oberlippe mit Öl benetzt, Stellen, die von der Keratose immer frei bleiben. Es ist ferner nahezu die Regel, daß bei jedem Kranken fast ausschließlich die linke oder rechte, besser durchgängige, Nasenöffnung zur Einführung der Sonde gewählt wird. Die Keratose entsteht und entwickelt sich aber an beiden Nasenflügeln symmetrisch. Die meisten der erwähnten Kranken befinden sich in einem solchen psychischen Zustande, daß sie sich nicht selbst waschen, schnutzen, sich wenig ins Gesicht greifen.

Man könnte sich vorstellen, daß die normale mechanische Hornschichtabschilferung wegfällt und so die Keratose entsteht. In Wirklichkeit ist das nicht der Fall; denn diese Kranken müssen in jeder Hinsicht betreut werden. Es werden ihnen Augen, Nase und Mund gereinigt. Eine Privatpflegerin setzte vergeblich ihren Ehrgeiz darein, bei ihrer Patientin (2 i. d. Tab.) die Hornstacheln von der Nase wegzubringen. Es bleibt nur die Annahme, daß die Stachelhaut von äußeren Faktoren unabhängig durch die örtliche Gewebsbeschaffenheit die Stelle ihres ersten Auftretens zugewiesen erhält. Da die kleine Partie der Nasenspitze, so wie der Teil des Nasenrückens, wo die Haut verschieblich ist, von Hornstacheln frei bleiben, hängt die Entstehung dieser mit dem Haften der Haut am Knorpel zusammen. Hier ist fast kein Unterhautbindegewebe. In diesem ist aber der *Paniculus adiposus* eingebettet, der außer der Leber das A-Vitamindepot des Organismus darstellt. Ein A-Vitaminmangel macht sich als Hautsymptom also zuerst an der Stelle der Körperoberfläche bemerkbar, wo physiologisch das kleinste A-Vitamindepot ist. Es wäre dies eine örtliche Vitaminmangelerscheinung, wie ja auch örtliche Vitaminwirkungen (Vitaminalbenbehandlung) bekannt sind. Da aber auch unter der Haut der Ohrmuscheln die *Tela adiposa* sehr dünn ist, hier aber keine Hornstacheln auftreten, dürfte noch ein zweiter lokaler Faktor im Spiele sein, wahrscheinlich der besondere Reichtum der Nasenhaut an Poren.

Im Gegensatz zu unseren Feststellungen stehen die Angaben, wonach follikuläre Hyperkeratosen am seltensten im Gesichte auftreten (*Brünauer*). Das veranlaßte *Bottelli* die *Keratosis follicularis spinulosa* im Gesichte eines 19jährigen Mädchens zu veröffentlichen. Sowohl nach der Beschreibung als auch nach der Photographie breiteten sich die Hornstacheln über den unteren Teil der Wangen, der Oberlippe und dem Kinn aus und ließen die Nasenflügelfurchen vollkommen frei. Im Gesichte waren die Hornstacheln zuletzt, früher am übrigen Körper, erschienen. Auch *Schaaf* erwähnt für die bei A-Mangel auftretenden spinulösen Formen alle Körperpartien, nur nicht das Gesicht. Dieses ist auch nach *Löwenthal* von der ausgesprochenen Trockenheit der Körperoberfläche infolge Vitamin A-Mangels ausgenommen. Um so mehr müssen wir auf unserer Beobachtung bestehen, denn der A-Vitaminmangel konnte als Ursache der Stachelhaut der Nasenflügel durch die Wirkung der entsprechenden Vitaminzufuhr erwiesen werden. Auch die Art der Wirkung scheint uns charakteristisch zu sein. Man gibt tagelang Vogan, ohne die Spur einer Wirkung zu sehen;

auf einmal, gleichsam über Nacht, fallen die Hornstacheln ab. Wahrscheinlich tritt der Effekt erst nach erfolgter Vitamin-speicherung ein. Von der Lokalisation abgesehen, stimmen unsere Feststellungen mit der derzeitigen Kenntnis der Hautavitaminosen überein. *Schaaf* erwähnt die trockene Beschaffenheit der Haut und spinulöse, follikulär angeordnete, Papeln, denen hyperkeratotische Pfröpfe aufsitzen. Neuestens erklärt auch *Monacelli* die Rauigkeit der Haut bei A-Vitaminmangel als Folge der kleinen follikulären hornigen Papeln. In vorgeschrittenem Stadium bilden sich echte Hornkegel, die, im Follikel gelegen, die Hautoberfläche überragen und ihr das Aussehen der Cutis anserina verleihen. Histologisch erweisen sich die Follikelmündungen durch dichte Haufen von keratinisierten Zellen verstopft und erweitert.

Obwohl *Jadussohn* die ausgesprochene A-Avitaminose als selten bezeichnet, da A-Vitamin stets reichlich in der Nahrung vorhanden ist, möchten wir doch die Frage aufwerfen, ob die Stachelhaut der Nasenflügel nicht eine häufiger vorkommende Erscheinung ist. Auf Grund der alten Erfahrung, daß man erst sieht, wenn man zu sehen gelernt hat, hat der „klinische Blick“ in die Nasenflügelfurche auf Distanz doch bei einer unter 60 Kranken, bei denen die Ernährung in natürlicher Weise erfolgt, Hornstacheln entdeckt. Nach Beobachtung durch einige Wochen erhielt die habituell obstipierte Kranke täglich 13 Tropfen Voganöl. Am 21. Tag sind die Hornstacheln abgefallen.

Bisher hat der A-Vitaminmangel besonders bei Kindern wegen der bei ihnen auftretenden Xerophthalmie Beachtung gefunden. Nach *Brünauer* kommen die in akuten und subakuten Schüben auftretenden follikulären Hyperkeratosen fast ausschließlich bei Kindern oder Personen jugendlichen Alters vor, nach *Frazier* und *Hu* die durch A-Vitaminmangel verursachte follikuläre Hyperkeratose am häufigsten im Alter der soeben erreichten Geschlechtsreife. Von unseren 14 Kranken mit Stachelhaut der Nasenflügel standen 5 im 3., 4 im 4., 3 im 5. und 2 im 6. Lebensjahrzehnt; aber auch die Kranken ohne Stachelhaut sind fast in der gleichen Anzahl, nämlich 5, 2, 3, 1 auf die entsprechenden Lebensjahrzehnte verteilt. Eine Altersdisposition besteht demnach nicht. Das Überwiegen der jüngeren Jahrgänge überhaupt erklärt sich damit, daß bei schizophrenen Kranken, die durchschnittlich jünger sind, am häufigsten Sondenernährung notwendig wird. Von unseren 25 Kranken waren 18 Schizophrenien, 6 Melancholien und 1 progressive Paralyse (s. Tab., Spalte 4). Von den 18 Schizophrenen

hatten 11, von den 6 Melancholischen 3 die Stachelhaut der Nasenflügel. Da die Pathologie beider Krankheitsgruppen ganz verschieden ist, kann auch im Grundleiden keine Disposition zur Hautavitaminose erblickt werden. Ein Unterschied der Geschlechter besteht ebenfalls nicht. Wir können nur im allgemeinen Überblick sagen, daß Stachelhaut der Nasenflügel um so eher auftrat, je schwerer und langwieriger enteritische Störungen waren. Somit dürfte, wie schon erwähnt, die Avitaminose sekundär, intestinal, bedingt sein.

Auf den ersten Blick erscheint die Stachelhaut der Nasenflügel als ein isoliertes Symptom. Erst bei genauerem Nachsehen kann man feststellen, daß die ganze übrige Haut sich trocken anfühlt und, was infolge der Gefühlsstumpfheit der Kranken oft nicht feststellbar ist, juckt. Es können auch andere Hauterscheinungen auftreten; besonders am Rücken wird die Haut reibeisenartig. Auf konstitutionell minderwertiger Haut vorhandene Seborrhoe, Komedonen, Akne kommen zur Blüte (s. Tab., Spalte 8). Bei Frl. S. (21 i. d. Tab.) sind über den Oberschenkelknorren und an den Handrücken, als sie zum zweiten Male genährt wurde und wieder die Keratose bekam, nur an der linken Handbeuge, bleigraue plattenförmige Verhornungen aufgetreten. Auch bei einer 1931 genährten Kranken (6 i. d. Tab.) trat an Körperpartieen, die dem Druck der Unterlage ausgesetzt sind, eine solche melanotische Hyperkeratose auf. Außer der Stachelhaut der Nasenflügel trat bei einem Kranken (19 i. d. Tab.) ein Lichen ruber planus auf. Haarausfall konnte einige Male beobachtet werden. Alle sondengenährten Kranken mit Keratose haben auch trockene borkige Lippen, und die Zunge ist so trocken, daß sich die einzelnen Papillen deutlicher abheben. Zu erwähnen ist noch, daß fast immer Hauteiterungen (Furunkel, Panaritien, Axillarabszesse), Mundhöhlenerkrankungen, Diarrhoen und Bronchitis auftreten. In dieser Vereinigung von Haut-, Darm- und Lungenepithelschädigungen dürfte eine durch das Fehlen des epithelschützenden A-Vitamins (*Moll, Domagk und Laquer*) entstandene Mangelkrankheit ihren Ausdruck finden.

Damit kommen wir zur Besprechung des Allgemeinzustandes der Kranken. Die Stachelhaut der Nasenflügel hat unsere Aufmerksamkeit erregt und stand im Vordergrund unserer Untersuchungen und Nachforschungen. Es fielen immer mehr Begleitsymptome auf, deren Gesamtheit auf irgendein uns noch unbekanntes Grundleiden hinwies. In erster Linie sind die Diarrhoen zu erwähnen (s. Tab., Spalte 6). Sie sind, wie wir schon in früheren

Jahren beobachten konnten, gegen jede Diät und medikamentöse Behandlung refraktär. Bei unserem Versuche (s. Behandlungsprot. 2), die Keratose durch Injektionen von Voganöl zu beseitigen, hörten die Diarrhoen derart schlagartig auf, daß kein Zweifel an der therapeutischen Wirkung bestehen konnte. Die Beziehung zwischen Darmfunktionsstörung und A-Mangel ist heute freilich noch nicht geklärt, doch können wir auf die wirksame Bekämpfung der Durchfälle mit Vogan bei An- und Subacidität durch *Boller*, bei Hyperthyreose durch *Dietrich* hinweisen. Eine zweite auffällige Erscheinung ist das häufige Vorkommen von Eiterungen bei fast allen Kranken (s. Tab., Spalte 8), Gesichtsakne, Furunkeln und Panaritien, Gerstenkörner und Schweißdrüsenabszesse, uncharakteristische entzündliche Hauterscheinungen, Eiterungen in der Mundhöhle (Stomatitis, Periostitis). *Mackay* Helen konnte bei Kindern, die reichlich mit A-Vitamin ernährt wurden, infektiöse Hauterkrankungen, wie Wundsein des Gesäßes, Intertrigo, Furunkeln usw. nur in halb so viel Fällen wie bei den Kindern einer Vergleichsreihe feststellen. Daher können wir annehmen, daß bei Geisteskranken mit A-Vitaminmangel dieser auch zur Entstehung der angeführten Epithelerkrankungen beiträgt. Die Epithelschädigung durch A-Vitaminmangel ist auch für die Talg- und Schweißdrüsenausführungsgänge nachgewiesen (*Frazier* und *Hu*); so erklärt sich das Vorkommen der Hordeola und Axillarabszesse bei unseren Kranken. Bei den meisten von ihnen machen sich auch andeutungsweise bronchitische Erscheinungen bemerkbar, die weder auf eine Erkältung noch auf Aspiration von Nährbrei bezogen werden können. Man kann auch hier A-Vitaminmangel annehmen. Schon in den Anfangsstadien eines solchen sollen Epithelmetaplasien im Respirationstraktus nachweisbar sein. Nach *Pillat* ist fast bei allen langdauernden und schweren Fällen von Vitamin A-Mangel Bronchitis zu beobachten, die einseits in einer Funktionsveränderung des Flimmerepithels, andererseits in einer allgemeinen Umwandlung des übrigen Schleimhautepithels der Bronchien ihre Erklärung finden dürfte.

So findet man eine ganze Reihe von Krankheitserscheinungen, deren Gesamtheit *Pillat* übersichtlich und in ihrem Zusammenhange verständlich dargestellt hat, durch A-Vitaminmangel erklärt. Es paßt aber nicht alles zum Bilde. Die Zahnfleischentzündungen, Petechien und subconjunctivalen Blutungen (s. Tab., Spalte 8) sind eher Vitamin C-Mangelerscheinungen. Nach *Scheer* und *Keil* kommt bei C-Mangel auch follikuläre Hyperkeratose vor, die aber in den Anfangsstadien von der bei A-Mangel

unterschieden werden kann, weil diese durch rein epitheliale Veränderungen entsteht, jene sekundär infolge von Gefäßveränderungen. *Schneider* und *Weigand* weisen auf die regelmäßige Kombination von A- und C-Hypovitaminose hin. Nach unseren Beobachtungen tritt zuletzt auch B-Mangel auf. Bei allen Kranken, die unter den Erscheinungen einer schweren Avitaminose langsam zugrunde gehen, stellt sich nämlich in den letzten Wochen Schmerzhaftigkeit am ganzen Körper ein. Man erhält von den nun schwer leidend darniederliegenden Kranken keine genauen Angaben, kann aber mit hoher Wahrscheinlichkeit funikuläre Myelose und Polyneuritis feststellen. So bietet sich uns immer mehr das Krankheitsbild einer komplexen Avitaminose.

Zu Beginn des Jahres 1938 sind zwei Kranke, bei denen die Avitaminose im Laufe einer länger dauernden Sondenernährung aufgetreten war, an dieser Krankheit gestorben (21, 22 i. d. Tab.). Schon wochenlang vorher erschienen sie unrettbar verloren, obwohl keine unmittelbar lebensgefährdende Krankheitserscheinung vorhanden war; obwohl sie angefangen hatten, selbst und genügend zu essen, und die Stuhlentleerung in Ordnung gekommen war. Die üble Prognose mußte auf Grund des Gesamteindrucks gestellt werden, der bestimmt war durch die Erinnerung an drei Kranke, die unter denselben Umständen in früheren Jahren gestorben waren (6, 10, 19 i. d. Tab.). Wir standen nicht nur vor einer uns unbekannt, sondern auch unheimlichen Krankheit, denn diese befällt anscheinend nur Geisteskranke, die mit der Sonde genährt werden, und führt langsam, aber sicher zum Tode, da ärztliche Behandlung wohl hilft, aber nicht heilt. Eine Ursache dieser deletären Ernährungsstörung konnten wir nicht finden. Erst das durch die Stachelhaut der Nasenflügel angeregte Studium der Avitaminosen hat uns dann die Kenntnis eines Krankheitsbildes vermittelt, das noch wenig bekannt sein dürfte, da erst in den letzten zwei Jahren einige Beschreibungen erschienen sind. Es heißt einheimische Sprue (*Hansen* und *v. Staa*) und dürfte mit dem von uns beobachteten identisch sein. Es stimmt mit der tropischen Sprue und der *Herterschen* Zoeliakie, vielleicht auch mit der Steatorrhoe der Erwachsenen überein. Die Sprue ist eine Krankheit, die fast nur bei Europäern, meistens nach länger als zweijährigem Aufenthalt in den Tropen, eventuell erst einige Jahre nach der Heimkehr, auftritt und mit Neigung zu Remissionen und Rückfällen verläuft. Es kommt, unabhängig von der Ernährungsweise, zu einer Atrophie des Darmes. Die charakteristischen Symptome sind Schmerzhaftigkeit von Zunge, Mund

und Schlund, Fettdiarrhoen, trockene und dunkle Haut, kühle Extremitäten, Abmagerung und Anämie, gewöhnlich Osteoporose, selten Tetanie. Diese Krankheit kommt, wie man jetzt weiß, auch in Europa vor, und zwar als eine „offenbar doch recht verbreitete Krankheit, die gemeinhin übersehen bzw. nicht richtig diagnostiziert wird“. *Hansen*, der dieser Meinung ist und als Gewährsmann ersten Ranges zu gelten hat, spricht von einem ungemein chronischen Krankheitsverlauf, der sich vom Beginn der ersten Symptome bis zu dem meist unabwendbaren Ende oft über Jahre oder Jahrzehnte hinzieht. Man könne vier Stadien unterscheiden. Zuerst die verschiedenen Verdauungsbeschwerden, die noch nicht die Diagnose ermöglichen. Dann kommt das Stadium der charakteristischen Fettstühle, die durch ihre Masse auffallen; gleichzeitig erfolgt Abmagerung. Im dritten Stadium treten Anämie vom Typ der Perniziosa, Hautpigmentationen, Tetanie und Osteomalazie auf; die Diagnose ist durch den äußeren Eindruck nicht zu verfehlen. Im letzten Stadium erfolgt unter schwerster Anämie und fortgesetzten durchfälligen Stühlen Abmagerung bis zum Skelett. Damit haben wir nur die allerwichtigsten der vielen Erscheinungen der einheimischen Sprue angeführt. Wir möchten nur noch erwähnen, daß wir die von *Hansen* als führendes Symptom bezeichnete Stomatitis aphthosa auch gesehen haben, in schwerster Form bei 21 der Tabelle; die rote atrophische Zunge fehlte bei dem dem 3. Stadium entsprechenden Krankheitsbilde nie. Abnorme Pigmentierungen waren bei den Kranken 14 und 17 zu sehen, bei 6 und 21 die von *Hansen* angegebene schmutzigschwärzliche Verfärbung. Die marantischen Ödeme der unteren Körperhälfte finden wir als Schwellungen der Füße bei den Kranken 3, 12, 17, 23; bei 13 und 23 könnten sie cardialer Natur gewesen sein. Bei der Kranken 10 waren Ödeme am linken Handrücken, bei 22 sehr auffallend im Gesicht; bei beiden Kranken mehrere Wochen vor dem Tode und weder renal noch cardial bedingt. Wir hegen den Verdacht, daß es sich um Eiweißmangelödeme handelt, die nach *Hantschmann* auch bei chronischer Enteritis vorkommen. Zu der Angabe von *Hansen*, daß die Körpertemperatur fast immer normal sei, können wir nicht Stellung nehmen, weil bei einer Anzahl unserer Kranken Fieberturen gemacht wurden, bei den anderen fast durchwegs subfebrile Phasen oder gelegentliche subfebrile Werte gefunden wurden (s. Tab., Spalte 7). Auch können wir über die Steigerung des Grundumsatzes, die charakteristische Abflachung der Blutzuckerkurve und das Vorkommen tetanischer Symptome keine Angaben machen, da wir

keine systematischen Untersuchungen in dieser Richtung durchgeführt haben. Wir stützen uns, vom Studium der Keratose abgesehen, nur auf Beobachtungen, die sich allerdings zu erstaunlich großem Teil mit den bei der einheimischen Sprue gemachten decken. Die Endstadien sind beherrscht von einer Anzahl hypo- und avitaminotischer Symptome, die eine Folge des Grundleidens, der eigentümlichen Darmstörung sind (*Hansen, Engel und Codas-Thompson*). Uns sind sie zuerst aufgefallen, denn die Darmstörungen als solche haben wir nicht weiter beachtet, als es seit je in der täglichen Anstaltspraxis erforderlich ist. Es hat sich ja erst (1929) *P. J. Reiter* die Mühe genommen, die gastrointestinalen Störungen bei Geisteskranken genauer zu studieren. Das Werk, welches u. W. keine besondere Beachtung gefunden hat, erscheint uns jetzt im Zusammenhang mit den im Gange befindlichen Untersuchungen über die einheimische Sprue von großem Werte. *Reiter* verweist darauf, daß seit Bestehen der wissenschaftlichen Psychiatrie dyspeptische Symptome als häufige Erscheinung bei Geisteskranken bekannt sind. Bei der Schizophrenie sollen Darmentzündungen aller Grade eine außerordentlich häufige oder sogar konstante Erscheinung sein. Das wird in ausführlicher Darstellung auf Grund zahlreicher Untersuchungen gezeigt. Von 79 Schizophrenen hatten 35 geringen Appetit, einige mußten zwangsgefüttert und 5 mit der Sonde genährt werden. Nur 18 von den 79 Kranken hatten normale Stuhlentleerung, 36 waren obstipiert, bei 25 wechselten Perioden der Obstipation mit solchen der Diarrhoe. Diese Diarrhoen sind sehr heftig, gehen mit okkultur Blutung, Katalasesteigerung, Indikanurie, nicht selten mit Fieber einher, sind sehr langwierig, gegen jede Behandlung refraktär und führen in vielen Fällen zum Tode. Das sind zweifellos dieselben Diarrhoen, die wir beobachtet haben und die als ein Hauptsymptom der Sprue beschrieben werden. Aus unserer Tabelle (Spalte 6) ist zu entnehmen, daß fast alle Kranken obstipiert waren (Nebenwirkung der Beruhigungs- und Schlafmittel?) und daß fast nur bei chronisch Katatonen später Diarrhoen aufgetreten sind. Das entspricht der Angabe *Reiters*, daß die Darmmotilitätsstörungen mit der Dauer der Psychose zunehmen, und der Ansicht *Bohns*, daß die einheimische Sprue das dritte Stadium der von *Porges* (1928) beschriebenen chronischen Enteritis darstelle. Als recht häufig erwähnt *Reiter* enorme Flatulenz, der das meteoristische Abdomen der Sprue entsprechen dürfte. Abnorm dicke Faezes verschiedener Konsistenz soll überhaupt nur bei Schizophrenen vorkommen. Darin können wir wohl das Hauptsymptom der

Sprue erblicken. Die Stühle müssen nämlich nicht diarrhoisch sein, auf die große Menge und auf den großen Fettgehalt komme es an (*Hansen*). Die Menge des Stuhles beträgt im Mißverhältnis zur aufgenommenen Speise 1000 bis 1500 gegenüber 150 bis 220 g der Norm. Die zweite Eigenschaft des für Sprue charakteristischen Stuhles, nämlich den Fettgehalt, findet man von *Reiter* bei der chronischen Enteritis der Schizophrenen nicht erwähnt, im Gegenteil, es sei in keinem Falle Steatorrhoe vorgekommen. Die Angabe, daß die Konsistenz der abnorm dicken Faeces oft eigenartig zäh und lähmig ist, scheint uns doch auf Fettgehalt verdächtig. In allen anderen Punkten ist nämlich die Übereinstimmung eine sehr weitgehende. Das geht ziemlich deutlich aus den Krankengeschichten der an der chronischen Darmkrankheit verstorbenen Schizophrenen hervor, noch klarer aus denen, die *Reiter* als Beleg für seine *Dementia praecox parkinsonoides* anführt. Bei den daran Leidenden finden sich neurologische Störungen, die „terminal akut, subakut, subchronisch vorkommen“. Sie stellen nach unserer Meinung den einer schweren Avitaminose entsprechenden neurologischen Symptomenkomplex dar. Besonders auffallend ist nämlich die tetanische Haltung der Hände (Tetanie bei Sprue) und der positive Babinski (funikuläre Myelose bei der Anämie der Sprue). Die Abbildungen solcher Kranken passen auf die Schilderungen und eigenen Beobachtungen der Endstadien der Sprue. Über Vitaminmangel ist in *Reiters* Buch nichts zu lesen, wenn man von dem Hinweis absieht, daß man nahrungsverweigernden Patienten mit Rücksicht auf den erforderlichen Vitamingehalt abwechslungsreiche Sondenkost geben soll. Derjenige aber, der die Vitaminmangelsymptome bei vorgeschrittener Sprue auch nur aus der Schilderung kennt, begegnet ihnen in der umfangreichen Monographie *Reiters* des öfteren. So heißt es von einer Patientin (auf S. 156, Fall 19): „Die letzten 5 Lebenswochen febrile Diarrhoen; geht bergab; graubleiche Gesichtsfarbe, trockene, schuppige Haut, im Gesicht und an den Händen kutane Blutungen von der Größe einer Kinderhand; der Zustand dauert bis zum Tode an, refraktär gegen jede Behandlung“. Diese Beschreibung ist charakteristisch für das Endstadium der Sprue mit Avitaminose. Kurze Zusammenfassungen, die sich in *Reiters* Buch finden, deuten fast durchwegs auf Sprue, so z. B. (auf S. 121): „Es hat sich . . . gezeigt, daß diese Enterokolitiden gegen gewöhnliche diätetisch-medikamentöse Behandlung refraktär sind, sowie daß sie oft — häufig bei Temperatursteigerung — tödlich verlaufen. In solchen malignen Fällen sieht man oft (entero-

toxische?) Exantheme, Urtikaria, Petechien, ernste, zuweilen perniziöse Anämie, außer der Psychose gröbere neurologische Störungen. Und wahrscheinlich sind die Entzündungen überhaupt die Ursache der schlechten — oft fast grauen, kachektischen — Hautfarbe, der trockenen, spröden Haut, des verminderten Hautturgors und der häufigen starken Akne, die man bei *Dementia praecox*-Patienten in so vielen Fällen sieht.“ Pathologisch-anatomisch findet *Reiter* bei zahlreichen Sektionen und sorgfältigen Untersuchungen in sämtlichen Fällen Gastroenteritis. Die Entzündung bevorzuge die Reihenfolge: Coecum, Colon transversum, Duodenum, Colon sigmoideum, Ileum, Jejunum. Man findet ein hyperämisch-ödematöses Aussehen der Schleimhaut bis zu diphtherisch-ulzerösen Prozessen. Es bestehe eine sehr schöne Übereinstimmung zwischen den klinischen und den pathologisch-anatomischen Befunden. Eine solche Übereinstimmung ist nach *Rosenthal* sehr wesentlich für die Diagnose der einheimischen Sprue, bei der chronische Entzündung des Dünndarms und Coecums mit polypöser Hyperplasie der Schleimhaut, uncharakteristischen Ulzerationen und narbiger Stenosierung besteht.

Da unsere Kenntnis der Magendarmkrankheit mit dem oft deletären, unter Vitaminmangel zum Tode führenden Verlauf fast nur auf klinischer Beobachtung beruht, müssen wir es bei der vorliegenden skizzenhaften Darstellung bewenden lassen. Es dürfte wohl ersichtlich geworden sein, daß der bei *Dementia praecox* früher von *Reiter* beschriebene, von uns bei Kranken mit Sondenernährung beobachtete Krankheitsprozeß mit der einheimischen Sprue identisch ist. Dadurch ergibt sich eine Gelegenheit für die Zusammenarbeit der Inneren Medizin und Psychiatrie, von der Fortschritte zu erwarten wären. Einerseits ist die Ursache der einheimischen Sprue unbekannt, andererseits bestehen zwischen dieser bzw. der Enterocolitis chronica maligna und der Schizophrenie wahrscheinlich nähere Beziehungen. Es sei nur darauf hingewiesen, daß schon jetzt gewisse Symptome bei Schizophrenie, wie teigige Schwellungen, kühle Extremitäten, Neigung zu Blutungen, Knochenbrüchigkeit, subfebrile Phasen, in anderem Lichte als bisher erscheinen könnten. Das Studium der Vitaminmangelercheinungen, die bei der Sprue auftreten, würde dem Psychiater die Kenntnis solcher vermitteln, woraus sich therapeutische Bestrebungen ergeben könnten. Wer *Reiters* Feststellungen und die Avitaminose der Sprue kennt, wird es z. B. für möglich halten, daß eine langdauernde Behandlung mit einem komplexen Vitaminpräparat, wie *Honekamps* Eugenzym,

gewisse Erfolge haben könnte. Aus eigener Erfahrung und aus dem Schrifttum über die Sprue wissen wir, daß unsere Behandlung vorläufig eine Ersatzbehandlung ist, die sich gegen die einzelnen Symptome richten muß. Calcium und Phosphor gegen tetanische Erscheinungen und Osteoporose, die verschiedenen Vitamine gegen die einzelnen Vitaminmangelerscheinungen, Leber und Eisen gegen die Anämie, fettarme und eiweißreiche Kost wegen der eigenartigen Ernährungsstörung. Alle diese Ersatzpräparate sind im Überangebot und nach Möglichkeit parenteral zu geben. Denn die Grundstörung der Sprue ist wahrscheinlich eine schwere Schädigung der Fettresorption, aus welcher alle weiteren Störungen als sekundäre spezifische und unspezifische Mangelsymptome hervorgehen. So gelangen auch die Calciumsalze (*Hetényi*) und die Vitamine vom Darm aus nicht mehr zur Resorption. Dadurch wird es verständlich, daß bei den mit der Sonde ernährten Geisteskranken Vitaminmangelerscheinungen auftreten, auch wenn für Vitaminreichtum in der gebotenen Nahrung reichlich gesorgt ist. Noch eine zweite Erklärung ist uns jetzt möglich. Es schien doch durch die Beobachtung einwandfrei festzustehen, daß die Avitaminose bzw. die chronische Magendarmkrankheit mit der länger dauernden Sondenernährung in ursächlichem Zusammenhang stünde. Das trifft aber keinesfalls zu. *Reiter* hat nachgewiesen, daß ein großer Teil der Schizophrenen bald von Magendarmstörungen befallen wird; nach *Hansen* treten im ersten Stadium der einheimischen Sprue verschiedene Verdauungsbeschwerden auf. Es ist mehr als wahrscheinlich, daß bei den meisten Schizophrenen solche Beschwerden die Ursache der Nahrungsverweigerung sind und daß diese um so hartnäckiger ist, je schwerer und dauerhafter die Verdauungsbeschwerden sind. Die der Sprue schon verfallenen Kranken sind es, bei denen man immer wieder vergebliche Versuche mit der natürlichen Ernährungsweise macht. Die länger dauernde Sondenernährung ist die Folge der Darmkrankheit bzw. der den Geisteskranken eigenen Einstellung zu dieser und nicht umgekehrt.

Literaturverzeichnis

- Tannhauser J.*, Schw. med. Wschr. 1935, Nr. 12. — *Brünauer St. R.*, Handb. Haut- u. Geschlechtskr. Bd. VIII/2. J. Springer 1931. — *Bottelli*, Giorn. ital. mal vener. 1912, fasc. 1. — *Schaaf F.*, Zentralbl. Haut- u. Geschlechtskr. Bd. 46 (1933) Ergebn. — *Loewenthal L. J. A.*, ebenda Bd. 47 (1934) Ref. — *Monacelli M.*, Die med. Welt 1937, Nr. 50. — *Jadassohn*, Zschr. Vitaminforsch. Bd. 4, S. 324 (1935). — *Frazier* und *Hu*, Zentralbl. Haut- u. Geschlechtskr. Bd. 51 (1935), Ref. — *Moll Th.*, *G. Domagk*, *F. Laquer*, Klin.

Wschr. 1933, Nr. 12. — *Boller R.*, Zschr. klin. Med. Bd. 130 (1936). — *Dietrich E.*, Münch. med. Wschr. 1936, Nr. 8. — *Mackay Helen*, Zentralbl. Haut- u. Geschlechtskr. Bd. 49 (1935) Ref. — *Pillat A.*, E. Merk's Jahresber. 1935, S. 34. — *Scheer M.* und *H. Keil*, Zentralbl. Haut- u. Geschlechtskr. Bd. 49 (1935) Ref. — *Schneider E.* und *H. Weigand*, Zschr. klin. Med. Bd. 132 (1937). — *Hansen K.*, Zentralbl. inn. Med. 1936, Nr. 21 (Orig.) — *Hansen K.*, Deutsch. med. Wschr. 1937, Nr. 22/23. — *Hantschmann L.*, Deutsch. med. Wschr. 1938, Nr. 11. — *Engel R.* und *Qu. Cudas-Thompson*, Die med. Welt 1937, Nr. 37. — *Reiter P. J.*, Zur Pathologie der Dementia praecox. Levin & Munksgaards Verl., Kopenhagen und G. Thieme Verl., Leipzig 1929. — *Bohn H.*, Klin. Wschr. 1938, Nr. 14. — *Rosenthal H.*, Arch. path. Anatom. (Virchow) Bd. 298 (1937). — *Honekamp P.*, Die Heilung der Geisteskrankheiten mit natürlichen Heilstoffen. Verl. C. Marhold 1936. — *Hetényi G.*, Klin. Wschr. 1938, Nr. 14. — Dem Verf. nicht zugänglich waren: *Porges O.*, Darmkrankheiten. Verl. Urban & Schwarzenberg 1935. *Hansen* und *v. Staa*, Die einheimische Sprue. Leipzig 1936.

Beitrag zum Wasserhaushalt der Epileptiker

Von

Hildegard Albrecht

(Mit 12 Figuren im Text)

Aus dem Serologisch-bakteriologisch-chemischen Laboratorium (Leitender Oberarzt: Dr. habil. *C. Riebeling*) der Psychiatrischen und Nervenlinik (Direktor: Prof. *Bürger-Prinz*) der Hansischen Universität in Hamburg.

I. Einleitung

In den letzten zehn bis zwanzig Jahren sind zahlreiche Versuche gemacht worden, der Pathogenese des epileptischen Anfalls näherzukommen. Immer wieder tauchte die Frage auf: Warum führt ein Prozeß im Gehirn bei dem einen Patienten zum epileptischen Anfall und bei dem anderen nicht? Es lag deshalb die Vermutung nahe, daß es mehrere Faktoren — zum mindesten zwei — sein müßten, die anfallsauslösend wirkten. Der eine Faktor sollte irgendeine Schädigung im Zentralnervensystem sein, der andere Faktor in einer veränderten Stoffwechsellage bestehen. *Georgi, Frisch, Wuth, Lennox* und *Cobb, Temple Fay, McQuarrie, Hodskins, Teglbjaerg*). Es fanden sich aber keinerlei Veränderungen am Zentralnervensystem, die irgendwie spezifisch gewesen wären.

Auch die sehr widersprechenden Ergebnisse, welche die verschiedensten Stoffwechseluntersuchungen hervorbrachten, führten bis heute zu keiner eindeutigen Erklärung des Geschehens, wie wir es im epileptischen Anfall vor uns haben.

Trotzdem hat man immer wieder versucht, die Ergebnisse, die gefunden wurden, auf einen Nenner zu bringen und eine primäre Ursache herauszustellen. So führt *Wuth* alle Erscheinungen auf einen Gefäßkrampf zurück. Andere Autoren stellen die Veränderungen im Säurebasenhaushalt in den Vordergrund. (*Georgi, Frisch, Bisgaard, Norvig, Madsen, Keith.*) *Lennox* und *Cobb* legten eine Zeit lang das Hauptgewicht auf eine Herabsetzung der Sauerstoffspannung im Blut. Neuerdings befassen sie sich nur noch mit dem Elektroenzephalogramm und führen die Ursache des epileptischen Anfalls auf eine Rhythmusstörung der elektrischen Wellen des Gehirns

zurück. Es bleibt dabei offen, welche Ursache nun wiederum zu dieser Rhythmusstörung führt.

Manche Autoren stellen Permeabilitätsänderungen und damit den Lipoidstoffwechsel in den Mittelpunkt der Erörterungen: ein Absinken von Cholesterin zugunsten eines Ansteigens von Lecithin soll die Auslösung des Anfalls bewirken. (*Hopkins, McQuarrie, Engel.*) Aber auch hier bleibt dunkel, welche Ursache den Cholesterinspiegel im Blut absinken läßt.

Erniedrigte Sauerstoffspannung und Alkalose einerseits — verminderter Cholesteringehalt andererseits (*Degkwitz*) — begünstigen eine Wasseranreicherung des Gewebes. Eine Störung im Wasserwechsel ist also diesen Erscheinungen gemeinsam. Das führt bei manchen Autoren zu der Annahme, daß im Mittelpunkt des Geschehens der gestörte Wasserhaushalt stünde. Auch war lange Zeit bekannt, daß der epileptische Anfall mit einer Harnflut einhergeht, und von vielen wurde vor dem Anfall eine Harnverhaltung beobachtet. Dann waren gute therapeutische Erfahrungen gemacht worden mit Maßnahmen, die eine Entwässerung des Organismus zur Folge haben, sei es nun durch Darreichung einer Trockenkost oder einer salzarmen Kost. Ebenso soll durch Fasten sowie durch eine ketogene Diät in den Wasserhaushalt eingegriffen werden, um dadurch das Auftreten von Anfällen herabzusetzen bzw. zu verhindern. (*Temple Fay, McQuarrie, Gamble, Bridge, Hodskins, Fremont-Smith, Marx, Marburg, Engel.*)

Man stellte deshalb zahlreiche Versuche an, um die Verhältnisse im Wasserhaushalt näher zu prüfen.

Der erste, der Versuche in dieser Richtung gemacht hat, war *Claus*. Er veröffentlichte im Jahre 1896 Untersuchungen über das spezifische Gewicht des Blutes von 10 Epileptikern. Er fand dabei in vielen Fällen ein Absinken des spezifischen Gewichtes vor den Anfällen und ein Ansteigen nach den Anfällen. Abweichungen von dieser Erscheinung erklärt er durch folgende Annahme: Das Absinken bzw. das Ansteigen des spezifischen Gewichtes erfolgt in verschieden langen Zeiträumen, es kann mehrere Tage, aber auch nur wenige Stunden oder sogar nur Minuten in Anspruch nehmen. Da seine Untersuchungen einmal in 24 Stunden vorgenommen wurden, traten die kurzfristigen Veränderungen nicht in Erscheinung. Heutigen Anforderungen genügt die von ihm angewandte Methode von *Hammerschlag* allerdings nicht mehr.

Späterhin wurden von anderen Autoren Messungen der Wasser- und Mineralbilanz vorgenommen; dazu kam die Kontrolle des Körpergewichts. Dabei wurde in vielen Fällen präparoxysmal eine po-

sitive Wasserbilanz gefunden, die mit einer Retention von Mineral-salzen und einem Ansteigen der Körpergewichtskurve einherging. Postparoxysmal kam es zu einem Negativwerden der Wasserbilanz, zu einer Ausschwemmung von Mineralsalzen und einem Absinken der Körpergewichtskurve. (*Frisch, Fay, McQuarrie, Geller.*) *Temple Fays* Annahme, daß die Wasserretention vor dem Anfall zu einem erhöhten Hirndruck führe und dieser die Ursache für die Erscheinungen sei, wird von vielen Autoren abgestritten. (*Fremont-Smith, McQuarrie, Cobb, Marburg, Teglbjaerg.*)

McQuarrie beobachtete während der Wasserretention vor dem Anfall ein Überwiegen der Kaliumausscheidung über die Natrium-ausscheidung und schließt daraus, daß Kalium aus den Zellen auswandert und dafür Wasser in die Zellen hineindiffundiert. Er glaubt also, daß der vermehrte Wassergehalt der Nervenzelle selbst eine Ursache für den Anfall darstellt. Er bekräftigt das durch die Tatsache, daß die Wasserretention der Epileptiker nie mit dem Auftreten von Ödemen einhergeht. *Gamble* dagegen fand die Kalium-ausscheidung nicht verändert und nur die Natriumausscheidung schwankend und führt deswegen den Sitz der Wasserretention ins interstitielle Gewebe zurück. Auch *Frisch*, der heute seine Azidosetheorie verlassen hat, legt besonderen Nachdruck auf ein Ansteigen des intrazellulären Wassergehaltes, und zwar soll es bedingt sein durch eine Verschiebung des Albumin-Globulin Verhältnisses zugunsten der Albuminkomponente. Der Gehalt der Zelle an hoch-disperssem Eiweiß hat einen erhöhten kolloidosmotischen Druck zur Folge und damit eine Anreicherung der Zelle an Wasser. Nach zahlreichen Untersuchungen über die Zusammensetzung des Eiweißes im Epileptikerserum, die *Kafka*, später *Riebeling*, ausgeführt haben, und die bei weitem keine solche Abweichungen vom Normalen ergeben haben, wie *Frisch* sie fand, müssen wir die Bedeutung des Eiweißquotienten für die Epilepsie bezweifeln. Daß eine Unterscheidung zwischen intrazellulärer und interzellulärer Wasseranreicherung — ebenso wie die Einteilung in Hirnödem und Hirnschwellung nach dem Sitz des Wassers — unmöglich ist, hat *Riebeling* nachgewiesen.

Andere Autoren fanden weniger eindeutige Befunde: *Frisch* machte bei der Mehrzahl seiner Patienten die oben geschilderten Beobachtungen. Aber er fand einige Fälle, die eine Wasserretention in der intervallären Zeit zeigten und bei denen es kurz vor dem Anfall zu einer Harnflut kam. Bei einer dritten Gruppe von Epileptikern konnte er keine Zusammenhänge zwischen der Wasser-ausscheidung und der Mineralsalzausscheidung feststellen.

Teglbjaerg erklärt, daß auf Grund seiner Untersuchungen der Epileptiker sich in bezug auf seinen Wasserhaushalt grundsätzlich nicht anders verhält als ein Normaler. Dagegen konnte er aber die gute therapeutische Wirkung einer Wassereinschränkung auf den Anfall nicht abstreiten und hob die gesteigerte Anfallsbereitschaft bei Wasserbelastung hervor.

Geiler stellte bei seinen Untersuchungen fest, daß man eindeutige Ergebnisse nur bei solchen Patienten erzielt, deren Anfälle möglichst weit auseinanderliegen und die nicht an Luminal gewöhnt sind.

Pette, der in den Vordergrund seiner Untersuchungen den Einzelpatienten stellt und ihn in den verschiedenen Phasen der Anfallsbereitschaft beobachtet, berichtet folgendes: Eine gröbere Störung der Tagesbilanz ließ sich nur in einem von den untersuchten Fällen erkennen. Der Anfall selbst braucht auf die Vorgänge im Wasserhaushalt keinen Einfluß zu haben. Gaben von Hypophysenhinterlappenhormon, verbunden mit einer reichlichen Wasserzufuhr, die eine erhebliche Wasserretention zur Folge hatten, bewirkten nur in wenigen Fällen einen Anfall. Die Wasserbelastung kann bei bereits bestehender Anfallsbereitschaft als auslösendes Moment wirken. Fortlaufende Wasserzufuhr kann zu Anfällen führen, dies führt *Pette* auf den Einfluß der dauernd angespannten Regulationsfähigkeit zurück.

Auch *Stone* und *Chor* fanden ähnlich unterschiedliche Befunde wie *Pette*, so daß sie eine maßgebliche Beteiligung des Wasserhaushalts völlig abstreiten.

Die Beobachtungen, die in bezug auf die therapeutischen Erfolge einer Wasserentziehung gemacht wurden, sind ebenfalls keineswegs eindeutig. (*Stone und Chor*.) Die gute Wirkung einer Trockenkost wird von *Cameron* abgestritten. Die ketogene Diät soll lediglich Anfälle bei Kindern günstig beeinflussen, für Erwachsene konnte dieses nicht bestätigt werden (*Notkin*). Sehr zweifelhaft ist auch der therapeutische Erfolg der Fastenkuren, wie *Lennox* und *Cobb* gezeigt haben. Ferner herrscht Unklarheit über die Bedeutung der Kochsalzeinschränkung. Nach der heutigen Forschung greift das Kochsalz in dem Wasserhaushalt so ein, daß das Na eine wasserretinierende Wirkung ausübt, während das Cl zur Diurese führt. Daher folgt auf eine geringe Überbelastung mit Kochsalz Wasserretention, auf starke Kochsalzzufuhr eine Diurese (*Marx*). Die größere Bedeutung des Na für die Wasseranreicherung wurde auch in der Epilepsieforschung aufgezeigt (*McQuarrie und Bridge*). *Lennox* und *Allen* berichten, daß die Wirkung des Fastens

nicht auf der Salzarmut beruht, da das Fasten mit gleichzeitigen Kochsalzgaben nichts an seiner Wirkung einbüßt. Danach ist es auch unwahrscheinlich, daß die Wirkung der Brommedikation in erster Linie der damit verbundenen Kochsalzeinschränkung zuzuschreiben ist, denn die Verhältnisse im Wasserhaushalt werden dadurch nicht geändert, daß an Stelle des Chlorions das Bromion tritt. Es ist vielmehr anzunehmen, daß durch die Chlorverarmung das Brom angereichert wird und dadurch am Ort der Einwirkung in höherer Konzentration bereitsteht, wie es auch ursprünglich von *Ulrich* gedacht war.

Außer den Untersuchungen von *Claus*, den ich aus historischen Gründen an den Anfang gestellt habe, sind noch nicht erwähnt worden diejenigen Versuche, die sich mit dem Sitz der Wasserretention selbst, nämlich dem Gewebe, befaßt haben. Hier ist ja der Forschung eine Grenze gesetzt. Allerdings gibt es zwei Auswege: Entweder man benutzt den Tierversuch, oder man sieht das Blut als Indikator für die Vorgänge im Gewebe an. *Keith* hat den ersten Weg gewählt. Er erzeugte bei Kaninchen mit Hilfe von Absinth epileptische Anfälle und untersuchte den Einfluß verschiedener Stoffe auf den Wassergehalt des Gehirns in Beziehung zur gesteigerten bzw. herabgesetzten Anfallsbereitschaft. Er fand, daß bei Gaben von Hypophysenhinterlappenhormon, verbunden mit reichlicher Wasserzufuhr, die Anfallsbereitschaft erhöht war und daß das Gehirn einen vermehrten Wassergehalt besaß. Wenn er hypotonische Kochsalzlösung injizierte, war der Wasserreichtum des Gehirns noch größer, aber die Anfallsbereitschaft war nicht erhöht. Daraus zieht er den Schluß, daß der Wassergehalt des Gehirns nicht für die Anfälle angeschuldigt werden kann.

Den zweiten Weg wählte *Hodskins*. Er prüfte den Wassergehalt des Blutes bei Epileptikern, indem er Bestimmungen des Blutvolumens vornahm. Er fand, daß das Durchschnittsvolumen höher lag als bei Normalen. Während des Anfalls war das Volumen stark herabgesetzt, ebenso während der Dämmerzustände. Er gibt selbst zu, daß er durch die Methode, die dabei angewandt wurde — nämlich die Injektion eines Farbstoffes — nur die zirkulierende Blutmenge gemessen hat, und daß man daraus keine endgültigen Schlüsse auf das gesamte Blutvolumen ziehen kann.

Auch *Stone* und *Chor* haben Messungen des Blutvolumens mit Hilfe der Farbstoffmethode sowie mit dem Hämatokritverfahren durchgeführt. Die Werte, die sie dabei bekamen, hielten sie nicht für abweichend genug, um darin eine abnormes Verhalten der Epileptiker erblicken zu können.

Die einzig zuverlässige Methode, mit der man eindeutige Ergebnisse über den wirklichen Wassergehalt des Blutes bekommt, ist die Bestimmung des Trockenrückstandes. Diesen Weg haben wir gewählt, da es auch uns darauf ankam, das Geschehen im Blut zu untersuchen, um daraus eventuell einen Aufschluß über die Vorgänge im Gewebe zu erhalten.

II. Methodik

Die Bestimmungen wurden an 8 Patienten durchgeführt und zwar an 4 Fällen 5 Wochen lang, bei den anderen mußten sie vorher abgebrochen werden, weil die Patienten entlassen wurden bzw. ad exitum kamen.

Es handelte sich bei den Patienten sowohl um symptomatische als auch um genuine Epilepsien. Drei Patienten zeigten während der Untersuchungen überhaupt keine Anfälle. Von den übrigen befand sich eine Patientin während der ersten Woche im epileptischen Ausnahmezustand, bekam dann einen Status, der innerhalb von drei Tagen zum Exitus führte.

Die Patienten bekamen keinerlei Medikamente.

Die Bestimmungen wurden jeweils morgens nüchtern vorgenommen, um etwaige Einflüsse der Nahrung auszuschalten. Es wurden von jedem Patienten Doppelbestimmungen gemacht, und zwar wurden je zwei Tropfen Blut aus der Fingerbeere in einem Wägegläschen aufgefangen und bei 105° C zur Konstanz getrocknet. Anschließend wurde der Gewichtsverlust festgestellt. Die Bestimmungen wurden am Vollblut gemacht, um etwaige Wasseranreicherungen in den Zellen mit in Rechnung zu ziehen.

Gleichzeitig mit der Trockensubstanzbestimmung wurde die Flüssigkeitseinfuhr und -ausfuhr kontrolliert. Wir haben davon abgesehen, den Flüssigkeitsgehalt der festen Nahrung zu berücksichtigen, da dieser bei der gewöhnlichen Krankenkost, wie sie unsere Patienten genossen, ziemlich konstant ist. Ebenso wurde die extrarenale Wasserabgabe nicht in Betracht gezogen, da es nur auf gröbere Bilanzunterschiede ankam.

Anschließend an die Trockensubstanzbestimmungen wurden bei 5 Patienten eine Woche lang täglich Chlorbestimmungen im Gesamturin vorgenommen. Es geschah nach der Methode, die *Russnyak* für den Liquor angegeben hat: 0,1 ccm Harn, mit 5 ccm Wasser verdünnt, wurden mit einer $\frac{1}{100}$ n Silbernitratlösung gegen 3 %ige Kaliumchromatlösung als Indikator titriert.

III. Ergebnisse

In den Vordergrund dieser Arbeit möchte ich die Bestimmungen über den Wassergehalt des Blutes stellen.

Der Wassergehalt des Blutes, der sich aus dem Gewichtsverlust nach der Trocknung ergibt, wurde in Prozenten ausgedrückt und von den Doppelbestimmungen der Mittelwert genommen. Wir sind uns bewußt, daß Trockensubstanzbestimmungen für unsere Zwecke geeigneterere Werte gegeben hätten. Rechnerisch ist der Unterschied zwischen 80 und 81% Wasser nur 1,25%, der Unterschied zwischen 19 und 20% Trockensubstanz dagegen 5%. Es kam uns aber auf das Wasser an, und wir mußten uns daher mit den niedrigeren Abweichungswerten abfinden.

Die durchschnittliche Differenz der Doppelbestimmungen betrug bei den verschiedenen Fällen 0,33—0,61% (das entspricht etwa dem dreifachen mittleren Fehler des Mittelwertes). Nur in ganz wenigen Fällen war die Differenz größer als 2%. Dabei war der eine Wert auffallend niedrig. Da nun die Hauptfehlerquelle darin besteht, daß bereits geringe Wassermengen verdunstet, bevor das Glas zur Wägung kommt, haben wir in solchen Fällen den hohen Wert als den wahrscheinlicheren genommen bzw. die Bestimmung als verunglückt nicht verwertet.

Ich habe dann den mittleren Fehler der durchschnittlichen Abweichung der Doppelbestimmungen berechnet, da alle Werte die in den Bereich dieses dreifachen mittleren Fehlers fallen, noch im Bereich der Fehlergrenzen der Versuchsbedingungen liegen. Dabei ergaben sich Zahlen zwischen den absoluten Werten von $\pm 0,37$ und $\pm 0,71$.

In den Abbildungen 1—7 habe ich in Form von Säulen die Abweichungen des Wassergehaltes von der Mittellage dargestellt. Die Mittellage ist durch den wagerechten schwarzen Strich bei 0 gekennzeichnet. Sie umfaßt alle Werte, die um den oben erwähnten Betrag nach oben oder unten von dem Mittelwert abweichen. Die punktierten Lücken geben Stellen an, wo Werte ausgefallen sind. Die gestrichelte wagerechte Linie gibt den Ort an, wo die untere normale Grenze, nämlich 78%, liegt. Sie fällt bei Patient H. noch in die Mittellage. Die ausgezogene Kurve in den Abbildungen gibt die Tagesbilanz des Wasserwechsels an.

Nach *Bic* und *Müller*¹⁾ betragen die Normalwerte des Blutwassergehaltes beim Mann 79,11%, bei der Frau 81,01%. *Marx*, dessen Angaben die neueren sind, rechnet als normal alle Werte

¹⁾ Aus *Nägeli*: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 5. Aufl. 1931.

zwischen 78 und 83 %. Wenn man damit die bei unsern Epileptikern gefundenen vergleicht, so ergibt sich folgendes:

Der Mittelwert liegt bei allen Patienten im Bereich des Normalen und zwar liegt der niedrigste bei 78,43 % und der höchste bei 81,02 %. Die hohen Werte finden sich bei den beiden weiblichen Patienten Pf. und v. P., das entspricht den Angaben von *Bic* und *Müller*. Nur einer von den männlichen Patienten, nämlich Pa., zeigt den relativ hohen Wert von 80,37 %. Zieht man *Marx'* Angaben in Betracht, so ist auffallend, daß unsere Werte im allgemeinen an der unteren Grenze liegen.

Wenn man sich nun die einzelnen Abweichungen ansieht, so muß man auch hier zunächst die normalen Abweichungen betrachten. *Bic* und *Müller* geben folgende Zahlen an: für Männer + 0,765 % und - 0,98 %, für Frauen + 0,93 % und - 1 bis - 0,97 %. Man findet also im allgemeinen größere Schwankungen nach unten von der Mittellage als nach oben. Diese konnten wir bei unsern Epileptikern bestätigen. Allerdings sind hier die Abweichungen nach

Abb. 1—7: Bestimmungen des Wassergehaltes im Blut und Bestimmungen der Flüssigkeitsbilanz

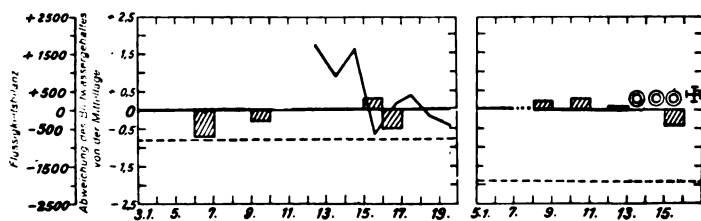


Abb. 1. Kr.

Mittellage: $79,93\% \pm 0,71$.

Abb. 2. v. P.

Mittellage: $60,21\% \pm 0,69$.

- ▨ Abweichungen des Wassergehaltes im Blut von der Mittellage in %
- Flüssigkeitsbilanz. - - - - - Untere normale Grenze (78,00 %).
- ⊙ Status epilepticus. Bei ○ Mittellage

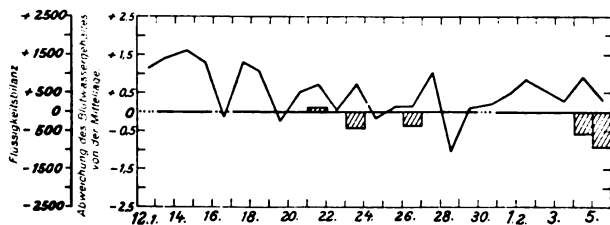


Abb. 3. H. Mittellage $78,43\% \pm 0,57$ (Bezeichnungen wie Abb. 1 und 2)

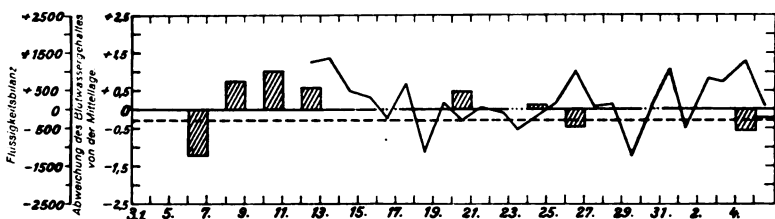


Abb. 4. Ke. Mittellage $78,80\% \pm 0,57$ (Bezeichnungen wie Abb. 1 und 2)

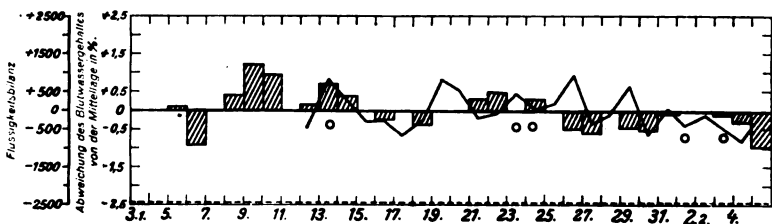


Abb. 5. Pa. Mittellage $80,37\% \pm 0,41$
(Bezeichnungen wie Abb. 1—4). ○ = Anfall

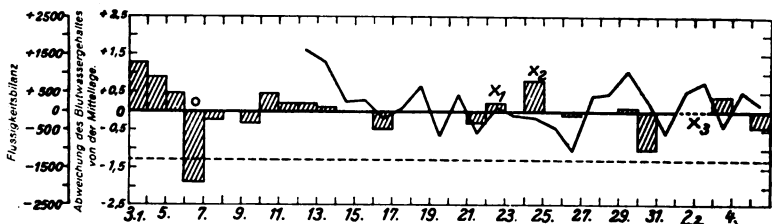


Abb. 6. Kö. Mittellage $79,43\% \pm 0,37$.

×₁: Verstimmung. ×₂: Pat. schwitzt stark.

×₃ Am 1. 2. und 2. 2. keine Bestimmungen des Blutwassergehaltes, da Pat. Fieber (Angina) hatte. Sonstige Bezeichnungen wie Abb. 1—4 und 5

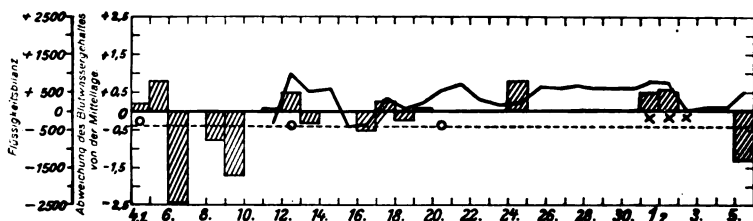


Abb. 7. Le. Mittellage $78,76\% \pm 0,42$. × Verstimmung.
Sonstige Bezeichnungen wie Abb. 1—4 und 5

unten einige Male so erheblich, daß die untere normale Grenze, nämlich 78%, von 4 Patienten mehrere Male unterschritten wird; der niedrigste Wert, der sich dabei findet, unterschreitet die untere normale Grenze um 1,96%. Eine Ausnahme macht allerdings wieder Patient Pa., der keine Schwankungen nach unten zeigt, dagegen größere nach oben.

Es ergibt sich also im allgemeinen bei unsern Epileptikern eine Tendenz zu niedrigen Werten, die darauf schließen läßt, daß eine gewisse Austrocknung statthabte, vielleicht zugunsten einer Wasserretention im Gewebe, wenn man das Blut als den Spiegel des Geschehens im Gewebe betrachtet. Zum mindesten kann nicht von einer Hydrämie die Rede sein — selbst bei Patient Pa. nicht. Dieser Befund steht im Gegensatz zu den Ergebnissen *Hodskins*, der bei seinen Epileptikern ein erhöhtes Blutvolumen fand; aber daß seine Methode recht ungenau ist, haben wir bereits oben erörtert.

Betrachten wir nun die Werte im Gesamtablauf bei den einzelnen Patienten und ihre Beziehungen zum Anfall.

Von Patientin Pf. habe ich keine Abbildung gebracht, da sie nur an einem Tage eine Abweichung von der Mittellage aufwies. Es liegen auch nur Werte von 9 Tagen vor, dann wurde sie entlassen. Es handelt sich bei ihr um eine symptomatische Epilepsie, die seit frühester Kindheit besteht und mit einer erheblichen Wesensveränderung einhergeht. Die Anfälle treten zeitweise sehr gehäuft auf. Während der Untersuchungen wurde nur ein Anfall beobachtet, und zwar zeigt sie an diesem Tage ihren niedrigsten Blutwasserwert: er liegt bei 79,91%. Im übrigen zeichnet sie sich durch den höchsten Mittelwert aus: er liegt bei 81,02%.

Patient Kr. wurde ebenfalls bald entlassen. Von ihm liegen Ergebnisse von 18 Tagen vor. Er hatte während dieser Zeit und auch schon während einer ganzen Zeit vorher keinerlei Anfälle oder Absenzen. Die Abweichungen sind nicht sehr erheblich. Die Werte liegen im Bereich des Normalen. Die größte Abweichung beträgt — 1,58% vom Mittelwert und liegt bei 78,08%.

Bei Patientin v. P. handelt es sich um diejenige, die im Status ad exitum gekommen ist. Bei dieser Patientin liegen Beobachtungen von 10 Tagen vor. Auch sie zeichnete sich durch einen relativ hohen Mittelwert aus. Sie zeigt hohe Werte sowohl während des Dämmerzustandes als auch während des Status. Erst am letzten Tage sinkt der Wert etwas ab und zwar auf 79,21%, das ist eine Abweichung vom Mittelwert um 1,25%.

Bei Patient H. liegen Werte von 3 ½ Wochen vor. Es handelt sich bei ihm um eine symptomatische Epilepsie, die erst verhältnis-

mäßig kurze Zeit bestand. Während der Zeit der Untersuchungen traten keine Anfälle oder Absencen auf. Die Abweichungen vom Mittelwert sind nicht sehr erheblich, sie sind nicht größer als die physiologischen Schwankungen, und nur 23 % aller Werte liegen überhaupt außerhalb der Mittellage. Dagegen zeichnet er sich dadurch aus, daß seine Werte besonders tief liegen, sein Mittelwert liegt dicht an der unteren normalen Grenze.

Betrachten wir nun die übrigen Patienten, bei denen die Bestimmungen die ganze Zeit, nämlich 5 Wochen lang, durchgeführt wurden und bei denen man deswegen am ehesten Schlüsse ziehen kann.

Einer von diesen, nämlich Patient Ke., hat überhaupt nur ein Mal in seinem Leben einen epileptischen Anfall gehabt. Er zeigte keine Wesensveränderung, und es waren während seines ganzen Anstaltsaufenthaltes keine Anfälle aufgetreten. Es ist also derjenige von den Fällen, der in seinem klinischen Bild am wenigsten vom Normalen abweicht. Betrachten wir seine Blutwasserwerte, so ergibt sich, daß sein Mittelwert relativ niedrig liegt, dicht an der unteren Grenze des Normalen. Von den gesamten Werten weichen 32 % von der Mittellage ab, davon beträgt die größte Abweichung vom Mittelwert — 1,90 % und liegt bei 77,30 %. Es sind also immerhin Schwankungen zu verzeichnen, aber sie sind nicht so groß wie bei den 3 folgenden Fällen, die sich alle drei durch das Auftreten von Anfällen oder Verstimmungen auszeichnen. Es sind die Patienten Pa., Le. und Kö.

Über den Mittelwert läßt sich bei diesen drei Patienten allerdings nichts aussagen, was auf eine besondere Übereinstimmung oder auf eine besondere Unterscheidung von den Patienten ohne Anfälle hindeuten würde.

Dagegen ist der Prozentsatz derjenigen Werte, die von der Mittellage abweichen, sehr viel größer als bei den übrigen Patienten, nämlich bei Patient Le. 50 %, bei Pa. 62 % und bei Kö. 63 %. (Bei Kr. 22 %, bei H. 23 %, bei Ke. 32 %.)

Auch finden sich hier die größten Abweichungen vom Mittelwert und zwar bei Le. um — 2,91 % und bei Kö. um — 2,30 %. Diese Tatsache ist um so bemerkenswerter, als gerade die Differenz zwischen den Doppelbestimmungen bei diesen Patienten noch niedriger ist, d. h. daß die Bestimmungen sich durch eine größere als die chemisch zu fordernde Genauigkeit auszeichnen. Die durchschnittliche Differenz der Doppelbestimmungen beträgt bei Kö. 0,33 %, bei Le. und Pa. 0,37 %, und die größte Differenz beträgt bei Pa. 0,97 %, bei Le. 1,07 % und bei Kö. 1,08 %. Das ist also ein Be-

weis dafür, daß die Schwankungen, die sich ergeben, nicht an der Ungenauigkeit der Methode liegen, sondern tatsächliche sind.

Wenn man nun versucht, die Werte zu den Anfällen in Beziehung zu bringen, so ergibt sich, daß in Zeiten größerer Schwankungen auch die Anfälle sich häufen. Das ist besonders deutlich bei Patient Le., bei dem in der ersten Hälfte die Schwankungen größer sind als in der zweiten Hälfte, in der dann auch keine Anfälle mehr auftreten. Bei Patient Pa. ist man sogar geneigt, einen gewissen Rhythmus im Geschehen festzustellen, und zwar wechseln Perioden mit einem gewissen erhöhten Wassergehalt mit Perioden eines niedrigen Wassergehaltes ab. Am Ende der erhöhten Phase kommt es zu Anfällen. Bei Le. tritt ein solcher Rhythmus nicht so deutlich in Erscheinung. Bei Kö. und Pf. hat man den Eindruck, als ob ebenfalls eine gewisse Wasseranreicherung im Blut vor dem Anfall stattfindet (s. den hohen Mittelwert bei Pf.!), daß es aber bereits zum Absinken kommt, bevor der Anfall auftritt, denn beide haben einen Anfall an dem Tag, wo sie den niedrigsten Blutwasserwert aufweisen.

Ob diese Schwankungen nun die Ursache oder die Folge oder Begleiterscheinung zu den Anfällen ist, läßt sich hier nicht entscheiden. Es ist überhaupt unmöglich, bindende Schlüsse zu ziehen, da die Zahl der untersuchten Personen nur klein ist. — Eine größere Anzahl von Patienten stand uns an der hiesigen Klinik nicht zu Verfügung. — Außerdem handelt es sich nur um ein Symptom. Ferner fehlt der Vergleich mit Normalen. Von letzterem sahen wir aus folgenden Gründen ab: Wenn man die gleichen Untersuchungen wie bei den Epileptikern am Pflegepersonal oder an den Ärzten der Klinik vorgenommen hätte, dann wäre ein Vergleich nicht zulässig gewesen, da die Gesunden sich in einer dauernd angespannten Tätigkeit befinden, während unsere Epileptiker einen völlig gleichmäßigen Tageslauf hatten, sodaß exogene Einflüsse so gut wie gar keine Rolle spielten.

Es ist nun interessant, mit den Werten, wie sie im Blut gefunden wurden, die Schwankungen in der Tagesbilanz zu vergleichen. Die Flüssigkeitsein- und -ausfuhr wurde bei 6 Patienten kontrolliert.

Hier ist auffallend, daß die Patienten Ke., Kr. und H., also die Patienten ohne Anfälle, größere Schwankungen in ihrer Tagesbilanz aufweisen als die Patienten Le., Pa. und Kö. Bei Le. erklärt sich diese Tatsache daraus, daß er sehr gleichmäßige Flüssigkeitsmengen zu sich nahm. Aber bei Kö. und Pa. schwankte die Flüssigkeitszufuhr genau so wie bei den andern drei Patienten. Man könnte dieses so erklären, daß Ke., H. und Kr. eine bessere Fähig-

keit haben, Unregelmäßigkeiten in ihrem Wasserhaushalt durch die Nieren auszugleichen als Pa. und Kö. Man erwartet dann allerdings, daß sich dieses dann auch im Wassergehalt des Blutes zeigt. Das ist jedoch keineswegs der Fall. Einmal gehen hohe Blutwasserwerte mit hohen Urinmengen einher, ein anderes Mal umgekehrt.

Auch läßt sich keine eindeutige Beziehung zwischen Wasserbilanz und Anfällen herstellen. Zu diesem Vergleich können nur Patient Le. und Pa. herangezogen werden. Bei Le. läßt sich eine gewisse Regelmäßigkeit aufzeigen: zu Zeiten, wo Wasser retiniert wird, kommt es zu Anfällen oder Verstimmungen, in den Tagen danach folgt eine Diurese. Offenbar hört die Verstimmung auf in dem Augenblick, wo die Diurese einsetzt. Patient Pa. hingegen läßt jede Regelmäßigkeit vermissen. Einmal tritt der Anfall an den Tagen der größten Wasserretention auf. Andere Male kommt es zu einer positiven Wasserbilanz ohne Anfälle, und schließlich erscheint auch mal ein Anfall zu Zeiten, wo die Bilanz negativ wird.

Am Schluß sollen noch einige Bemerkungen über die Chlorausscheidung gesagt werden. Die Resultate sind gut übereinstimmende Mittelwerte aus 3 Bestimmungen. Diese Werte sind in den Abbildungen 8—12 dargestellt. Die ausgezogene Kurve bedeutet die Gesamtchlormenge in Gramm, während die gestrichelte Kurve den Gehalt des Urins an Chlor in mg % wiedergibt. Die Säulen zeigen die Flüssigkeitsein- und -ausfuhr an, wobei die schraffierten Säulen die Ausfuhr darstellen.

Es ergibt sich nun, daß bei Pa., Kö. und Ke. hohe Chlorwerte auch mit großen Urinmengen einhergehen. Bei Le. und H. läßt sich dieser Zusammenhang nicht erkennen. Es wurde bereits oben erwähnt, daß *Frisch* ebenfalls diese Beobachtung gemacht hatte, daß es Epilektiker gibt, die eine Assoziation zwischen Wasserausscheidung und Kochsalzausscheidung vermissen lassen. Er vermutet, daß es sich in diesen Fällen um eine „Historetention“, nämlich um eine Bindung von Kochsalz an Eiweiß handelt, sodaß das Kochsalz seiner osmotischen Funktion entzogen ist.

Geller berichtet dagegen, daß bei den von ihm untersuchten Epileptikern die Wasserausscheidung immer mit der Chlorausscheidung parallel ging, und zwar zeigten die Patienten vor den Anfällen eine erhebliche Wasser- und Chlorretention, nach den Anfällen eine Wasser- und Chlorausschwemmung. Er schreibt deswegen den Cl-Ionen eine erhebliche Bedeutung zu. Er drückt die Vermutung aus, daß die Chlorretention ein Faktor ist, der die Anfallsbereitschaft steigert, indem die Cl-Ionen eine Verschiebung im Säure-

Abb. 8—12. Chlorbestimmungen im Urin

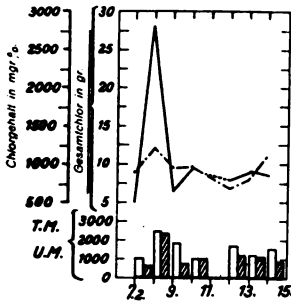


Abb. 8. Pa.

— Gesamtchlor in gr.
 Chlorgehalt in mgr %
 T. M. = Trinkmenge □
 U. M. = Urinmenge ▨

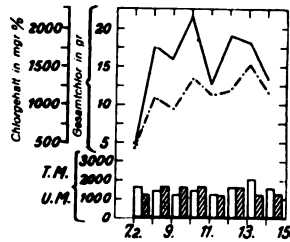


Abb. 9. Ke.

(Bezeichnungen wie Abb. 8)

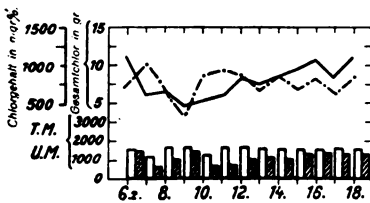


Abb. 10. Le.

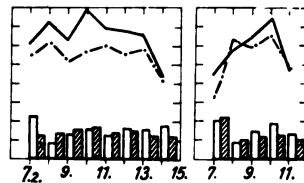


Abb. 11. Kö.

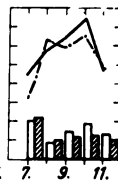


Abb. 12. H.

(Bezeichnungen wie Abb. 8)

Basenhaushalt zugunsten einer Alkalose bewirken durch ihre Beziehung zu den HCO_3 -Ionen.

Daß diese Verhältnisse aber keineswegs so eindeutig sind, daß vor allem die Bedeutung des Chlors sehr zweifelhaft ist, darauf sind wir bereits eingegangen und die tatsächlichen Befunde bei unsern Untersuchungen bestätigen das nur.

Betrachtet man, wie sich die Gesamtchlorwerte in g ausgedrückt zu den Chlorwerten, die in mg % angegeben sind, verhalten, so findet man bei Kö., Ke. und H. ein Parallelgehen der Werte, während bei Pa. und Le. die Werte sich mehrfach überschneiden, sodaß man den Schluß ziehen kann, daß auch hier die Patienten mit Anfällen größere Unregelmäßigkeiten aufweisen als die ohne Anfälle, zu denen man in diesem Falle auch Kö. zählen kann, bei dem der letzte Anfall schon erhebliche Zeit zurücklag. Auffallend ist hier der große Chlorwert von 28 g bei Patient Pa. am zweiten Tag der Chlorbestimmungen.

IV. Zusammenfassung

Bei 8 Epileptikern wurden Bestimmungen über den Wassergehalt des Blutes mit Hilfe von Trockensubstanzbestimmungen vorgenommen. Bei 6 von diesen Patienten wurde gleichzeitig die Flüssigkeitseinfuhr und -ausscheidung geprüft.

Bei 5 dieser Patienten wurden anschließend Bestimmungen über die Chlorausscheidung im Urin gemacht.

Es ergab sich dabei folgendes:

Allen Patienten ist gemeinsam, daß die Mittelwerte ihres Blutwassergehaltes innerhalb des Normalen liegen, daß sie aber erheblich näher an die untere Grenze reichen als an die obere. Die Abweichungen von der Mittellage sind eher größer nach der negativen als nach der positiven Seite. Sie unterschreiten in mehreren Fällen die untere Grenze, während die obere Grenze nie auch nur annähernd erreicht wird. Diese Befunde schließen eine Hydrämie bei Epileptikern aus.

Der Vergleich zwischen Patienten, die während der Zeit der Untersuchung Anfälle hatten und denen, die keine Anfälle hatten, ergab, daß sich bei den Patienten mit Anfällen größere Schwankungen im Wassergehalt des Blutes zeigten als bei denen ohne Anfälle. Ein besonderes Verhalten in bezug auf die Lage des Mittelwertes war nicht zu erkennen, ebenso nicht eine sichere Beziehung zwischen den Anfällen und einer Wasseranreicherung bzw. einer Wasserverarmung im Blute.

Was den Ablauf in der Tagesbilanz betrifft, so ging er keineswegs parallel dem Wassergehalt im Blute. Hier zeigten Patienten ohne Anfälle größere Schwankungen als die mit Anfällen.

Auch ließ sich das Auftreten von Anfällen nicht in Zusammenhang bringen mit bestimmten Abläufen in der Tagesbilanz.

Chlorbestimmungen im Urin zeigten, daß Patienten mit gehäuft auftretenden Anfällen größere Unregelmäßigkeiten in ihrer Chlorausscheidung aufweisen als Patienten ohne Anfälle.

Ein Parallelgehen von Wasserausscheidung und Chlorausscheidung war nicht immer vorhanden.

Diese Befunde im ganzen genommen weisen also darauf hin, daß bei Epileptikern gewisse Schwankungen in bezug auf den Wasserhaushalt und den Mineralhaushalt vorliegen. Wieweit diese das Wesen der Epilepsie betreffen, muß offen bleiben.

Literaturverzeichnis

Bridge and *Jobb*, Americ. Journ. of Psychiatry, X, 4, 1931. — *Cameron*, Americ. Journ. of Psychiatry, XI, Nr. 1, 1931. — *Cobb*, Arch. Neur. and Psychiat. 27, 1932. — *Degkwitz*, Klin. Wschr. 1930, 11. — *Engel*, Nervenarzt 1933. — *Fay*, Arch. Neur. and Psychiat., 29, 1933. — *Fremont-Smith* and *Merritt*, Arch. Neur. and Psychiat. 29, 1933. — *Frisch*, Das vegetative System der Epileptiker 1928. — Die Epilepsie, 1937. — *Frisch* u. *Walter*, Z. Neu. 79, 1922. — *Frisch* und *Weinberger*, Z. 79, 1922. — *Gamble*, Arch. Neur. and Psychiat. 23, 1930. — *Geller*, Klin. Wschr. 1936, I. — *Georgi*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 83, 1924; Z. Neur. 106, 1926; Klin. Wschr. 4. Jahrg., Nr. 43. — *Georgi* u. *Fischer*, Handbuch d. Neurol. v. *Bumke* u. *Foerster*, 7, 1935. — *Helmholtz* and *Keith*, Arch. Neur. and Psychiat. 29, 1933. — *Hodskins*, *Guthrie* and *Naurison*, Americ. Journ. of Psychiatry XI, 1932. — *Keith*, Arch. Neur. and Psychiat. 29, 1933; 33, 1935. — *Lennox* and *Allen*, Arch. Neur. and Psychiat. 20, 1928; 23, 1930. — *Lennox* and *Cobb*, Arch. Neur. and Psychiat. 20, 1928. — *Lennox* and *Gibbs*, Arch. Neur. and Psychiat. 35, 1936. — *Lennox* and *Wright*, Arch. Neur. and Psychiat. 20, 1928. — *McQuarrie*, *Manchester* and *Hustedt*, Americ. Journ. of Diseases of Children, 43, 1932. — *Madsen*, Acta medica Scandinavica, 73, 1930. — *Marburg*, Wien. klin. Wschr. 1936. — *Marx*, Wasserhaushalt, Berlin 1937. — *Notkin*, Arch. Neur. and Psychiat. 31, 1934. — *Pette* u. *Janzen*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 145, 1938. — *Rosen*, *Krasnow* and *Notkin*, Arch. Neur. and Psychiat. 29, 1933. — *Stauder*, Fortschr. d. Neurol. u. Psychiatrie, 1936. 1938. — *Stone* and *Chor*, Arch. Neur. and Psychiat. 38, 1937. — *Stubbe Teglbjaerg*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie, 77, 1936. — *Ulrich*, Ergebnisse d. Inn. Med. u. Kinderheilk. XII, 1913. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1914, Nr. 21. Schweizer Archiv f. Neur. u. Psychiatrie, XIII, 1923. — *Kinnier Wilson*, Handbuch d. Neurol. v. *Bumke* u. *Foerster*, Bd. 17, 1935. — *Wuth*, Handbuch d. Geisteskrankheiten v. *Bumke*, 1929.

Über den Stand der Insulin- und Cardiazolbehandlung

Literaturbericht

Von

M. Thumm

(Aus der Bad. Heil- und Pflegenanstalt Illenau. Direktor: Dr. H. Roemer)

(Abgeschlossen 15. September 1938)

Vorbemerkung. Die vorliegende Arbeit setzt den von *Roemer* (205) begonnenen Literaturbericht, der mit dem 15. März 1937 abgeschlossen ist, fort. Inzwischen ist die Flut einschlägiger Arbeiten fast unübersehbar angeschwollen, so daß eine chronologische und systematische Besprechung der einzelnen Arbeiten nicht mehr in Frage kommt und lediglich eine zusammenfassende Besprechung unter bestimmten Gesichtspunkten erfolgen kann.

Zur Vorgeschichte der neuen Behandlungsweisen. *Schuster* (238) nimmt für sich in Anspruch, schon in den Jahren 1922 bis 1926 Experimente zur Schockbehandlung mittels Insulin, Glykogen und Kohlehydrat durchgeführt und 1928 über die Heilung von mehr als 60 schizoiden Psychosen berichtet zu haben. *Pötzl* (191) erwähnt, daß ein französischer Arzt, *Pascal*, schon 1926 auf die Schockbehandlung der Psychosen hingewiesen und anscheinend auch den Insulinschock gekannt hat. Nach *Breslers* (24) Zusammenstellung hat als erster *Miskolczy* 1927 über Verwendung des Insulins bei Nerven- und Geisteskranken und zwar in der Form der Insulinmastkuren berichtet; in der Folge berichteten über die Anwendung des Insulins bei endogenen Depressionen *Gallineck* 1929, bei Delirium tremens *Klemperer* 1929 und 1932, *Steck* 1933, bei Nahrungsverweigerung *Becker* 1930, *Slotopolsky* 1931, *Küppers* und *Strech* 1933, bei der Therapie der Morphiumabstinenzerscheinungen *Sakel* 1930 (s. auch (217)), *Braun* und *Jacobi* 1931. *Steck* (252) hat als unmittelbarer Vorläufer *Sakels* schon seit 1929 Psychosen mit Insulinhypoglykämie behandelt. Durch all dies kann freilich nicht *Sakels* großes Verdienst, Schöpfer der neuzeitlichen Insulintherapie bei Schizophrenen zu sein, geschmälert werden.

Von entscheidender Wichtigkeit für den Siegeszug der Insulin- und auch der Cardiazolbehandlung war die Jahresversammlung des Schweizerischen Vereins für Psychiatrie (Mai 1937), zu der sich in Bern-Münsingen etwa 300 Psychiater aus aller Herren Länder zusammengefunden hatten. Neben Polen, Ungarn

und Jugoslawien hat zuerst die Schweiz — durch *M. Müllers* Bemühungen — die *Sakelsche* Insulintherapie in größerem Ausmaß übernommen. Im Laufe des Jahres 1937 hat dann durch *Ederles* Vorgang angeregt, auch Deutschland rasch aufgeholt, so daß *E. Küppers* (142) in seinem Referat auf der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater in München (September 1937) auf Grund einer Umfrage in deutschen Instituten schon über 1224 Behandlungsfälle zusammenfassend berichten konnte. Italien und Holland blieben nicht zurück. In Amerika, wo das wissenschaftliche Interesse bisher vor allem der Psychogenese der Psychosen zugewandt ist, war man nach *Wortis'* (274) Angaben lange gegenüber der neuen Therapie zuwartend bis ablehnend; seit Januar 1937 kam der Umschwung, und man hat sich in Amerika mit dem dort eigenen Enthusiasmus der Methode *Sakels*, die von ihm selbst einführend vermittelt wurde, zugewandt, so daß man schon nach wenigen Monaten 500 Fälle aufzuweisen hatte. In England ging die Entwicklung langsamer vor sich.

Praktisch-organisatorische Fragen bezüglich der Einrichtung der Insulinabteilungen und der Cardiazolbehandlung wurden vor allem von *Roemer* (206, 207) und von *v. Braunmühl* (19, 22) besprochen, ferner auch von *Deussen* (43), *Kraus* (136) und *Larkin* (145).

I. Insulinbehandlung

Die Berichte über die **Behandlungsergebnisse** nehmen im Schrifttum breitesten Raum ein. *Sakel* (217) selbst rechnet bei einer Krankheitsdauer bis zu $\frac{1}{2}$ Jahr 80% gute, berufsfähige Remissionen, 70% Vollremissionen, *Dussik* (48) und *Beyerman* (15) gleichfalls 70% VR., *Frostig* (77) sogar deren 86,9%, *Kubo* (138) 83% gute, berufsfähige Remissionen im Sinne *Sakels*; *Ederle* (53) kommt, Voll- und berufsfähige Remissionen zusammengenommen, auf 72% gegenüber 32% Spontanremissionen im nicht-behandelten Material der Tübinger Klinik. Übereinstimmend sind die Zahlen von *Falthäuser* (61), *Berglas* (13) und *Soininen* (246). *M. Müller* (176) fand in der Schweiz bei rund 500 Fällen bei einer KD. bis zu $\frac{1}{2}$ Jahr 59,1%, bei Ausschaltung der Unbeeinflussten mit ungenügender Behandlungszeit (d. h. unter 60 Tagen) 65,3% voll und sozial Remittierte. *E. Küppers* (142) fand bei seiner Umfrage über 1224 Fälle aus deutschen Anstalten (einschl. 262 Cardiazolbehandelte) die Schweizer Zahlen, wenn man sich an die dreimonatige Behandlungsdauer hält, erreicht, sogar etwas

überschritten (wobei die Verteilung der Erfolge und Mißerfolge bei der Insulin- und bei der Cardiazolbehandlung sehr ähnlich ist); er glaubt, daß gegenüber den Spontanremissionen der Erfolg in durchschnittlich der halben Zeit erreicht werden könne. *Dussik* (50) hält den Erfolgswert der Insulinschocktherapie bereits für so gesichert, daß schlechtere Ergebnisse nur auf Fehlern der Methodik, ungenügender Behandlungsdauer oder ungünstiger Auswahl der Fälle beruhen könnten; er erhebt darum die Forderung, die Schizophrenen möglichst zeitig, selbst wenn die Diagnose noch nicht zweifelsfrei feststeht, der Behandlung zuzuführen, um den günstigsten Zeitpunkt nicht zu versäumen.

Allgemein gehaltene Zustimmung ergibt sich aus den Arbeiten von *Bychowski*, *Kaczynski*, *Konopka* und *Szezytt* (36), *Cameron* und *Hoskins* (38), *Glueck* (87), *Rymer*, *Benjamin* und *Ebough* (215).

Im Gegensatz zu obigen im ganzen übereinstimmenden Ergebnissen werden z. T. wesentlich schlechtere Resultate berichtet von *Berezowski* (12), *Büdingen* (34), *Cameron* (39), *Lemke* (148), *Ross* (208) sowie *Marzyński* (160) und *Witek* (159). Die beiden letztgenannten Autoren scheiden von vornherein für ihre Berechnung alle zu Remission neigenden Fälle aus, da man nicht wissen könne, ob die Besserung wirklich ein Erfolg der Behandlung sei. Wenn es auf der einen Seite zu weit geht, daß *Marzyński* den Berechnungen erst bei einer Mindestzahl von 400 Fällen Wert beilegen möchte, kann man doch *v. Kugelgen* (139) Recht geben, wenn er sagt: „Es ist zu billig, aus Zehnern Hundertsätze zu errechnen“. Jedenfalls ist es von keinem Nutzen, wenn Autoren berichten, die nur über einige wenige Fälle verfügen (so *Andrada* (4), *Deußen* (44), *Halpern* (93), *Katzenelbogen*, *Harms* und *Clark* (128), *Russel* (214) u. a.) und wenn einer von ihnen gar aus 7 Fällen 100% Erfolg errechnet. *Stärke* (251) meint, man könne vor Ablauf eines Jahres nach Abschluß der Kur kein Vertrauen zu einer Erfolgsstatistik haben.

Pullar-Strecker (193) möchte alle Rückfälle, auch wenn eine zweite Kur Erfolg hatte, als negativ buchen. „Wir können es uns leisten, unsere Erfolgsziffern nach unten abzurunden; — es handelt sich bei der Insulinbehandlung ja nicht um ein Wettlaufen weder mit den Spontanremissionen noch mit einer anderen Methode, sondern um ein zuverlässiges Gefährt, das uns dahin bringt, wohin wir gelangen wollen“.

Gies (83) und *Wortis* (275) weisen auf die Schwierigkeiten hin, den tatsächlichen Krankheitsbeginn und damit die Krankheitsdauer exakt festzustellen.

In der Frage der Spontanremissionen gehen die Urteile noch recht weit auseinander.

Ederle (54) rechnet unter seinen Nichtbehandelten des Jahres 1935 nur 3 bis 4% Spontanremissionen, *Briners* (27) Katamnese über 267 in den Jahren 1933 bis 1936 Entlassene mit einer KD. bis ein Jahr ergab, daß von 209 noch Lebenden 60,3% (bzw. bei Berücksichtigung der Schlafbehandelten 53,1%) in mehr oder minder guter Remission in Freiheit lebten, darunter in sozial geheiltem Zustand 34,5 (bzw. 26,8) %. *Rath* (196) berechnet 35% katamnestic festgestellte Spontanremittierte gegenüber 45 v. H. Durchschnittserfolgen bei Insulin, *Horányi-Hecht* und *Szatmári* (104) meinen, die durch Insulinbehandlung erreichten Remissionszahlen überträfen nur unerheblich die spontanen. *Lemke* (148), der unter 46 Insulinbehandelten seines Materials in der Jenenser Klinik nur 26% Sozialremissionen fand, berechnet demgegenüber aus den Katamnesen früherer Jahre 34% berufsfähige Spontanremissionen (Heidelberger Klinik 35%). Er vermutet, daß die durch Insulin Gebesserten den Anteil Schizophrener bilden, bei denen die Krankheitsanlage leichter verläuft und die später — allerdings um den Preis längerer Verlaufsauer — auch ohne besondere Behandlung wieder arbeitsfähig werden, während ungefähr ein Drittel der Fälle, die in den allgemeinen Statistiken als unbeeinflussbar geführt werden, die aus Erbanlage heraus schwer verlaufenden Fälle bilden. Er fand dies durch seine encephalographischen Untersuchungen bestätigt: bei geringem encephalographischem Befund bestand therapeutische Beeinflussbarkeit, dagegen wurden Kranke mit deutlichem Hydrocephalus ext. und int. wenig oder gar nicht gebessert. *Lemke* leitet hieraus die Möglichkeit ab, von vornherein eine Prognose bezüglich der Heilbarkeit zu stellen.

M. Müller (176) nimmt hingegen die Zahl der Spontanremissionen bei frisch Erkrankten mit 30%, die der Insulinremissionen mit etwa der doppelten Zahl an. *Lehmann-Facius* (146) sieht in dem so oft beobachteten Eintreten der Besserung schon während der Behandlung einen Beweis dafür, daß es sich bei der Insulintherapie nicht nur um Spontanremissionen handeln könne. *May* (162) erblickt einen Unterschied zwischen Insulin- und Spontanremittierten darin, daß die Ersteren Krankheitseinsicht erlangen und im Gegensatz zu den Spontanremittierten nach der Entlassung gern noch in engem Kontakt mit Anstalt, Arzt und Personal bleiben und den Wert der Kur voll einzuschätzen wissen. In gleichem Sinn stellt *M. Müller* (l. c.) fest, daß die Insulinremissionen den Spontanheilungen im allgemeinen auch qualitativ überlegen sind.

Was nun die Verteilung der Ergebnisse auf die einzelnen **Krankheitsformen** anlangt, so steht die besonders gute Ansprechbarkeit der frischen und der paranoiden Formen, letztere so lange nicht älter als ein Jahr, fest. (*M. Müller* (176), *Ewald* (59), *Hager* (92), *Heuschen* (99), *Kubo* (138), *Wortis* (275)). Dies ist umso auffallender, als bei unbehandelten Fällen gerade die paranoiden Formen der Schizophrenie die schlechteste Prognose geben (*Briner* (27)). Dieser Umstand spricht gewichtig gegen die Annahme, daß es sich bei den

insulinbehandelten Paranoiden um eine bloße Spontanremission handeln könne (v. d. *Scheer* (228)). Von 10 behandelten Paranoiden, die *Dussik* (48) über $3\frac{1}{2}$ bis 3 Jahre beobachtet hatte, waren acht berufsfähig und frei von allen Krankheitserscheinungen geblieben. Nur *Press* (192) weicht von der allgemeinen Erfahrung ab, indem sie — allerdings nur auf Grund von vier Fällen — von völligem Mißerfolg bei Paranoiden spricht. *Roggenbau* (203) vermutet unter den Paranoiden der Autoren auch exogene Zustände, wie er auch in der sogen. Reaktionsumkehr rein exogene Zustandsbilder bzw. Dämmerzustände meint sehen zu dürfen. Eine besondere Schwierigkeit scheint mir in der allgemeinen Verständigung darüber zu liegen, was man unter „paranoid“ verstehen will; auf alle Fälle muß die paranoide Einstellung völlig im Vordergrund des Symptomenbildes stehen, episodisches Halluzinieren oder Äußern von Wahnideen genügt nicht.

Bei den Katatonien bieten die phasisch-akut verlaufenden, insbesondere die Erregten günstige, die chronisch-sterotypierten oder stuporösen Fälle ungünstige Prognose; am schlechtesten stehen die Endzustände und auch die hebephrenen und blanden symptomarmen Formen (*Kronfeld* u. *Sternberg* (137), *Braun* (18), *Sichtermann* (243)). Andererseits sah v. d. *Scheer* (22) unter einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Fällen vier besonders beweiskräftige Remissionen gerade bei den Chronischen. *Roßman* u. *Cline* (209) berichteten über gute Erfolge bei 52 chronischen, für hoffnungslos gehaltenen Schizophrenen, die durchschnittlich vier Jahre psychotisch waren. Auch *E. Küppers* (142) fand in seiner Zusammenstellung bei den alten Fällen ohne spontan remittierenden Charakter immerhin noch einen nennenswerten Prozentsatz von VR. (bei Insulin und Cardiazol), worin er den schlagendsten Beweis für die Wirksamkeit der Methode erblickt. *Worits* (275) sieht pharmakologische Insulinresistenz bei chronischen Fällen als prognostisch ungünstig an.

Im allgemeinen behält sicherlich der Erfahrungssatz *Dussiks* (48) seine Richtigkeit, daß die Dauer der Krankheit vor Einsetzen der Behandlung sich umgekehrt proportional verhält zu dem Prozentsatz der VR., zur Qualität der Remissionen, aber auch zu ihrer Dauer und Haltbarkeit. Die Grenze der „noch guten Beeinflussbarkeit“ möchte daher *M. Müller* (176) nicht wie früher mit $1\frac{1}{2}$, sondern mit 1 Jahr angesetzt wissen, während die ideale Forderung bleibt: Behandlungsbeginn möglichst innerhalb der ersten sechs Monate.

Erb u. Domaszewicz (57) untersuchten die Unterscheidungsmöglichkeiten zwischen den Spontan- und Insulinremissionen experimentell durch Vornahme von sog. Unterbrechungsproben (Absetzen des Insulins bei Eintritt von Remission und später wieder Beginn der Behandlung); sie fanden, daß die Insulinremission nichts anderes als eine im großen Maßstab auf einen längeren Zeitraum projektierte „Unterbrechungsprobe“ sei; andererseits stelle diese eine wirkliche Remission im kleinen dar.

Technik und Dosierung. Die klassische Technik der *Sakel*-schen Methode darf hier als bekannt vorausgesetzt und für die Einzelheiten auf *Sakels* Originalmonographie, ferner auf *v. Braunnühls* „Leitfaden“ (22) und *Frostigs* „Vorläufige Richtlinien“ (76) verwiesen werden. Daß hier jegliches Schematisieren vom Übel ist und nur sorgfältigstes, individualisierendes Vorgehen und Abwägen aller Umstände Schaden zu verhüten und therapeutische Erfolge zu bringen vermag, kann nur immer wieder betont werden.

Mit *Accornero* (1) wird man heute an Stelle der ursprünglichen vier Phasen *Sakels* mit der Unterscheidung zweier Phasen, des vorbereitenden Stadiums (Anlaufphase) und des therapeutischen Stadiums (Schockphase), auskommen.

Die Verwendung von Protaminzinc-Insulin, das in Amerika (*Reese u. v. d. Veer* (198)) versucht wurde, hat sich nicht bewährt; Nachkomata und Anfälle waren dabei häufiger. — *Beno* (11) empfiehlt, während der Phase I anstatt täglichen Steigerns ein oder zwei Tage lang die gleiche Dosis zu wiederholen; dadurch werde die Therapie gefahrloser, vor allem schienen epileptische Anfälle seltener zu werden.

Die Insulinempfindlichkeit bei den einzelnen Individuen ist ganz außerordentlich verschieden (wobei das Auftreten der hgl. Erscheinungen nicht so sehr abhängig ist von der Höhe des Blutzuckers als vom BZ.-Sturz; Spontan-Hgl. kommt nur bei Überfunktion der Pankreasinseln oder Unterfunktion der Nebennieren vor [*John* (115)]).

Ich selbst habe einen Fall erlebt, bei dem schon mit 8 E. ein Koma zu erzielen war. Andererseits erwähnt *Seitzer* (240) als Beispiel dafür, welche exorbitanten Mengen von Insulin noch schadlos vertragen werden können, den Fall eines 27 j. Studenten, der erst mit 390 E. in ein regelmäßiges Koma zu bringen war, 38 Tage lang jeweils zwischen 345 und 390 E. benötigte und insgesamt in 142 Behandlungstagen 33255 E., d. i. durchschnittlich 277 E. je Behandlungstag, ohne sichtbare Nachteile erhalten hat. Auch *Mason Smith* (161) berichtet über einen ähnlichen Fall von Insulinresistenz (bei 310 E. noch keinerlei Wirkung). — Frischerkrankte sollen nach *Halpern* (93) im allgemeinen mit weniger Insulin zur Erzielung eines Komats auskommen. *Langfeldt* (144) erwähnt den Fall einer in Opiumkur begriffenen 50jährigen Depressiven, die schon bei 7,2 E. (i.v.) einen schweren hgl. Shock mit allgemeinen Krämpfen bekam, wobei an die Erregung einer Insulinüberempfindlichkeit durch Opium gedacht wurde.

Auch bei einem und demselben Kranken machen sich Schwankungen in der Reaktionsweise geltend, ohne daß daraus prognostische Schlüsse bezüglich der Heilaussichten gezogen werden dürften (*Plank* (188)).

Beyerman (15) meint, daß es in den meisten Fällen nicht nötig sei, ein tiefes Koma zu erzeugen. Er ging, wenn die Komadosis erreicht war, regelmäßig an den folgenden Tagen mit der Zahl der Einheiten beträchtlich herunter und erhielt doch einen tiefen Schlaf mit verringertem Cornealreflex, Babinski usw.

Die Erhöhung der Empfindlichkeit infolge Gewöhnung des Organismus an die Insulinwirkung, so daß höhere Dosen zur Erzielung des Komats benötigt werden, heißt „Adaptation“ (*E. Küppers*). Nach *James, Freudenberg* u. *Cannon* (110) läßt sie sich beschleunigen durch allabendliche i. v. Injektionen von Vitamin B + Adrenalin oder Vorbehandlung mit Alkalien.

Die umgekehrte Reaktionsänderung des Körpers ist die „Sensibilisierung“ (*M. Müller*). Sie findet nach *Frostig* u. *Persyko* (78) ihren Ausdruck darin, daß die B.-Z.-Kurven im Verlauf der Behandlung eine andere Gestalt annehmen. Der B.-Z.-Senkungsquotient (d. i. Nüchternwert des Tages geteilt durch den niedrigsten B.-Z.-Wert) stieg in allen untersuchten Fällen trotz gleichbleibender Insulindosis und normierter Kost konstant an, meist bis zum 9. Insulintag. Dann traten Schwankungen des B.-Z.-Senkungsquotienten auf, die bei steigender Dosis noch weit größer wurden.

Sagel (216) sieht in der Sensibilisierung ein allergisches Symptom, das sich in einer enormen Umwälzung bezüglich der morphologischen Zusammensetzung des Weißblutbildes ausdrückt; (er denkt dabei — ähnlich wie bei Malaria und anderen Infektionskrankheiten — an Eiweißzerfall als gemeinsame Ursache und zieht die Parallele zwischen Reizkörpertherapie und Insulinbehandlung). *Wechsler* (268) bringt den häufig atypischen Verlauf des Blutbildes der Schizophrenen im hgl. Zustand mit der allgemeinen Dissoziation des endokrinen und neuro-vegetativen Systems in Zusammenhang, während im Tierversuch regelmäßig im Schock nach Abstieg ein Wiederanstieg der Leukozytenzahl erfolgt; er scheidet die Nüchternhgl. als Pseudosensibilisierung vom Begriff der echten Insulinüberempfindlichkeit.

Helmut Müller (175) stellte (im Anschluß an *v. Braunmühl*) „Komadosislinien“ auf, deren Verlauf die unter der Kur auftretenden Änderungen der Insulinempfindlichkeit und deren planmäßige Auswertung zu dem von *E. Küppers* ausgearbeiteten Dosierungsverfahren zur Darstellung bringt. Er fand dabei regelmäßig Steigerung der Insulinempfindlichkeit nach den ersten Komata und nach epileptischen Anfällen. Ein ständiges Spiel zwischen Sensibilisierung und Adaptation im Bereich mittlerer Insulindosen scheint prognostisch günstig, ebenso eine starke

Sensibilisierung nach den ersten Komata, ungünstig dagegen eine während der Kur auftretende starke Adaptation wie auch eine allmählich ansteigende Insulinintoleranz.

Bei Insulinresistenz empfiehlt *Sakel* (219), die Gegenregulierung gewissermaßen zu „überlisten“; die Dosis wird einige Zeit auf großer Höhe gehalten, dann unvermittelt um die Hälfte gesenkt; die eine höhere Dosis erwartende Gegenregulierung springt auf die halbe Dosis nicht an, und der Patient kommt ins Koma.

o. *Braunmühl* (20) (21) (22) hat das gleiche Prinzip in seiner „Zick-Zack-Methode“ praktisch ausgebaut, um so zu aktiver Sensibilisierung und damit zu einer erwünschten Reduzierung der Dosen zu gelangen. Zugleich dient ihm die Methode als Sensibilisierungstest zur Prüfung der jeweiligen Sensibilisierungslage: Das Anlegen einer tiefen „Testzacke“ (Bodenzacke) in die „Schocklinien“ gibt ihm je nach Ergebnis Anlass zu einer „Neueichung“ und hilft so prophylaktisch zur Vermeidung von Gefahren. Nach *Kastein* (121) kann auch schon die Einschlebung einer einfachen Pause von 7—10 Tagen genügen, um durch den Vorgang der Sensibilisierung zu einer wesentlich niedrigeren Komadosis (bis zur Hälfte und einem Drittel der früheren) zu gelangen.

Eine Behandlungsdauer von unter 60 Tagen hält *M. Müller* (176) unter allen Umständen für ungenügend. Ehe eine Kur als aussichtslos aufgegeben wird, sollte die Behandlung mindestens 3 Monate durchgeführt werden. o. *Braunmühl* (22) setzt sie gegebenenfalls bis zu 4, ja 6 Monaten fort; nur wenn der Kranke in keiner Weise angesprochen hat, bricht o. *Br.* nach 3 Monaten ab; bei katatonen Stuporen behandelt er von vornherein 4 Monate lang.

Zur Abgrenzung des Komabegriffes hält *Liepmann* (152) das Kriterium der „Unweckbarkeit“ (*E. Küppers*), das Ausbleiben zielgerichteter Reaktionen auf Schmerzreize, nicht für ausreichend. Als sicheres Zeichen des Komas im Sinne tiefer Bewußtlosigkeit sieht er das Erloschensein des Konjunktivalreflexes und das Fehlen der Pupillenreaktion auf Licht an, ferner den Tonusverlust des Oberlides, das Bestehenbleiben maximaler Pupillenverengung und das Erloschensein des Nasenschleimhautreflexes (fehlende Abwehr bei Einführung der Nasensonde).

Hoelen (102) spricht von tiefem Koma, wenn der Cornealreflex erloschen ist, *James, Freudenberg* u. *Cannon* (110) bei Unfähigkeit, auf Reize zu antworten, bei gleichzeitigem Hypotonus und Fehlen der Corneal- und Plantarreflexe.

Gänzlich abgeschwächt erscheint bei *Rubencovitch* (210) der Begriff Schock; er faßt darunter schon „Phänomene geringer Intensität“ wie Veränderungen der arteriellen Spannung, der Temperatur und des nervösen Tonus.

Es wäre zu begrüßen, wenn an Stelle der so unbestimmten Bezeichnung „Schock“ die präzisere „Präkoma“ und „Koma“ (*E. Küppers*) allgemein benutzt würde.

Klinische Zustandsbilder während der Insulinbehandlung. Über ihre Verschiedenheit und wechselnde Auswirkung berichtet *Wortis* (276). Nach *Wortis*, *Bowman* u. *Orenstein* (275) können während der Insulinbehandlung Schizophrener auch Änderungen des klinischen Bildes im Sinne einer Umwandlung in paranoide Bilder ohne Heilung der Psychose vorkommen. *Gies* (83) beobachtete bei den meisten Kranken infolge der Kur eine leichte Euphorie, die an Alkoholeuphorie erinnerte. Ähnlich sprechen *Humbert* u. *Friedemann* (108) von einem Zustand des „Vergessens“, begleitet von Wohlbehagen. *Hesse* (98) bespricht die psychotischen Entäußerungen im Insulinschock, in dem er nichts Spezifisches sehen kann. Es kommt auch bei Normalen im hgl. Zustand nicht selten zu psychotischen Reaktionen, katatonieähnlichen Bildern und Dämmerzuständen. In solchen Fällen ließ sich eine erbliche Belastung in der Richtung der Katatonie oder Epilepsie nachweisen. *Fenz* u. *Kogerer* (64) beschreiben ein eigentümliches schizophrenieähnliches Bild, das bei einem 16 j., seit dem 4. Lebensjahr an schwerem Diabetes Leidenden während der Insulinbehandlung auftrat.

v. Braunmühl (23) setzt das klinische Bild während des Kurverlaufes zur Körpergewichtskurve in Beziehung und gewinnt dabei gewisse prognostische Anhaltspunkte; so unterscheidet er einen VR.-Typ, Versagertyp, Reversionstyp (Gewichtszunahme ohne psychische Besserung) und Zögerertyp.

Was mögliche **Modifikationen der Technik** anlangt, so ist *M. Müller* (176) beizupflichten, wenn er sagt, daß nur auf Grund sorgfältigster und gründlichster Erfahrung und erst nach langer Arbeit mit der klassischen Technik von dieser abgegangen werden darf.

Auf die Erfahrung hin, daß in mehreren Fällen von ungewolltem protrahiertem Schock die Kranken nach dem schließlichen Erwachen schlagartige Genesung erfuhren, wandte *Kraulis* (133) den protrahierten Schock willkürlich zu therapeutischen Zwecken in solchen Fällen an, bei denen gewöhnliche Insulinbehandlung und auch Cardiazol nicht weitergeführt hatten. Die betreffenden Kranken (bis jetzt 6) wurden 12 und mehr Stunden im tiefen Koma belassen, wobei zur Vermeidung schwerer irreversibler Schäden von der vierten hgl. Stunde an kleine Zuckergaben von 10 bis 15 gr. in 1 bis 2 Stunden Abstand erfolgten, bis schließlich mit 200 g Zucker endgültig unterbrochen wurde. Es ist klar, daß ein solcher therapeutischer Versuch, so interessant er ist, ein sehr großes Wagnis einschließt. — Da das im Zeitpunkt der Unterbrechung

herrschende Zustandsbild erfahrungsgemäß die Neigung hat, auch über den hgl. Zustand hinaus vorherrschend zu bleiben und diese Wirkung sich bei Wiederholung summiert, kamen *Sakel* (218) (219) und *Dussik* (48) (49) (50) darauf, eine Behandlungsmodifikation nach dem psychotischen Syndrom, nämlich die systematische Unterbrechung in einer bestimmten Situation der optimalsten Reaktion zu empfehlen; so wäre der Stuporöse im Stadium der Erregung (Enthemmungsreaktion), der kataton Erregte in der Somnolenz, der Paranoide bzw. Halluzinant während des ruhigen, tiefen Komats zu wecken. Doch möchte *Sakel* dieses Vorgehen ausdrücklich auf frische Fälle beschränkt wissen. — Soweit zu erkennen, hat diese Modifikation, für die auch *Cameron* und *Hoskins* (37) eintreten, sich bis jetzt nicht allgemein durchzusetzen vermocht. Diese letztgenannten amerikanischen Autoren, wie auch *K. Weber* (266) unterbrechen übrigens grundsätzlich anstatt mit der Sonde durch i. v. Zuckerezufuhr.

Gefahren und Komplikationen. Es versteht sich, daß eine Behandlungsmethode, die die Kranken täglich an die Grenze der Lebensgefahr heranbringt, sorgfältigster ärztlicher Führung bedarf. Die Forderung der engen Zusammenarbeit mit dem Internisten (*Schmid* u. *Bersot* (233)) ist daher gewiß berechtigt.

Hodorn (90) verdanken wir genaue intern-klinische Beobachtungen über die Wirkung des Insulins auf den Kreislauf. Wenn nach ihm auch keine momentanen Gefahren von seiten der Kreislauforgane vorliegen, so rechnet er doch angesichts der beobachteten Veränderungen im EKG. mit möglichen Spätfolgen und verlangt laufende EKG.- und Blutdruckkontrollen. Als Contraindikationen führt er an: Angina pectoris, Coronarsclerose, Hypertonie und chronische Nephritis, schwere Herzklappenfehler, sowie Myocardschäden und gibt eingehende Vorschriften zur Behandlung der Zwischenfälle von seiten des Kreislaufes.

Auch *De Smet* (244) sieht in ernsteren Herzaffektionen eine Gegenanzeige; im klinisch gesunden Herzen mit normalem EKG. konnte er dagegen keine feststellbaren Schäden nach Insulinbehandlung beobachten. Nach *Viersma* (265) kann man sich auf diese Regel nicht unbedingt verlassen; so wurde z. B. bei einer Frau mit zuvor normalem EKG. im Insulinkoma Vorhofflimmern beobachtet. — *Heuschen* (99) gab in kollapsnahen Zuständen während oder nach der Sondenernährung mit gutem Erfolg 20 g Coraminlösung.

Schatner u. *O'Neill* (227) halten die Komplikationen der Atmung für wichtiger als die des Kreislaufes. — *v. Dinther* u. *Jansen* (45) sahen einen Fall von totalem Atemstillstand, der sich nach Verringerung der Insulindosis nicht wiederholte. — Auch Laryngospasmen können gefährlich werden (*Planck* (188)). — An die Gefahr der Schluckpneumonie (*Weber* (266)) anlässlich der Sondenernährung, aber auch durch Schleimaspiration muß stets gedacht werden. *Nikolajees* (178) berichtet über zwei Todesfälle an Lungenödem nach ordnungsmäßigem Erwärmen aus dem Koma. *Beiglböck* u. *Dussik* (10) betrachten diese Komplikation als die akut gefährlichste und empfehlen als souveräne Therapie Strophantin zusammen mit Aderlaß und Sauerstoffzufuhr. Auch *Béno* (11) berichtet von einem Fall von Lungenödem, der tödlich verlief. *Schlotmann* (232) von einem, der mit Genesung endete. — *Lemke* (148) verlor einen Fall durch plötzliche Atemlähmung im Beginn des Komats.

Die Mortalität ist aufs Ganze gesehen gering. *M. Müller* (176) gibt sie mit 1%, für die Schweiz 0,5%, *E. Küppers* (142) für Deutschland mit 1,6% an.

Lemkes (148) hohe Ziffer (9 von 46 Behandelten, darunter 3 in der fortbestehenden Benommenheit) ist als ungewöhnliche Ausnahme zu bewerten. Vereinzelt Todesfälle im Koma werden des Weiteren berichtet von *Kastein* (121), *Kohler* (131), *Kubo* (138), *Leppin* (149), *Salm* (224) (anatomische Befunde weiter unten).

Die wichtigste Komplikation ist das verlängerte Koma, die Erschwerung und Verzögerung der Erweckbarkeit. Es kann trotz richtiger Zuckerzufuhr zu tage-, ja wochenlang andauernder Somnolenz mit zentral bedingtem Fieber kommen, worin sich eine irreversible, intrazelluläre Störung der Ganglienzellen (*Ederle* (54)) zu erkennen gibt.

Kastein (124) denkt neben der Wirkung toxischer Stoffwechselprodukte des Insulinkomas an eine zu große Diskrepanz zwischen dem Zuckergehalt des Blutes und dem der Gehirnzellen. — Aus der Beobachtung, daß Zustände anhaltender Bewußtlosigkeit gern im Anfangsstadium der Behandlung nach einem der ersten Schocks eintreten, wenn die Toleranzgrenze überschritten ist und bei hoher Insulindosis die Verteidigungskraft des Körpers nicht ausreicht, schließt *Telatin* (257) auf eine Übersättigung des Organismus mit Insulin. Öfters sei danach raschere Heilung zu beobachten (s. auch *Kraulis* 133); auch war nachher die zum Koma führende Dosis wesentlich niedriger. Hypoglykämie ist nicht die Ursache; denn der BZ.-Wert liegt in allen diesen Fällen über der Norm, z. T. sehr hoch (*Molony* u. *Honan* (172), *Salm* (224)).

Die Behandlung der nachdauernden Benommenheit kann daher nicht in weiterer Zuckerzufuhr bestehen (sie ist sogar contraindiziert), sondern in Coramingaben (*Sakel*; *Feldhofen* (63)), in i.-v. Injektionen von Calcium (*Telatin* (257)), ferner in Chromosmon und Sauerstoffzufuhr (*Dussik* (48)), Lumbalpunktion, Vitamin B.-Betaxin- und Nebennierenrindenpräparaten-Cortin — (*Freudenberg* (73)), worauf auch solche Fälle gut ansprechen, die schon bei kleiner Dosis mit schweren hgl. Symptomen, auch mit Fieber, Erbrechen und Tachycardie nach der Unterbrechung reagierten. Betaxinzufuhr sichert überhaupt schnelleres Erwachen (*Freudenberg* (72), *Bückmann* (33)).

Demole (42) stellte an Tierversuchen fest, daß das Vitamin B₁ nicht nur die Frequenz und Heftigkeit der hgl. Insulinkonvulsionen vermindert, sondern auch die Hgl. verkürzt, ferner daß es die Wiederherstellung der normalen Glykämie beschleunigt und einen entgiftenden Einfluß auf die Symptome des hgl. Komats ausübt.

Kastein (121) empfiehlt zur Herbeiführung schnelleren Erwachens das Pentamethylentetrazol als Zusatz zur i.-v. Glukosezufuhr; es hat eine stimulierende Wirkung auf die nervalen Funk-

tionen und führt außerdem zu einer Erhöhung des BZ. Die Anwendung der Lumbalpunktion bei verlängertem Koma widerspricht er. *Hamilton* (94) verabreicht zur Vermeidung von nächtlichem Nachkoma am Abend noch Zucker, besonders bei Kranken, die hohe Insulindosen bekommen; auch *Gies* (83) gab zum gleichen Zweck mit gutem Erfolg am Abend 375 ccm einer 40%igen Zuckerlösung. *v. Pap* (186) beobachtete im Anschluß an Insulinschock dreimal einen Zustand, der im Verlauf an eine akute Gehirnentzündung erinnerte. — *Roggenbau* weist darauf hin, daß man die möglichen Gefahren nicht kenne, die durch etwaige dauernde Umstimmung des Organismus im Verlauf der Insulinkur hervorgerufen werden könnten.

Der epileptische Anfall¹⁾ in der Hgl. gilt als ein nicht unwillkommener, die Behandlung fördernder Zwischenfall (*Sakel*, *E. Küppers*, *v. Braunmühl*; *v. d. Scheer* (228), *Finiefs* (65) (66), *Meerloo* (171), *Ruslander* (213)); wenigstens die in der Früh-Hgl. auftretenden Anfälle werden im allgemeinen als harmlos bewertet und geben manchen Autoren nicht einmal Anlaß zur Unterbrechung der Hgl., während die Spätanfalle, vor allem die nach bereits erfolgter Zuckerzufuhr eintretenden, ernster zu nehmen sind und unbedingt die sofortige Adrenalin- und i.-v. Zuckerinjektion erfordern (*M. Müller* (176)). — Auch *Georgi* (81) anerkennt die Proportionalität zwischen Remissionsneigung und Krampfbereitschaft. *Sakel* (222) selbst sieht in der Herbeiführung des epileptischen Anfalles zu Behandlungszwecken einen wichtigen Bestandteil der Therapie; er erwähnt (219), daß sich in der Hgl. epileptische Anfälle manchmal durch somatische Reize herbeiführen lassen, z. B. durch absichtlich reizende Einführung der Nasensonde oder durch intensive neurologische Untersuchung, Reflexprüfung usw. in der Phase der Anfallsbereitschaft (2. u. 3. Stunde).

Ederle (54), auch *Dinther u. Jansen* (45), sowie *Schulz* (236) haben im Gegensatz zu den erwähnten Autoren vom epil. Anfall in der Hgl. keine besondere Wirkung gesehen; *Sch.* möchte ihn als zu vermeidende Komplikation ansehen und in geeigneten Fällen lieber Cardiazolanfälle setzen, die nicht dem Zufall überlassen zu werden brauchten und in ihrer Auswirkung besser übersehen werden könnten. — Nach *Frostig* (79) greift das Insulin offenbar an einem anderen Krampfmechanismus an als etwa das Cardiazol oder jener Reiz, der bei der Epilepsie den Anfall hervorruft. Angesichts der differierenden Eigenschaften — Beginn mit schwerem Herzgefäßkollaps, Überwiegen der Hyperkinese, Fehlen der Aura, der tonischen Streckphase und des unfreiwilligen Harnabgangs —

¹⁾ Die Bezeichnung „trockener“ Shock, ursprünglich von *Sakel* im Gegensatz zum anfallfreien „nassen“ eingeführt, hat sich allgemein nicht durchzusetzen vermocht.

möchte er die Bezeichnung „mykloniformer Gefäßkollaps“ einführen. v. Braunmühl (21) denkt neben dem vom Vasomotorium ausgehenden Reiz auch an „Parenchymanfälle“, die vielleicht in Beziehung zum Calciumstoffwechsel zu bringen sein könnten. Meerloo (171) nimmt eine Einwirkung auf das Diencephalon an.

Status epilepticus im Anschluß an protrahiertes Koma muß als ernster Zwischenfall angesehen werden. Sakel (219) empfiehlt hierbei außer Traubenzucker i.-v. und Adrenalin reichlich Sauerstoffzufuhr, da die Zellen nur bei einem Sauerstoffüberschuß genügend resorbieren zu können scheinen. Hardon (95) sah in einem Fall zwei Tage nach dem letzten Koma, Schulz (236) 9 Tage nach Abbruch der Insulinkur einen Anfall und in einem weiteren Fall sogar $\frac{1}{2}$ Jahr danach einen status epilepticus. In solchen Fällen wird man eine durch die Behandlung entstandene organische Schädigung des Cerebrums annehmen müssen.

Zolliker (281) fand, daß die klinischen Erscheinungen bei Epileptikern unter der Insulinwirkung im wesentlichen denjenigen bei Schizophrenen entsprachen: die Anfallhäufigkeit war weder in noch nach der Insulinbehandlung vermehrt. Franke (70) erwähnt den seltenen Fall einer Schizophrenen, die schon früher epileptische Anfälle gehabt hatte, bei der also zweifellos eine endogene Krampfbereitschaft bestand: sie erlitt in der Hgl. keine großen Anfälle, was für die Hypothese v. Medunas von dem Antagonismus zwischen Schizophrenie und Epilepsie zu sprechen scheint.

Hemiplegien. Es gibt reversible apoplektiforme Lähmungen (Weber (266)), die häufiger in den ersten Stunden nach der Insulininjektion flüchtig auftreten, nach Zuckergabe schlagartig verschwinden und stets vollständige Rückbildung erfahren (Labbé u. Boulin (143)). Daneben gibt es eine irreversible Form, oft tödlich verlaufend, bei sonst gut vertragener Insulinbehandlung; meist handelt es sich dabei um ältere Leute mit Arteriosklerose (Labbé). Ederle (54) erwähnt eine stationär gebliebene Hemiplegie bei einer Kranken mit kompensiertem Mitralfehler. (Übrigens konnte Friedemann (74) bei schweren organischen Lähmungen aus anderer Ursache durch endolumbale Anwendung des Vit. B. im Lauf einiger Monate Arbeits- und Gehfähigkeit, auch Besserung des psychischen Syndroms erreichen.)

Beriberi-Symptome als Folge der sehr reichlichen Kohlehydratzufuhr wurden von Bückmann (33) beobachtet. Als Zeichen bestehender B₁-Avitaminose kam es zu Anästhesien, Parästhesien, Myalgieen, Gangstörung, Rechtsdilatation des Herzens. Therapie: Heruntergehen mit der Komadosis und, falls Schwierigkeiten bei der Komaunterbrechung, gleichzeitige Darreichung von Vit. B₁. Nachträgliches Auftreten von Beriberi-Symptomen schwindet bei Koständerung. — Dinther u. Jansen (45) fanden in

neun Fällen im Lauf der Behandlung heftige pruriginöse Hautaffektionen. Unerwünschte myoklonische Zustände, Konvulsionen, aber auch Atemstörungen konnten sie unter Aufrechterhaltung des Komas beseitigen, wenn sie zwischen 2 und 3 ccm Osmon i. v. spritzten; bei größerer Dosis kamen die Kranken aus dem Koma. Gelegentlich mußte die Dosis wiederholt werden. Es konnten dadurch auch Anfälle vermieden, ein gleichmäßiger Verlauf des Komas gesichert und seine Dauer um $\frac{1}{2}$ Stunde und mehr verlängert werden. Diese Autoren unterbrechen auch generell das Koma mit 60 bis 80 ccm Osmon i.-v. anstatt Nasensonde und geben hinterher noch 200 gr. Zucker per os.

Außer den bisher besprochenen Komplikationen erwähnt *Feldhofen* (63) noch die erhöhte Anfälligkeit gegenüber Gelegenheitsinfektionen (Anginen), ferner den Stimmritzenkrampf, die seltene Kieferluxation und den Nachschock. Dieser stellt eine nach mehreren Stunden neu eintretende zweite Hgl. dar und kann vermieden werden, wenn nicht nur auf genügende Zuckerzufuhr, sondern auch auf ausreichende Einnahme des nachfolgenden Frühstücks und Mittagessens geachtet wird.

Braun (18) erwähnt, daß bei einer klimakterischen Frau während der Insulinbehandlung die regelmäßigen Menses wieder eintraten. — *Hecker* (96) beobachtete im Anschluß an ein protrahiertes Koma zweimal ein wochenlang dauerndes korsakowähnliches Zustandsbild mit Desorientiertheit, extremer Merkstörung und Konfabulation. *Plattner* (189) sah bei insulin-cardiazol-behandelten Schizophrenen teils leichtere Korsakowzustände, teils ausgeprägten amnestischen Symptomenkomplex, einmal auch bei einem Kranken, der 9 reine Insulinfälle gehabt hatte.

Abschließend kann — trotz der bestehenden Komplikationsmöglichkeiten — festgestellt werden, daß wir heute in der Lage sind, durch sorgfältige Einhaltung der erprobten Behandlungsvorschriften die Gefahren zu beherrschen, so daß das Risiko, zumal bei der bekannten Prognose der Schizophrenie ohne Bedenken verantwortet werden kann, und daß *v. d. Scheers* (228) Votum zu Recht besteht: die Gefahren der Somnifenschlafkur sind gewiß nicht kleiner und die der Malariakur bestimmt größer als die der Insulinschocktherapie. Sehr mit Recht bemerkt auch *v. Kügelgen* (139), daß die Chirurgie eine 1%ige Mortalität bei einer lebensrettenden Operation als völlig gefahrlos bezeichnen würde, und daß, wenn die Möglichkeit von Rezidiven ein Gegengrund sein sollte, man jede Krebsoperation unterlassen könnte. In ähnlichem Sinn äußern sich *Reed* u. *Dancey* (197).

Besondere klinische Untersuchungsmethoden. *Dussik* u. *Pichler* (51) wandten die Reaktion von *Gamper-Kral-Stein* an.

Diese besteht darin, daß bei Einspritzen von Liquor in die vordere Augenkammer von Kaninchen exsudativ entzündliche Veränderungen im Bereich des vorderen Bulbusabschnittes dann entstehen, wenn es sich um Liquor von organisch Nervenkranken oder Prozeßschizophrenen, nicht aber wenn es sich um Liquor von gesunden Personen oder nicht prozeßhaft Kranken handelt.

Die Verf. fanden, daß während der Insulinbehandlung Schwankungen in der Reaktion auftraten, die mehr oder weniger mit den Schwankungen im klinischen Bild übereinstimmten.

Nach *Bischof* (17) zeigt die *Millonsche* Harnprobe während der Insulinkur eine Störung in der normalen Leberfunktion an, die aber nur vorübergehend und unbedenklich ist. Leberfunktionsstörungen können u. U. wertvolle Hinweise für die Weiterführung der Insulinkur geben.

Hoagland, *Cameron* u. *Morton* (101) fanden im Elektroencephalogramm allgemein bei Schizophrenie keine Unterschiede gegenüber der Norm. Während der Insulinbehandlung war der sog. Delta-Index wesentlich niedriger als vor der Insulinbehandlung.

Heilungsverlauf. Vielfach wird berichtet, daß bei erregten Kranken schon in den ersten Tagen und nach kleineren Insulingaben, also ohne Koma, eine Beruhigung und Entspannung erreicht wurde (*Hirschmann* (100), *Ruffin* (211)) und zwar unabhängig vom endgültigen Erfolg (*Plattner* u. *Fröhlicher* (190)). *Ruffin* (l. c.) fand Rückbildungstendenz der Trugwahrnehmungen bei allen halluzinierenden Kranken. Die sich wieder einstellende Kontaktbereitschaft muß laufend psychotherapeutisch ausgenützt und vertieft werden (*Stähli* u. *Briner* (27), *Janke* (111), *Roemer* (206), *Ruffin* (211)).

Für die Beurteilung des Grades der Remission wird von *Ruffin* weniger Wert auf die Stellungnahme der Kranken zur durchgemachten Psychose gelegt als auf die praktische Abwendung vom psychotischen Erleben und die Zuwendung zur Gemeinschaft und zum Leben. Ganz ähnlich äußern sich *Kronfeld* u. *Sternberg* (137), die ebenfalls in der sog. Kritik und Einsicht nur einen sehr relativen Indikator erblicken.

Cerletti (40) sah besonders Wahnideen und halluzinatorische Störungen sich bessern, also solche Störungen, die sich verhältnismäßig spät um den Grundkern der schizophrenen Psyche gebildet haben. *Hirschmann* (l. c.) ist der Ansicht, die Insulinbehandlung finde ihre Grenzen darin, daß man nicht über die Grundsymptome hinwegkommt; bei strenger Kritik blieben Persönlichkeitsdefekte nachweisbar.

Auch nach *Kronfeld* u. *Sternberg* (l. c.) geben Teilbesserungen Hinweise für die Unterscheidung zwischen primären Prozeßsymptomen und sekundär-

reaktiven Überlagerungen; zu letzteren rechnen sie den Autismus, die auffallenden äußeren Verhaltensweisen der Schizophrenen, katatone Eigenarten der Motorik und Verschrobenheiten, während sich die eigentliche Defektnatur der schizophrenen Persönlichkeitsveränderung in Schwunglosigkeit, Aktivitäts- und Initiativemangel und Verlust an Produktivität erkennen lassen.

Brücke (31) hat die Erfahrung gemacht, daß es prognostisch von Bedeutung ist, ob die schizophrene Erkrankung schlagartig einsetzt oder ob schon vor Beginn des manifesten Schubs charakterliche oder sonstige Eigentümlichkeiten auf eine chronische, prozeßhaft fortschreitende Erkrankung schließen lassen.

Nach *Dinther* u. *Jansen* (46) reagieren Pykniker und Athletiker besser als Leptosome auf die Insulinkur.

Nach *Plattner* und *Fröhlicher* (l. c.) begünstigen psychogene Einschlüge den Erfolg, manisch-depressive verschlechtern ihn; Fälle, die nach *Mauz* katastrophenähnlichen Verlauf erwarten lassen, haben bei allen Fällen eine schlechte Prognose. Fälle, die zur Remission gelangen, bessern sich vom Zeitpunkt der Beruhigung meist progressiv (seltener schubweise) und fallen nie mehr in die anfängliche Erregung zurück. Epileptische Anfälle waren bei Patienten mit psychogenem Einschlag besonders wirksam, gehäufte epileptische Anfälle kamen nur bei Versagern vor. Eine hypomanische Nachschwankung zeigte sich regelmäßig bei Fällen mit psychogenem Einschlag.

Spernau (148) unterscheidet drei Stadien des Heilungsverlaufes, deren Nacheinander als zwangsläufig durch die Psychose selbst und nicht durch Behandlungsfaktoren bedingt angesehen wird:

1. die allgemeine Abschwächung der Erscheinungen.
2. die Durchbrechung des Autismus, das Freiwerden der Persönlichkeit und das Abdrängen der krankhaften Inhalte.
3. das Entbehrlichwerden der Verdrängung, und das Abstreifen auch der letzten Reste von Unfreiheit in Verhalten und Affektivität.

Es wird nachgewiesen, daß es sich bei den in diesem 3. Stadium als Psychose rest gelegentlich auftretenden psychotischen Zuständen nicht um eine aktivierte Psychose bzw. Reaktionsumkehr im Sinne *Sakels* handelt. Verf. betont, daß die richtige Führung einer Insulinkur eine Kunst ist, bei der es ähnlich wie in der Chirurgie nicht so sehr auf das Instrument ankommt, das benützt wird, als auf die Hand, die es führt.

Insulinbehandlung nicht-schizophrener Psychosen. Nach *M. Müller* (176) hätten Behandlungsversuche bei anderen psychotischen Erkrankungen, namentlich des manisch-depressiven Formenkreises, versagt; ja, es habe den Anschein, als ob gerade cirkulär verlaufende, manisch-depressiv gefärbte Schizophrenien besonders schlecht auf die Insulintherapie reagierten. *Engelmann* (55) hat dagegen bei Manie, Melancholie, anderen Depressionszuständen und präseniler Psychose so rasche und gute Erfolge gesehen, daß er bei jeder akuten Psychose, sofern nicht körperliche

Gegenanzeigen vorliegen, die Insulinbehandlung sofort anwendet. *Grosh* (88) empfiehlt auf Grund zweier eigener Fälle Insulinbehandlung bei manischer Erregung. *Fariello* (62) behandelte 19 Fälle, darunter 9 Dementia praecox, 5 Amentia, 3 progressive Paralysen, 2 senile Demenzen kombiniert mit Schizophrenie. Körperlich gebessert wurden 18, psychisch alle außer 5 Fällen der ersten Gruppe. — *Dussik* (50) erwähnt günstige Beeinflussung von Alkoholhalluzinosen und paranoiden Zustandsbildern nach Malaria. *Ederle* (53) rät generell bei Nicht-Schizophrenen besondere Vorsicht an.

Zur pathologischen Anatomie. *Nikolajevs* (179) beobachtete bei insulinvergifteten Tieren eine Gliaveränderung mit atypischen Zellformen, die auf Einwirkung einer das CNS angreifenden Störung des Kohlehydratstoffwechsels schließen läßt. *Stief* (254) hält auf Grund eigener Tierversuche und histopathologischer Untersuchungen anderer Autoren die bei der Insulinvergiftung auftretenden cerebralen Veränderungen hauptsächlich durch Gefäßstörungen, und zwar durch Gefäßkrämpfe, bedingt; dadurch würden die in Dysfunktion befindlichen und deshalb besonders hinfalligen Nervenzellen bzw. Rindengebiete ausgeschaltet. — *Accornero* (2) fand bei histopathologischen experimentellen Untersuchungen an Hunden als Folge der Insulinvergiftung neben reversiblen Veränderungen auch nicht-reversible zelluläre Zerstörungen an einzelnen (wahrscheinlich ontogenetisch jüngeren und daher weniger widerstandsfähigen) Rindenneuromen, dazu auch Bildung von globalen Zerstörungszonen in verschiedenen Rindengebieten. — *Leppin* und *Peters* (149) fanden bei einem im Koma zugrunde gegangenen Patienten weitgehende Veränderungen im CNS, die sie auf toxisch bedingte Kreislaufschädigung zurückführten, — so einen kleinen Erweichungsherd im Mark des Ammonshorns und Zellveränderungen in verschiedenen Rinden- und Kerngebieten, die an *Nissls* akute Ganglienzellschwellung erinnerten. — *Kohler* (131) fand im Gehirn eines insulinschockbehandelten Schizophrenen, der im Koma (mit epileptiformen Krämpfen) gestorben war, neben leichter oder schwererer Erkrankung der Zellen des CNS., geringer gliöser Reaktion und geringen Gefäßveränderungen eine bisher noch nicht beschriebene Auflösung des Zellkerns bis zur Vakuolenbildung; er schließt daraus auf eine direkte Zellwirkung; dagegen ergab sich kein Befund, der die Einwirkung des Insulins auf dem Umweg über das Gefäßsystem wahrscheinlich machen würde, was freilich diese Möglichkeit nicht ausschloß. — *Kastein* (122) gibt die genaue Beschreibung eines tödlich verlaufenen Falles und gelangt dazu, den von ihm erhobenen histologischen Befund anzusehen als die Folge eines generellen, sich in allen Ganglienzellen auswirkenden toxisch-metabolischen Prozesses, zu dem örtliche Veränderungen der Ganglien- und Gliazellen als Folge von Gefäßveränderungen hinzutraten.

Zur Chemie, Physiologie und Pathophysiologie des Stoffwechsels.

Schuster (239) gibt eine sehr weit ausholende Darstellung der physikalisch-chemischen und pharmakologischen Grundlagen der Pyocyaneus-, der Cardiazol- und der Insulintherapie, der wirksamen chemischen Stoffe und ihrer Zusammenhänge und sucht dabei die Insulin- und Cardiazolbehandlung auf die gleichen physiologisch-chemischen Grundlagen zurückzuführen.

Georgi (80) ist den pathophysiologischen Vorgängen bei der Hgl. im einzelnen nachgegangen. Seine grundlegend wichtigen Feststellungen sind folgende:

Der Sturz des Blutzuckers ist häufig am stärksten in der ersten halben Stunde, ohne daß entsprechende hgl. Erscheinungen auftreten müßten. Der Tiefstand des BZ. fällt — unabhängig von Dosierung — in die 3. halbe Stunde p. i. Auch ohne Kohlehydratzufuhr steigt er in der Regel bereits im Lauf der zweiten bzw. beginnenden dritten Stunde p. i. erneut an und erreicht häufig das Doppelte des ursprünglichen Tiefstandes. Die bekannten körperlichen und psychischen Erscheinungen der starken Insulinierung treten erst ein, wenn der BZ. seinen tiefsten Punkt erreicht bzw. wieder überschritten hat. Dem Wiederansteigen des BZ.-Spiegels geht also parallel das Erscheinen der sog. hgl. Symptome. Sensibilisierung tritt gegen Ende der Kur ein, wenn der BZ.-Spiegel stärker absinkt wie im Beginn der Kur und längere Zeit tiefe Werte beibehält. Aus dem Ausbleiben irgendwelcher klinischer Symptome kann nicht auf die Höhe des BZ.-Spiegels geschlossen werden. Weitgehende Abhängigkeit der klinischen Symptome von der seit der Insulininjektion verflossenen Zeit ist anzunehmen. Das Auftreten der ersten epileptiformen Reizerscheinungen fällt im allgemeinen in die zweite Stunde. Auch sonstige Untersuchungsbefunde (Pulsbeschleunigung, maximale Amplitude des Blutdrucks) haben ihr Maximum in der 2. bis 3. Stunde. Die Tageskurve, die die Beziehung zwischen dem Ausfall der Senkungsreaktion und der Plasmalabilität wiedergibt, zeigt um die gleiche Zeitperiode eine Umkehr. Die zweite Stunde ist also der entscheidende Wendepunkt im pathophysiologischen Geschehen. Dann tritt Umkehr ein, ein Austritt der Zuckerbestände aus den Zellen des CNS. in die Blutbahn, was die Erhöhung des BZ.-Spiegels erklärt. Das Koma ist Folge einer schon weit vorgeschrittenen Zuckerverarmung der Hirnzellen. — Pathophysiologisch ergeben sich so drei große Phasen:

I. Von der Injektion bis zum Wendepunkt (zwischen 60 bis 120 Min.): steigendes Potential zwischen Zell- und Plasmazucker; am Ende der Phase evtl. epil. Anfall, sonst keine ernsteren Symptome.

Hardon (95) widerspricht dieser Auffassung *Georgis* vom Potentialunterschied, denn er sah Anfälle in der Zeit von $1\frac{1}{2}$ bis $4\frac{1}{2}$ St. p. i. auftreten, während der Höhepunkt zwischen 3 bis $3\frac{1}{2}$ St. p. i. lag.

II. Vom Wendepunkt bis zur Zuckerezufuhr: zunehmender Zuckerverlust u. a. der Gehirnzellen, Sopor bis Koma.

III. Ausgleichsvorgang in umgekehrter Richtung.

G. stellte überraschende Übereinstimmung der pathophysiologischen Vorgänge, die zum Cardiazolanfall führen mit jenen Vorgängen, die wir bei der Insulinkur von der ersten Phase bis zum Wendepunkt beobachteten, fest. Vor allem ist beiden Methoden gemeinsam die Irritation der Zellmembran und ein damit einhergehender verstärkter Stoffaustausch zwischen Zelle und Umgebung. Diese mit pathophysiologischen Veränderungen der Zellen einhergehende physiologisch-chemischen Vorgänge an der Zellmembran sind einer der maßgeblichen Faktoren bei unserem therapeutischen Vorgehen. Dabei ist das humorale Geschehen in der ersten Phase der Insulinwirkung fast identisch mit dem des Cardiazolkrampfes, nur ist hier der pathophysiologische Vorgang eng zusammengedrängt zu stürmischem Ablauf, während dort gewissermaßen Zeitlupenablauf besteht. Vielleicht hängt damit die verschiedene Beeinflußbarkeit bestimmter schizophrener Formen (paranoide-stuporöse) zusammen.

Nach *Beiglböck* und *Dussik* (10) ist die Physiologie des Insulinschocks fast in allen Punkten das genaue Gegenteil des anaphylaktischen Schocks, so bezüglich des BZ. und der Alkalose wie im Verhalten der Blutmenge, der Erythrozyten und des Blutdrucks.

Nach *De Smet* (245) treten hgl. Erscheinungen erst auf, wenn der BZ.-Gehalt auf 60 bis 50 mg gesunken ist, tiefes Koma erst, wenn er unter 30 (in manchen Fällen sogar 20) mg % steht; bei Steigen über 30 erwachen die Patienten. *Katzenelbogen*, *Harms* und *Clark* (127) fanden 18 mg % als niedersten Wert. Dabei ist — nach *Heilbrunn* (97) — wichtiger noch als der rapide Abfall die Dauer der Hypoglykämie. Ihr ist eine besondere Rolle zuzuerkennen, auch wenn man noch manch andere Momente wie das Verhalten des Gewebes und des Liquorzuckers, Stärke der kompensierten Gegenreaktion usw. als mitbeteiligt in Betracht zieht.

Freudenberg (71) untersuchte an Stelle der Gesamtreduktion getrennt den wahren BZ. und die Restreduktion im Insulinschock. Er fand die BZ.-Schwankungen auch von Schwankungen der Restreduktion begleitet. Koma tritt erst ein, wenn der wahre BZ. mindestens 1 Std. 20 Min. unter 30 mg % gestanden hatte. Je tiefer die BZ.-Werte, desto kürzer die Zeit bis zu seinem Auftreten. Auch wenn der wahre BZ. unter Null steht, können noch alle Reflexe erhalten sein; sie erlöschen erst nach genügend langer Hgl., von deren Gesamtdauer also das Koma wesentlich abhängig ist.

Brücke (31) weist auf die wichtige Rolle der cerebralen Steuerungsmechanismen des Zuckerstoffwechsels beim Zustandekommen spontaner hgl. Zustände (Hypophyse, Zwischenhirnregion).

Den stärksten Einfluß auf die Regulierung des Zuckerstoffwechsels hat aber das Pankreas selbst.

Im Verlauf der Insulinkur modifiziert sich nach *Kastein* (125) infolge der ständigen Glukosebelastung die BZ.-Kurve derart, daß der Nüchternwert während der Kur immer mehr steigt, hingegen 1 bis 2 W. nach der Kur fast immer wieder bis zum Ausgangswert oder darunter sinkt. In einer vorausgegangen Arbeit (119) hat *K.* drei bestimmte Kurventypen des BZ.-Spiegels

im Koma befindlicher, Kranker nach Nüchtern-Glukosebelastung aufgestellt. Je höher die Komadosis, umso rascher und höher steigt nach Glukosezufuhr der BZ.-Wert wieder an.

Beträchtliche Zunahme der Zuckertoleranz fanden *Looney* und *Cameron* (155) bei sieben Kranken nach Insulintherapie. Vielleicht wurden durch die wiederholten Insulingaben die antagonistisch wirkenden Nebennieren aktiviert. Der BZ. bleibe hoch, weil der Ausgangsstoff des BZ., das Leberglykogen, langsam gespeichert werde.

Eine Mitteilung von *Groß* (89) befaßt sich mit dem verschiedenen Verhalten des Phosphors der Blutflüssigkeit von Insulinpatienten einerseits, in den zelligen Elementen der Organe insulinbehandelter Tiere andererseits. Außer für den BZ. ergab sich auch für Harnstoff und Chlor zeitweilig eine weitgehende Dissoziation. Gesteigerte Schweißabsonderung und Magensaftsekretion dienen dem Regulationsmechanismus des Körpers in der Hgl.

Young und *Roucek* (278) fanden bezüglich des Mineralstoffwechsels die Werte für Kalium und Calcium leicht angestiegen, die für Natrium, Magnesium, Phosphor und Chlor nicht wesentlich verändert.

Telatin (258) untersuchte einige biochemische Veränderungen im Blut während des Insulinschocks, und zwar Traubenzucker, Cholesterin, Kalium und Natrium. Ausgesprochene Veränderungen ergaben sich schon im hgl. Zustand vor dem Koma, im Koma selbst keine erheblichen Änderungen, sogar manchmal während des Komas die Tendenz, das biochemische Gleichgewicht wieder herzustellen.

Randall, *Cameron* und *Looney* (195) fanden bei 14 von 16 untersuchten Insulinpatienten eine deutliche Erhöhung der Blutlipide während der Hgl.-Phase 2 bis 3 St. nach Insulininjektion. Diese Erhöhung der Lipide war am nächsten Morgen im Nüchternblut nicht mehr nachweisbar. Da die Lipämie bei den 5 erfolgreich behandelten Patienten stärker war als bei den 9 unbeeinflussten, wird eine Korrelation zwischen Lipoidspiegel und klinischem Verhalten angenommen.

Schur und *Pappenheim* (237) prüften experimentell die Wirkung von Glukose und Insulin auf die Phosphatausscheidung. Es wird der Phosphorylierung zugeschrieben, wenn bei der Assimilation der Fette und Kohlehydrate, die infolge der hormonalen Wirkung des Insulins zustandekommt, Phosphate retiniert und gebunden werden, wenn ferner auch die Phosphatretention nach Phosphatzufuhr durch Insulin gefördert wird. Das Auftreten von hgl. Erscheinungen nach Insulingaben hat nicht nur Glukosearmut der Gewebsflüssigkeiten, sondern auch substantielle Organveränderungen zur Voraussetzung. Das Auftreten weiterer Anfälle nach Beseitigung der Hgl. durch Zucker noch nach Stunden beweist, daß das Insulin auch nach Neutralisierung seiner Wirkung noch in leistungsfähigem Zustand im Körper verbleibt. Insulinresistenz kann entweder auf stärkerer endogener Zuckerbildung oder auf Insuffizienz der Depotorgane oder vielleicht auch auf der Einwirkung hemmender Substanzen beruhen.

Forstmeier (68) befaßt sich mit den Veränderungen in der Durchlässigkeit der Blut-Liquor-Schranke, deren Permeabilität vom Zustand des Endothels der Gehirn-Hirnhautgefäße abhängt und schon unter physiologischen Bedingungen (Jugend, Menstruation, Schwangerschaft) eine Steigerung erfährt. Leichtere Steigerung findet sich meist bei Bestehen aktiver schizophrener Prozeßsymptome, Verminderung dagegen meist bei der Remission oder nach Übergang in ein chronisches Defektstadium. Dagegen konnte keine

unmittelbare Beeinflussung durch Insulinverabreichung festgestellt werden. während andererseits *Wechsler* (267) im Tierversuch die Permeabilität der Meningen erhöht fand. Auch *Georgi* (82) vertritt die Auffassung, daß die Schranke im Lauf der Kur im allgemeinen durchlässiger wird.

Wespi (269) suchte Klarheit zu schaffen über das vegetative Geschehen im hgl. Anfall und im Kurverlauf: Sympathikus — Parasympathikus, Pupillenkurven, Schweiß- und Speichelsekretion, Pulsfrequenz und Blutdruck. Es fand sich wohl ein buntes Schwanken im funktionellen Verhalten, also eine gewisse Dissoziation, aber keine vorbestimmte einseitige Umstimmung. Dasselbe war der Fall bei der Prüfung der Stoffwechselfunktionen der Leber und Nieren, ferner bezüglich des Ca- und Ka-Ionen-Spiegels und bei kapillarmikroskopischen Untersuchungen.

Pfister (187) berichtet über ähnliche, das neurovegetative System betreffende physiologische Belastungsversuche. Sie führten ihn zu der These, die Schizophrenie sei eine Systemerkrankung des vegetativen Steuerapparates im Gesamtorganismus einschließlich Großhirnrinde, je nach Stadium schwankend von Übererregbarkeit bis zu Funktionsuntüchtigkeit der Regulationsmechanismen. Er möchte auch die psychischen Symptome von primären Störungen des vegetativen Systems ableiten. Das Insulin wirke sympathikusdämpfend und könne so das übererregte vegetative System der akuten Fälle vor Erschöpfung und Verfall bewahren. Cardiazol dagegen übe auf die brach liegenden Funktionen eine aufpeitschende bzw. belebende Wirkung, in deren Dauer freilich Zweifel zu setzen seien.

Auch *Jahn* (109) erblickt auf Grund eigener Stoffwechseluntersuchungen in der Erregung vegetativer Zentren das Wesentliche der beiden neuen Behandlungsmethoden. Es kann durch sie eine Korrektur der fehlerhaften Stoffwechselsteuerung erreicht werden, und zwar bei der Insulinbehandlung durch tiefgreifende periphere Stoffwechseländerung, beim Cardiazolkrampf durch direkte Erregung der Zentren. Es handelt sich also grundsätzlich um keine andere Wirkungsweise als etwa durch Fiebererzeugung oder unspezifische Reiztherapie.

H. E. *Schmid* (234) hat bei histophysiologischen Vergleichsuntersuchungen an „Insulintieren“ und an „Sakeltieren“ (Hgl. jeweils nach *Sakel* unterbrochen) festgestellt, daß bei letzteren die Veränderungen an den Organen der nervösen und stofflichen Regulation funktionell, also reversibel waren. Die stärksten Veränderungen betrafen Inselapparat, Nebennieren und Hypophysensystem. Er zieht daraus den praktischen Schluß, daß die Behandlung in ihrer jetzigen Form für den Organismus zwar nicht belanglos, aber bei genügender Erfahrung sehr wenig gefährlich sei und daß die eintretenden morphologischen Veränderungen sich im Laufe längerer Behandlung wieder ausregulierten, sodaß irgendwelche Spätschäden kaum zu erwarten seien.

Hesse (98) spricht sich für eine „durchaus unspezifische Schockwirkung“ aus. Ebenso *Nikolajev* (180). Auch *H. W. Maier* (158) nimmt keine spezifische Einwirkung auf die Schizophrenie, sondern lediglich eine Unterstützung bestehender Remissionstendenzen an.

Nach *Ewald* (59) (60) würde durch den täglichen Schock bis zur Komagrenze mit schnell erzwungener Rückkehr in die klare Bewußtseinslage innerhalb weniger Stunden eine Ankurbelung tiefster vegetativer Mechanismen stattfinden, insbesondere auch eine nachhaltige funktionsanregende Irritation der Schlaf-Wachzentren am Boden des dritten Ventrikels und am Ausgang des Aquaedukts. Eine biologische Leistungssteigerung auch bei Psychosen

wird so erzwungen. *Lehmann-Facijs* (146) sieht das Wesentliche der Wirkungsweise — bei der Insulin- wie bei der Cardiazol- und Anästhesulfbehandlung — in einer gewaltigen humoralen Umstellung des Organismus (Verhalten des Serumkomplement- und Alexingehaltes, der Lymphozyten, der Blutsenkung und des Blutbildes).

Reitmann (199) erblickt in der Stauung der Gefäße im Augenhintergrund eine Bestätigung für die Annahme, daß die Insulinhgl. eine Vasokonstriktion der Gefäße hervorruft. Da auch in seinen Tierexperimenten die Krampfanfälle durch Einatmen von Amylnitrit kupiert werden konnten, scheint ihm die Entstehung des Insulinkrampfes durch Angiospasmen sicher. Später (200) hat er seine Versuche mit anderen gefäßerweiternden Mitteln wie Padutin, Lacarnol, Myofort und Suprachol fortgesetzt. Beseitigung der Krämpfe konnte bei 80% der Tiere erzielt werden. Am vorteilhaftesten erwies sich das Amylnitrit. Natrium nitrosum und Papaverin ergaben schlechte Resultate. Auch bei einigen insulinbehandelten Schizophrenen schien das Amylnitrit das Erwachen herbeiführen zu können.

Andrada (4) möchte eine organische, wahrscheinlich endokrine Wirkung des Insulins annehmen, wodurch insbesondere die im Mesencephalon lokalisierten Faktoren beeinflußt würden; es könnte sich um eine Stoffwechseländerung des ektodermalen Gewebes wie der Plex. chor., der Tela chor., des Ependyms usw. gemäß den Anschauungen v. *Monakows* handeln.

Accornero u. *Bini* (3) stellen auf Grund ausgedehnter biochemischer Untersuchungen vor und im Koma die Hypothese auf, daß das Koma wahrscheinlich nicht durch die Hgl. an sich oder durch toxische Wirkung erzeugt werde, sondern durch Veränderung des Wasser-Salz-Stoffwechsels bzw. der physiologisch-chemischen Regulation der Körperflüssigkeiten.

Wilmans (272) denkt an die Möglichkeit einer Veränderung im Wasser-gehalt des Gehirns, wodurch die bei Schizophrenen (namentlich bei frischen) so oft bestehende Hirnschwellung herabgemindert werde.

Kastein (121) faßt die vorhandenen patho-physiologischen Theorien mit seinen eigenen Untersuchungsergebnissen dahin zusammen, daß im Insulinkoma eine große Reihe von Stoffwechselprozessen in anomaler Weise verlaufe, wobei der Nachdruck gelegt werden muß auf die Änderungen im Kohlehydratstoffwechsel unter Einfluß des Insulins und der antiinsulinären Hormone, auf die Anoxämie und die Milchsäureanreicherung des Blutes, auf die Alkalose, auf die Verschiebung in den Konzentrationen der Chlor-, Kalium-, Calcium- und Natrium-Ionen und im Wasserhaushalt der Gewebe, auf die Änderungen im vegetativen Gleichgewicht u. a. m. Dazu kämen (nach *Jahn* (109)) noch gesetzmäßige Änderungen im Gehalt an Harnsäure, Phosphor, Kreatin, Kretinin und Ketonkörpern im Blut. Alle diese Stoffwechselprozesse und vegetativen Veränderungen erzeugen zusammen (nach *Kastein*) einen „deletären“ Zustand der Nervenzellen, der sich im Insulinkoma bzw. in den neurologischen und psychiatrischen Erscheinungen des Präkomas, des Komas und des Nachkomas ausdrücke.

E. Küppers (142) erblickt in der tiefen Bewußtseinstrübung (sei es Koma, sei es Anfall) die Bedingung des Erfolges. Nicht die Stoffwechselbeeinflussung, sondern die zentral-nervöse Veränderung sei das Entscheidende, nämlich die immer erneute Erschöpfung der intrazellulären Betriebsstoffreserven und der damit gegebene Zwang zur Stofferneuerung in den Gehirnzellen bzw. zur Selbsterneuerung der kranken Zellen. Insofern sei die Behandlung auch unspezifisch.

Sakel (217, 221) selbst betont zwar, daß wir den wirklichen Angriffspunkt dieser rein empirischen Therapie noch nicht kennen, nimmt aber an, daß unter den Wirkungskomponenten das vegetative System und der Wasserhaushalt eine Rolle spielen. Die Hgl. als solche sei es, die die Psychose beeinflusst, während der epileptische Anfall gewissermaßen nur anschließend wirke (Vergleich: Infanterie—Artillerie). Er kommt zu der Arbeitshypothese, daß das Insulin durch Funktionsherabsetzung der Nervenzelle seine beruhigende Wirkung übe.

v. Angyal (7) lehnt die *Sakelsche* Arbeitshypothese ab. Daß die Bewußtseinsaufhebung als solche nicht die Grundlage der therapeutischen Wirksamkeit des Insulins sein könne, gehe schon daraus hervor, daß ein Teil der Remissionen schon vor dem eigentlichen Koma auftrate. (Auch *v. Büdingen* (34) hat dieses Argument ins Feld geführt.) Die Ursache des Komats liege nicht in der Hgl., sondern in der folgenden Zuckermobilisierung, woran die zellulären Elemente des NS teilnähmen, und zwar am frühesten und ausgiebigsten die durch den schizophrenen Prozeß betroffenen Rindenpartien (*Flechsigsche* Areale). *v. Angyal* (5) geht des Weiteren der Pathophysiologie der zentralen Erregungs- und Lähmungserscheinungen nach. Er arbeitet einen frontalen und einen parieto-occipitalen Typ des Insulinschocks heraus, wozu wahrscheinlich auch noch ein parieto-postzentraler (Körpergefühl, Störungen des Körperschemas) und ein temporaler (amnestische Aphasie?) träten. Er denkt an die Möglichkeit, daß das für die betreffende Person charakteristische und zu spezieller Entwicklung gelangte terminale Gebiet jener Hirnbereich sei, der auf die Hgl. am frühesten und intensivsten reagiert. Auch der schizophrene Krankheitsprozeß könnte die Terminalgebiete in Proportion zu ihrer speziellen Entwicklung angreifen, und dadurch die hgl. Empfindlichkeit noch weiter gesteigert sein. So wäre die Insulinwirkung gleichsam als Herdreaktion aufzufassen. *v. Angyal* kommt zu einer Einteilung des fortschreitenden hgl. Zustandes in 6 Phasen (ähnlich *Opalski* (183) und bestätigt durch seine hirnpathologische Analyse die These *Sakels* (217), wonach die onto- und phylogenetisch jüngeren, hochkomplizierten Funktionsgebiete des NS zuerst und am lebhaftesten auf die Hgl. reagieren.

Frostig (77) fand dies auch durch seine statistisch-klinischen Beobachtungen bestätigt.

Übereinstimmend fanden *E. Küppers* (140, 141) und *Wiedeking* (271) auch beim Selbstbeobachtungsversuch, daß im hgl. Zustand die höheren psychischen Leistungen (Aufmerksamkeitsprobe, Assoziationsversuch) bzw. Reflexsysteme, die einer komplizierteren Apparatur bedürfen, früher leiden als die niedrigeren. Dabei verläuft die Leistungskurve bei kleinen Dosen fast genau parallel zur Kurve des BZ.-Spiegels, woraus sich ergibt, daß nicht Insulinüberschuß oder kompensatorische Ausschüttung des Adrenalins die Ursache dieser Veränderungen sein können, sondern lediglich der BZ. Mangel. *E. Küppers* sieht darin eine weitere Bestätigung seiner Erklärung der heilenden Wirkung der Hgl. durch die tägliche völlige Entblößung der Nervenzellen von ihren inneren Betriebsstoffreserven und die täglich notwendig werdende Wiederauffüllung dieser Reserven. Im Verlauf dieses Vorganges würden die gesunden Tendenzen der Zellen an Kraft gewinnen, die kranken aber an Kraft verlieren.

Storch (255) weist auf die Notwendigkeit hin, neben der Erörterung der biologischen und verwandten Fragen auch der eigentlichen psychopathologischen und psychiatrischen Probleme zu gedenken; an der

Hand eigener Beobachtungen werden die Veränderung der Stimmungslage, das Versinken krankhafter Phänomene, der Rückgang der Halluzinationen und der wahnhaften Bedeutungserlebnisse, die veränderte Haltung des Kranken gegenüber seiner Lebensgeschichte und der Lebensproblematik im allgemeinen deutlich gemacht.

Palisa u. Sakel (185) gehen den psychischen Wirkungsmechanismen der Hgl. und den psychischen Reaktionen der verschiedenen Schizophrenieformen auf die Hgl. in den wechselnden Behandlungsstadien unter dem phänomenologischen Gesichtspunkt nach. Auch das Auftreten ontogener psychischer Entwicklungsphasen während der Hgl. wird erwähnt. Die Art der Unterbrechung der Hgl. sei auch für das psychische Zustandsbild nicht gleichgültig, denn die plötzliche gewaltsame Zuckerzufuhr auf intravenösem Wege nehme dem Kranken die Möglichkeit, seine Psychose im Hgl.zustand gleichsam „auslaufen“ zu lassen, was bei der großen psychischen Labilität der Kranken als Noxe wirken könne.

v. Angyal (6) fand unter neuropsychopathologischen Gesichtspunkten an einzelnen Insulinschocktypen Beziehungen zum prämorbidem Persönlichkeitstyp (motorisch, eidetisch, kinästhetisch) bzw. zum neuropsychiatrischen Syndrom in der Psychose (motorisches Verhalten und Art der Halluzinationen).

Erb (58) sucht den Besonderheiten der Psychopathologie der hgl. Zustände gerecht zu werden, indem er die im Lauf der Insulinbehandlung auftretenden Veränderungen einteilt in unmittelbare und Spätreaktionen. Erstere: von kurzer Dauer, nur im hgl. Zustand, in der ersten Hälfte der Behandlung und wiederholt auftretend, sich nach einer gewissen Zeitspanne erschöpfend. Letztere: lange dauernd, meist in der zweiten Behandlungshälfte und einmalig, auch außerhalb der hgl. Zustände auftretend. Zwischen unmittelbaren Reaktionen und Behandlungsprognose bestehe eine Abhängigkeit. — *Palisa* (184) bespricht die Phänomenologie des Erwachens aus dem Schock. Dabei hat jeder Kranke seinen eigenen Erwachenstyp, an dem er in photographischer Treue festhält. Die einzelnen Phasen der Bewußtseinsrestitution werden unterschieden und näher geschildert.

Endlich meldet sich auch die Psychoanalyse: *Bychowski* (35) glaubt, daß sich aus der Schockbehandlung neue Angriffsmöglichkeiten für die Psychotherapie wie auch für die theoretische Erfassung der psychischen Erkrankungen im psychoanalytischen Sinn ergäben; nach *Jolliffé* (116) bringt das Koma „das Individuum tatsächlich in ein intrauterines Bad primärer narcissischer Omnipotenz!“

Stadelmann (249) spricht von den „atomaren und strahlenden Verwandlungsaktionen“ im Lebensgeschehen und bringt die Insulinbehandlung mit der „Strahlenarbeit im Organismus“ in Verbindung, insofern sie ein Zuendeführen der durch die Schizophrenie entstandenen schweren „Unordnung der morphogenetischen Verwandlungsaktionen der Lebensarbeit im Organismus“ mit dem Ausblick auf Neuordnung d. i. Heilung sei. Wenn der Autor sich von einer derartigen Auffassung eine „neue Denkrichtung und eine darauf fußende experimentelle Methode der Forschung“ verspricht, so möchte man hierauf das Wort *v. Kügelgens* (139) (das dieser allerdings in unberechtigt verallgemeinerndem Sinne meint) anwenden, daß alle Erklärungsversuche dazu verurteilt schienen, „nur ihrem Erfinder Freude zu machen“.

II. Cardiazolkrampfbehandlung

Behandlungsergebnisse allgemein und in bezug auf bestimmte Krankheitsformen. *v. Meduna* (164) selbst hatte mit der von ihm beschriebenen Methode bei wahlloser Einbeziehung aller schizophrener Kranken unter 110 Behandelten 54 Remittierte; 56 blieben ungeheilt. Wenn die Behandlung im ersten halben Jahr nach Manifestwerden der Krankheit begonnen wird, so rechnet er 80 bis 90% Heilungsaussichten, *Santangelo u. Arnone* (225) rechnen ebenfalls 80%. Remissionen schlechthin hatten bei akuten Fällen bis 1/2 J. KD. *Finkelmann, Steinberg u. Liebert* (67) 85%, *Brousseau* (30) 82%, *Zerbini* (280) 65,4%, *Serger u. Hofmann* (241) 76%, *Sorger* (247) (bei 100 Fällen) ebenfalls 76%, derselbe Autor bei subakuten Fällen bis 12 Mon. KD. 53%. Die Zahl der VR. gibt er bei akuten und subakuten mit 45%, unter Einrechnung der noch „guten“ Remissionen mit 64% an. Die besten Aussichten boten die stuporösen Formen. — *Scheuhammer u. Wißgott* (231) hatten bei frischen Fällen bis 1 1/2 J. KD. 69% VR; die Hebephrenen sprachen am wenigsten an. Nach *Angyal u. Gyárfás* (8) ist der Cardiazolkrampf für die Durchbrechung stuporöser Bilder besonders geeignet. Manchmal ergaben auch noch veraltete stuporös-negativistische Fälle gute Remissionen. Auch *Wolfer* (273) hat bei alten Fällen noch Erfolge gesehen, mindestens im Sinn der Besserung und Sozialisierung. So auch *Brinner* (28).

In allgemein gehaltener Form berichten günstige Ergebnisse *Dhunjibhoy* (52), *Finiefs* (65), *Friedmann* (75), *Gillies* (86), *Kennedy* (129), *Kraus* (134), *Leroy* (150), *Montferans* (173), *Nyirö* (181).

Schlotmann (232) hatte bei Katatonen mit der Cardiazolbehandlung — im Gegensatz zur Insulinbehandlung — gute Erfolge, aber nur bei einer KD. bis zu einem Jahr. Bei mehreren ausgesprochen kataleptischen Starrezuständen trat schon nach zwei oder drei Krampfanfällen VR. ein.

Übler (262) sah VR. nur bei akuten, subakuten und remittierenden chronischen Fällen; bei Katatonen und Stuporösen hielten die anfänglichen Besserungen in der Regel nicht stand.

Nach *Hager* (91) sind vorwiegend die katatonen Fälle für die Behandlung geeignet, während die Paranoiden besser auf Insulin ansprechen. Die besten Aussichten boten die zu Spontanremissionen neigenden und die Frühfälle, ferner „symptomatische Schizophrenien“ und „schizophren gefärbte Psychosen“. Prozeßschizophrene bleiben im Grund unbeeinflusst, zeigen höchstens vorübergehende Besserung; auch Dem. simpl. ist kaum aufzuhalten. Über 45 Jahre alte Kranke wurden nicht mehr behandelt.

Im Gegensatz hierzu hatten *Stähli* u. *Briner* (250), die im ganzen über 120 Fälle verfügen, gerade unter den Spätschizophrenen im Präsenium ihre besten Erfolge. Halluzinatorische Zustände wurden besonders gut beeinflußt, aber auch Negativismus und Denkstörungen bei frischen Fällen, letzteres z. T. auch bei chronischen. Sehr günstig sprachen akute und subakute Katatonien mit Hyperkinese an, weniger gut die Passiven, Antriebslosen, Hebephrene nur im ersten Jahr, Paranoide dagegen gut — auch noch ältere Fälle. Schizophrene Endzustände wurden zwar nicht geheilt, aber in ihrem Verhalten sozialisiert. *Briner* (26, 28) erwähnt auch unter solchen Fällen noch soziale „Heilungen“. Von den im 4. und 5. Dezennium beginnenden Katatonien konnten alle 8 behandelten Fälle nach wenigen Injektionen als voll remittiert entlassen werden. Alte Paraphrene versagten. Alles in allem erblickt *Briner* (26) in der Konvulsionstherapie nach *v. Meduna* einen ganz wesentlichen Fortschritt in der Behandlung der Schizophrenie.

Unter *Ketel* u. *Meinas* (130) 34 Fällen sprachen Paranoide und Katatone gleichmäßig an.

Auch *Csajághy* u. *Mezei* (41) bestätigen nicht die Neigung der katatonen Schizophrenieformen, auf die Krampfbehandlung besser anzusprechen. (Im übrigen erzielten sie bei Schizophrenen allgemein die dreifache Zahl der spontanen Besserungen.)

Arkalidis (9) konnte bei alten Fällen keine vollkommenen und stabilen Remissionen erzielen. Rezidive traten zahlreich ein; Wiederholung der Kur führte nur bei frischen Fällen wiederum zu Remission.

Nach *Zerbini* (280) überschreitet die Zahl der Remissionen in subakuten und akuten Fällen um ein Weniges die Hälfte der Behandelten und macht mindestens das Doppelte der Spontanremissionen aus. In chronischen Fällen sind die Erfolge spärlich und nur vorübergehend. (Dieser Autor gibt eine Zusammenstellung über 1155 Fälle; hier besonders auch näheres über die einschlägige italienische Literatur.)

Erbliche Belastung verschlechterte nach *Serger* u. *Hofmann* (l. c.) die Voraussage nicht. Auch *Brousseau* (l. c.; 110 Fälle) sah bei nachweisbar erblichen Fällen gleichermaßen erfolglose und erfolgreiche, was ihm Anlaß gibt, die m. E. nicht zu haltende Annahme *v. Medunas*, die Remissionstendenz sei eine therapeutische Probe für die Unterscheidung von endogenen und symptomatischen Schizophrenieen, abzulehnen.

Skeptisch äußert sich *Querido* (194); wenn die geheilten Fälle wieder 3 oder 4 Monate in ihrer eigenen Umgebung seien, werde

klar, daß die grundlegenden schizophrenen Symptome unbeeinflusst blieben, wenn auch Unruhe, Erregungszustände, Halluzinationen usw. zurückträten; die wenigen Fälle, die eine betonte Besserung auf lange Dauer zeigten, seien solche mit unklarer Diagnose gewesen.

Technik und Dosierung. Nach *v. Medunas* (164) klassischer Methode wäre zur Erzielung eines Krampfanfalles bei Männern mit 0,5, bei Frauen mit 0,4 gr. Cardiazol zu beginnen. Statt der anfangs verwandten 20%igen Lösung empfahl er später (166) dringend, ausschließlich die 10%ige zu verwenden. Genaue Beschreibung des Anfallverlaufes findet man bei *v. Meduna* selbst, ferner bei *Serger* u. *Hofmann* (241).

Da das Ausbleiben oder der abortive Verlauf des Anfalls nach der Injektion für den Kranken schwere Nachteile, Angst- und halluzinatorische Zustände, Mißgefühle verschiedenster Art und infolgedessen auch Widerstand gegen weitere Behandlung (*Ribbeling* (202)) verursacht, die abortiven Anfälle in der therapeutischen Wirksamkeit auch nicht gleichwertig sind, so ging *v. Meduna* (168) neuerdings dazu über, diese Mißstände durch Nachspritzen zu vermeiden. Am ersten Tag gibt er, wenn 0,5 gr. keinen Anfall erzeugen, unmittelbar danach nochmals 0,6; bleibt auch dann der Anfall aus, so erfolgt jetzt nichts mehr. Am zweiten Tag: 0,7, gegebenenfalls Nachspritzen von 0,8. Am 3. Tag: 0,9; gegebenenfalls Nachspritzen von 1,0. Die Pausen zwischen den Injektionen können 2, bei genügender Erfahrung auch nur eine Minute betragen. (In einem Versagerfall gab *v. Meduna* innerhalb 3 Minuten nicht weniger als 4,6 gr. auf drei Portionen.) Die Krampfbehandlung erfolgt am besten zweimal in der Woche und zwar nicht im Einzelzimmer, sondern im Saal mit Trennwänden aus Leinwand, möglichst wenig Apparatur und möglichst wenig Zuschauern; dadurch läßt sich die vielfach milieubedingte Behandlungsfurcht der Kranken vermindern oder ganz verhüten. 20 bis 25 Krampfanfälle sind das Minimum, bis zu dem die Behandlung getrieben werden soll, bevor sie als aussichtslos abgebrochen wird. Nach Eintritt der Remission sollen noch mindestens drei Anfälle herbeigeführt werden.

Mit Nachdruck betont *v. Meduna*, daß eine nicht überstürzte, schrittweise, aber konsequente psychotherapeutische Beeinflussung Voraussetzung des Erfolges sei. Nach jedem 4. oder 5. Krampfanfall nimmt er eine Besprechung mit dem Patienten vor, jedoch nicht am Anfallstag selbst. Auch *Nyirö* (182) sieht als wichtigsten Grund für Fehlschläge die Vernachlässigung der Psychotherapie

an, ebenso *Ribbeling* (202), der allerdings bei psychisch wenig Differenzierten zu Vorsicht, u. U. völligem Verzicht rät. Der hochgradigen psychischen Verletzlichkeit nach dem Anfall sei allgemein Rechnung zu tragen durch Vermeidung von Unruhe in der Umgebung, durch Fernhalten von jeder Art gemüthlicher Erregung. *Ribbeling* hat, wenn gelegentlich notwendig, das Cardiazol auch intramuskulär appliziert, dann jedoch in dreifacher Dosis und in 20%iger Lösung.

An Stelle des bei uns in Deutschland nahezu ausschließlich angewandten Cardiazol Knoll werden in anderen Ländern entsprechende Präparate verwendet, so „Corvis“-Löwenstein in Holland, „Tetrakor“ (Chinoin) bzw. „Pentamethylentetrazol“ in osteuropäischen Ländern, in Amerika „Metrazol“.

Mayer-Groß u. *Walk* (163) empfehlen das Cyclohexyl-ethyl-triazol, auch Triazol 156 oder „Azoman“ genannt, dem gewisse Vorteile gegenüber dem Cardiazol nachgerühmt werden: vor allem fehlen die quälenden Mißempfindungen beim Auslösen des Anfalles, oft wurde sogar Euphorie beobachtet; die Dosis ist geringer, 0,015 bis 0,03 gr; die Mehrzahl der Patienten benötigt zwischen 1,2 bis 1,8 ccm einer 5%igen Lösung; es kommt zu keiner Verödung der Venen; Azoman kann unter Verdoppelung der Dosis intramuskulär verabfolgt werden.

Besondere klinische Beobachtungen und Untersuchungen. Auch nach anfänglich refraktärem Verhalten gegen Cardiazol können späterhin Kranke mit weit niedrigeren Dosen typische Anfälle bekommen (*Brousseau* (30)), ein Vorgang, der der Sensibilisierung bei der Insulinbehandlung entspräche.

Nach den Erfahrungen *Maders* (157) setzt Angst und Aufgeregtheit die Krampfbereitschaft herab. — *De Sauvage-Nolting* (226) stellte bei 50 Männern im-Anfall Ejakulation fest. In zwei Fällen sah *Janzen* (112) neben Besserung des psychischen Zustandes eine starke Fettsucht mit Amenorrhoe sich einstellen, einmal zugleich mit Auftreten eines männlichen Behaarungstypus; Behandlung mit Menoform brachte bei einer dieser Patientinnen zwar die Menses wieder, zugleich aber auch alle psychotischen Symptome in alter Heftigkeit (Gleichgewichtsstörung im endokrinen Haushalt durch die Cardiazolwirkung). Kranke, bei denen die Injektionen einen Anfall nach sich zögen, ebenso solche, bei denen geringere Anfallsdosen nötig waren, haben nach *Ketel* u. *Meina* (130) bessere Heilaussichten.

Niketić u. *Sušić* (177) führten systematische Untersuchungen des Liquors cerebrosp. im Anfall durch und fanden dabei im Beginn des Insultes ein Ansteigen des Druckes; die größte Höhe erreichte dieser während der tonischen und zu Anfang der klonischen Phase, um in deren Verlauf unter großen Schwankungen abzusinken. Der Druck gilt als Erscheinung sekundärer Natur. Die übrigen Liquorreaktionen im Laboratorium weichen nicht von der Norm ab. — *F. J. M. Schmidt* (235) stellte im Cardiazolschock ohne Zusammenhang mit Auftreten oder Ausbleiben des Insults Veränderungen des morphologischen Blutbildes fest, die er auf eine Erhöhung des Sympathi-

cotonus, vielleicht durch Reizung der Kerne rings um den dritten Ventrikel, zurückführt. — Mehrere Autoren (*Jedlowski* (113), *Tonaggi* (260), *Zerbini* (279)), wiederholten die *Donaggiosche* Urinreaktion, die stets nach dem Krampfanfall positiv, vor oder bei versagendem Anfall negativ ausfiel und als Zeichen für die im Organismus hervorgerufene Störung des kolloidalen Gleichgewichtes gewertet wird.

Rombouts (204) geht einem psychopathologischen Phänomen nach: Er schildert, wie bei einer an schwerem katatonen Stupor leidenden Frau unter der Behandlung von Insult zu Insult allmählich das verlorene Bewußtsein der Eigenaktivität sich wieder herstellte.

Unter den **Komplikationen** stehen an erster Stelle die chirurgischen. Denn die im tonischen Stadium entfalteten Kräfte sind beim künstlichen Insult offenbar größer als bei der gewöhnlichen Epilepsie (*Kraus* (135)).

Sehr häufig kommt es zu Kieferluxationen. *Wulften-Palthe* (277) berichtet von einer Schulterluxation mit Abbrechen des Tub. mai. hum., *Kraus* (l. c.) bei einer 51jähr. Frau von einer doppelseitigen Luxation des zuvor normalen Humerus mit einer gleichzeitigen Fraktur am Collum anat. der einen und Abreißen des Tuberc. mai. auf der anderen Seite. Trotz operativen Eingriffs blieb eine ernste Funktionsstörung bestehen. *Kraus* erwähnt des weiteren einen Fall (*Sorgers*) von Fraktur des Humerus im Collum chir. *Briner* (28) sah zweimal eine Fraktur der Scapula an ihrem unteren lateralen Teil bei anscheinend gesundem Knochensystem. In einer Schweizer Anstalt (mündliche Mitteilung) beobachtete man im Anfall eine Querfraktur der Scapula. In Illenau sahen wir bei einem Mann mittleren Alters im ersten Insult einen Schenkelhalsbruch. *Janzen* (112) erwähnt einen doppelseitigen Schenkelhalsbruch, der bei einem 35jähr. Katatonen beim ersten Insult (5 ccm einer 10%igen Lösung) im tonischen Stadium unter lautem Krachen erfolgte.

Zur Vermeidung internistischer Komplikationen hatte *v. Meduna* als Gegenanzeige für die Behandlung zunächst nur organische Herzerkrankungen und akute fieberhafte Krankheiten angeführt. Nach meinen eigenen Erfahrungen (259) bilden auch Erkrankungen der Atmungsorgane — insbesondere solche chronisch stationärer Art bei verminderter Atmungsfläche — eine Contraindikation. Insbesondere kann eine latente Tuberkulose aktiviert werden (*Kraus*). Der Atemstillstand (*Ligterink* (153)), *Foscarini* u. *Zerbini* (69)) kann im Anschluß an den Anfall 10 bis 30 Sek. dauern und nimmt manchmal, wenn auch in der Regel die Atmung von selbst wieder in Gang kommt, eine bedrohliche Form an, die ein Eingreifen mit künstlicher Atmung bzw. Lobelin erfordert (*Janzen* (112), *Thumm* (259)). Die Apnoë kann auch bei Verwendung der 10%igen Cardiazollösung eintreten.

Ligterink (153) hatte einen Fall von Lungenabszeß. *Kraus* (135) hielt in zwei Fällen von Lungenabszeß, die 8—10 Tage nach dem letzten Insult auftraten, die Kausalität nicht für unbedingt erwiesen, wenn auch wahrschein-

lich. *Brinner* (28) sah in einem Fall in der Nacht nach der letzten Injektion eine tödliche Lungenembolie nach alter, klinisch nicht erkennbarer Thrombophlebitis der Beckenvenen; ein anderer Fall von Exitus betraf eine tiefliegende stenosierende Struma bei gleichzeitigen doppelseitigen Hypernephromen. *Kat* (126) hat zweimal mit Sicherheit, einmal mit großer Wahrscheinlichkeit, unmittelbar nach dem Anfall hämorrhagische Lungeninfarkte beobachtet, ferner in einem Fall nach dem Insult eine gemischt sensorisch-motorische Aphasie, die im Lauf von $\frac{1}{2}$ bis 1 Std. von vollständiger Aphasie über eine amnestische Aphasie zur Norm zurückkehrte. *v. d. Horst* (106) sah nach einer Cardiazol-injektion eine Paraplegie durch Querläsion auftreten. Eine offenbar schon vorhanden gewesene Spondylitis muß in der betreffenden Anstalt übersehen worden sein, weil sie keinerlei Erscheinungen gemacht hatte.

Jelgersma (114) erwähnt, daß Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen nach Cardiazolinsult einen Grad annehmen können, daß man dabei von „Komplikationen“ sprechen muß. Nach *Hoogerwerf* u. *Jelgersma* (103) zeigte sich bei allen Patienten mit gesundem Kreislauf und normalem EKG nach i.-v. Injektion von 5 ccm Cardiazol im EKG. außer einzelnen atypischen Veränderungen regelmäßig eine starke Zerstörung der iso-elektrischen Linie im T. P. Intervall. Dieser Zustand, der ein drohendes Kammerflimmern anzeigt, kann auch längere Zeit nach der Behandlung anhalten. Es ist also vorherige gründliche Kreislaufuntersuchung erforderlich, ohne daß aber dadurch jede Gefahr vollkommen auszuschließen wäre. *Schenk* (230) glaubt auf Grund einer Anzahl von Beobachtungen annehmen zu sollen, daß durch Cardiazolschock Herzschädigungen erzeugt werden können, die zunächst latent bleiben, um dann im Lauf einer nachfolgenden Insulinkur manifest zu werden.

Ligterink (153) hat neben erhöhter Toleranz auch Sensibilisierung beobachtet. Oft kommt es im Verlauf der Cardiazolkur — vielleicht durch Änderung der inneren Sekretion — zu Erotisierung (auch von *Ketel* u. *Meina* (130) insbesondere bei Frauen beobachtet). Erbrechen und Pulsverlangsamung nach dem Insult wird mit Wahrscheinlichkeit auf Vagusreflex zurückgeführt, Ausbleiben des Pulses (bis $\frac{1}{2}$ Min.) auf Gefäßkrampf. Vorsicht wird bei Diabetes und Leberschwäche empfohlen, da die Rolle der Leber bei Entgiftung des Cardiazols noch nicht genügend bekannt ist. Das von der Firma Knoll als einziges Antidot empfohlene Somnifen erscheint contraindiziert, da man nicht eine stimulierende, sondern eine toxische Wirkung des Cardiazols annehmen muß. — Einen status epilepticus sah *Ligterink* (154) bei einer 32jähr. Frau, die nach ergebnisloser i.-v.-Injektion von 0,8 g 2 Std. später 1 g und wieder eine halbe Stunde später 0,3 g i.-m. erhalten hatte, 15 Minuten nach dieser letzten Injektion eintreten. Durch 2 ccm Somnifen i.-v. konnte der Status epilepticus beherrscht werden.

Daß auf der anderen Seite auch wieder Vorsicht mit der Diagnose „Komplikation“ geübt werden muß, macht *Kraus* (135) an 2 Fällen deutlich.

Das eine Mal handelte es sich um eine Facialislähmung, das andere Mal um eine Femoralisthrombose, die beide Male noch gerade vor Beginn der Behandlung in die Erscheinung traten.

Im übrigen rät aber *Kraus*, sich jeweils vor Einleitung der Konvulsionstherapie außer durch EKG. auch durch Röntgenaufnahme der Lungen zu sichern.

Auf alle Fälle kann es nach den vorliegenden Berichten über tatsächlich beobachtete Komplikationen nicht als berechtigt gelten, wenn eine Reihe von Autoren (*Joó* (117), *Übler* (262) u. a.) die Krampfbehandlung als vollkommen gefahrlos bezeichnen. Die klare Erkenntnis möglicher Gefahren braucht den therapeutischen Schwung nicht zu lähmen, verpflichtet aber entschieden, die Auslese und Vorbereitung der Fälle mit großer Sorgfalt vorzunehmen. Als Contraindikationen müssen außer Herz- und Kreislaufstörungen Erkrankungen des Respirationsapparates (vor allem Tuberkuloseverdacht), Hypertonie, Nierenaffektionen, Diabetes und Thyreotoxien angesehen werden. Die eigentliche Mortalität ist freilich verschwindend gering, geringer noch als selbst bei Insulinbehandlung.

Cardiazolbehandlung nicht-schizophrener Psychosen. *Gies* (84), *Serko* (242), *Foscarini* u. *Zerbini* (69) versuchten die Krampfbehandlung auch bei Depressiven, *Jóo* (117) insbesondere bei klimakterischen Depressionen. Die Fälle sind noch nicht sehr zahlreich und über den Erfolg wird mit einiger Zurückhaltung berichtet. *De Sauvage-Nolting* (226) behandelte zwei Depressionszustände des manisch-depressiven Irreseins ohne positiven Erfolg. *Verstraeten* (263, 264) hatte bei Manisch-depressiven sehr bemerkenswerte Resultate, besonders in der depressiven Phase. Auf Grund seines Materials von 20 Depressionen und zwei Manien hält er die Behandlung für berechtigt, da sie die Krankheit abkürze; bei den Depressiven sei es bald plötzlich, bald allmählich zu einem Rückgang der seelischen Störung gekommen. Auch *Broggi* (29) sah bei depressiven Zuständen besonders günstige Wirkung; von 16 Fällen mit einer KD. von unter einem Jahr wurden nach wenigen Anfällen 15 geheilt. *Mader* (157) hat, obwohl in der Privatanstalt besondere Schwierigkeiten bei den Kranken zu überwinden waren, nicht nur klimakterische und endogene, sondern auch reaktive und Zwangsdepressionen mit Cardiazol behandelt. Die klimakterischen Formen, besonders die mit paranoidem Einschlag, sprachen am besten an; bei Angst- und Zwangsdepressionen war der Erfolg geringer. Auch dieser Autor sieht den therapeutischen Nutzen bei Depressionen vor allem darin,

daß man in der großen Mehrzahl der Fälle die Krankheitsdauer erheblich abkürzen könne. Im allgemeinen wurden 6—12 Injektionen gegeben, bei Depressionen mit Herzangst waren verschiedentlich zur Auslösung des Anfalles größere Dosen erforderlich. Bei Depressiven kam es öfter im Verlauf der Kur zu vorübergehenden Gedächtnis- und Merkstörungen.

Gerade für die Behandlung von Depressiven scheint aber doch der Einwand, den *Minkowski* in der Sitzung der Pariser Soc. Méd. Psychol. (Nov. 37) *Verstraeten* (263) gegenüber erhob, bemerkenswert: es sei bedenklich, ein derart angsterregendes Mittel bei Angstpsychosen anzuwenden.

Noch weiter sind *Jancke* (111) und *Bücken* (32) gegangen. Ersterer wandte das Cardiazol in Verbindung mit entsprechender Psychagogik bei Zwangs- und hysterischen Psychopathen (hysterische Gehstörung) mit Erfolg an. Letzterer benützte es als Mittel zur Überrumpelung nicht nur bei Kriminellen (Haftpsychosen, Ganser-Zuständen, Simulanten) um sie zu zwingen, „klein beizugeben“, sondern auch als „Drasticum“ bei sonstigen reaktiven Zuständen zur Erschütterung der hysterischen, psychopathischen und zwangsneurotischen Haltung durch den Anfall und seine „unangenehmen begleitenden Sensationen“. In Betracht kämen Fälle, in denen der Kranke „die Macht des Arztes besonders deutlich zu fühlen bekommen“ soll. — Man möchte nur hoffen, daß eine derartige drastische „pädagogische“ Verwendung des Cardiazolkrampfes keine Nachahmer findet.

Theoretische Fragen. *v. Meduna* hat mehrfach (167, 170) — im Gegensatz zu der rein empirisch gefundenen Insulintherapie — den deduktiven Charakter seiner Cardiazolbehandlung hervorgehoben. Sie sei das Ergebnis einer Forschung, beruhend auf der vorher entworfenen Arbeitshypothese des biologischen Antagonismus zwischen Schizophrenie und Epilepsie. Dieses gegensätzliche Verhalten wirke sich u. a. aus in den Konstitutionstypen, im Verhalten des Gliasystems (Lähmung, Wucherung) und des Kohlehydratstoffwechsels (Verlangsamung, Beschleunigung). Dazu kämen die klinischen Beobachtungen, die *Nyirö* (1929) u. *G. Müller* (1930) gemacht haben, wonach das zufällige Hinzutreten einer Schizophrenie zur Epilepsie bzw. Epilepsie zur Schizophrenie in gewissen Fällen zur Genesung führte. *Glaus* (1931) fand unter 6000 Schizophrenen nur 8 Fälle mit gleichzeitig bestehender Epilepsie. Zur Unterscheidung von dem in der Insulinbehandlung auftretenden Paroxysmus wird erwähnt, daß dieser auf Gefäßkrampf beruhe, der Cardiazolkrampf dagegen von Gefäßerweiterung begleitet sei. Der BZ.-Spiegel, der bei Insulin sinke, erhöhe sich bei Cardiazol. — Ist die Schizophrenie verursacht durch zwangsmäßig auf einander folgende, im einzelnen unbekanntes Prozesse einer chemischen Kette, so suchen wir diese Kette mit der Therapie „bombenartig“ zu sprengen, und so das krankhafte Geschehen zur Norm zurückzuführen.

Nach *Georgi* u. *Strauß* (81) ist die Identität zwischen Cardiazol-anfall und epileptischem Anfall sowohl klinisch als humoralpathologisch nachgewiesen (BZ., Blutbild, Ka-Ca-Spiegel, Plasmalabilität und Senkungsreaktion). Ionale Veränderungen finden sich nur bei erfolgreicher Cardiazolverabreichung, was dafür spricht, daß der pathogenetische Krampffaktor nicht in erster Linie im Gefäßkrampf, sondern in den ionalen Vorgängen in der Zellmembran zu suchen sein dürfte. — Über das parallele Verhalten der pathophysiologischen Vorgänge beim Insolinschock s. auch S. 296.

Im Tierexperiment sahen sowohl *De Morsier*, *Georgi* u. *Rutishauser* (174) wie auch *Stender* (253) im Lauf der Versuche eine gewisse Gewöhnung an das Cardiazol eintreten, so daß Steigerung der Dosis nötig war. Übereinstimmend fanden diese Autoren in histologischer Hinsicht keinerlei faßbare Schädigungen im Gehirn, wengleich anzunehmen ist, daß das Cardiazol als Kreislaufgift zu weitgehenden vasomotorischen Reaktionen der Gehirngefäße, entsprechenden Durchblutungsänderungen oder direkten tonischen Einwirkungen auf motorische Ganglienzellenelemente führen muß. Im Gegensatz zu diesen Autoren fand *Reitmann* (201) bei seinen (allerdings mit besonders hohen Dosen) an Hunden vorgenommenen Untersuchungen herdförmige Veränderungen (Blutungen, Verblassungen) und diffuse Störungen an Ganglienzellen (Vakuolenbildung, Zerfall der Nißlkörner, ungleichmäßige Zellfärbung, Zellinkrustationen und Zelldislokationen). Der Befund erinnerte an die von *Stief* u. *Tokay* (*Z. Neur.* 139, 434—461; 1932) beschriebenen Befunde bei experimenteller Insulinvergiftung; nur waren die Zellverblassungen geringer, die parenchymatösen Blutungen aber reichlicher und ausgedehnter als hier. Auch *Kastein* (123) gewann auf Grund seiner histopathologischen Untersuchungen an Kaninchenhirnen wie seiner Katamnesen an behandelten Schizophrenen den Eindruck einer Heilung „auf niedrigem Niveau“ (*Querido*) d. h. mit Defekterscheinungen. Das klinische Resultat folgt eben auf eine nervale Schädigung. Diese Schädigungen sind nicht so groß wie *Stief* u. *Tokay* (*Z. Neur.* 153, S. 561—572; 1935) aus ihren Versuchen ableiten, aber auch nicht nur reversibler Art, wie *Schmidt* (*Schw. Wschr.* 1936) annahm. *Kastein* betont freilich, daß er damit nicht gegen die Heilkuren aussagen, sondern nur einen Ansporn zur schärferen Erfassung der Restsymptome — auch in den Katamnesen — geben wolle.

Bini (16) hat an Hunden mittels elektrischen Stroms epileptische Anfälle hervorgerufen und Veränderungen am ZNS. gesetzt, die histologisch nachgeprüft wurden. Er denkt an die Möglichkeit, schockartige Erscheinungen auch mittels physikalischer Methoden zu erzielen. — *Bersot* (14) nimmt — gewiß zu Unrecht — an, daß die Wirkung des Cardiazol auf dem Umweg über bestimmte chemische Substanzen (Milchsäure, Methylglyoxal und Brenztraubensäure), die ähnlich wie in der Insulinhgl. im Gehirn entstünden, zustandekomme. — *Leroy* u. *Clémens* (151) konnten bei der Maus durch mittlere Cardiazolgaben experimentell katonische Bilder erzeugen, die den klinischen Bildern der Katatonie entsprachen und ähnlich auch durch Bulbocapnin oder durch Cobitoxine hervorzurufen sind.

Kastein (120) konnte bei Versuchen an Kaninchen durch wiederholte Cardiazolinjektionen eine Erhöhung der Krampfschwelle und Verzögerung der Wiederherstellung nach Insult herbeiführen; Hungern, Wasserentzug und Kalkzufuhr verringert die Empfindlichkeit, Wasserretention steigert sie.

* * *

Abgesehen von einigen Arbeiten, die die diagnostische Verwertbarkeit des Cardiazolkrampfes zum Gegenstand haben (*Horn* (105), *Hoyer* (107), *Köst* (132), *Wichmann* (270)) sei anhangsweise noch des Vorschlages von *Giese* (85) gedacht, das Cardiazol auch für forensische Zwecke nutzbar zu machen. Er möchte, wenn Schwierigkeiten in der prognostischen Beurteilung Schizophrener besonders mit katatoner Symptomatik bestehen, bei wichtigen Auskünften oder forensischen Begutachtungen keine Entscheidung gefällt sehen, so lange nicht eine Cardiazol- oder gleichwertige Behandlung stattgefunden habe. — In ähnlichem Sinn denkt *Braun* (18) an die Möglichkeit, auch das Insulinkoma in den Dienst der Begutachtung zu stellen; Erfahrungen mit einer dissimulierenden Kranken, deren schizophrene Inhalte im Koma eindeutig zutage traten, gaben ihm hierzu Anlaß.

III. Die kombinierte Insulin-Cardiazolbehandlung

Die Überlegung, daß erhöhte Krampfbereitschaft in der Hgl. die Auslösung eines Krampfanfalles mit einer ohne Hgl. unzureichenden Cardiazoldosis ermöglichen müsse, wie auch humane Erwägungen (Vernichtungsangst der Kranken im Anschluß an die Cardiazolinjektion) führten *Georgi* u. *Strauß* (81) zur Einführung eines „Summationsverfahrens“. Die Cardiazolinjektion erfolgt danach in der Zeit der erhöhten spontanen Krampfneigung, d. h. 1—2 Std. nach der Insulingabe. Die Kranken befinden sich dann noch nicht im Koma, aber doch schon unter Insulinwirkung. Es genügen $\frac{3}{5}$ der sonst üblichen Cardiazolmenge. Im Anschluß an den Anfall wird der Kranke durch Zuckerzufuhr geweckt. Die Insulinkur kann wie sonst an 6 Wochentagen durchgeführt und dazu 2—3 mal wöchentlich das Cardiazol verabfolgt werden oder (bei stärker mitgenommenen Kranken) wird sowohl Insulin als Cardiazol nur 2—3mal wöchentlich gegeben. *Georgi* (82) empfiehlt das Summationsverfahren 1. in allen jenen Fällen, die nach dreimonatiger Insulinkur keine oder nur eine unvollständige Remission aufweisen, 2. bei Stuporfällen, die nach einigen Wochen der Insulinbehandlung keine Aktivierung zeigen.

Auch nach *Dussik* (50) ließen sich in Fällen von einer KD. über $1\frac{1}{2}$ J. durch das Summationsverfahren die Ergebnisse verbessern.

Kastein (118) bestätigt auf Grund von theoretischen Erfahrungen und Tierversuchen, daß im Insulinkoma die Krampfdosis um die Hälfte herabgesetzt ist, daß dem Cardiazolkrampf eine Verringerung der Komatiefe folgt, und daß das Cardiazol eine Erhöhung des BZ.-Spiegels erzeugt, besonders wenn die Injektion von einem Anfall gefolgt ist.

Auch *Strecker* (256) befürwortet, wenn irgend möglich Cardiazol auf der Basis einer Insulinhgl. zu spritzen, weil dann die Behandlungsergebnisse am günstigsten seien. Im übrigen gibt er der Insulin- vor der Cardiazolbehandlung den Vorzug, weil sie besser

dem Charakter des Einzelfalles angepaßt und der Schock in jeder Hgl.stunde unterbrochen werden könne, während der Cardiazolkrampf dem Alles- oder -Nichtsgesetz folge.

E. Küppers (142) erwähnt an Möglichkeiten neben dem *Georgi*-schen Summationsverfahren das „Kreuzen“ (nach *v. Meduna*) vom Insulin zum Cardiazol und evtl. zurück, ferner das „Alternieren“: am 1. bis 5. Tage Insulin, 6. Tag Cardiazol usw. im Wechsel, mit Dazwischenlegen eines (7.) Schontages. Er empfiehlt, mit Insulin zu beginnen (bei Gegenindikation von vornherein statt dessen Card.), bei Stuporösen zu alternieren, dann je nachdem mit Ins. oder Card. fortzufahren, bei negativem Ausgang einer Insulinkur zum Card. zu kreuzen oder Summation anzuwenden.

v. Braunnühl (22) verwendet die „Wechselmethode im Block“. Es wird zunächst eine „Insulinbasis“ mit 20 Schocks gelegt, dann folgt ein „Cardiazolblock“, d. h. Cardiazolkrämpfe an 2—4 aufeinanderfolgenden Tagen und zwar ohne Insulin, danach wieder Insulinblock von 10 bis 15 Schocks usw. Auch bei Anwendung des eigentlichen Summationsverfahrens nach *Georgi* wird vom Autor eine reine Insulinbasis von 15—20 Schocks vorgelagert. Er hält die Blockmethode für das therapeutisch wirksamste Vorgehen bei frischen, aber resistenten Fällen und für unentbehrlich besonders auch bei alten Schizophrenen. *v. Braunnühl* (23) ist in der Folge mehr und mehr dazu übergegangen, den Cardiazolkrampf in die tiefen Hgl.stunden, ja in den völlig ausgebildeten Insulinschock zu verlegen und die Kranken grundsätzlich unter Zuhilfenahme von Sauerstoff zu wecken. Mit Nachdruck verlangt er, erst auf eine gründliche Insulinbasis den Cardiazolschock zu setzen.

Csajágha u. *Mezei* (41) ziehen es aus praktischen Gründen (große technische Einfachheit, geringere Kosten usw.) vor, mit der Krampfbehandlung zu beginnen und erst bei ungenügendem Erfolg zum Insulin überzugehen. Falls wirtschaftliche Fragen keine Rolle spielen, wird aber der Insulinbehandlung der Vorzug gegeben. Unter Kombination verstehen sie ein Nacheinander, nicht ein Nebeneinander. — *Domaszewicz* u. *Erb* (47) konnten erfolglos mit Insulin behandelte Fälle durch Weiterbehandlung mit Cardiazol noch zu guter Remission bringen und umgekehrt. Bei mangelnder Ansprache auf Insulin kann Cardiazol für die weitere Insulinbehandlung aufschließen. Bei Paranoiden wird ausschließlich Insulin angewendet, die Katatonen reagieren besser auf Cardiazol. Bei Schizophrenen mit vorwiegend psychomotorischen Erscheinungen beginnen die Verf. die Kur mit Cardiazol, bei Hebephrenen mit Insulin. Wenn nach 6—8 Wochen keine Besserung eintritt, folgt Card. und dann u. U. wieder Insulin. War mit 0,7 (bei Frauen 0,6) g Card. kein erster Krampfanfall auszulösen, so wurde auf Cardiazolbehandlung verzichtet und Insulin angewandt; hob sich im Lauf der Behandlung die Krampfbereitschaft, so wurde wie bei Hebephrenen verfahren. Allgemein kam es

nach diesen Autoren beim Cardiazol im Vergleich zu den Insulinremissionen mehr zu nur vorübergehenden oder teilweisen Besserungen. — *Humbert* u. *Friedemann* (108) gelang es, einem Kranken, der 16 Jahre hindurch an chronischer Schizophrenie litt, durch eine kombinierte Insulin-Cardiazolkur seine Arbeitsfähigkeit wiederzugeben.

Es ist klar, daß die Summation von Insulin und Cardiazol erhöhte Gefahren in sich schließt, und daher nur von Erfahrenen angewendet werden darf.

Zusammenfassende Schlußbemerkungen

Wir verdanken es den neuen Heilweisen, — *Sakels* Insulin-schockbehandlung und *v. Medunas* Konvulsionstherapie der Schizophrenie, — wenn heute eine neue erfreuliche Welle therapeutischer Aktivität durch die psychiatrischen Anstalten fast der ganzen Welt geht. Die große und ständig wachsende Zahl der Veröffentlichungen gibt davon ein eindruckliches Bild. Ganz überwiegend sind sich heute die Fachgenossen darin einig, daß die neuen Verfahren nicht nur allgemein eine Fülle von Anregungen, sondern auch einen wesentlichen Gewinn für die Therapie der Schizophrenie gebracht haben. Man kann zweifellos die vorsichtige Berechnung von *M. Müller* und von *Küppers* als richtig unterstellen, daß wir — die Spontanremissionen im breiten Durchschnitt mit 30% angenommen¹⁾ — die Zahl der Remissionen durch die neuen Behandlungsmethoden aufs Doppelte — etwa 60% — bringen und bei den spontan zum Remittieren neigenden Fällen immerhin die Krankheitsphase erheblich abkürzen können.

Das ist und bleibt ein sehr großer Fortschritt, wenn auch die manchenorts anfangs vielleicht allzu hoch gespannten Erwartungen sich nicht erfüllen konnten. Aber *Sakel* selbst (217) hat vor allzu großem Optimismus, der der Sache nur schaden könne, ausdrücklich gewarnt, und *v. Meduna* (165) sagt einmal, beide Methoden seien gewaltsame Eingriffe zur explosionsartigen Erschütterung des Organismus, das Zukunftsideal aber sei, statt dessen die gleichen chemischen Vorgänge in langsamer Wirkung hervorzurufen. Noch haben wir es mit einer „terapia violenta“ (*Torsegno* (261)), zu tun, die, wie *Wulfften-Palthe* (277) im besonderen von der Konvulsionstherapie sagt, „zwar etwas eleganter, aber nicht weniger heroisch“ ist als gewisse Methoden der alten Psychiatrie.

¹⁾ Von bestimmten Sonderverhältnissen, wie sie für die Berner Klinik Geltung haben mögen, ist dabei abgesehen.

Daß sich bei der Insulinbehandlung die Erfolge vielfach erst innerhalb der „Gefahrenzone“ (*Sakel*) erzielen lassen, und daß es bei der Cardiazolbehandlung zu sehr mißlichen Komplikationen kommen kann, braucht uns an sich nicht zu schrecken. Warum sollte der bisher zur therapeutischen Passivität verurteilte und oft allzu sehr zur Vorsicht neigende Psychiater sich nicht die Verantwortungsfreudigkeit und den Wagemut, wie sie der Chirurg täglich übt, zu eigen machen, wenn ihm die allgemein bestätigten Erfahrungen erstmals den Weg zu einer erfolgreichen Aktivität eröffnen und die Ausnützung neuer Möglichkeiten im Kampf gegen die Schizophrenie zur ärztlichen Pflicht machen? Freilich dürfen solche Risiken nur bei sorgfältiger Auslese der Fälle und kunstgerechter Einhaltung der erprobten Methodik bei der Durchführung der Behandlung verantwortet werden.

Die bei der Insulinbehandlung schon unerhebliche Sterblichkeit ist bei der Cardiazolbehandlung noch wesentlich geringer.

Gleichwohl wird mancher mit mir der Meinung sein, daß der künstlich hervorgerufene Paroxysmus uns nahe an die Grenzen dessen führt, was sich mit ärztlichem Handeln noch verträgt. Der Vorschlag, ihn als Mittel zur „Disziplinierung“ zu verwenden, ist als unverständlicher Fehlgriff, der den therapeutischen Fortschritt in Verruf bringen müßte, schärfstens abzulehnen.

Bei frisch erkrankten Schizophrenen (besonders Erregten und Paranoiden) wird die reine Insulinkur künftighin die Methode der Wahl bleiben; wenn sie nicht in kürzerer Zeit zum Erfolg führt, wird man zum Kombinations- bzw. Summationsverfahren übergehen. Bei Stuporösen kann man die reine Cardiazolkur versuchen; bei allen besonnenen, differenzierteren, sensitiven, depressiven sowie ängstlich und hypochondrisch eingestellten Kranken wird man der Cardiazolbehandlung das Kombinations- bzw. Summationsverfahren nach *Georgi, Küppers, v. Braunmühl* vorziehen.

Wenn es auch naheliegt, das Schwergewicht des therapeutischen Interesses den aussichtsreicheren Frühfällen zuzuwenden, so machen es doch zahlreiche positive Erfahrungen zur gebieterischen Pflicht, auch den älteren und scheinbar aussichtslosen Fällen die Vorteile einer Behandlung, soweit keine Gegenanzeige vorliegt, zugute kommen zu lassen.

Im allgemeinen scheint die summierte Insulin-Cardiazolbehandlung immer mehr Verbreitung zu finden: v. *Meduna* (165) und neuerdings auch *Sakel* (123) (in der englischen Ausgabe seiner Monographie S. 43 ff.) haben sie empfohlen. —

Die Anwendung beider Verfahren bei nichtschizophrenen Psychosen bedarf noch der weiteren Erprobung. —

Die theoretischen Erklärungsversuche der Wirkungsweise der neuen Behandlungsverfahren tappen meist noch im Dunkeln, doch eröffnet vor allem die Stoffwechselforschung, welche namentlich durch die von der Insulintherapie angeregten Fragestellungen einen starken Auftrieb gewonnen hat, interessante Ausblicke und gibt der Hoffnung Raum, daß wir auf diesem Wege allmählich der Erkennung des Wesens der Schizophrenie nähergeführt werden.

Schrifttum

1. *Accornero, F.*: Ricerche istopatologiche sperimentali sullo shock insulinico. (Rom). Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 93—94 (1937). — 2. *Accornero, F.*: Osservazioni sulla tecnica della terapia del coma ipoglicemico. Boll. Accad. med. Roma 63, 92—98 (1937). — 3. *Accornero, F.* und *L. Bini*: La insulina-shock-terapia nella Clinica Neuropsichiatrica di Roma. SchweizArch. Neur. 39, Erg. H. 145—149, (1937). — 4. *Andrada, M. Bueno* de: Die Hypoglykämie-Methode von Sakel in der Schizophrenie. Resultate von 18 behandelten Schizophrenen im „Casa de Sande da Gávea“. Folba med. 18, Nr. 24, 14 (1937). — 5. *Angyal, L. v.*: Über die motorischen und tonischen Erscheinungen des Insulinschocks. Beiträge zur Physiologie und Pathologie des menschlichen Stirnhirns bei der Insulinbehandlung Schizophrener. (Budapest.) Z. Neur. 157, 35—80 (1937). — 6. *Angyal, L. v.*: Über die verschiedenen Insulinschocktypen und ihre neuro-psychopathologische Bedeutung. Arch. Psychiatr. 106, 662—680. (1937.) — 7. *Angyal, L. v.*: Über die Theorie der Insulinschock- und Cardiazolkrampfbehandlung der Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. 97, 280—290. (1937.) — 8. *Angyal, L. v.* u. *K. Gyárfás*: Über die Cardiazolkrampfbehandlung der Schizophrenen. Arch. Psychiatr. 106, 1—12 (1937.) — 9. *Arkalidis, M. N.*: Die Behandlung der Schizophrenie mit Cardiazol nach der Methode L. v. Meduna an dem psychiatrischen Hospital „Dromokaition“. (Athen, Griechenland.) Elliniki Istriki 9, 3—21 (1937). — 10. *Beiglböck, W.* u. *Th. Dussik*: Zur Physiologie des hypoglykämischen Shocks bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie. (Wien.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 38—44 (1937). — 11. *Beno, N.*: Observations et résultats de 52 cas de traitement de psychose par l'insuline. (Malévoz-Monthey) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 149—153 (1937). — 12. *Berezowski, Franciszek*: Bemerkungen über die bisherigen Ergebnisse der Insulinbehandlung der Schizophrenie nach dem experimentellen Material in Polen. Roczn. psychiatr. (Pol) 31, 99—107, (1938). — 13. *Berglas, B.*: Die Behandlung der Schizophrenie mit Insulin nach Sakel. (Zagreb, Jugosl.) Lyečn. Vjesn. 59, 50—54, (1937). — 14. *Bersot, H.*: A propos du mode d'action de l'insuline et du cardiazol dans la thérapeutique de la schiziphrénie. Soc. Méd.-Psych. Paris 22, 11. 1937. Ann. méd.-psychol. 95, II, 659—665, (1937). — 15. *Beyerman, W.*: Nine months of Insulin experience. Prelim. comm. (Delft, Holld.) Psychiatr. Bl. 42, 150—152 (1938). — 16. *Bini, L.*: Ricerche sperimentali sull'accesso epilettico da corrente elettrica. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. S. 121—122 (1937). — 17. *Bischof, G.*: Insulinkur und Leberfunktion. (Kutzenberg.) Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 142—144 (1938). — 18. *Braun, J.*: Erfahrungen über 8 mit Insulin

- behandelte Katatonien. (Emmendingen.) Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 187 bis 189 (1938). — 19. *Braunmühl, A. v.*: Über die Insulinhockbehandlung der Schizophrenie. (Egging.) Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 156—163 (1937). — 20. *Braunmühl, A. v.*: Die „Zick-Zack-Methode“, ihre Praxis und ihre Verwendung als Sensibilisierungstest bei der Insulinhockbehandlung der Schizophrenie. Nervenarzt 10, 545—553 (1937). — 21. *Braunmühl, A. v.*: Diskussionsbemerkung. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 231—233, (1937). — 22. *Braunmühl, A. v.*: Die Insulinhockbehandlung der Schizophrenie (unter Berücksichtigung des Cardiazolkrampfes). Ein Leitfaden für die Praxis. 71 S. Berlin. Julius Springer (1938). — 23. *Braunmühl, A. v.*: Über Körpergewichtsstudien bei insulinbehandelten Schizophrenen. Allg. Z. Psychiatr. 108, 144—156 (1938). — 24. *Bresler, J.*: Insulin in der Psychiatrie. (Kreuzburg.) Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 14—15. 40. 71 f. (1937). — 25. *Bresler, J.*: Dextropur oder Rohrzucker? Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 190—193 (1938). — 26. *Briner, O.*: Ergebnisse der Konvulsionstherapie an der Psychiatrischen Klinik in Bern. (Bern-Waldau.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 118—121 (1937). — 27. *Briner, O.*: Untersuchungen über die Art und Häufigkeit der Remissionen bei Schizophrenie mit besonderer Berücksichtigung der Frühentlassung und der Dauerschlaftherapie. Z. Neur. 162, 582—598, (1938). — 28. *Briner, O.*: Ergebnisse der Cardiazolbehandlung an der Psychiatrischen Klinik Bern. Arch. Psychiatr. 107, 415—416 (1937). — 29. *Broggi, Eldo*: Considerazioni sulla cura cardiazolica. (Milano, It.) Atti Conv. Ter. Mod. Schiz. Soc. Lomb. Med. 14. Nov. 1937. 112—114. — 30. *Brousseau, Albert*: La thérapeutique convulsivante de la schizophrénie. Encéphale 32, I, 287—291 (1937). — 31. *Brücke, St.*: (Graz.) Diskussionsbemerkung. Z. psych. Hyg. 11, 25—26 (1938). — 32. *Bücken, E.*: Cardiazol bei reaktiven psychischen Zuständen. (Alt-Scherbitz.) Psychiatr. neur. Wschr. 40, 244—245 (1938). — 33. *Bückmann, L.*: Beriberisymptome bei der Hypoglykämitherapie der Schizophrenie. (Neustadt, Schlesw.-Holst.) Nervenarzt 10, 412—414 (1937). — 34. *Büdingen, Ferdinand*: Gesichtspunkte zur Beurteilung der Insulinhockbehandlung auf Grund der bisherigen Erfahrungen. Mschr. Psychiatr. 97, 212—229 (1937). — 35. *Bychowski, Gustav*: Psychoanalyse im hypoglykämischen Zustand. Versuche zur Therapie der Psychosen. Internat. Z. Psychoanal. 23, 540—577 (1937). — 36. *Bychowski, G., M. Kaczynski, C. Konopka et K. Szczytt*: Recherches sur le traitement des maladies mentales par l'insuline. (Warschau.) Encéphale 32, I, 233—274. (1937). — 37. *Cameron, D. E. u. R. G. Hoskins*: Some Observations on Sakel's Insulin-Hypoglycemia treatment of Schizophrenia. (Worcester, USA.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 180—182 (1937). — 38. *Cameron, D. E. u. R. G. Hoskins*: Experiences in the insulinhypoglycemic treatment of schizophrenia. J. amer. med. Assoz. 109, 1246—1249 u. 1251—1253. — 39. *Cameron, D. E.*: Further experiences in the insulinhypoglycemic treatment of schizophrenia. J. nerv. Dis. 87, 14—25 (1938). — 40. *Cerletti, U.*: Le terapie mediante shock. Boll. Accad. med. Roma. 63, 66 (1937). — 41. *Csajághy, Martha u. Béla Mezei*: Unsere Erfahrungen mit der Krampf- und Insulinhockbehandlung bei Schizophrenie. (Szeged, Ung.) Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 3—7 u. 20—25 (1938). — 42. *Demole, V.*: Démence précoce, Hypoglycémie, Insuline, Vitamine B₁. (Basel.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 44—49 (1937). — 43. *Deußen, J.*: Methodisches zur Insulinhocktherapie. (Haina.) Allg. Z. Psychiatr. 106, 339—346 (1937). 44. *Deußen, J.*: Bericht über 7 mit Insulinhock behandelte Fälle von Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 11—14 (1938). — 45. *Dinther, B. van et E. Jansen*: Du traitement de 45 malades, souffrant de schizo-

phrénie, par la cure au choc par l'insuline, thérapie selon Sakel. (Noordwykerhout, Holld.) Psychiatr. Bl. 42, 112—125 (1938). — 46. *Dinther, B. van und E. Jansen*: Behandlung von 42 Schizophreniekranken mit der Insulinschocktherapie nach Sakel. Nederl. Tydschr.-Geneesk. 1938, 1204—1213. — 47. *Domaszewicz, A. u. A. Erb*: Über die kombinierte Schizophreniebehandlung mittels Cardiazol und Insulin. (Lwów, Polen.) Roczn. psychjatr. 31, 108—111 (1938). — 48. *Dussik, K. Th.*: Dreieinhalb Jahre Hypoglykämiebehandlung der Schizophrenie. Ergebnisse und Fragestellungen. (Wien.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 182—187, (1937). — 49. *Dussik, K. Th.*: Zur Behandlung schizophrener Hemmungszustände insbesondere des katatonen Stupors durch Verwertung der hypoglykämischen Enthemmungsreaktion. Mschr. Psychiatr. 97, 67—89 (1937). — 50. *Dussik, K. Th.*: Zur Schizophreniebehandlung. Allg. Z. Psychiatr. 107, 96—109 (1938). — 51. *Dussik, K. Th. u. E. Pichler*: Über den Einfluß der Insulinschocktherapie bei Schizophrenie auf die Vorderkammerreaktion von *Gamper, Kral* und *Stein*. Klin. Wschr. 1938 I, 509—510. — 52. *Dhunjibhoy, J. E.*: Treatment of schizophrenia by induced convulsions. (Bihar, Indien.) Lancet 1938 I, 370 f. — 53. *Ederle, W.*: Zur Schizophreniebehandlung. (Tübingen.) Z. psych. Hyg. 11, 10—21 (1938). — 54. *Ederle, W.*: Insulinschocktherapie der Schizophrenie. Münch. med. Wschr. 1937 II, 1811—1814. — 55. *Engelman, C. A. T.*: Insulinschockbehandlung bei nicht-schizophrenen Psychosen. (Heiloo, Holld.) Psychiatr. Bl. 42, 126—130 (1938). — 56. *Erb, Artur*: Über die Möglichkeiten der kombinierten Insulin-Cardiazol-Behandlung (Lwów, Polen). Klin. Wschr. 1937 II, 1762—1763. — 57. *Erb, Artur u. Alexander Domaszewicz*: Über die Unterscheidungsmöglichkeiten zwischen den spontanen und den Insulinremissionen. Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 383—385 (1938). — 58. *Erb, Artur*: Zur Psychopathologie der hypoglykämischen Zustände bei Schizophrenen (auf Grund von Beobachtungen während der Insulintherapie). Z. Neur. 162, 65—71 (1938). — 59. *Ewald, G.*: Die neue Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. (Göttingen.) Med. Welt 1937, 899—902. — 60. *Ewald, G.*: Über moderne Behandlungsfragen in der Psychiatrie. Münch. med. Wschr. 1937 I, 1019—1021. — 61. *Fallthäuser, V.*: Jahresbericht der Heil- und Pflegenanstalten Kaufbeuren-Irrsee über das Jahr 1936. Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 34 (1937). — 62. *Fariello, Vito*: Contributo alla conoscenza sulla terapia insulinica nelle malattie mentali. (Turin.) Cervello 17, 150—156 (1938). — 63. *Feldhofen, Marianne*: Schwierigkeiten und Gefahren der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. (Illenau.) Allg. Z. Psychiatr. 105, 281—298 (1937). — 64. *Fenz, E. u. H. Kogerer*: Hypoglykämie und Schizophrenie. (Wien.) Jb. Psychiatr. 54, 241—243 (1937). — 65. *Finiefs, J. A.*: Induced epileptiform attacks as a treatment of schizophrenia. (Arlesey, Engl.) Lancet 1937 II, 131. — 66. *Finiefs, L. A.*: Significance of fits in the insulin therapy of schizophrenia. Lancet, 1938 I, 776—777. — 67. *Finkelman, J., D. Louis Steinberg und E. Liebert*: The treatment of schizophrenia with the production of convulsions (Chicago). J. amer. med. Assoz. 110, 705—709, (1938). — 68. *Forstmeyer, W. M.*: Untersuchungen über die Permeabilität der Blut-Liquorschranke bei der Schizophrenie und deren Beeinflussung durch die Insulinschocktherapie. (Wien.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 95—98 (1937). — 69. *Foscarini, E. u. E. Zerbini*: Contributo alla terapia della schizofrenia col metodo Meduna. (Pesaro, It.) Note Psichiatr. 67, 87—96 (1938). — 70. *Franke, G.*: Zur Frage der epileptiformen Anfallsbereitschaft im Insulinschock. (Altscherbitz.) Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 63—65 (1937). — 71. *Freudenberg, Rudolf*: Zum Verhalten des wahren Blutzuckers während des Insulin-

- schocks. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H., 98—100 (1937). — 72. *Freudenberg, Rudolf*: Über die Verwendung von Vitamin B₁ und B₂ bei der Insulinschocktherapie der Schizophrenie (Vorläuf. Mitteilung). Wiener klin. Wschr. 1937 I. 535—536. — 73. *Freudenberg, Rudolf*: Zur Verwendung von Vitamin B und Nebennierenrindenpräparaten bei der Insulinschocktherapie. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 215—216, (1937). — 74. *Friedemann, Adolf* (Bellelay): Epidurale und endolumbale Anwendung des Vitamin B₁. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 236—237 (1937). — 75. *Friedmann, Emerick*: The irritative treatment of schizophrenia. Review of 20 cases. Amer. J. Psychiatry 94, 355—372 (1937). — 76. *Frostig, J. P.*: Vorläufige Richtlinien für eine systematische Anwendung der Hypoglykämiebehandlung bei Schizophrenen nach der Methode Dr. Sakel und für eine methodische Beschreibung des Verfahrens und der Ergebnisse. 16 S. Wien, Verl. „Ars Medici“ (1937). — 77. *Frostig, J. P.*: Erfahrungen mit der Insulintherapie bei Schizophrenen unter besonderer Berücksichtigung der klinischen Probleme. (Ottock). Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 153—157 (1937). — 78. *Frostig, J. P., J. Persyko u. H. Persyko*: Der Blutzuckersenkungsquotient. Beitrag zur Frage der Insulinsensibilisierung. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 157—160, (1937). — 79. *Frostig, J. P.* (Ottock): Diskussionsbemerkung. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 228—229 (1937). — 80. *Georgi, F.*: Krampfproblem und Insulintherapie. I. Berücksichtigung klinischer und humoral-pathologischer Gesichtspunkte. (Yverdon.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 49—55 (1937). — 81. *Georgi, F. u. R. Strauß*: Krampfproblem und Insulintherapie. II. Besondere Berücksichtigung des von Meduna angegebenen Verfahrens. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 55—64 (1937). — 82. *Georgi, F.*: Diskussionsbemerkung. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 233—234 (1937). — 83. *Gies, P.*: Erfahrungen mit 58 insulinbehandelten Schizophrenen. (Andernach.) Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 201—205 (1937). — 84. *Gies, P.*: Bericht über den Stand der Insulin- und Cardiazolbehandlung an der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Andernach. Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 141—142 (1938). — 85. *Giese, H.*: Cardiazolkrämpfe als prognostisches Hilfsmittel in Ehescheidungsklagen bei katatonen Zustandsbildern. (Marburg.) Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 74—77 (1938). — 86. *Gillies, Hunter*: Convulsive therapy in schizophrenia. (London.) Lancet 1937 II, 131—132. — 87. *Glueck, Bernard*: The effect of the hypoglycemic therapy on the psychotic process. Amer. J. Psychiatry 94, 171—173 (1937). — 88. *Grosh, jr. L. C.*: Insulin in the treatment of acute mania. J. nerv. Dis. 87, 559—569 (1938). — 89. *Groß, M.* (Prangins, Schweiz): Diskussionsbemerkung. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 213—215 (1937). — 90. *Hadorn, W.*: Insulin und Kreislauf. (Bern.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 64—68 (1937). — 91. *Hager, Frithjof*: Gedanken zur Cardiazolshockbehandlung der Schizophrenie. (Kiel.) Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 439—441 (1937). — 92. *Hager, Frithjof*: Über medikamentöse Behandlung der Schizophrenie. Dtsch. Med. Wschr. 1937 II, 1438—1440. — 93. *Halpern, F. G.*: Insulinschock treatment of schizophrenia. (Shanghai.) Chin. med. J. 52, 541—548 (1937). — 94. *Hamilton, John G.*: After-shock in the insulin treatment of schizophrenia. (Beckenham, Engl.) Lancet 1937 II, 1074—75. — 95. *Hardon, J.*: Komplikationen bei der Insulinschockbehandlung. (Santpoort, Holl.) Psychiatr. Bl. 42, 131—135 (1938). — 96. *Hecker, R.*: Über die Insulinbehandlung der Schizophrenie. (Leipzig.) Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 220 (1938). — 97. *Heilbrunn, G.*: Die Beziehung zwischen BZ-Spiegel und hypoglykämischer Reaktion. (Arbeiten aus der kantonalen Heil- und Pflegeanstalt Münsingen bei Bern.) II Wien. klin. Wschr. 1938 Nr. 4. — 98. *Hesse, Hans*: Die Insulin-

- behandlung der Schizophrenie. Fortschr. Ther. 13, 257—267 (1937). — 99. *Heuschen, E.*: Ergebnisse der Insulinshockbehandlung bei 40 Schizophrenen. (Bedburg-Hau). Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 285—286 (1938). — 100. *Hirschmann, J.*: Über Insulinbehandlung bei Schizophrenie (Goddellau). Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 13—14 (1937). — 101. *Hoagland, Hudson, D. Ewen Cameron* and *A. Rubin Morton*: The electroencephalogram of schizophrenics during insulin treatments. The „delta index“ as a clinical measure. (Worcester, Mass.) Amer. J. Psychiatry 94, 183—208 (1937). — 102. *Hoelen, E.*: Nouvelles expériences obtenues lors du traitement au choc par l'insuline. (den Haag, Holld.) Psychiatr. Bl. 42, 106—111 (1938). — 103. *Hoogerwerf, S. u. H. C. Jelgersma*: Das Elektrokardiogramm während der Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. (Endegeest, Holld.) Psychiatr. Bl. 42, 63—65 (1938). — 104. *Horányi-Hechst, Bela u. Alexander Szatmári*: Ergebnisse der Insulinshockbehandlung der Schizophrenie an der Budapester Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik. Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 445 (1937). — 105. *Horn, W.*: Ergebnisse bei Cardiazolkrampfversuchen. (Werneck.) Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 406—409 (1938). — 106. *van der Horst* (Amsterdam): Diskussionsbemerkung. Psychiatr. Bl. 42, 99 (1937). — 107. *Hoyer, C.*: Zum „Cardiazoltest“ der Epilepsie. (Lainz b. Wien). Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 541—543 (1937). — 108. *Humbert, F. u. A. Friedemann*: Kritiken und Indikationen über Heilverfahren bei Schizophrenie. (Bellelay, Schweiz.) Schweiz. Arch. Neur. 39 Erg. H. 123—128 (1937). — 109. *Jahn, Dietrich*: Körperliche Umstellungen durch die Insulin- und Cardiazolbehandlung in ihrer Bedeutung für die Prognose der Schizophrenie. (Freiburg i. Br.) Allg. Z. Psychiatr. 107, 114—120 (1938). — 110. *James, G. W. B., Rudolf Freudenberg* and *A. Tandy Cannon*: Insulinshock-treatment of schizophrenia. (London.) Lancet 1937 I, 1101—1104. — 111. *Jancke, H.*: Bisherige Erfahrungen mit den neueren Behandlungsmethoden der Schizophrenie. (Bonn.) Psychiatr. neur. Wschr. 40, 152—153 (1938). — 112. *Janzen, H. M. C.*: Über die Resultate der Konvulsionstherapie nach *v. Meduna*. (Voorburg-Vught, Holld.) Psychiatr. Bl. 42, 78—80 (1938). — 113. *Jedlowski, G.*: Il comportamento della reazione di Donaggio nella terapia convulsivante (cardiazolica). (Bologna). Atti Conv. Ter. Mod. Schiz. Soc. Lomb. Med. 14. Nov. 1937. 156—157. — 114. *Jelgersma, H. C.* (Oegstgeest, Holld.) Diskussionsbemerkung. Psychiatr. Bl. 42, 101 f. (1938). — 115. *John, Henry J.*: The problem of insulinshock. Amer. J. Psychiatry 94, 175—182 (1937). — 116. *Joliffe, S. E.*: Diskussionsbemerkung in der Sitzung der New Yorker Med. Acad. u. Neur. Gesellschaft v. 12. 1. 1937, ref. Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 234 (1937). — 117. *Joó, Béla v.*: Die Krampfbehandlung der Schizophrenie. (Szentes, Ung.) Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 425—429 (1938). — 118. *Kastein, G. W.*: Die Behandlung der Schizophrenie mit Insulin und Corvis. (Leiden, Holld.) Ndd. Tschr. Geneesk. 1937, 4792—4798. — 119. *Kastein, G. W.*: Die Behandlung der Schizophrenie mit Insulin und Corvis. Ndd. Tschr. Geneesk. 1937, 5093—5105. — 120. *Kastein, G. W.*: Die Insulin- und Cardiazol-(Corvis-)behandlung bei Schizophrenie. (Experimente bei Kaninchen). Ndd. Tschr. Geneesk. 1937, 6016—6024. — 121. *Kastein, G. W.*: Insulinvergiftung. I. Klinische und pathophysiologische Beschreibung. Z. Neur. 163, 322—341, (1938). — 122. *Kastein, G. W.*: Insulinvergiftung. II. Neurologische und anatomisch-histologische Beschreibung. Z. Neur. 163, 342—361 (1938). — 123. *Kastein, G. W.*: Veränderungen in der Form der Neurome des Gehirns und des Rückenmarks bei Kaninchen nach 1, 3, 5, 10, 15 Insulten nach intravenöser Injektion von Pentamethylentetrazol. Psychiatr. Bl. 42, 136—141 (1938). — 124. *Ka-*

- stein, G. W.*: Die Insulin- und Corvis-(Cardiazol-) Behandlung bei Schizophrenie. I. Das verlängerte Koma bei der Insulinkur, Pathogenese u. Therapie. II. Leberfunktionsprüfungen mit Bromsulphalein während des Insulinkomas. Ndd. Tschr. Geneesk. 1938, 991—996. — 125. *Kastein, G. W.*: Die Behandlung der Schizophrenie mit Insulin und Corvis. I. Glykosebelastungskurve vor, während und nach der Insulinkur: II. Desensibilisierung des Organismus vor Insulin. Ndd. Tschr. Geneesk. 1938, 1446—1453. — 126. *Kat, W.* (Amsterdam): Diskussionsbemerkung. Psychiatr. Bl. 42, 103 f. (1938). — 127. *Katznelbogen, Solomon, Herbert Harms and Dean A. Clark*: Experience with the hypoglycemic treatment of schizophrenia. (Baltimore, USA.) Amer. J. Psychiatry 94, 135 bis 152 (1937). — 128. *Katznelbogen, Solomon, Herbert E. Harms and Dean A. Clark*: Insulin shock treatment of schizophrenic patients. Arch. of Neur. 39, 1—13 (1938). — 129. *Kennedy, Alexander*: Convulsion therapy in schizophrenia. J. ment. Sci. 83, 609—629 (1937). — 130. *Ketel, A. P. et a. Meina*: Résultats et expériences obtenus lors du traitement au choc par le cardiazol, selon la méthode de v. Meduna chez 34 cas. (Maasoord. Hlld.) Psychiatr. Bl. 42, 153—158 (1938). — 131. *Kohler, Fritz*: Histologischer Gehirnbefund nach Insulinkoma. (Wien.) Arch. f. Psychiatr. 107, 688—700, (1937). — 132. *Köst, H.*: Ist mittels des Cardiazolkrampfes bei Anwendung gefäßspasmenverhindernder Mittel (Amylnitrit) eine Diagnose der Epilepsie möglich? (Waldheim, Sa.) Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 153—155 (1938). — 133. *Kraulis, W.*: Der protrahierte Schock in der Insulinbehandlung der Schizophrenie und Ergebnisse der Therapie in Riga-Lettland (Sarkankalns). Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 219—221 (1937). — 134. *Kraus, G. F., van der Meulen u. J. M. Rombouts*: Die Insulin- und Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. (Santpoort, Holld.) Ndd. Tschr. Geneesk. 1937, 3931—3939. — 135. *Kraus, G. F.*: Komplikationen bei der Cardiazolbehandlung nach v. Medua. Psychiatr. Bl. 42, 81—83 (1938). — 136. *Kraus, G. F.*: Einige Bemerkungen über die praktische Seite der Sakelschen Therapie in den Anstalten. Psychiatr. Bl. 42, 51—61 (1938). — 137. *Kronfeld, A. und E. Sternberg*: Erfahrungen mit der Insulinschocktherapie bei der Schizophrenie. (Moskau.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 187—194 (1937). — 138. *Kubo, Kiyoji*: Über unsere Ergebnisse der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie nach Sakel. (Keijo, Japan). Psychiatr. jap. (I) 41, 553—557 (1937). — 139. *Kügelgen, E. v.*: Moderne Psychiatrie. (Seewald b. Reval, Esthl.) Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 121—126 (1938). — 140. *Küppers, E.*: Der hypoglykämische Zustand in der Selbstbeobachtung. (Illenau.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 160—163 (1937). — 141. *Küppers, E.*: Nar-kose und hypoglykämisches Koma. (62. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Psychiater, Baden-Baden, 23. Mai 1937.) Zbl. neur. 87, 266 (1938). — 142. *Küppers, E.*: Die Insulin- und Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 107, 76—96 (1938). — 143. *Labbé, M. et R. Boulin*: Les accedents hémiplegiques au cours de l'insulinthérapie. Presse méd. 1937 I, 225—226. — 144. *Langfeldt, Gabriel*: Insulin sensitivity and opium cure. Deep coma with 7,2 units of insulin. Lancet 1937 II, 1135. — 145. *Larkin, E. H.*: Insulinschock treatment of schizophrenia. (Sydney, Austr.) Brit. med. J. Nr. 3979, 745—747 (1937). — 146. *Lehmann-Facius, H. u. Marg. Gerhardt*: Über die Shock- und Fieberbehandlung der Schizophrenieen. (Frankfurt a. M.) Med. Klin. 1937 II, 1170—1172. — 147. *Lehmann-Facius, H.* (Frankfurt a. M.) Diskussionsbemerkung. Z. psych. Hyg. 11, 26 (1938). — 148. *Lemke, Rudolf*: Über die Indikationen zur Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. (Jena.) Arch. f. Ps. 107, 223—239 (1937). — 149. *Leppin, Rudolf und Gerd*

- Peters*: Todesfall infolge Insulinhockbehandlung bei einem Schizophrenen. Klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung. (Homburg-Saar u. München.) Z. Neur. 160, 444—454 (1937). — 150. *Leroy, Alph.*: Le traitement convulsivant de la démence précoce. (Liège, Belg.) J. belg. neur. 37, 646—660 (1937). — 151. *Leroy, A. et P. Clémens*: Syndrome catatonique expérimental produit par le cardiazol. J. belge neur. 37, 485—498 (1937). — 152. *Liepmann, W.*: Über das Koma und Reflexanomalien bei der Insulinhocktherapie. (Sonnenhalde, Basel). Schweiz. Arch. Neur. 40, 133—140 (1937). — 153. *Ligterink, J. A. Th.*: Schwierigkeiten bei der Konvulsionstherapie. (Apeldoorn, Holl.) Psychiatr. Bl. 41, 633—646 (1937). — 154. *Ligterink, J. A. Th.*: Results of the convulsion therapy in „Het Apeldoornsche Bosch“. Psychiatr. Bl. 42, 84—85 (1938). — 155. *Looney, J. M. and D. E. Cameron*: Effect of prolonged insulin therapy on glucose tolerance in schizophrenic patients. (Worcester, USA.) Proc. Soc. exper. Biol. a med. 37, 253—257 (1937). — 156. *Lups, S.*: Glykosurie nach Insulinkoma. (Utrecht) Klin. Wschr. 1938 I, 207—208. — 157. *Mader, A.*: Unsere Erfahrungen mit der Cardiazolbehandlung unter besonderer Berücksichtigung der Depressionszustände. (Hohemark.) Psychiatr. neur. Wschr. 40, 331—333 (1938). — 158. *Maier, H. W.* (Burghölzli, Zürich): Diskussionsbemerkung. Schweiz. Arch. Neur. 39 Erg. H. 224—225 (1937). — 159. *Marzynski, M. u. St. Witek*: Ergebnisse der Insulinhockbehandlung bei Schizophrenie. (Wilno.) Z. Neur. 159, 704—721 (1937). — 160. *Marzynski, M.*: Ergebnisse der Insulinhockbehandlung der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Neur. 39 Erg. H. 168—173 (1937). — 161. *Mason-Smith, H.*: Hypoglykämische Therapie. J. Amer. Med. Ass. Bd. 108, Nr. 23, (1937). — 162. *May, Gerty*: Insulintherapie der Schizophrenie. (Münsingen-Bern). Z. ärztl. Fortbild. 34, 168—169 (1937). — 163. *Mayer-Gross, W. and Alexander Walk*: Cyclohexyl-ethyl-triazol in the convulsion treatment of schizophrenia. (London.) Lancet 1938 I, 1324—1325. — 164. *Meduna, L. von*: Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. (Budapest.) 121 S. Verlag Carl Marhold, Halle (1937). — 165. *Meduna, L. von*: Allgemeine Betrachtungen über die Cardiazoltherapie. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 32—38 (1937). — 166. *Meduna, L. von*: Diskussionsbemerkung. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 233 (1937). — 167. *Meduna, L. von*: Die Bedeutung des epileptischen Anfalls in der Insulin- und Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 331—334 (1937). — 168. *Meduna, L. von*: Über die häufigsten Fehler bei der Konvulsionstherapie. Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 87—90 u. 97—100 (1938). — 169. *Meduna, L. von*: Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. Magy. Orv. 18, 209—213 (1937). — 170. *Meduna, L. von*: Zur Bedeutung des epileptischen Anfalls als therapeutischen Faktors in der medikamentösen Schocktherapie der Schizophrenie. Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von M. Sakel in Jahrgang 1937 S. 1277 dieser Wochenschrift. Klin. Wschr. 1938 I, 96. — 171. *Merloo, A. M.*: Erfahrungen über Insulintherapie bei Psychosen. (Den Haag, Holl.) Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 114—117 (1937). — 172. *Molony, C. B. and M. S. Honan*: An unusual complication of insulin shock (hypoglycemic) therapy. J. ment. Sci. 83, 630—635 (1937). — 173. *Montferans, G. van*: Mitteilungen über die Cardiazoltherapie und Demonstration einiger behandelter Patienten. (Niederländ. Vereinig. f. Anstaltsärzte, Amersfoort 17. 4. 1937.) Psychiatr. Bl. 41, 632—633 (1937). — 174. *Morsier, G. de, F. Georgi et E. Rutishauser*: Étude expérimentale des convulsions produites par le cardiazol chez le lapin. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 144 (1937). — 175. *Müller, Helmut*: Die Frage der Dosierung der Insulinbehandlung der Schizophrenie. (Illenau.)

- Allg. Z. Psychiatr. 108, 296—327 (1938). — 176. *Müller, Max*: Die Insulintherapie der Schizophrenie. (Münsingen b. Bern). Schweiz. Arch. Neur. 39 Erg. H. 9—21 (1937). — 177. *Niketić, Božidar u. Zvonimir Sušić*: Bemerkungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis während des Cardiazolkrampfes. (Zagreb, Jugosl.) Arch. Psychiatr. 108, 562—571 (1938). — 178. *Nikolajevs, V.*: Unsere ersten Ergebnisse bei Insulinschockbehandlung Schizophrenier. (Jelgava, Lettl.) Latv. Ärsth. Ž. Nr. 11/12, 324—28 (1937). — 179. *Nicolajev, Vladimir*: Über eine besondere Gliaveränderung nach wiederholten Insulinschocks im Tierversuch. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 205, (1937). — 180. *Nicolajev, V.*: Zur Erfolgsprognose der Insulinschockbehandlung und zur Deutung des Heilungsvorganges (Untersuchungen über Schrankenpermeabilität und Liquoreiweiß). Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 206—207 (1937). — 181. *Nyrö, Julius*: Beiträge zur Wirkung der Krampftherapie der Schizophrenie. (Angyalföld-Budapest). Schweiz. Arch. Neur. 40, 180—196 (1937). — 182. *Nyrö, Julius*: Fehler in der Anwendung der modernen Schizophreniebehandlungsmethoden und in der Beurteilung der Heilerfolge. Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 33—34 (1938). — 183. *Opalski, A.*: Neurologische Symptome im Verlauf der Insulinhypoglykämie bei Geisteskranken. (Warschau.) Roczn. psychiatr. H. 31, 112—156 (1938). — 184. *Palisa, Ch.*: Das Erwachen aus dem hypoglykämischen Schock. (Wien.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 69—76 (1937). — 185. *Palisa, Ch. u. M. Sakel*: Zur Phänomenologie des hypoglykämischen Zustandsbildes bei behandelten Psychosen. (Wien.) Mschr. Psychiatr. 96, 12—54 (1937). — 186. *Pap, Soltán v.*: Erfahrungen mit der Insulinschocktherapie. (Debrecen, Ung.) Mschr. Psychiatr. 94, 318—346 (1937). — 187. *Pfister, Hans Oskar*: Die neuro-vegetativen Störungen der Schizophrenien und ihre Beziehungen zur Insulin-, Cardiazol- und Schlafkurbelbehandlung. (Herisau.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 77—83 (1937). — 188. *Plank, Josef*: Erfahrungen mit der Insulinschockbehandlung. (Regensburg.) Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 404—409 (1937). — 189. *Plattner, P.*: Amnestisches Syndrom nach Insulin- und Cardiazolbehandlung. (Basel.) Z. Neur. 162, 727—740 (1938). — 190. *Plattner, P. und E. Fröhlicher*: Zur Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Z. Neur. 160, 735—766 (1938). — 191. *Pötzl, O.*: Schockbehandlung der Schizophrenie. (Wien.) Klin. Wschr. 1938, I, 181—183. — 192. *Preß, M. L.*: Rémissions après traitement insulinique. (Burghölzli, Zürich). Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 173—178 (1937). — 193. *Pullar-Strecker, H.*: Erfahrungen mit der Insulinbehandlung in England. (Edinburgh.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 178—179 (1938). — 194. *Queri-do, A.* (Amsterdam): Diskussionsbemerkung. Psychiatr. Bl. 42, 102 (1938). — 195. *Randall, Lowell O., D. Ewen Cameron and Joseph M. Looney*: Changes in blood lipids during insulin treatment of schizophrenia. (Worcester U.S.A.) Amer. J. med. Sci. 195, 802—809 (1938). — 196. *Rath, A. Zoltán*: Heilung und Genesung der Geisteskrankheiten. Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 446 (1937). — 197. *Reed, George E. and Travis E. Dancy*: The insulin treatment of dementia praecox with statistical data regarding the disease in Canada. Case reports, technique, results and observations on the physiology, pathology, psychology and rationale of hypoglycaemia. New internat. Clin. 2, N. — 198. *Reese, Hans H. and Adrian van der Veer*: Protamine zinc insuline. its unsuitability for hypoglycemic shock therapy. (Wisconsin, U.S.A.) Arch. of Neur. 39, 232—241 (1938). — 199. *Reitmann, Ferenc*: Wirkungsart der Krampfbehandlung mit Insulin. (Budapest.) Orv. Hetil. 1937, 673—675. — 200. *Reitmann, Franz*: Zur Frage der Insulinschockwirkung. (Budapest.) Psychiatr.-

- neur. Wschr. 40, 51—55 (1938). — 201. *Reitmann, Franz*: Zur Frage der cerebralen Veränderungen bei experimentellen Cardiazolvergiftungen. Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 391—393 (1938). — 202. *Ribbeling, C. H.*: On some practical details and the prevention of difficulties during the treatment of schizophrenias according to von Meduna. (Coudewater, Rosmalen, Holld.) Psychiatr. Bl. 42, 86—92 (1938). — 203. *Roggenbau, Ch.*: Über die Insulinschocktherapie bei Schizophrenie. Vortragsbericht Berliner Ges. f. Psychiatrie und Neurologie 9. 11. 1936. Zbl. Neur. 84, 282—284 (1937). — 204. *Rombouts, J. M.*: Über den Wechsel der psychischen Aktivität (Berze) während einer Cardiazolkur. (Santpoort, Holld.) Psychiatr. Bl. 42, 66—71 (1938). — 205. *Roemer, H.*: Die Veröffentlichungen über die Insulinbehandlung der Schizophrenie. (Illenau.) Z. psych. Hyg. 10, 23—29 (1937). — 206. *Roemer, H.*: Die neuen Behandlungsmethoden der Schizophrenie und der Anstaltsbetrieb. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 164—167 (1937). — 207. *Roemer, H.*: Die praktische Einführung der Insulin- und Cardiazolbehandlung an den Heil- und Pflegeanstalten. Allg. Z. Psychiatr. 107, 121—128 (1937). — 208. *Roß, John R.*: Report of the hypoglycemic treatment in New York state hospitals. Amer. J. Psychiatry 94, S. 131—134 (1937). — 209. *Roßman, J. Murray and William B. Cline jr.*: The pharmacological „shock“ treatment of chronic schizophrenia. (Wingdale, N. J.) Amer. J. Psychiatry 94, 1323—1336 (1938). — 210. *Rubenovitch, P.* (Paris): Diskussionsbemerkung. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 216—219 (1937). — 211. *Ruffin, A.*: Erfahrungen mit Insulinschockbehandlung bei Schizophrenie. (Freiburg.) Allg. Z. Psychiatr. 107, 110—113 (1937). — 212. *Ruslander, David*: The epileptic seizure in the hypoglycemic treatment of schizophrenia. Psychiatr. Quart. 12, 372—374 (1938). — 213. *Ruslander, David*: Observations in the hypoglycemic treatment of 55 cases of schizophrenia. Amer. J. Psychiatry 94, 1337—1345 (1938). — 214. *Russell, Leonard W.*: Hypoglycemic shock in the treatment of schizophrenia. (Leeds, Engl.) Lancet 1937, I, 747—749. — 215. *Rymer, Charles A., John D. Benjamin and Franklin G. Ebaugh*: The hypoglycemic treatment of schizophrenia. A preliminary report, with particular reference to the qualitative study of remissions. J. amer. med. Assoc. 109, 1249—1253 (1937). — 216. *Sagel, W.*: Die biologische Leukocytenkurve der sog. Insulin-Hypoglykämie-Schockbehandlung der Schizophrenien. (Arnsdorf.) Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 409—411 (1937). — 217. *Sakel, Manfred*: Das Wesen und die Entstehung der Hypoglykämiebehandlung der Psychosen. (Wien.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 21—32 (1937). — 218. *Sakel, Manfred*: Diskussionsbemerkung. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 229—230 (1937). — 219. *Sakel, Manfred*: Diskussionsbemerkung. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 237—238 (1937). — 220. *Sakel, Manfred*: The methodical use of hypoglycemia in the treatment of psychoses. Amer. J. Psychiatry 94, 111—129 (1937). — 221. *Sakel, Manfred*: Zur Entstehung der medikamentösen Insulinschocktherapie der Schizophrenie. Wien. med. Wschr. 1937, II, 1108—1114. — 222. *Sakel, Manfred*: Zur Bedeutung des epileptischen Anfalls als therapeutischen Faktors in der medikamentösen Schocktherapie der Schizophrenie. Klin. Wschr. 1937, II, 1277—1282. — 223. *Sakel, Manfred*: The pharmacological shock treatment of schizophrenia. Nervous and mental disease publishing Co. 136 S. New York & Washington. 1938. — 224. *Salm, H.*: Benommenheitszustände im Anschluß an die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. (Kaufbeuren-Irrsee). Münch. med. Wschr. 1937, II, 1046—1048. — 225. *Santangelo, G. u. G. Arnone*: Indicazioni

pratiche per l'impiego con successo del metodo Meduna nella terapia della demenza precoce. (Palermo, It.) Gi. Psychiatr. 1937, 209—244. — 226. *De Sauvage Nolting, W. J. J.*: Du traitement au choc de la schizophrénie par le cardiazol. (Willem Arntzhove, Holl.) Psychiatr. Bl. 42, 72—74 (1938). — 227. *Schatner, Marcus* und *F. J. O'Neill*: Some observations in the treatment of dementia praecox with hypoglycemia. Psych. Quart. 12, 5—41 (1938). — 228. *Scheer, W. M. van der*: Die Behandlung von Dementia praecox mit Insulin. (Groningen, Holl.) Psychiatr. Bl. 41, 596—632 (1937). — 229. *Scheer, W. M. van der* und *J. G. Lenselink*: (Groningen, Holl.) Ndd. Tsch. Genesk. 1937, 3120—3127. — 230. *Schenk*: (Loosduinen, Holl.) Diskussionsbemerkung. Psychiatr. Bl. 42, 165f. (1938). — 231. *Scheuhammer, P. u. L. Wißgott*: Erfahrungen mit der Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. (Wien, Am Steinhof.) Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 286—288 (1937). — 232. *Schlotmann, W.*: Insulin- und Cardiazolbehandlung in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Alzey. Psychiatr. Neur. Wschr. 40, 189—190 (1938). — 233. *Schmid, H. E.* et *H. Beros*: L'insulinothérapie des psychoses schizo-phréniques. (Münchenbuchsee, Bern). Encéphale 32, II, 225—259 (1937). — 234. *Schmid, H. E.*: Beiträge zur Histophysiologie des Insulins. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 109—117 (1937). — 235. *Schmidt, F. J. M.*: Über einige Veränderungen im morphologischen Blutbild beim Cardiazolshock. (Venray, Holl.) Psychiatr. Bl. 42, 93—98 (1938). — 236. *Schulz, H. E.*: Zur Frage des epileptischen Anfalls im Insulinschock. (Laufbeuren-Irrsee). Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 307—310 (1938). — 237. *Schur, Heinrich u. Elsa Pappenheim*: Neue Untersuchungen zur Frage der Insulinwirkung. (Wien.) Acta med. scand. Stockholm 95, 176—216 (1938). — 238. *Schuster, J.*: Zur Entdeckung der Insulinschocktherapie bei akuten Geisteskrankheiten insbesondere bei der Schizophrenie. 90 S. Budapest, Selbstverlag 1937. — 239. *Schuster, J.*: Chemie und psychiatrische Schocktherapie. Arch. Psychiatr. 108, 120—218 (1938). — 240. *Seitzer, A.*: Ein Beitrag zur Dosierung des Insulins bei der Schizophreniebehandlung nach *Sakel*. (Görlitz.) Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 109—110 (1938). — 241. *Serger, E. u. E. Hofmann*: Beobachtungen und Ergebnisse bei der Cardiazolkrampfbehandlung der Schizophrenie. (Graz, Feldhof.) Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 462—465 und 473 bis 478 (1937). — 242. *Serko, A.*: Depressive Hemmung und Cardiazol. (Ljubljana, Jugosl.) Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 26—27 (1938). — 243. *Sichtermann, M.*: Vorläufige Mitteilung über Schocktherapie von Schizophrenie nach *Sakel*. Geneesk. Tijdsch. Nederl.-Indie 1938, 254—271. — 244. *De Smet, J. P.*: On electrocardiographic examination during insulin treatment. (Heiloo, Holl.) Psychiatr. Bl. 42, 142—143 (1938). — 245. *De Smet, J. P.*: On insulin therapy and blood sugar. Psychiatr. Bl. 42, 144 bis 149 (1938). — 246. *Soininen, A.*: Über die Anwendung des hypoglykämischen Zustandes in der Behandlung der Geisteskrankheiten, besonders der Schizophrenie. (Finnland.) Duodecim (Helsinki) 53, 752—764 (1937). — 247. *Sorger, E.* (Graz, Feldhof): Diskussionsbemerkung. Z. psych. Hyg. 11, 24 (1938). — 248. *Spernau, Herbert*: Der Heilungsverlauf bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie. (Illenau.) Allg. Z. Psychiatr. 107, 283—312 (1938). — 249. *Stadelmann, H.*: Die biologische Bedeutung des Shocks bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie. (Dresden.) Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 233—236 (1938). — 250. *Stähli, R. u. O. Briner*: Beiträge zur Krampfbehandlung der Schizophrenie. (Bern-Waldau.) Z. Neur. 160, 649—679 (1938). — 251. *Stärke*: (Den Dolder, Holl.) Diskussionsbemerkung. Psych-

- iatr. Bl. 42, 166 (1938). — 252. *Steck, H. u. H. Bovet*: Resultate auf dem Gebiet der Insulintherapie in Cery von 1929—1937. (Prilly-Lausanne.) Schweiz. Arch. Neur. 39 Erg. H. 117—118 (1937). — 253. *Stender, A.*: Über Provokation epileptiformer Anfälle durch Cardiazol. Experimente und histopathologische Untersuchungen an Tieren. (Breslau.) Münch. med. Wschr. 1937, II, 1873—1895. — 254. *Stief, A.*: Der Wirkungsmechanismus der sog. Konvulsionstherapie mit besonderer Rücksicht auf die Insulinschockbehandlung. (Budapest.) Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 225—229 (1937). — 255. *Storch, Alfred* (Münsingen): Diskussionsbemerkung. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 235—236 (1937). — 256. *Strecker, H. Pullar*: A comparison of insulin and cardiazol convulsion therapies in the treatment of schizophrenia. (London.) Lancet 1938, I, 371—373. — 257. *Telatin, Luigi*: Fenomeno di soprasaturazione biologica di insulina durante l'insulino-terapia. (Ferrara.) Riv. sper. Freniatr. 62, 163—175 (1938). — 258. *Telatin, Luigi*: Su alcune variazioni biochimiche durante lo shock insulinico. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 221—224 (1937). — 259. *Thumm, M.* (Illenau): Diskussionsbemerkung. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 229 (1937). — 260. *Tonaggi, T.*: Ricerche sulla reazione di Donaggio nei trattati con la terapia Convulsiva. (Imola, It.) Atti. Conv. Ter. med. Schiz. Soc. Lomb. Mod. 14. Nov. 1937. 157—158. — 261. *Torsegno, M. E.*: La terapia violenta delle psicosi. (Genua.) Note Psychiatr. 67, 5—44 (1938). — 262. *Übler, K. R.*: Bisheriges Ergebnis der Konvulsionstherapie an der Heil- und Pflegeanstalt Gabersee. Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 225—228 (1938). — 263. *Verstraeten, P.*: La thérapeutique convulsivante de la psychose maniaco-dépressive. Ann. méd.-psychol. 95, II, 654—659 (1937). — 264. *Verstraeten, P.*: Sur les indications de la thérapeutique convulsivante. J. belge Neur. 38, 28—31 (1938). — 265. *Viersma* (Den Haag): Diskussionsbemerkung. Psychiatr. Bl. 42, 166 (1938). — 266. *Weber, K.*: Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. (Frankental.) Diss. Erlangen (1937). Ref.: Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 162—163 (1938). — 267. *Wechsler, Z.*: Beiträge zur Hypoglykämieschockbehandlung der Schizophrenie. (Ziehlschlacht, Schweiz.) Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 230—232 (1937). — 268. *Wechsler, Z.*: Über das weiße Blutbild im Insulinschock. Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 343—345 (1937). — 269. *Wespi, Hans*: Vorläufige Mitteilung über Beobachtungsergebnisse von vegetativen Funktionen bei der Insulinschockbehandlung Schizophrener. (Burghölzli, Zürich.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. S. 83 bis 93 (1937). — 270. *Wichmann, R.*: Ergebnisse und Bemerkungen zur Frage des durch Cardiazol künstlich hervorgerufenen epileptiformen Anfalls. (Münster i. W.) Z. Neur. 159, 582—596 (1937). — 271. *Wiedeking, Josefa*: Selbstbeobachtungen im hypoglykämischen Zustand. (Illenau.) Z. Neur. 159, 417—445 (1937). — 272. *Wilmanns* (Wiesbaden): Diskussionsbemerkung. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 227—228 (1937). — 273. *Wolfer, L.*: Einige Erfahrungen mit der Cardiazoltherapie nach Meduna. (Salzburg.) Psychiatr.-neur. Wschr. 40, 7 (1938). — 274. *Wortis, Joseph*: Early experiences with *Sakels* Hypoglycemic Insulin Treatment of the Psychoses in America. (New York.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 208 (1937). — 275. *Wortis, Joseph, K. M. Bowman, Leo L. Orenstein and Irving J. Rosenbaum*: Further experiences at Bellevue hospital with the hypoglycemic insulin treatment of schizophrenia. Amer. J. Psychiatry 94, 153—158 (1937). — 276. *Wortis, Joseph*: Cases illustrating the treatment of schizophrenia by insulinschock. J. nerv. Dis. 85, 446—456 (1937). — 277:

Wulfften-Palthe, P. M. van: Konvulsionstherapie bei Psychosen. (Weltevreden, Java.) Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie 1937, 3010—3023. — 278. *Young, G. Alexander, Rich. H. Young* and *L. Roucek*: Experiences with the hypoglycemic shock treatment of schizophrenia. Amer. J. Psychiatry 94, 159 bis 170 (1937). — 279. *Zerbini, E.*: Ricerche sul fenomeno di ostacolo di Donaggio durante il trattamento convulsivante della schizofrenia. (Pesaro, It.) Atti Conv. Ter. Mod. Schiz. Soc. Lomb. Med. 14. Nov. 1937, 156—157. — 280. *Zerbini, E.*: Della terapia convulsivante nelle malattie mentali. Contributi, considerazioni, sintesi. Note Psichiatr. 67, 119—168 (1938). — 281. *Zolliker, A.*: Die Insulintoleranz der Epileptiker. (Zürich.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg. H. 137—143 (1937).

Bericht über den 10. Internationalen ärztlichen Kongreß für Psychotherapie in Oxford 29. 7. bis 2. 8. 38 und über den 2. Kongreß der Deutschen Allgemeinen Ärztlichen Gesellschaft für Psychotherapie in Düsseldorf vom 27.—29. 9. 38

Von

Prof. Dr. jur. Dr. med. **M. H. Göring**, Berlin

Beiden Kongressen ist gemeinsam, daß sie zum erstenmal in der breiten Öffentlichkeit Aufmerksamkeit und Anerkennung hervorriefen. Bei dem Oxforder Kongreß standen die Äußerlichkeiten stärker im Vordergrund, so wurde *C. G. Jung* Ehrendoktor der Universität Oxford und der Minister für das Gesundheitswesen war eigens an den Tagungsort gekommen, um die Kongreßmitglieder zu begrüßen. Der Düsseldorfer Kongreß bewirkte einen lebhaften Widerhall in der gesamten deutschen Presse. Man darf wohl sagen, daß über die Tagung dieser kleinen Gesellschaft eingehender berichtet worden ist als über den Kongreß der Psychiater und Neurologen. Eine Zeitung betonte den starken, unermüdlichen und unerschütterlichen Willen zum Heilen und Helfen der Vortragenden Psychotherapeuten, wogegen ein erheblicher Teil der Referenten der neurologisch-psychiatrischen Tagung nicht so sehr am kranken Menschen interessiert schienen, sondern an der Krankheit, nicht so sehr am Helfen und Heilen, als am Forschen.

Das wichtigste Thema auf dem Internationalen Kongreß war die Behandlung in den verschiedenen Lebensphasen. Über die Heilpädagogik sprachen als Referenten *Groeneveld*, Holland, und *Künkel*, Berlin. Der eine betonte als beherrschende Tendenz der frühen Kindheit das Verlangen nach Wiederholung und Gesetzmäßigkeit. Der andere wies auf die Schwierigkeiten der Gemeinschaftsbeziehungen hin; er schilderte die Trennung von Mutter und Kind, die unbedingt nach und nach eintreten muß, aber derart zu erfolgen hat, daß keine beträchtliche Erschütterung, d. h. kein Verlust des Vertrauens des Kindes zur Mutter stattfindet. Die Aufgabe der Heilpädagogik besteht in der

Wiederherstellung des Wirs, aber nicht in der ursprünglichen, sondern in einer neuen Form; diese neue Wirbildung darf nicht in einer Abhängigkeit des Kindes von der Mutter bestehen, sondern verlangt die Selbständigkeit der eigenen Persönlichkeit innerhalb des Wirs, in dem das Kind lebt, der Familie, dem Kindergarten usw.; das Kind muß lernen, die Gemeinschaft und ihre Forderungen anzuerkennen und sich dafür einzusetzen; dieses kann das Kind am besten lernen, wenn der Heilpädagoge eine bestimmte Haltung, die am besten als „Treue“ bezeichnet wird, einnimmt.

In Ergänzung zu diesen Referaten wies *Margaret Lowenfeld*, England, auf den Gebrauch des Spieles in der Kinderpsychotherapie hin. Das Spiel ist wichtig, um die Spannung der Erregung zu lösen und auf dem Wege der Darstellung nach außen das Ganze zu verarbeiten. *Boenheim*, England, schilderte prinzipielle Bedingungen kindlicher Entwicklung, die bei der Therapie zu berücksichtigen sind, so vor allem den Wechsel im Bild kindlichen Lebens, die Zentrierung vieler nervöser Störungen und physiologischer Entwicklungsvorgänge, die Zusammenhänge zwischen nervösen und Störungen der Intelligenzentwicklung, die Suggestibilität, die Übungsfähigkeit und die Milieugebundenheit des Kindes. *Miller*, England, unterscheidet zwei Haupttypen auffälliger Jugendlicher: die konstitutionell sexuell unzulänglichen und die erworben psychisch gestörten; er wendet sich gegen *Freud*, dadurch, daß er bestreitet, daß das Auftreten von Homosexualität nicht nur einfach als Folge eines Wiederauflebens infantiler Fixationen abgetan werden könne. *Wile*, Ver. St. v. Amerika, beschreibt die öffentlich-klinische Behandlung von Störungen Jugendlicher; die Beratungen erfolgen in Arbeitsgemeinschaften, natürlich mit gewissen Ausnahmen, z. B. wenn es sich um sexuelle Fragen handelt.

Brown, England, sowie *van der Hoop* und *Rombouts*, beide aus Holland, referierten über die Behandlung in der zweiten Lebensphase. Letzterer betonte, es sei notwendig, auf das Leben in dieser Zeit mit seinen Schwierigkeiten und Möglichkeiten vorzubereiten, Mut und Einsicht zu stärken und die Erfahrung beizubringen, daß jeder Mißerfolg die Vorbedingung höherer Entwicklung ist; wir können ihm durchaus zustimmen, wenn er betont, daß das Ganze mehr als das Individuelle sei, daß der Endzweck des Menschen nicht gelegen sei in der Einzelexistenz, sondern in der Zugehörigkeit zu seiner Gemeinschaft. *Van der Hoop* beschäftigte sich mit der Frage, ob es möglich sei, mit der Analyse auszukommen, eine Ansicht *Freuds*, oder ob eine Synthese erforderlich sei; er meint, daß dieses von Fall zu Fall entschieden werden muß;

er weist darauf hin, daß die geistigen Ideale, die den Sinn des Lebens ausmachen, von Tradition und subjektiven Erfahrungen beeinflußt werden; er glaubt, daß die Synthetische Psychologie vor allem für die Behandlung jener Lebensphysen wichtig sei, in denen sich neue Ideale entwickeln. Mit großem menschlichem Verständnis schilderte *Brown*, England, die Sublimierung, das Gegenteil der Regression, die Tendenz der vollen Entwicklung der Person als fundamentales Problem der reifen Persönlichkeit; der Mensch muß sich damit abfinden, persönliche Ambitionen aufzugeben, und eine Philosophie, die seinem Alter entspricht, zu erlangen, die Philosophie, die die höchsten ethischen Anforderungen an das Individuum stellt; gesunde praktische und theoretische Lebensphilosophie, die biologische und psychologische Notwendigkeiten eint, bringt Kraft, Beständigkeit und wahres Glück.

Von Hattingberg, Berlin, betonte, daß der Liebe im Reifungsprozeß der Persönlichkeit eine unentbehrliche Funktion zukommt; ein tieferes Verständnis für den Vorgang setzt die Ansicht voraus, daß es in den Liebeskrisen, ohne daß wir darum wissen, um geistige Probleme geht, die in dieser „vitalen Dialektik“ an unserem Leibe exerziert werden; würden wir die unermüdlichen Auseinandersetzungen, welche durch die Beziehungen der Geschlechter zueinander hervorgerufen werden, bejahen, so könnte die menschliche Beziehung der Liebe gerade durch die Störung zu einem Weg der Selbstfindung werden; zugleich läßt sich so, und nur so, die sittliche Forderung der Einehe von der psychologischen Seite her begründen.

Neben dem Hauptthema wurden vor allem Vorträge über Organneurosen gehalten, z. B. von *Stokvis*, Holland, über die Bedeutung der Psychotherapie bei Kreislaufkranken und *Schultz-Hencke*, Berlin, über seelische Hintergründe bestimmter Organerkrankungen; letzterer vertrat den Standpunkt, daß es spezifische Beziehungen zwischen Organerkrankungen und unbewußten Affekten gibt und daß möglicherweise den Störungen bestimmter Organe spezifische seelische Erkrankungen zugeordnet sein könnten.

Der Präsident der Gesellschaft, *C. G. Jung*, Schweiz, wies zu Beginn und zum Schluß des Kongresses auf die gemeinsamen Gesichtspunkte der verschiedenen psychotherapeutischen Schulen hin, welche schon auf der Schweizer Tagung 1936 formuliert wurden; sie sollen eins der Hauptthemen auf der nächsten internationalen Tagung darstellen.

Die deutsche Psychotherapie geht über diese Formulierung wesentlich hinaus, da sie nicht nur von den verschiedenen Rich-

tungen aus gemeinschaftliches feststellt, sondern von der deutschen Seele aus die deutsche Psychotherapie entwickelt. Dies zeigte sich klar auf dem deutschen Kongreß in Düsseldorf: dort wurde ein einheitliches Bild geboten.

Zunächst wurde über die Indikation für Psychotherapie referiert. *Kemper*, Berlin, gab einen Überblick über die Störungen, die sich für Psychotherapie eignen, und zwar zum großen Teil für die Behandlung des Hausarztes, wenn er dazu genügend vorgebildet ist, zum kleineren Teil für die Behandlung durch den Fachpsychotherapeuten; er wies auf die verschiedenen Organerkrankungen hin, die dem Facharzt wesentliche Schwierigkeiten machen, nicht selten zu Operationen führen und durch Psychotherapie geheilt werden können. Zum Schluß betonte er, daß für den Psychotherapeuten u. a. dann eine Kontraindikation besteht, wenn bei einer schweren Neurose die Persönlichkeit des Patienten den großen Einsatz nicht lohnt. Eine äußerst wichtige Ergänzung brachte *Luxenburger*, München, der die Grenzen der Psychotherapie vom Standpunkt des Erbbiologen aus beleuchtete; er findet sie dort, wo die psychischen Symptome nichts anderes sind als die Äußerungsform der Somatose in ihrer Auswirkung auf das Gehirn; Art und Ausmaß der Psychotherapie werden nur insoweit durch erbbiologische Gesichtspunkte bestimmt, als die Persönlichkeit erblich bedingt ist über deren Beeinflussung die Psychotherapie auf die Person einzuwirken sucht. Die Ausführungen *Luxenburgers* wurden mit großem Beifall aufgenommen; die Hörer waren davon überzeugt, daß ein gemeinsames Arbeiten zwischen Erbbiologie und Psychotherapie nicht nur möglich, sondern in hohem Grade anzustreben sei. Zur Indikationsfrage sprach als dritter *von Hattberg*, Berlin. Er erörterte die Frage, inwiefern der Psychotherapeut den Willen des Patienten bei der Behandlung in Anspruch nehmen müsse; er bedauerte, daß die Willensvorgänge bei den Psychotherapeuten lange Zeit vernachlässigt worden seien, betonte aber andererseits, daß eine einseitige Bearbeitung des Willens zu Verkrampfungen führe, die die Neurose nur verstärke.

Die drei folgenden Referenten behandelten die Frage der Therapie. *Mohr*, Düsseldorf, bekämpfte die von vielen vorgefaßte falsche Auffassung, als ob die Seele des Menschen von der Intelligenz und dem Willen des Patienten abhinge; die Grundlagen der Psychotherapie entsprächen gerade der deutschen Wesensart; viele ihrer Erkenntnisse seien von *Schopenhauer*, *Goethe* und vor allem *Nietzsche* vorweggenommen worden; als Grundprinzipien der Psychotherapie nannte er die erlösende Wirkung der Aussprache, die Entspan-

nung, die Aufklärung über die Wirkung von Kindheits- und sonstigen Affekterlebnissen, die assoziativen und suggestiven Einflüsse, die Willensanregung und -erziehung, die Aufhebung falsch geleiteter Schuld- und Minderwertigkeitsgefühle, sowie anderer passiver Reaktionsformen, und durch alle diese hervorgerufen: Wandlungen und Umstellungen, die mit gesunden und echten religiösen Erlebnissen deutlich Verwandtschaft haben. *Mikorey*, München, sprach zunächst über die Geisteskrankheiten; er sieht bei ihnen einen anlagemäßigen Kern und eine neurotische Überlagerung; er geht weiter als viele Psychotherapeuten und seine Darlegungen werden noch manche fruchtbringende Auseinandersetzung erfordern; mit Recht wies er auf das falsche Dogma von der Gleichheit aller Menschen, auf das Führerproblem im ärztlichen Beruf und auf die Verschiedenheit der Psychotherapie in den verschiedenen Zeitaltern hin; er beanstandete die Rationalisierung des Unbewußten im liberalistischen Zeitalter, die dem seelischen Komfort der einzelnen Persönlichkeit diene und begrüßte die Zurückführung der entwurzelten Einzelpersönlichkeit zur Volksgemeinschaft als Psychotherapie der Gegenwart; das Ziel sei die Sanierung des Instinktlebens; was die politische Führung im großen, leiste die Psychotherapie im kleinen. *Mikorey* erkennt also das Unbewußte als wichtigen Faktor im Seelenleben des Menschen an; es besteht daher durchaus kein Gegensatz zwischen den Fachpsychotherapeuten und ihm, wie *Hannemann* ihn eigenartigerweise in seinem Bericht im Münchener V.B. konstruiert hat. Es ist nur noch eine eingehende Erörterung mit *Mikorey* darüber erforderlich, wie das Unbewußte angefaßt werden kann. *Schultz-Hencke*, Berlin, sprach über die bei den Fachpsychotherapeuten üblichen Behandlungsweisen; er teilt die Neurosen ein in leichte und schwere. Zu den leichten rechnet er, um mit *I. H. Schultz* zu sprechen, die Rand- und einen Teil der Schichtneurosen; zu den schweren den anderen Teil der Schicht- und die Kernneurosen; letztere können mit den einfachen psychotherapeutischen Mitteln nicht angegangen werden, auch nicht mit Hypnose; hier ist eine tiefenpsychologische Behandlung erforderlich.

Zum dritten Referat über die Prognose sprach zunächst *Heyer*, München; er zeigt vor allem die entschiedene Bedeutung des Therapeuten für Verlauf und Erfolg der Behandlung; außer Lehren, Methoden und Techniken seien allgemein menschliche Fragen vielfach entscheidend wichtig. *I. H. Schultz*, Berlin, trennte die diagnostische von der therapeutischen Prognose; er warnt vor der Behandlung von Entartungstypen, die z. B. aus den Sippen von Verbrechern und Zigeunern stammen; er warnt vor der Beurteilung

der Neurose nach dem Symptom; die echte Heilung verlangt, daß der Kranke aus Lebenserfahrungen lernen kann; unheilbar bleiben daher manche echte Neurosen, z. B. bei Überalterung, Störung der „Elastizität“, der Lebensrhythmen. *Schultz* teilt, um die Prognosefrage zu erleichtern, die Neurosen ein in die Fremdneurose, die vorliegt, wenn die Bedrückung von außen so stark ist, daß eine Heilung ohne Entfernung dieser Bedrückung nicht möglich ist, die Randneurose, bei der die krankhafte Gewöhnung eine Rolle spielt, die Schichtneurose, die in der Gefühlsschicht der Seele wurzelt und durch seelische Erregungen des Alltags ausgelöst werden kann, und die Kernneurose, die in den Tiefen des menschlichen Charakters begründet ist.

Die letzten Referate befaßten sich mit der Prophylaxe. *Enke*, Bernburg, richtete seine Worte in erster Linie an die Hausärzte; er forderte mit Recht, daß neben der Milieubetrachtung auch eine konstitutionsbiologische vorzunehmen sei; der Hausarzt müsse körperlich-seelische Zusammenhänge in ihrer Wechselwirkung mit den Umweltseinflüssen erkennen können. *Seif*, München, schilderte die Entstehung des nervösen Menschen und forderte zur Verhütung erstens die Verhinderung der Entwicklung der Ichbezogenheit und damit der Kontaktunfähigkeit, sowie des lebensverneinenden Pessimismus, zweitens die Entwicklung des Vertrauens, der Freundschaft, Kameradschaft, Liebesfähigkeit, der Selbständigkeit, Wahrhaftigkeit, Ehre, Zuverlässigkeit, Gerechtigkeit und einer mutigen lebensbejahenden Haltung; er betonte die außerordentliche Wichtigkeit der Erziehung des Erziehers. Der junge *Schopenhauer* schrieb an *Goethe*: „Einzig aus dem Mangel an jener Redlichkeit scheinen fast alle Irrtümer und unsäglichen Verkehrtheiten entsprungen zu sein, davon die Theorien und Philosophien so voll sind. Man fand die Wahrheit nicht, bloß darum, daß man sie nicht suchte, sondern statt ihrer nur immer irgendwie vorgefaßte Meinung wieder zu finden beabsichtigte oder wenigstens eine Lieblingsidee durchaus nicht verletzen wollte, zu diesem Ende aber Winkelzüge gegen sich selbst oder andere anwenden mußte. Der Mut, keine Frage auf dem Herzen zu behalten, ist es, der den Philosophen macht.“ *Seif* legt immer wieder den Finger auf die Wunde; es gibt keinen rechten Erzieher, der nicht Vorbild ist. Als letzter sprach *Künkel*, Berlin; er hob die besonders schwierigen Konfliktsituationen, aus deren schlechter Lösung leicht Neurosen entstehen, hervor: der Übergang zur gemischten Nahrung, zur Stubenreinheit, die Hinwendung zum Objekt, der Schulbeginn, die Berufswahl u. a.; er verlangt die Erziehung zur Krisenfestigkeit, zur Verantwortung, zur Bejahung des Lebens, aber auch des Sterbens.

Bericht über die 3. Zusammenkunft der Kurhessischen Psychiater in Marburg am 11. 5. 1938

Langelüddeke (Marburg) begrüßt die Teilnehmer, zu denen zum erstenmal auch die Anstaltsärzte des Bezirks Nassau gehören. Ingesamt sind über 40 Teilnehmer erschienen.

Vorträge.

Troeltsch (Marburg): „Zuckerausscheidung bei psychisch Abnormen“. Unter den letzten 5600 Aufnahmen der Landesheilanstalt Marburg fanden sich etwas über 1% gleich 61 Zuckerausscheider. Die Krankheitsgruppen der Alterspsychosen, der symptomatischen Psychosen und der Psychopathie waren unter diesen bedeutend stärker beteiligt als nach ihrem prozentualen Anteil an der Zusammensetzung des Gesamtbestandes der Anstalt zu erwarten gewesen wäre. Die diagnostische Bedeutung der Zuckerausscheidung im Urin war bei 3 symptomatischen Psychosen ätiologisch entscheidend. Die Bedeutung der Zuckerstoffwechselstörung für die Entwicklung des Symptoms „Angst“ ist auf Grund der gemachten Beobachtungen zu bejahen, besonders bei den Krankheitsgruppen Manisch-depressives Irresein und Psychopathie (inkl. psychogene Reaktionen). Die Anschauungen *Kleists* u. anderer über einen Zusammenhang zwischen affektiven Störungen depressiver Art mit Störungen des Kohlehydratstoffwechsels können bestätigt werden.

Die Prognose quoad vitam ist bei zuckerausscheidenden psychisch Abnormen ganz erheblich gegenüber den Stoffwechselgesunden verschlechtert. Die Mortalität der zuckerausscheidenden Kranken betrug 34%; demgegenüber steht eine Mortalität von 4—7% der psychisch Kranken ohne Zuckerausscheidung. Insbesondere drückt der „harmlose Alterszucker“ die Mortalität der Alterspsychosen in der Anstalt von 18 auf 64%.

Durch aktive Therapie kann bei diabetisch bedingten Psychosen (sog. Laudenheimerschen Pseudoparalysen) und neurologischen Störungen volle Heilung erzielt werden. Bei den Fällen, in welchen die Zuckerausscheidung lediglich als Begleiterscheinung und vielleicht als einzelsymptombildend in Erscheinung tritt, ist eine wesentliche Besserung der Prognose durch Behandlung der Stoffwechselstörung zu erwarten.

Diskussion: *Kretschmer* (Marburg) berichtet über einen Fall, wo im Zusammenhang mit einer sich ungewöhnlich hinziehenden Depression bei Diabetes Augenhintergrundsveränderungen in Form einer leichten Neuritis optica ohne Tumorsymptome beobachtet wurden.

Deussen (Haina): Zur Beurteilung der von Herrn *Troeltsch* genannten Erkrankungsziiffern seines Materials erscheint zur Unterscheidung von Zufallsbefunden ein Vergleich mit der statistisch errechneten durchschnittlichen Erkrankungs wahrscheinlichkeit an Diabetes notwendig, die wohl ziemlich hoch liegt.

Troeltsch: Schlußwort.

Kloos (Haina): „Die Vererbung hoher Begabungen“.

Aus diesem kleinen, aber für den Aufstieg der Rasse praktisch wichtigen Teilgebiet der Erbforschung ist der Bestand an gesicherten Ergebnissen noch gering. Die Erklärung dafür liegt in den besonderen Schwierigkeiten, die sich einer wissenschaftlichen Bearbeitung der einschlägigen Fragen entgegenstellen. Abgesehen davon, daß der Vererbungsforschung beim Menschen überhaupt die sonst so aufschlußreiche experimentelle Methode verschlossen ist, läßt sich beim Studium des Erbganges hoher Begabungen nicht einmal die statistische Methode anwenden, einfach weil die Anzahl der Hochbegabten viel zu klein ist (soweit dennoch aus dem bisher vorliegenden, quantitativ unzulänglichen Erfahrungsmaterial schon allgemeine Schlüsse abgeleitet werden, unterliegen sie allzu leicht dem „Fehler der kleinen Zahl“). Vor allem aber muß hier auf die klassische Methode der Erbbiologie, die Zwillingsforschung, verzichtet werden, weil hochbegabte Zwillinge äußerst selten sind; die Kulturgeschichte kennt keine Zwillinge, deren Namen der Nachwelt wegen ihrer hohen geistigen Leistungen überliefert worden wären, und nur ganz vereinzelt finden wir Zwillinge, die durch ihre berühmten Vorfahren oder Nachkommen bekannt geworden sind, wie z. B. Johann Ambrosius Bach, der Vater des großen Johann Sebastian. Es ist auf diesem Gebiete auch schwer, ein auslesefreies Material zu erhalten, weil sich die erbbiologische Betrachtung natürlich in erster Linie solchen Fällen zuwandte, bei denen die Erblichkeit der hohen Begabung besonders sinnfällig hervortrat, wie etwa bei den Angehörigen der Mathematikerfamilie Bernoulli, den Musikerfamilien Bach und Strauß, der Dichterdachfamilie Seidel, der Technikerfamilie Siemens usw.; die vielen anderen Fälle, in denen ein Hochbegabter scheinbar isoliert in einer sonst mittelmäßigen Familie steht, lenken die Aufmerksamkeit des Erbforschers weniger auf sich, obwohl sie doch ebenso systematisch untersucht werden müßten. Eine besondere Schwierigkeit liegt auch darin, daß wir über die geistige Begabung im Erbkreis schöpferischer Persönlichkeiten oft nichts wissen, wenn sie keinen literarischen oder künstlerischen Niederschlag gefunden haben; das gilt insbesondere von den weiblichen Vorfahren mancher Genialen. Die in der Sippe vertretenen Berufsarten bieten oft keinen sicheren Anhalt für die Einschätzung des vorhandenen Begabungsgutes; denn „Beruf“ und „Berufung“ fallen nicht immer zusammen, und für die Berufswahl ist zuweilen weniger die geistige Konstitution als vielmehr die soziale Kondition entscheidend. Manche Berufe, wie z. B. der bäuerliche, lassen infolge ihrer geringen geistigen Ausdrucksmöglichkeiten besondere Verstandesanlagen kaum sichtbar werden; so ist die erbliche Herkunft der Geistesgaben bedeutender Persönlichkeiten, die ländlichen Sippen entstammen, meist nur schwer aufzuklären. Der Herausarbeitung klarer Linien steht im einzelnen schließlich auch die Tatsache entgegen, daß die geistige Begabung kein selbständiger Faktor ist, sondern hinsichtlich der Größe ihrer Entfaltung und Durchsetzung weitgehend von dem Charakter abhängt, mit dem sie verbunden ist. Manches Talent, wie z. B. das dichterische, erhält seinen inneren Reichtum überhaupt erst von der emotionalen Seite. Die Verhältnisse, die der Erbforscher hier vorfindet, sind also recht verwickelt. Bei dieser Sachlage ist es verständlich, wenn wir noch nicht bis zu fest umrissenen Gesetzen für das Zustandekommen und den Erbgang außergewöhnlicher Geistesanlagen vorgedrungen sind; unsere diesbezüglichen Kenntnisse haben vorerst nur die Bedeutung einer „Beispielsammlung“, die noch zu klein ist, um theoretische Verallgemeinerungen zu erlauben. Immerhin beginnen sich aber schon gewisse Regelmäßigkeiten abzuzeichnen. So scheint der Großteil

der Hochbegabten ganz überwiegend aus den obersten sozialen Gruppen hervorzugehen (*Hartnacke* u. a.); der „Unterschicht“, die doch überall weit über die Hälfte der Bevölkerung ausmacht, entstammt nur $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{5}$ aller geistig hervorragenden Menschen (*Keiter*). Berufskreise, aus denen im Laufe der Kulturgeschichte besonders häufig schöpferische Persönlichkeiten hervorgegangen sind, stellen die Kunsthandwerkerfamilien des Mittelalters dar, denen bedeutende Künstler, insbesondere Maler entstammen, ferner Lehrer, Kantoren und Berufsmusiker, aus deren Erbkreis große Komponisten hervorgingen, und die Pastoren- und Gelehrtenfamilien, denen zahlreiche große Dichter, Philosophen und Gelehrte entsprossen (*Kretschmer*). Auch eine Kreuzung verwandter Rassen kann die Entstehung hoher Begabungen fördern, sofern es sich um kulturell wertvolle Rassen handelt, deren Eigenschaften sich gegenseitig ergänzen. So finden wir z. B. eine auffallende Häufung großer Maler im Gebiet der nordisch-alpinen (Niederlande, Südwestdeutschland) und der nordisch-mediterranen Rassenmischung (Oberitalien); auch bei fast allen bedeutenden Persönlichkeiten der deutschen Kulturgeschichte fand eine stärkere Blutmischung (im Sinne einer Kreuzung verschiedener deutscher Stämme) in den zunächst liegenden Ahnenreihen statt (*Rauschenberger*). Die frühere, in Laienkreisen auch heute noch weit verbreitete Anschauung vom Überwiegen des mütterlichen Einflusses bei der Vererbung der geistigen Begabung (*W. Peters*) hat sich als unhaltbar erwiesen; neuere Forschungen ergaben, daß der väterliche und mütterliche Anteil bei der Vererbung der Intelligenz gleich sind (*Reinöhl*). Das mathematische Talent scheint allerdings ein ausschließlich väterliches Erbe zu sein (*Möbius*); es ist aber mit der Möglichkeit zu rechnen, daß es bei den weiblichen Mitgliedern von Mathematikersippen bloß nicht zur Entfaltung kommt, entsprechend der Verschiedenheit der weiblichen Intelligenzart von der männlichen. Ob sich die Vorgänge bei der Vererbung geistiger Begabungen ohne weiteres in schon bekannte allgemeinere Vererbungsgesetze, etwa die *Mendelschen* Regeln, einordnen lassen, wie man das für das Zeichentalent (*Haecker* und *Ziehen*) und das dichterische Talent (*v. Behr-Pinnow*) schon angenommen hat, wird erst die künftige Forschung erweisen.

H. Giese (Marburg): „Kurze Übersicht über die Ergebnisse der in der Landesheilanstalt Marburg angestellten Hirnlipoidreaktionen“.

Ich habe von den drei mir zur Verfügung gestellten Extrakten 45 Reaktionen anstellen können bei insgesamt 38 Kranken. Bei 1 Kranken sind 3 Reaktionen jedesmal mit einem verschiedenen Extrakt angestellt, bei 5 Kranken je 2. Das Resultat ergibt sich aus folgender Übersicht:

I. Klinisch sichere Prozeß-Schizophrenien: 13 Fälle mit 16 Reaktionen. 12 Fälle reagierten mehr oder weniger stark positiv, 1 Fall erst mit dem Extrakt Nr. 3 der 2. Ablesung, während die 1. Ablesung zweifelhaft war (bei diesem Fall war die 1. Reaktion mit dem 2. Extrakt negativ bzw. zweifelhaft ausgefallen). 1 negativer Fall (schwer verblödete Schizophrene, seit 4 Jahren krank) wurde mit allen 3 Extrakten untersucht. Ergebnis: 1. Extrakt: sehr schwach positiv bei beiden Ablesungen. 2. Extrakt: negativ. 3. Extrakt: sehr schwach positiv bei 2. Lesung.

II. Psychosen des schizophrenen Formenkreises mit deutlicher schizophrener Symptomatik, aber noch nicht verblödet, noch nicht einwandfrei prozeßhaft verlaufend:

Insgesamt 9 Fälle mit 11 Reaktionen. Davon 5 Fälle stark positiv, und zwar diejenigen, die schon am längsten krank sind und die ausgeprägtesten schizophrenen Symptome zeigen. Unter diesen ist von ganz besonderem Interesse eine Frau, bei der die erste Reaktion im April 1937, 4 Monate nach der Aufnahme in die Anstalt, als noch an eine reaktive Haftpsychose gedacht wurde, negativ, 6 Monate später aber, als inzwischen die Schizophrenie ganz deutlich geworden war, stark positiv ausgefallen war. 2 Fälle schwach positiv, davon einer mit periodischem Verlauf und mit guter Remission (1. Ablesung negativ, 2. Ablesung schwach positiv). Ein völlig gleiches Ergebnis fand sich in einem anderen Fall, bei dem erst wenige Monate schizophrene Veränderungen deutlich geworden waren, nachdem ein langes schizoides Stadium vorhergegangen war. Die 2 letzten Fälle ergaben negative Reaktion, einer betreffs eines jungen Mannes mit symptomenermer Schizophrenie, der, ohne je akut krank gewesen zu sein, allmählich versandet ist. Bei ihm war nur im Röhrenchen Nr. 8 bei der 2. Ablesung ein positiver Ausschlag, alles andere, auch die ganz- 1. Ablesung, negativ. Ferner ein junges Mädchen, das nur eine kurz dauernde schizophrene erstmalige Phase durchgemacht hatte und sich zur Zeit der Ausführung der Reaktion bereits im Beginn einer sehr guten Remission befand.

III. Organische, nicht schizophrene Fälle: 8 Fälle mit 9 Reaktionen, davon 2 mittelstark positiv; 1 Fall von Lues (congenita?) bei jugendlicher Psychopathin (1. Ablesung negativ, 2. zonenweise positiv) und 1 Fall von Encephalitis lethargica: mittelstark positiv bei beiden Ablesungen. Die übrigen 6 negativen Fälle betrafen 2 unkomplizierte Schwachsinnige, 1 Schwachsinnige mit Encephalitis (2 Reaktionen, beide mit dem 1. Extrakt negativ), 1 Lues congenita mit symptomatischer Epilepsie, 1 genuine Epilepsie, 1 progressive Paralyse.

IV. Funktionelle und zweifelhafte Fälle: Insgesamt 9 Fälle mit 9 Reaktionen, davon 1 stark positiv (Junge mit Verdacht auf Schizophrenie, Psychose abgeklungen) und 2 schwächer positiv (Junge mit kurz dauernder erstmaliger katatonieverdächtiger Psychose, Frau mit frischem manischem Krankheitsbild, zweiter manischer Anfall mit zeitweise beobachteten läppischen Zügen).

Mir erscheint es auf Grund meines noch kleinen Materiales besonders interessant, die Pfropfschizophrenien und die symptomenermen blanden Fälle dieser Krankheit hinsichtlich ihrer Hirnlipoidreaktionen besonders zu beachten. Bei ersteren lassen sich vielleicht durch diese Reaktion episodische psychotische Störungen mit schizophreneähnlicher Symptomatik von echten der Imbezillität aufgepfropften schizophrenen Prozessen abtrennen. Der Vergleich des Reaktionsausfalls in Gruppe I, der eigentlichen Kerngruppe der Kraepelinschen „Dementia-præcox“, mit den anderen Gruppen läßt die Hoffnung, daß die Hirnlipoidreaktion von *Lehmann-Facius* ein sicheres und objektives Hilfsmittel für die Schizophrenie-Diagnose werden wird, in greifbare Nähe rücken. Ob ihr für forensische Fragestellungen in klinisch zweifelhaften Fällen jetzt schon ausschlaggebende Bedeutung zuerkannt werden kann, erscheint mir noch fraglich, besonders für Strafprozesse; eher kann sie wohl jetzt schon im Erbgesundheitsverfahren praktische Bedeutung gewinnen.

Diskussion: *Kretschmer* (Marburg): Für die Reaktion von *Lehmann-Facius* wie für alle serologischen Reaktionen ist grundsätzlich festzuhalten, daß ihre Resultate nicht wie eine Art oberinstanzliche Entscheidung über die klinischen Befunde zu setzen sind, sondern daß sie als gleichberechtigte Teilsymptome in den klinischen Gesamtbefund eingebaut werden müssen. Wie

Lehmann-Facius selbst betont, dürfte von ihrem Ausfall vor allem nicht die schwerwiegende Entscheidung über die forensische Frage der Erbkrankheit abhängig gemacht werden.

Langeliüddeke (Marburg) unterstreicht diese Ansicht.

Giese (Marburg): „Demonstration einer Kranken mit Hypophysengang-Geschwulst“.

18jähriges Mädchen aus belasteter Familie (ein Vetter von V. S. schizopren). Eltern und einzige Schwester gesund. Als Kleinkind Rachitis. Schon bei Schulbeginn nach Mitteilung ihres Lehrers schwachsinnig, Leistungen dauernd gleich schlecht, lernte aber immerhin Lesen und Schreiben, Wesen unaufmerksam, stumpf, meist euphorisch, oft böseartig, mißhandelte heimtückisch ohne jeden Grund in zwangsmäßiger Weise andere Kinder. Mit 11 Jahren Wesensveränderung, stärkere Unruhe, erhebliche Abnahme der Arbeitslust, triebhaftes Fortlaufen. Menarche im 15. Jahr, Menses schwach und unregelmäßig, angeblich zu gleicher Zeit auffallender Fettansatz. Im letzten halben Jahr zunehmend schwieriger und mehrfach gewalttätig gegen die Umgebung, auch sehr schlechter Schlaf.

Zeigt hier auf körperlichem Gebiet das Bild der *Dystrophia adiposa genitalis*.

Länge 165 cm bei 83 kg Gewicht.

Schilddrüse nicht palpabel. Pubes fast fehlend.

Babinski links immer +, rechts zeitweise. Liquor bis auf erhöhten Druck normal, Zellen 3 3. *Wassermann*, *Meinicke*, *Müller*, *Goldsol*-Reaktion im Liquor negativ, auch das Serum normal.

Befund der Frauenklinik: Uterus taubeneigroß, hochgradiger genitaler Infantilismus.

Röntgenbefund: Größe der Sella nicht abnorm verändert, nach vorn etwas abgeflacht, der Bereich des Hypophysendaches zeigt knochendichte Verschattung. Hypophysenstruktur durch Kalkeinlagerungen verändert.

Blutbild: 4,8 Mill. E.; 2600 L.; Hgb. 83%. Im Ausstrich 2% Basophile; 5% Eos.; 1% Jugendl.; 4% Stabk.; 54% Segmentk.; 6% Mononucl.; 28% Lymph.; Urin normal, Menge nicht verändert.

Psychisch: War während ihres Hierseins (2½ Monate im ganzen) anfangs häufig triebhaft erregt, schlug blindlings ohne Affekt auf andere los, war nachts manchmal unruhig, heulte laut, war im übrigen blöd-euphorisch, sehr stumpf und antriebslos, machte oft einen etwas dösen Eindruck. In den letzten Wochen allmähliche Besserung der Unruhe.

Diagnose: Das Röntgenbild mit den Kalkeinlagerungen in und über der Hypophyse spricht für eine Hypophysengang-Geschwulst (ausgehend von Überresten des embryonalen Ductus craniopharyngeus). Durch die Schädigung der Hypophyse hat sich das Bild der *Dystrophia adiposo-genitalis* entwickelt, das bei Beginn der Pubertät deutlich geworden zu sein scheint: Der Schwachsinn ist höchstwahrscheinlich angeboren. Zusammenhang mit der Hypophysenstörung nicht ganz sicher, aber wohl möglich; Zunahme der psychischen Störungen mit Sicherheit auf Wachstum der Geschwulst zu beziehen. Wegen der Schwere des Schwachsinnens erscheint eine Behandlung zwecklos, die Kranke wird in häusliche Pflege entlassen.

Es wird im Anschluß daran eine Hypophysengang-Geschwulst demonstriert, die bei der Sektion einer 70jährigen schwachsinnigen Patientin zufällig entdeckt wurde (nach Photo des Pathol. anatom. Instituts Marburg).

Deussen (Haina): „Symptomatische Psychose bei Avitaminose“.

Die Erforschung der Stoffwechselstörungen bei der Schizophrenie rückt zusehends in den Mittelpunkt des Interesses und gewinnt im Zusammenhang mit den neueren Schockbehandlungsmethoden auch ein erhöhtes praktisches Interesse. Es fragt sich z. B., ob bei der Hypoglykämiebehandlung der beobachtete günstige Erfolg tatsächlich darin beruht, daß die massive Zufuhr von Insulin an einem entscheidenden „Schaltpunkt“ des hormonal gestörten schizophrenen Stoffwechsels angreift. In diesem Zusammenhang wird auf die Bedeutung des Vitaminstoffwechsels für den Organismus an Hand eines eingehend untersuchten und auch autoptisch sichergestellten Falles hingewiesen. Möglicherweise bilden gerade die Vitamine wegen ihres engen Zusammenhanges mit dem hormonalen System einen besonders feinen Indikator für die gestörte katalysatorische Funktion des Organismus.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um einen Kranken, der unter der Diagnose „paranoide Schizophrenie“ in die Freiburger Klinik eingewiesen wurde. Die beobachtete Symptomatologie entsprach auch zunächst völlig dieser Diagnose, bis die Aufmerksamkeit auf eine symptomatische Genese der Erkrankung durch eine A-Avitaminose und C-Hypovitaminose gelenkt wurde. Die weitere klinische Untersuchung ergab keine endgültige Klärung des Krankheitsbildes, bis sich bei der Sektion herausstellte, daß eine völlige Atrophie der Nebenniere (nb. ohne *Addison*-Pigmentation!) und eine Hypotrophie der Schilddrüse vorlag. Der Tod war infolge einer hochgradigen Adynamie und der Resistenzlosigkeit gegenüber banalen Infekten (in diesem Falle einer Angina) eingetreten. Die internistischen, neurologischen und stoffwechselfmäßigen Befunde und Deutungsmöglichkeiten wurden im Vortrag nur gestreift, besonderer Wert aber auf 4 Feststellungen gelegt:

1. Es ist heute — wie auch der vorliegende Fall wieder eindringlich zeigt — eine Psychiatrie ohne genaue internistische Untersuchungsmethoden nicht mehr möglich, wenn man Fehldiagnosen vermeiden will.

2. Die Berücksichtigung des Vitaminstoffwechsels entspringt — wie ebenfalls der herangezogene Fall zeigt — keiner neuen medizinischen „Mode“, sondern der Einsicht in die Wichtigkeit katalysatorischer, nicht mechanischer Verursachung im Lebensgeschehen.

3. Die Abgrenzung symptomatischer Psychosen läßt sich psychiatrisch allein nicht mit Sicherheit durchführen. Der vorliegende Fall bot — wie im einzelnen skizziert wurde — sämtliche „klassischen“ Symptome einer Schizophrenie, die sich im Verlauf der Erkrankung bis zum Negativismus, Wahnsystem und Stupor steigerten.

4. Der referierte Fall wurde als symptomatische Psychose unter dem klinischen Leitsymptom eines Vitaminmangels aufgefaßt, wie er in dieser speziellen Form noch nicht beschrieben wurde. Ein zufälliges Zusammentreffen von körperlicher Erkrankung und endogener Psychose ließ sich mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen. Man könnte hier eine konstitutionell bedingte und milieugeformte Bereitschaft zu einer „schizophrenen Reaktion“ vermuten, die durch bestimmte Stoffwechselstörungen ausgelöst wurde.

Diskussion: *Kretschmer* (Marburg): Die interessante Schilderung des Vortragenden läßt schon im klinisch-psychiatrischen Verlauf eine Psychose von teilweise „exogenem“ Typus erkennen, dies gilt insbesondere von der Art der Halluzinationen.

Schlußbemerkung: *Deussen* (Haina): Vor Durchführung der Vitaminbestimmungen bestand bei keinem Kollegen der Klinik Zweifel an der Dia-

gnose einer paranoiden Schizophrenie. Aber später blieben die Ansichten geteilt, — bis es dann zur Sektion kam.

Langelüddeke (Marburg): „Bemerkungen zur Technik des Entmündigungsgutachtens“:

Erfahrungen aus dem Gerichtsärztlichen Ausschuß der Prov. Hessen/Nassau legen es nahe, einiges zu diesem Thema zu sagen. In jedem Gutachten, das die Entmündigungsfrage behandelt, sind 4 Fragen zu prüfen:

1. muß festgestellt werden, ob eine geistige Abartigkeit vorhanden ist. Diese braucht sich keineswegs nur auf die intellektuelle Seite des Prüflings zu beschränken, vielmehr sind auch Abartigkeiten im Bereich des Gefühls, Trieb- und Willenslebens zu werten.

2. ist zu prüfen, ob und welche Angelegenheiten der Untersuchte nicht besorgen kann. Das ist zwar eigentlich Aufgabe des Richters; indessen wird der Sachverständige als Gehilfe des Richters kaum einmal um die Prüfung dieser Frage herunkommen. Dabei ist wichtig, daß die Entmündigung nur dann ausgesprochen werden kann, wenn der Untersuchte die Gesamtheit seiner Angelegenheiten, d. h. die wichtigen Angelegenheiten, nicht besorgen kann. Zu diesem Zweck ist sein Verhalten im Beruf, gegenüber der Familie, seine Wirtschaftsführung, sein Interesse gegenüber der Allgemeinheit und sich selbst (Alkohol, Rauschmittel) zu prüfen. Dabei ist einleuchtend, daß das Nichtbesorgenkönnen der Angelegenheiten von dem Umfang derselben abhängig ist, daß also etwa ein leicht schwachsinniger Tagelöhner seine Angelegenheiten noch gut besorgen kann, daß ein Mensch mit den gleichen intellektuellen Fähigkeiten aber bei der Führung eines größeren Geschäftes versagen wird.

3. ist die Frage zu beantworten, ob die Unfähigkeit zur Besorgung der Angelegenheiten eine Folge der geistigen Abartigkeit ist.

4. Werden die 3 ersten Fragen bejaht, so muß schließlich entschieden werden, ob eine Geistesschwäche oder eine Geisteskrankheit im Sinne des Gesetzes vorliegt. Dabei kann es möglich sein, daß ein defektgeheilter Paralytiker, also ein im ärztlichen Sinne Geisteskranker, als geistesschwach im Sinne des Gesetzes zu bezeichnen ist, während umgekehrt etwa ein Schwachsinniger als geisteskrank bezeichnet werden muß. Die Beantwortung dieser Frage hängt nicht so sehr von der medizinischen Diagnose ab, als von der tatsächlich vorhandenen Unfähigkeit, die Angelegenheiten zu besorgen.

Nach Selbstberichten zusammengestellt von *Langelüddeke* (Marburg).

Ernst Schultze †

Am 3. 9. 1938 verstarb in Göttingen im Alter von 73 Jahren Geheimrat Prof. Dr. *Ernst Schultze*.

Sein äußerer Lebenslauf läßt sich kurz dahin zusammenfassen: Zu Mörs im Rheinland am 22. 3. 1865 geboren, blieb er in den ersten Jahren seiner wissenschaftlichen Entwicklung seinem engen Heimatlande treu. 1884 begann er in Bonn zunächst Mathematik und Naturwissenschaften zu studieren, ging aber schon nach einem Semester zur Medizin über. Nach zwei Studiensemestern in Berlin kam er nach Bonn in eine studentische Assistentenstelle zu *Pflüger* zurück, bei dem er zwei Semester arbeitete und seine Doktorarbeit über ein physiologisch-chemisches Thema fertigte.

Nach dem Staatsexamen im Frühjahr 1890 wandte er sich als Assistent bei *Pelman* an der Provinzialheilanstalt Bonn der Irrenheilkunde zu. Als Anstaltsarzt war er auch einige Zeit an der Heil- und Pflegeanstalt Andernach. In Bonn habilitierte er sich 1895, bis er das Glück hatte, 1904 als Nachfolger von *Westphal* zunächst als Extraordinarius nach Greifswald berufen zu werden, wo er 1906 als Ordinarius die Leitung der neu gegründeten Psychiatrischen und Nervenlinik übernehmen konnte. So gewann er die Freiheit für sein wissenschaftliches Schaffen. Der äußere Lebenslauf rundet sich dahin ab, daß er 1912 als Direktor der Heil- und Pflegeanstalt wie der Universitäts-Nervenlinik nach Göttingen berufen wurde. Hier eremitierte er 1933, legte aber erst 1934 die Leitung der Nervenlinik seinem Nachfolger in die Hände.

In der Rede zur Eröffnung der neuen Psychiatrischen Klinik in Greifswald (1900) betonte *Schultze* die Notwendigkeit der anatomischen, wie der physiologisch-chemischen Forschung für die Psychiatrie. Er sprach sich auch, dem Zuge der Zeit folgend, für das psychologische Laboratorium der modernen Psychiatrischen Klinik aus.

Aber der Weg, auf dem er zu seinem Einsatz für dies psychologische Laboratorium kam, war doch vielleicht der von der psychologischen Tatbestandsdiagnostik her und damit war *Schultze* in seiner Rede bei dem Gebiet angelangt, dem eigentlich die wissen-

schaftliche Liebe seines Lebens galt, der gerichtlichen, wie der sozialen Psychiatrie. Die Fragen des Zusammenhanges von Psychiatrie und Recht beherrschten die Arbeiten seines späteren Lebens durchaus, wenn auch eine Fülle von Arbeiten aus den ersten Jahren seiner wissenschaftlichen Tätigkeit seine Aufgeschlossenheit gegenüber den klinischen Problemen nicht nur der Psychiatrie, sondern auch der Neurologie zeigte.

Schon eine Arbeit aus dem Jahre 1902, „Stirnersche Ideen in einem paranoischen Wahnsystem“, ging ausführlich auf die straf- wie zivilrechtliche Seite der geschilderten Psychose ein. Eine weitere Arbeit aus Andernach, „Über die Stellungnahme des Reichsgerichts zur Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geisteschwäche und zur Pflugschaft nebst kritischen Erfahrungen“, wies darauf hin, was ihn wissenschaftlich vor allen Dingen beschäftigte.

Die verschiedenen Entwicklungsstufen des neuen deutschen Strafgesetzbuches verfolgte er mit dem regsten, ja leidenschaftlichsten Interesse. Die Literatur darüber, wie die Entwürfe für das Strafgesetz auch im Ausland beherrschte er mit immer wieder überraschender Gedächtnistreue. Ebenso haben ihn die psychiatrisch wichtigen Fragen des Bürgerlichen Gesetzbuches gefesselt. Er setzte sich mit Nachdruck für ein von psychiatrischem Geist beherrschtes Irrengesetz ein, wie er auch dem Strafvollzugsgesetz wie dem kommenden Bewahrungsgesetz seine Aufmerksamkeit schenkte.

Nicht nur im Deutschen Verein für Psychiatrie hat er in Referaten von überlegener Klarheit die hier wichtigen Fragen immer wieder erörtert. Seine Referate wie seine Arbeiten waren auf das Sorgfältigste abgewogen, alles war auf das Feinste durchgefeilt. Immer wieder verwarf er Entwürfe zu seinen Arbeiten, weil sie ihm in den letzten Ansprüchen nicht genügten. Er sprach seine Referate und Vorträge frei, aber die Freiheit seiner Rede gründete sich durchaus auf die Arbeit, die vor ihr lag. Gewiß spielte dabei seine, bei Ärzten gemeinhin ungewöhnliche Begabung im Formellen eine ausschlaggebende Rolle, hinter ihr aber stand Fleiß und Zähigkeit, mit denen er immer wieder die Rechtsformen mit der Lebensnähe ärztlichen Denkens und Wollens zu vereinen suchte. Lange Jahre durch war er gleichsam das juristische Gewissen der deutschen Psychiatrie.

Daß manche Entwicklungen im Recht des Dritten Reiches Forderungen entsprachen, die er früher gestellt hatte, befriedigte ihn sehr. Er diente auch mit einer Umstellfähigkeit, die ihm bis

ins Alter hinein verblieben war, den Forderungen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses und hat seine reichen psychiatrischen Erfahrungen im Erbgesundheitsobergericht Hannover mitsprechen lassen, stets beherrscht von einem Verantwortungsgefühl, das ihn nie leicht über Schwierigkeiten hinweggleiten ließ. Die Beziehungen zwischen Sterilisationsgesetz und Ehe, die Unterbrechung der Schwangerschaft aus eugenischen Gründen heraus beschäftigten ihn noch in den letzten Jahren.

Seine Arbeitskraft hat er auch Handbüchern zur Verfügung gestellt. So hat er unter anderem in *Aschaffenburgs* Handbuch der Psychiatrie das Irrenrecht, das Bürgerliche Gesetzbuch in *Hoches* Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie bearbeitet.

Seine Stellung als Herausgeber der Deutschen Zeitschrift für gerichtliche Medizin hat er sehr ernst genommen. Es bekümmerte ihn sehr, wenn er Eingänge zurückschicken mußte, und er konnte sich oft recht unerfreut darüber äußern, wenn zu große Formmängel in den eingesandten Arbeiten zum Vorschein kamen.

Die beiden Institute in Göttingen, die er zu leiten hatte, verdanken ihm viel. Er war stets darauf bedacht, Klinik wie Anstalt als moderne Krankenhäuser auszubauen und zu führen. Ein besonderes Verdienst erwarb er sich damit, daß er mit diplomatischem Geschick die Schaffung der Encephalitisstation der Göttinger Nervenklinik im Jahre 1926 erreichte. Stets setzte er sich für das Wohl und Wehe der Anstaltspsychiater ein, dabei sprachen die eigenen Erfahrungen mit, über die er mit sarkastischem Humor berichtete.

Seine Arbeitskraft als Gutachter wurde bis in die letzten Jahre herein immer wieder in Anspruch genommen. Auf die Arbeiten seiner Schüler übte er in keiner Weise einen Zwang aus; er ließ sie völlig frei schalten.

Sein Leben war ein Leben der Pflicht. Aber in seltenen freien Stunden sprach aus ihm dann sein rheinisches Temperament, sein lebensnaher Humor, wie auch seine Güte, die er als Arzt seinen Kranken gegenüber stets bewies.

Nicht nur die gerichtliche Psychiatrie hat dem Verstorbenen viel zu danken.

Fleck-Nürnberg.

Obermedizinalrat Dr. von Hösslin in den Ruhestand getreten.

Am 1. Juli 1938 ist der Direktor der mittelfränkischen Heil- und Pflegeanstalt Ansbach, Dr. *Karl von Hösslin*, unter Anerkennung seiner Dienstleistung seitens des Führers auf seinen Antrag in den Ruhestand getreten. Mit ihm scheidet wieder einer der fähigsten und erfahrensten Anstaltsdirektoren aus, die wir in Deutschland besitzen. Seinem eigenen Drang nach gründlichem Wissen verdankt er die vorzügliche internistische und psychiatrische Vorbildung, die man heute durch Ausbildungsvorschriften zu erreichen trachtet. Nach mehrjähriger klinischer Assistententätigkeit bei Siemerling in Tübingen wurde er 1908 Assistenzarzt an der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing, wurde dort Oberarzt und im Jahre 1924 zum Direktor der zweitgrößten Anstalt Bayerns, Ansbach, berufen. Was seine Arbeitsweise auszeichnete, war, abgesehen von seiner klinischen Einstellung: Kenntnis und Sorge für das Wohl seiner Kranken blieb ihm Grund und Leitgedanke aller beruflichen Tätigkeit, die absolute Klarheit und Nüchternheit, mit der er an die Dinge heranging. Seine Einträge in die Krankengeschichten sind ein Muster von Sachlichkeit und Objektivität und gerade heute könnten Anfänger von ihm lernen, wie man Kranke beschreibt und die Schlüsse daraus dem Leser überläßt. Verschiedene wissenschaftliche Arbeiten und Referate — zu Publizistik hatte er keine Neigung — sind uns ein kleines Zeugnis seines andauernden wissenschaftlichen Interesses. Auch auf hirnpathologischem Gebiet hat er viel gearbeitet, wozu er sich die Grundlagen bei *Nissl* in Heidelberg geholt hatte. Besonders gut lag ihm die organisatorische und Verwaltungstätigkeit. Die Fäden der Anstaltsleitung bis ins einzelne hinein hatte er in der Hand wie nicht leicht ein anderer. Ganz ausgezeichnete Vorträge und Referate, z. B. über Berufsausbildung des Pflegepersonals, Krankenpflegeschulen an den Anstalten, Pflegerquote, Sparmaßnahmen, Trennung von Heilanstalten und Pflegeanstalten usw. zeigen, daß er in allen Fragen nicht nur in seinem engeren Kreis, sondern auch darüber hinaus eine führende Stellung innehatte. Es ist sehr zu bedauern, daß diese zum größten Teil in den Akten der Behörden schlummern. Sie würden recht Vieles von dem, was heute wieder in Fluß zu kommen scheint, klären und — überflüssig machen. Wir, die wir ihm näherstanden, wissen, daß das Ausscheiden seiner Persönlichkeit mit

ihrem Wissen und ihrer aufrechten, unbestechlichen Offenheit eine kaum ersetzbare Lücke hinterläßt. Wir wollen ihn unserer tiefen Dankbarkeit, Anerkennung und Verehrung versichern. Unsere herzlichsten Wünsche folgen ihm in sein selbstgewähltes otium!
Ast-München.

Personalien

Bayreuth. Der Direktor der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt Dr. *Karl Schwarz* wurde gem. § 70 DBG. in den Ruhestand versetzt.

Berlin. Prof. Dr. *Max de Crinis* in Köln hat als Nachfolger des Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *K. Bonhoeffer* die Leitung der Klinik für psychiatrische und Nervenkrankheiten und der Poliklinik für Nervenkrankheiten an der Berliner Charité übernommen.

Oberfeldarzt E. Prof. Dr. *Wuth* wurde beauftragt, vom Wintersemester 1938/39 ab in der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin die allgemeine Psychiatrie und Wehrpsychologie in Vorlesungen und, so weit nötig, in Übungen zu vertreten.

Breslau. Der o. Prof. Dr. *Otfried Förster* ist auf seinen Antrag von den amtlichen Verpflichtungen entbunden worden.

Dresden-Loschwitz. Dr. *Recknagel* wurde als Nachfolger des verstorbenen Geh. Rat *Roemheld* zum Chefarzt des Sanatoriums Schloß Horneck, Gundelsheim a. Neckar ernannt.

Hamburg. Prof. Dr. *Max Nonne*, der ehemalige Leiter der Nervenklinik am Universitätskrankenhaus Hamburg-Eppendorf, wurde von der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft zum Korresp. Mitglied ernannt.

Hannover. Landesobermedizinalrat Dr. *Willi Rizor* feierte am 10. Oktober seinen 60. Geburtstag.

Zum Chefarzt der Nervenklinik wurde Dozent Dr. med. habil. *Stefan*, bisher Oberarzt an der Universitätsnervenklinik in Köln/Rh. ernannt.

Heidelberg. Dr. *Konrad Zucker-Sonnenstein* ist ab 1. November als Oberarzt an der psychiatrisch-neurologischen Klinik und als Dozent tätig.

Jena. Der n. b. a. o. Prof. Dr. *Berthold Kihn* wurde mit der Leitung der Psychiatrischen und Nervenklinik mit Poliklinik der Friedrich-Schiller-Universität betraut.

Köln. Dr. med. habil. *Hans Ruffin-Freiburg* wurde beauftragt, im W.-S. 1938/39 vertretungsweise die Professur für Psychiatrie wahrzunehmen.

Lohr. Oberarzt Dr. *Josef Wallrapp* an der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt wurde zum Medizinalrat I. Klasse ernannt.

Lübeck-Strecknitz, Heilanstalt. Prof. h. c. Dr. *Oskar Wattenberg*, Direktor i. R. vollendete am 19. September sein 75. Lebensjahr.

Mainkofen. Der Direktor der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt Dr. *P. Reiß* wurde zum Direktor der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt Regensburg ernannt.

Sonnenstein. Assistenzarzt Dr. *Dannhorn* ist zum RegMedRat bei der Heil- und Pflegeanstalt befördert, RegMedRat Dr. *Gaupp* auf Nachsuchen entlassen worden.

Stadtroda. Assistenzärztin Dr. *Hielscher* ist zum Medizinalrat bei den Landesheilanstalten befördert worden.

Weißenu. Oberarzt Dr. *Weskott* ist zum Medizinalrat bei der Heilanstalt ernannt worden.

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEURO-
LOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG)
MIT BEILAGE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / E. BLEULER-Zürich / K. BON-
HOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-
Frankfurt a. M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHKE-Sonnenstein
H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

ILLENAU

Hundertzehnter Band



BERLIN 1939

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGS-
BUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Es wurden ausgegeben:

H. 1/3 (S. 1—336) am 31. I. 1939

H. 4 (S. 1—64 der Zeitschrift f. psych. Hygiene XII) am 19. II. 1939

Alle Rechte vorbehalten

Archiv-Nr. 58 05 39 — Printed in Germany

Druck von Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35

INHALT

Karl Kleist 60 Jahre alt Widmung	
<i>Gustav Specht</i> , Über den vitalen Faktor im manischen Krankheitszustand	1
<i>A. Boestroem</i> , Über krankheitsverändernde, insbesondere krankheitsmildernde Einflüsse der manisch-depressiven (thymopathischen) Konstitution	11
<i>G. Zillig</i> , Über paragrammatische Störungen	21
<i>F. G. von Stockert</i> , Metamorphotaxie — ein Beitrag zur Symptomatologie des Riechhirns	48
<i>H. Stadler</i> , Über psychische Störungen bei familiär auftretender Ostitis deformans (Paget) des Schädels. Mit 2 Abbildungen auf 1 Tafel . .	54
<i>Klaus Speckmann</i> , Beitrag zur Differentialdiagnose und Erbbegutachtung der „Episodischen Dämmerzustände“ (Kleist)	69
<i>Sieben</i> , Die Haftpflicht des Krankenhauses für Nerven- und Geisteskranke	78
<i>T. Riechert</i> , Beitrag zur operativen Behandlung der traumatischen Spätepilepsie. Mit 6 Abbildungen auf 3 Tafeln	94
<i>K. Leonhard</i> , Das ängstlich-ekstatische Syndrom aus innerer Ursache (Angst-Eingebungspsychose) und äußerer Ursache (symptomatische Psychosen). Mit 1 Abbildung	101
<i>J. Klaesi</i> , Über Asynergie der Wahrnehmungsvorgänge	143
<i>E. Fünfgeld</i> , Über Schädigung des N. opticus durch Arteriosklerose und zur Frage der Stauungspapille. Mit 2 Abbildungen auf 1 Tafel . . .	146
<i>Gottfried Ewald</i> , Zur Theorie der Schizophrenie und der Insulinschockbehandlung	153
<i>Peter Duus</i> , Über familiäre Narkolepsie und ihre Beziehungen zum Formenkreis anfallsartiger Erkrankungen	171
<i>Walter Betzendahl</i> , Der abnorme Rapport	187
<i>Eduard Beck</i> , Homologie und anatomische Äquivalenz.	201
<i>Günter Elsässer</i> , Zur Frage des „Familien- und Selbstmordes“	207
<i>F. E. Flügel</i> , Kasuistischer Beitrag zu den postoperativen Psychosen . .	220
<i>J. Zutt</i> , Über das Lachen, das Weinen und das Gähnen	224
<i>H. Lehmann-Facius</i> , Serologisch-analytische Versuche mit Liquoren und Seren von schizophrenen bzw. atypischen Psychosen	232
<i>W. Tönnis</i> , Zur Behandlung der Hypophysengangzysten. Mit 6 Abbildungen auf 3 Tafeln	244
<i>F. Sioli</i> , Die Übererregbarkeits- oder tetanoide Epilepsie. Mit 10 Abbildungen im Text	252
<i>Ilse Graf</i> , Über atypische symptomatische Erschöpfungspsychosen . .	281
<i>D. Miskolczy</i> und <i>H. Csermely</i> , Ein atypischer Fall von Pickischer Demenz. Mit 8 Abbildungen auf 6 Tafeln	304
<i>R. Persch</i> , Über Gedankenzwang und automatisiertes Denken bei der Encephalitis lethargica	316
<i>Elisabeth Schwarzhaupt</i> , Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten von Karl Kleist 1903—1938.	325

Autorenregister

- | | | |
|----------------------------------|---------------------------------------|------------------------|
| Beck, Eduard 201 | Graf, Ilse 281 | Sieben 78 |
| Betzendahl, Walter 187 | Klaesi, J. 143 | Sioli, F. 252 |
| Bostroem, A. 11 | Lehmann-Facius, H. 232 | Specht, Gustav 1 |
| Csermely, H., s. D.
Miskolczy | Leonhard, K. 101 | Speckmann, Klaus 69 |
| Duus, Peter 171 | Miskolczy, D., und H.
Csermely 304 | Stadler, H. 54 |
| Elsässer, Günter 207 | Persch, R. 316 | Stockert, F. G. von 48 |
| Ewald, Gottfried 153 | Riechert, T. 94 | Tönnis, W. 244 |
| Flügel, F. E. 220 | Schwarzhaupt, Elisabeth | Zillig, G. 21 |
| Fünfgeld, E. 146 | 325 | Zutt, J. 224 |



Keisk

Karl Kleist 60 Jahre alt

Herr Prof. *Karl Kleist* begeht am 31. Januar 1939 seinen 60. Geburtstag. Bei diesem Anlaß empfindet die Herausgeberschaft der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete das lebhafteste Bedürfnis, seiner hochgeschätzten Mitarbeit und seiner Verdienste um unsere Wissenschaft dankbar zu gedenken.

Herr Prof. *Kleist*, geboren am 31. Januar 1879 in Mühlhausen i. E. hat in Straßburg, Heidelberg, Berlin und München studiert, 1902 bei Professor *Bumm* mit einer Arbeit über Experimentaluntersuchungen am Zentralnervensystem promoviert und hierauf die Preisaufgabe der Medizinischen Fakultät der Universität München, die demselben Forschungsgebiet angehörte, erfolgreich gelöst. 1903 bis 1908 war er unter *Ziehen*, *Wernicke* und *Anton* Assistent an der Nervenlinik in Halle a. S.; hierauf arbeitete er bei *Edinger* am Neurologischen Institut in Frankfurt a. M. und bei *Alzheimer* an der Klinik in München. 1909 bis 1916 war er Oberarzt bei *Specht* an der Psychiatrischen Klinik in Erlangen, wo er sich mit der Arbeit „Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen“ 1909 habilitiert hat. 1916 wurde er zum Professor und Direktor der Psychiatrischen und Nervenlinik in Rostock, 1920 auf den psychiatrischen Lehrstuhl und zur Leitung der Psychiatrischen und Nervenlinik in Frankfurt a. M. berufen. Dieser Aufgabe blieb er trotz eines Rufes nach Leipzig 1924 treu und leitete von 1927 bis 1930 Planung, Erbauung und Einrichtung der vorbildlichen neuen Nervenlinik in Frankfurt a. M.-Niederrad. Während des Weltkrieges hat er als Leiter einer Lazarettfachabteilung, als Beratender Neurologe und als Leiter eines Reservelazarettes für Hirnverletzte Dienst getan.

Kleist hat sich als Schüler *Wernickes* von Anfang an für die hirnpathologische Forschung und ihre Verwertung für die klinisch-psychiatrischen Fragen mit voller Hingabe eingesetzt. Er hat in einer langen Reihe von Veröffentlichungen, Vorträgen und Handbuchbeiträgen die Ergebnisse seiner vielfachen gehirnanatomischen besonders gehirnlukasatorischen Untersuchungen mitgeteilt und unter besonderer Berücksichtigung der Kriegserfahrungen den Ertrag seiner umfassenden Forschung in dem Standardwerk der „Gehirnpathologie“ 1933 zusammengefaßt, in dem er eine groß angelegte Einteilung des Gehirns nach seinen Leistungen entwarf; nur einem unermüdlichen Forscherdrang konnte die Schaffung

dieses gewaltigen Werkes gelingen, das an keiner wesentlichen Frage der Gehirnpathologie vorübergeht. Auf klinisch-psychiatrischem Gebiet hat *Kleist* sich von jeher die möglichst genaue und verfeinerte Erfassung der einzelnen Krankheitszeichen zur Aufgabe gemacht und so die diagnostische Analyse der psychiatrischen Zustandsbilder unter steter Heranziehung gehirnpathologischer Gesichtspunkte gefördert. Auf diesem Wege hat er die Einengung der großen klinischen Formenkreise durch Umschreibung einer Reihe von phasisch verlaufenden Krankheitsbildern versucht, die er symptomatologisch sowohl von den Schizophrenien wie von dem manisch-depressiven Irresein als „Degenerationspsychosen“ unterscheidet und auch ätiologisch von den Schizophrenien, in denen er heredo-degenerative Systemkrankheiten sieht, abtrennt. Ferner hat er die Frage der symptomatischen Psychosen durch die Bearbeitung der Influenzapsychosen und der postoperativen Psychosen ebenso wie die der Psychosen des Rückbildungsalters wesentlich gefördert. Sein zusammenfassender Bericht über die Gehirnpathologie und ihre Bedeutung für Neurologie und Psychiatrie, den er auf der Frankfurter Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater 1936 erstattet hat, steht bei allen Teilnehmern noch in frischer Erinnerung.

Seine großen Verdienste um die deutsche Neurologie und Psychiatrie kommen in seiner Berufung zum Sachverständigen für Hirnpathologie beim Kuratorium des Kaiser Wilhelm-Instituts für Hirnforschung, Berlin-Buch sowie in seiner Ernennung zum Ehrenmitglied der Wiener Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie zum Ausdruck; sie wurden auch vom Ausland durch die Verleihung der Schaffer-Denkünze von der Kommission der Gesellschaft Ungarischer Psychiater, durch die Ernennung zum Ehrenmitglied der Gesellschaft Ungarischer Psychiater sowie zum Ehrenmitglied der Interstate Postgraduate Medical Association North America gewürdigt.

Welch mannigfache und fruchtbare Anregungen *Kleists* vielseitigem und unablässlichem Wirken zu verdanken sind, davon legen die vorliegenden Beiträge seiner Schüler, Mitarbeiter und Freunde ein beredtes Zeugnis ab.

Mit dem Ausdruck aufrichtiger Dankbarkeit wünscht ihm die Herausgeberschaft unserer Zeitschrift, der er seit 20 Jahren angehört, eine weitere erfolggekrönte Forschertätigkeit. Ad multos annos!

Im Namen der Herausgeber dieser Zeitschrift:

Rüdin

Roemer

Sehr verehrter Herr Professor!

*F*reunde Ihrer wissenschaftlichen Bestrebungen und wir, jetzige und frühere Mitarbeiter und Schüler, haben sich zusammengefunden, Ihnen als sichtbaren Ausdruck unserer Verehrung und unserer Wünsche zur Vollendung Ihres 60. Lebensjahres diesen Festband darzubringen. Viel von den Anregungen und Förderungen, die uns Ihr wissenschaftliches Lebenswerk gegeben hat, werden Sie in diesen Zeilen finden. Ihr Werk und Ihr unermüdliches Streben haben uns immer mit Bewunderung erfüllt. Mögen Ihnen noch lange fruchtbringende Jahre vergönnt sein zu Ihrer Befriedigung und zur Förderung unserer Wissenschaft!

Fünfgeld Leonhard

Über den vitalen Faktor im manischen Krankheitszustand

Von

Prof. Dr. Gustav Specht, Erlangen

Die zahlreichen Versuche, die zur Befriedigung des wissenschaftlichen Bedürfnisses nach einer somatischen Fundierung des manisch-melancholischen Irreseins unternommen wurden, haben verschiedene Wege eingeschlagen und dabei mancherlei verlorene Steigungen zurücklegen müssen. Abgesehen von Kretschmers so ergebnisreicher Konstitutionslehre, die aber nach einer ganz anderen Richtung eingestellt ist, sind die physiologisch-chemischen Untersuchungen gleich den endokrinologischen bezüglich der erhofften Endziele bis jetzt noch nahezu ergebnislos geblieben und so schweben denn die Krankheitszustände der Manie und Melancholie mit ihren üblichen Symptomentrias sozusagen immer noch in der Luft. Mehr Aussicht auf Erfolg versprach und verspricht anscheinend auch jetzt noch die mit hirnlokalisatorischen Erwägungen gepaarte neurovegetative Betrachtungsweise der Klinik. Angeregt durch die einerseits universelleren andererseits zentraleren Zielen zustrebenden Arbeiten *L. R. Müllers* und *M. Reichardts* haben sich die von verschiedenen Forschern teils tastend teils mit festerem Zugriff unternommenen Deutungsversuche mehr und mehr in das Gebiet höherer Funktionskreise herangewagt. Schon die Titel der Hauptwerke der genannten Autoren: „Lebensnerven und Lebenstrieb“ (*L. R. Müller*), „Hirn und Seele“ (*M. Reichardt*), deuten die vitale Richtung der nachfolgenden Bestrebungen an.

Wenn ich nun in dieser intim-persönlichen Glückwunschgabe davon absehe, die ohnehin in den wissenschaftlich beteiligten Kreisen genugsam bekannten Forscher aufzuzählen, wird man es mir nicht übel deuten, wenn ich einmal meinem lieben Freund und ehemaligen Erlanger Arbeitskameraden *K. Kleist* ohne literarischen Ballast in gedrängter Zusammenfassung und an Hand kasuistischer Kurzberichte darlege, wie ich in diese Richtung gekommen bin, wie ich den Begriff der Vitalität mir zurechtgelegt

und insbesondere wie ich ihn auf die klinische Praxis anzuwenden mich gewöhnt habe.

Ich gehe aus von einem Fall, der diagnostisch ganz einfach gelagert, aber durch die eindrucksvolle Intensität gerade jener Erscheinungen gekennzeichnet war, auf die es mir in diesem Zusammenhang ankommt. Es handelte sich — ganz kurz skizziert — um eine im Anfang der Dreißiger stehende ledige Dienstmagd, die schon einige manische Anfälle leichterer Art durchgemacht hatte. Bei der letzten Aufnahme in die Klinik bot sie aber gleich von Anfang an und dann in wochenlanger Fortdauer das Bild furibundester Tobsucht rein manischen Gepräges. Bei völliger Verwirrtheit war die affektive und motorische Kraftentfaltung von einer Wucht, die — man verzeihe den abgenützten Ausdruck — tatsächlich jeder Beschreibung spottete. Wenn ich jetzt nach Jahren die Krankenblätter wieder durchlese, muß ich sagen, daß die dort niedergelegten Aufzeichnungen mit ihren Superlativen nicht ausreichen zur Darstellung der Wirklichkeit. Man mußte den Zustand miterlebt haben, um die völlig deckende Anschauung zu bekommen. Man kam damals aus dem Staunen nicht heraus und mußte sich Tag für Tag immer wieder fragen, wie ist ein Fortleben unter solcher Kraftverschwendung physiologisch überhaupt möglich. Alle Beruhigungsmittel versagten und der gelegentliche kurze Schlaf bedeutete gar nichts. Als die Erregung nach wochenlanger Dauer abblaute, gab die Genesene noch größeren Anlaß zu ärztlicher Verwunderung, denn körperliche und geistige Erschöpfungserscheinungen von entsprechendem Ausmaß fehlten.

Man wird die Schilderung dieses Falles für sehr überflüssig halten, denn Kranke dieser Art sieht der Facharzt, zumal in einer Bevölkerung, wo wie in den fränkischen Landen die zirkuläre Veranlagung sehr verbreitet ist, jeden Tag, auch läßt die Darstellung der manischen Kraftverschwendung in den Lehrbüchern nichts zu wünschen übrig, nur gerade das Ausbleiben der Erschöpfung, das Fehlen eines ausgleichenden Erholungszustandes, scheint mir nicht der Wichtigkeit des Problems entsprechend gewürdigt. Bloß bei *Bleuler* findet sich die bedeutsame Bemerkung: „Der Schlaf ist in beiden Phasen (sc. des man.-depr. Irreseins) schlecht, oft so schlecht, daß ein Gesunder rasch dabei zugrunde ginge; die Erholungsfunktion muß in der Krankheit anders verlaufen als sonst“.

Wie soll man nun mit einem solchen klinischen Tatbestand naturwissenschaftlich fertig werden! Wie „besessen“ sieht eine

derartige Kranke aus, und in den Zeiten des Hexenwahns wäre unser Fall wohl kaum einer solchen Wahndeutung entgangen. Aber auch in unserer Zeit würden selbst gebildete Laien in ihrer selbstsicheren naturwissenschaftlichen Standfestigkeit beim Anblick derartigen Geschehens wankend werden. Ich habe dergleichen schon erlebt. Hat sich doch mir gegenüber vor Jahren ein weit über das übliche Fachwissen hinaus naturwissenschaftlich gebildeter Arzt gelegentlich eines Rundganges durch die Klinik angesichts solcher Fälle zu der Äußerung hinreißen lassen: „Es steckt in manchen Geisteskranken eben doch etwas Dämonisches“. Es war der erste Eindruck des Übernatürlichen, der ihm diesen Ausdruck abnötigte. Ich erwiderte ihm, daß man ganz im Rahmen medizinischer Betrachtungsweise bleibe, wenn man bei solchen Zuständen den auch sonst in der Persönlichkeitsbewertung wieder mehr und mehr eingebürgerten Begriff der Vitalität anwende. Freilich muß man bei diesem Begriff die über Jahrtausende sich hinziehenden Kontroversen über die Frage der Lebenskraft einstweilen beiseite lassen. Wir Kliniker können nicht warten, bis die exakten Naturwissenschaften, bis Biologie und bis Naturphilosophie mit dem Problem der Lebenskraft fertig geworden sind. Wir, die wir fortgesetzt mit dem lebenden Menschen unmittelbar zu tun haben, sind genötigt und berechtigt, uns die Lebensvorgänge erscheinungsgemäß für den klinischen Gebrauch zurechtzulegen. Nun gehört zu den Erscheinungen, die den lebenden Organismus von der mit ihm vielfach verglichenen Maschine unterscheiden, in erster Linie die Selbsterhaltung des Organismus und seiner Teile durch den Stoffwechsel. Daß dieser ganze Funktionskomplex der Selbsterhaltung je nach äußeren und inneren Bedingungen in Anstieg und Abstieg verläuft, ist eine triviale Erfahrungstatsache. Die Ausdrücke gesteigerte bzw. herabgesetzte Vitalität können demnach nicht zu leeren Begriffen herabgewürdigt werden. Die Frage aber, ob sich daraus ein Erkenntnisgewinn ergibt, beantwortet wiederum die klinische Erfahrung. Wenn die gesteigerte Vitalität nach meiner Annahme einen integrierenden Bestandteil des manischen Symptomenkomplexes bildet, dann muß sie in ihrer Auswirkung überall da zu finden sein, wo Manisches, sei es als Einschlag, sei es als Grundlage, nachzuweisen ist. Das ist in der Tat der Fall. Ich darf da zu allererst auf eine meiner überraschendsten praktischen Erfahrungen meiner ersten Erlanger Assistentenjahre zurückgreifen, mit denen ich zunächst nicht recht fertig werden konnte. Von Berlin, wo ich meine erste Ausbildung in Psychiatrie erfahren habe, hatte ich das Bild der in körperlicher,

seelischer und sozialer Degeneration vorkommenden chronischen Alkoholisten mitgebracht. So las man es in den damaligen Lehrbüchern von *Emminghaus* und *Kraft-Ebing*, so hörte man es in den Vorlesungen, so sah man es in der Klinik und auf der Straße. Das genügte wohl. Aber in der Erlanger Anstalt bekam ich Personen zu sehen, die in den Listen wohl unter der Diagnose des chron. Alkoholismus geführt wurden, aber zu der hergebrachten Lehre nicht passen wollten. Es waren alte Kranke, die teils schon jahrelang, teils in öfterer Rückfälligkeit vorübergehend in der Anstaltsbehandlung sich befanden. Aber trotzdem weder körperlich noch geistig heruntergekommen waren. Im Lauf der Jahre mehrten sich solche Beobachtungen und ich lernte sie als verkannte Vertreter der chron. Manie herauschälen. Aus dieser Erfahrung heraus und da auch bei den übrigen Alkoholisten mancherlei mit den üblichen Schilderungen nicht stimmen wollte, habe ich Jahrzehnte später den damaligen Assistenzarzt der Klinik Dr. *W. Stöcker* veranlaßt, der Sache an der Hand der in der Anstalt und Klinik während des letzten Jahrzehnts untergebrachten chronischen Alkoholisten katamnestisch nachzugehen. Mit unermüdlichem Eifer und großem Umgangsgeschick hat er seine Ergebnisse herausgeholt, die 1910 erst in einer Dissertation und dann in einem ziemlich umfangreichen Buch unter dem Titel „Klin. Beitrag zur Frage der Alkoholpsychosen“ erschienen sind. *Stöcker* ist ja wohl in seinem jugendlichen Draufgängertum mit manchen seiner Schlußfolgerungen etwas zu weit gegangen, aber die Arbeit hat trotzdem bald nach ihrem Erscheinen u. a. von *Bumke* gebührende Würdigung gefunden und hat heute noch ihren Wert, der u. a. von *Meggendorfer*, dem besten Kenner der ganzen Materie in *Bumkes* Handbuch und neuestens wieder ins rechte Licht gestellt worden ist. Insbesondere die Gruppe der manischen Trinker hat *Stöcker* mit überzeugender Anschaulichkeit und treffsicherer Kleinmalerei herausgestellt und dabei an der Hand überzeugender Kasuistik den Nachweis erbracht, „daß nicht nur gelegentlich die chronische Manie unter der Diagnose „chronischer Alkoholismus“ verschwindet, sondern, daß dieses sehr häufig der Fall sein dürfte. Fast ebenso häufig, wie er ein Symptom dieser Erkrankung ist, gibt er zu Fehldiagnosen in dieser Richtung Veranlassung; weitaus die große Mehrzahl Chronisch-Manischer, die sekundär starke Alkoholisten waren, dürften bisher unter der Diagnose „Alkoholismus chronicus“ gegangen sein und zum größten Teil jetzt noch gehen“. Und weiter unten: „Schon bei der Erhebung der Anamnese bekommt man die Schilderung von der psychisch-somatischen In-

taktheit alter Trinker, sondern bei der persönlichen Untersuchung kann man sich davon erst recht überzeugen. Oft erstaunt man, bei einem solchen Mann in höherem Alter trotz jahrzehntelangem exzessivem Alkoholismus eine erstaunliche Frische und Besonnenheit zu treffen, ganz im Gegensatz zu der Ansicht, daß der ehemalige Alkoholist unbedingt verblödet und verrottelt sein müsse.“ Wenn ich solche Fälle in der Klinik vorstellte, bekam ich erstaunte Gesichter bei den Studenten zu sehen, die auch wieder das Gesehene mit dem allgemein bekannten Bild des alten Trinkers nicht in Einklang zu bringen vermochten, bis ihnen die klinische Sonderbedeutung dieser Ausnahmen klar gemacht war. Nebenbei gesagt, ist der Ausdruck „alter Trinker“ doppelsinnig. Es ist überflüssig, darauf hinzuweisen, daß man schon in jüngeren Jahren das Saufen anfangen und dann bereits als Dreißiger ein „alter Trinker“ geworden sein kann. Das klinische Bild wird auch da je nach der konstitutionellen Vitalität verschieden ausfallen. Ist aber ein alter Trinker ein geistig und körperlich rüstiger alter Mann geworden, da konnte ihm nur die mit der manischen Veranlagung gegebene gesteigerte Vitalität zu diesem biologischen Wunder verhelfen. Ein anschauliches Beispiel von dieser Alkoholistschar findet man in *Bumkes* Lehrbuch S. 163 unter den Pyknikern abgebildet. Mit seinem frisch und gesund in die Welt schauenden Graukopf dürfte der Alte sich kaum für ein abschreckendes Reklamebild in einem Abstinenzlerflugblatt eignen. Die Unterschrift lautet: Manischer Trinker. Das ist die einzig zutreffende Bezeichnung für alle diese Leute, die zwar trinken, dabei aber doch keine Alkoholisten geworden sind.

Nun könnte man ja unter Auffrischen eines abgenützten Scherzwortes einwenden, daß derartige Unterscheidungen auf scheinwissenschaftliche Wortklauberei hinaus kämen; im Grunde genommen sei es ja ganz gleichgültig, ob man einen manischen Trinker in den diagnostischen Topf der Manie oder des Alkoholismus werfe. Ich würde über diesen ganz abwegigen Einwand kein Wort verlieren, wenn man nicht oft genug dergleichen bei Besprechungen der Alkoholfrage gerade in gebildeten Kreisen und vollends in foro zu hören bekäme. Wenn man auch für die wissenschaftliche Bedeutung einer Strukturdiagnose außerhalb der Fachkreise kein Verständnis voraussetzen kann, so sollte man doch in der gebildeten Laienwelt einsehen, wie sich mit der richtig erfaßten Deutung des manischen Trinkertums die ganze persönliche Einschätzung seitens der Familie und der Gesellschaft, seine ärztliche Betreuung und seine gerichtliche Beurteilung von Grund

auf zugunsten des Pseudoalkoholisten ändert. Nun braucht sich die Familie dieses Trinkers nicht mehr zu schämen, nun weiß man, daß er in einer Trinkerheilstalt am falschen Platz wäre, weiß man, welche zivilrechtliche Schutzmaßnahmen allenfalls zu ergreifen sind, weiß man wie der trinkende Beamte dieser Art dienstlich zu behandeln ist und weiß man endlich, wie er im Strafverfahren begutachtet werden muß. Aber gerade im Dienst-Zivil- und Strafrechtverfahren bin ich bedenklich oft auf eine betrübliche Verständnislosigkeit gestoßen und meine Gutachter-tätigkeit auf diesem Gebiet war häufig dazu berufen, die schlimmen Folgen von Fehlgriffen noch rechtzeitig unschädlich zu machen. Da aber, wo mir ein Erfolg versagt war, wo die festgewurzelten Anschauungen über das Trinkertum mit ihren voreiligen Verallgemeinerungen den Sieg davontrugen, habe ich mancherlei Jammer von z. T. erschütternder Tragik mit ansehen müssen. Ich könnte über dieses Thema an Hand meines Materials eine Monographie veröffentlichen, aber das Buchschreiben liegt mir nicht. Auch diese kurze Abhandlung kann ich mit größerer Kasuistik nicht belasten. Nur zum Beweis, daß diese forensische Abschweifung doch auch zum Hauptthema gehört, sei eines besonders eindrucksvollen Falles in aller Kürze gedacht. Ein Landgerichtsrat M., sehr intelligent und tüchtig im Amt, hypomanisches Temperament, gerät in eine Phase manischer Exaltation, in der er ganz gegen seine Gewohnheit stark pokuliert. Die Manie vergrößert die Trinkertzüge und da der verkannte Zustand allen Mahnungen zum Trotz anhält, wird M. pensioniert. Nicht lange darnach klingt der manische Zustand und mit ihm das Trinken ab. Reaktivierungsversuche werden abgelehnt, weshalb M. sich mit Erfolg der anwaltschaftlichen Tätigkeit zuwendet, zunächst als Mitarbeiter in einer Anwaltskanzlei. Seine Bemühungen um Zulassung zur freien Anwaltschaft mißlingen. In der Verhandlung der Standesvertretung, die am Oberlandesgericht stattfindet und zu der ich neben dem Gerichtsarzt als Sachverständiger zugezogen wurde, geht es hart her. Meine Darlegungen, in denen ich die Fehldiagnose des chronischen Alkoholismus Stück für Stück nachweise, findet beim Oberstaatsanwalt vornehme, beim ehemaligen Amtsvorstand des M., einem Landgerichtspräsidenten, maßlos erregte Ablehnung. Zum Schluß ergreift M. selbst noch das Wort und vertritt in wohldurchdachter und formal glänzender Rede seine Sache. Vergeblich. Gestützt auf das völlig irrige Gutachten des Gerichtsarztes und den gesunden Menschenverstand und die eigene Menschenkenntnis, die insbesondere von dem Landgerichtspräsidenten aus-

gespielt werden, weist das Anwaltskollegium das Gesuch ab. Man befürchtete, das Ansehen des Anwaltsstandes könne durch den Alkoholismus des M. schwere Einbuße erleiden. Diese nach der klinischen Sachlage ganz unbegreifliche Entscheidung hat den M. natürlich seelisch tief erschüttert, aber seinen Lebensmut und Tätigkeitsdrang nicht gebrochen. Hätte er nur eine Spur der Charakterdepravation des ihm angedichteten chronischen Alkoholismus in sich gehabt, so wäre er verbittert über das ihm zugefügte schreiende Unrecht Winkeladvokat geworden, eine reiche Ernte wäre ihm sicher gewesen. Aber er hat sich in durchaus honoriger Weise mit seinen reichen Gaben und seinen gediegenen Fachkenntnissen weiterhin über Wasser gehalten, hat Familienunglück mutig getragen, trank nie einen Tropfen mehr. Er hat noch durch Jahrzehnte den Briefwechsel mit mir unterhalten und ich konnte mich dabei von der Dauerhaftigkeit seiner Genesung überzeugen. Das manische Erscheinungsbild mit dem sekundären Trinkertum hatte ihn ins Unglück gestürzt, aber die manische Vitalität hat ihn wieder gerettet.

Stöcker hat in seiner Arbeit auch meine Auffassung vom manischen Querulantenwahn kurz angeschnitten. Er hat sich diese Abschweifung auf ein scheinbar ganz anderes Gebiet von selbst ergeben. Hier wie dort ist hinter den aufdringlicheren Sekundärererscheinungen, hier des Wahns dort des Trinkertums, der manische Grundzug übersehen oder beiseite geschoben worden. Daß es auch psychopathische Querulanten anderer Struktur gibt, weiß ich so gut wie jeder andere erfahrene Fachmann. Aber die von mir herausgehobene Gruppe der wirklichen Querulanten, die mit ihrem turbulenten Gebahren auch in der Laienwelt als solche auffallen, mit ihren weitschweifigen Schriftsätzen und lauten Gerichtskämpfen die Gerichte ermüden, die sind es, die wohl ihre Familien erschöpfen, sich selbst aber nicht. Andererseits erregen Persönlichkeiten von der gleichen seelischen Verfassung aber ohne spezifische Querulanz mit ihrer edlen Zielen geopferten Kraftverschwendung auf den verschiedensten Gebieten des öffentlichen Lebens mit Recht staunende Bewunderung und nicht nur bei Durchschnittsmenschen. So sagt einmal Goethe, dem doch nach seinem eigenen Erleben stark vergrößerte Maßstäbe anzulegen im Blute steckten, — sagt einmal Goethe in seinen Gesprächen mit Eckermann über Napoleon: „Wenn man erwägt, was der alles durchgemacht und ausgestanden, so sollte man denken, es wäre in seinem vierzigsten Jahre kein heiles Stück mehr an ihm gewesen; allein er stand in jenem Alter noch auf den Füßen eines

vollkommenen Helden“. So viel auch an Napoleon diagnostisch herumgedeutet worden ist, ein starker manischer Zug läßt sich bei ihm meines Erachtens nicht in Abrede stellen und so wird man wohl auch ihm die spezifisch manische Vitalität zuerkennen dürfen.

In diesem Beispiel war überdies mit der schier unerschöpflichen Kraftentfaltung eine gleichwertige Widerstandskraft gegen körperliche Strapazen und das lebensgesicherte Überstehen von Erkrankungen verbunden. Ähnliches kann man bei unseren Kranken sehen. Einer meiner chronischen Maniaci setzte sich aus lauter Renommisterei, bevor man eingreifen konnte, den tollsten Erkältungseinflüssen aus, beim Mittagmahl verschluckte er von Zeit zu Zeit zur Verblüffung seiner Tischgenossen mit wenig Zügen den ganzen Inhalt des Salz- und Pfefferfasses. Überdies litt er an starkem Diabetes. Es war unmöglich, ihn zu der gebotenen Diät anzuhalten. Er hat unbesorgt gegessen, was ihm schmeckte und das war gerade das schulgemäß Unzuträglichste. Es hat ihm lange Jahre nichts geschadet.

Diese mit der manischen Vitalität sich auswirkende Widerstandskraft bei körperlichen Erkrankungen ist von beachtenswerter Bedeutung für die ärztliche Allgemeinpraxis. Ich will es mit ein paar Beispielen erläutern. Ich habe einmal eine willkommene vitale Hilfe in einem ganz hoffnungslos aussehenden Fall schwerster Melancholie erlebt. Die Kranke war schon in sehr internährtem Zustand stuporöser Melancholie in die Klinik gekommen und mußte alsbald mit der Sonde genährt werden. Das ging monatelang so zu, da trat Fieber auf, als dessen Ursache sich eine wieder aufgeflamnte Lungentuberkulose herausstellte. Wir hatten die Kranke schon aufgegeben, da ließ eines Tags das Fieber nach und gleichzeitig war ein auch psychisch ganz leise sich einschleichender manischer Einschlag bemerkbar, der allmählich in ein mildes manisches Nachstadium überging. Die Kranke blühte nicht nur äußerlich auf, sie konnte seelisch und körperlich geheilt entlassen werden und ist erst hochbetagt gestorben.

Auf Grund von Erfahrungen ähnlicher Art habe ich mein Augenmerk auf dergleichen in der Welt der Geistesgesunden gerichtet. Die dabei gesammelten Beobachtungen lassen es angezeigt erscheinen, die Ärztwelt, die jetzt mehr und mehr dazu angehalten wird, die Konstitution der Erkrankten bei Diagnose, Prognose und Therapie in gebührende Rechnung zu stellen, auch auf das hypomanische Temperament bzw. die manische Vitalität zu achten. Dafür ein paar Beispiele. Eine Greisin von 82 Jahren, konstitutionell ausgesprochen hypomanisch, erkrankt an einer recht be-

denklich aussehenden ausgedehnten Bronchitis mit hohem Fieber. Eine Bronchopneumonie schien sicher im Anzug, aber die Kranke kommt darüber hinweg. Nach 2 Jahren schwere Pneumonie, die sie wider alles Erwarten übersteht. Nach 3 Jahren wieder eine Pneumonie, in der sie erst einer Coronarembolie erliegt. Die 87jährige erregt bei dem Obduzenten das Staunen über den jeder Greisenhaftigkeit baren Körperzustand. Ein weiterer Fall: Ein hoher Beamter, stadtbekannter Hypomanicus, dem wegen seines bedenklichen Herzzustandes die vorzeitige Zuruhesetzung ärztlich dringend empfohlen worden war, erkrankt mit 68 Jahren an einer Pneumonie, deren letaler Ausgang schon in den ersten Krankheitstagen sicher erwartet worden ist; aber der Kranke ist genesen. Ich habe in beiden Fällen im stillen den günstigen Ausgang erwartet. Gewiß, die „gute Natur“ des Kranken wurde von altersher und wird neuerdings wieder mehr von den Hausärzten bei ihren Prognosen in Rechnung gestellt; wenn man aber nicht weiß, wodurch im gegebenen Fall diese gute Natur bedingt ist, dann wird man z. B. bei Erkrankungen, wie den oben erwähnten, auf sie nicht viel Hoffnung setzen. Weitere Erfahrungen dieser Art habe ich dann auch bei Beratungen in internen und chirurgischen Fällen mehrfach mit Nutzen in dem angedeuteten Sinn verwertet.

Wenn ich nochmals auf das psychiatrische Gebiet zurückkomme, so möchte ich zunächst nur so im Vorbeigehen bemerken, daß es auch eine seltene Kombination von genuiner Epilepsie mit chronischer Hypomanie gibt. Ich hatte im Lauf langer Jahre 2 Fälle davon in der Klinik; beide blieben von der typischen Verblödung verschont. Es liegt sachlich nahe, wenn ich hier eine Mitteilung *Bumkes* aus seinem Lehrbuch anfüge. *Bumke* hat nach seiner über Jahrzehnte sich erstreckenden Erfahrung den Eindruck bekommen, daß von den jungen gutartigen Hysterischen jene später gesund und sozial geworden sind, die pyknischen Habitus und zyklotyme Geistesart aufwiesen. Ich habe ein paar ähnliche Erfahrungen gemacht. Freilich waren es junge Hysterische, die gerade wegen des manischen Einschlags nichts weniger wie gutartig sich gebärdeten, die aber später eine überraschend gute Einstellung zur Umwelt gefunden haben. Ich glaube, es ist nicht gekünstelt, wenn man die zuletzt aufgeführten Beobachtungen in den Rahmen der vorherigen Ausführungen einreihet, zumal wenn man den ganzen Absatz, dem mein Zitat entnommen ist, bei *Bumke* nachliest.

Die interessanteste klinische Auswirkung der manischen Vitalität zeigt sich schließlich bei den manisch-schizophrenen Mischpsy-

chosen. Das Vorkommen dieser Kombinationen ist eine jetzt ziemlich allgemein anerkannte Tatsache, die jedoch in ihrer klinischen Bedeutung noch lange nicht genug ausgewertet worden ist. Eine Ausnahme bildet die treffliche Arbeit von *Mauz*. Ganz im allgemeinen darf man sagen, daß die manische Vitalität eine Melioration des Schizophreniezustandes nach Gestaltung und Verlauf bewirkt. Da diese Mischung angefangen von einem leichten manischen Einschlag bis zur manischen Vollbesetzung des Krankheitsbildes die mannigfachsten Spielarten aufweist, kann man die überraschendsten Wandlungen erleben. Nicht selten sieht es so aus, als ob die beiden erbbiologisch bedingten Veranlagungen je nach ihrer Durchschlagskraft im Einzelfall um die Vorherrschaft kämpften, so daß schließlich aus einem Schizophrenen ein Hypomanicus werden kann, dem nur noch Spuren der anderen Anlage anheften. Oder es kommen klinische Bilder zutage, die mitten in das umstrittene Gebiet der Paraphrenie führen und dabei auch Ansätze für die endgültige Lösung der Paranoiafrage aufweisen. Es wäre das noch ein weites Feld.

Ich fasse zum Schluß das Ergebnis der vorliegenden, im wesentlichen auf meine klinischen Erfahrungen gestützten Darlegungen kurz folgendermaßen zusammen:

Der schlichten Beobachtung der Klinik drängt sich der Eindruck auf, daß dem manischen Krankheitszustand ein naturwissenschaftlich immerhin faßbarer Faktor eigen ist, den man nach der gegebenen Begriffsbestimmung als gesteigerte Vitalität bezeichnen kann und der sich in seinen psychosomatischen Auswirkungen überall da bemerklich macht, wo endogen Manisches vorliegt.

Für die Frage der Hirnlokalisation, die ich bereits in meinem Beitrag zu *L. R. Müllers* „Lebensnerven“ 1930 angeschnitten habe, die aber außerhalb meines Arbeitskreises liegt, liefern die einschlägigen hirnanatomischen, neurovegetativen und neurochirurgischen Forschungsergebnisse bereits greifbare Anhaltspunkte.

Über krankheitsverändernde, insbesondere krankheitsmildernde Einflüsse der manisch-depressiven (thymopathischen) Konstitution

Von

Prof. Dr. A. Bostroem

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Königsberg Pr.)

Von verschiedenen Seiten, nicht zum wenigsten von *Luxenburger*, ist darauf hingewiesen worden, daß sich unter den nichtkranken Angehörigen des manisch-depressiven (thymopathischen) Formenkreises oft sozial wertvolle, intellektuell vielfach hochstehende, gemütlich glücklich veranlagte Menschen finden. *Luxenburger* macht auch darauf aufmerksam, daß die Sippen der Manisch-depressiven in bezug auf die berufliche Zusammensetzung sehr günstig abschneiden, daß sie gegenüber der Durchschnittsbevölkerung eine ganz erhebliche und auch in den einzelnen Berufsgruppen sinnvolle Verschiebung nach der Seite der positiven Qualität aufweisen. Wir haben also, sagt er, alle Veranlassung, die Fortpflanzung der ZyklOTHYmen ¹⁾ zu fördern, um den Ausfall an wertvollem Erbgut, der durch die notwendige Sterilisierung der Manisch-depressiven und die Fernhaltung ausgesprochener Psychopathen dieses Kreises von der Fortpflanzung entsteht, zum mindesten wieder auszugleichen.

Es ist notwendig, daß diese Tatsache immer wieder hervorgehoben wird, denn die meisten sind geneigt, unter der manisch-depressiven Konstitution in erster Linie etwas Krankhaftes zu verstehen oder doch nur das Krankhafte zu sehen; dabei wissen wir

¹⁾ Unter zyklOTHYm versteht *Luxenburger* die gesunden Temperamente des manisch-depressiven Formenkreises. Es sei dies ausdrücklich hervorgehoben, weil nach der Kraepelinschen Nomenklatur, die ich im allgemeinen bevorzuge, mit zyklOTHYm die raschen Schwankungen unterworfenen Psychopathen des manisch-depressiven Erbkreises bezeichnet werden, während *Kurt Schneider* alle Angehörigen des manisch-depressiven Erbkreises (gesunde Temperamente, Psychopathen und Kranke) unter dem Ausdruck zyklOTHYm zusammenfaßt.

aber, daß die leichtesten Ausprägungen der manisch-depressiven Konstitution, die syntonen Persönlichkeiten, nicht nur nicht krank sind, daß sie vielmehr unter Umständen sogar recht wertvolle, leistungsfähige Menschen sein können, sei es, daß sie als gewissenhafte, ernste, zuverlässige Arbeiter von selbstkritischer, subdepressiver Verfassung im kleinen Kreise sehr beachtenswerte, oft unersetzliche Arbeit leisten, sei es, daß sie durch ihre Aktivität und ihren Schwung anregend wirken, und bei der nötigen Intelligenz vielleicht sogar Hervorragendes zu vollbringen vermögen. Auch bei den schon hypomanisch anmutenden Persönlichkeiten braucht nicht immer eine oberflächliche Art ausgeprägt zu sein; es gibt auch Leute eines besonderen Typs von meist pyknischem Körperbau, von großer, ans Hypomanische erinnernden Aktivität und Unternehmungslust mit einer ausgemacht sthenischen Veranlagung, Menschen, die nicht nur sich entgegenstellende Schwierigkeiten mit Energie überwinden, sondern auch robust Schicksalsschläge und Krankheiten in einem Maße aushalten, wie das Persönlichkeiten anderer Konstitution in dieser Art oft nicht möglich ist.

Daß die manisch-depressive, thymopathische Anlage auch bei körperlichen Erkrankungen einen gewissen Einfluß auf Verlauf und u. U. auf Symptomgestaltung geltend macht, ist ebenfalls bekannt und zwar kann dies bei den mehr hyperthymen Persönlichkeiten oft in günstigem Sinne der Fall sein. Hier liegt offenbar ein vegetativer Faktor zugrunde, der es z. B. mit sich bringt, daß Verletzungen relativ rasch heilen, Pneumonien überraschend schnell und ohne jedes schwere Mitgenommensein überstanden werden, ja, aus gewissen Erfahrungen glaube ich auch schließen zu können, daß man bei der Prognose der Lungentuberkulose ebenfalls die psychische Veranlagung berücksichtigen muß insofern, als die Aussichten bei Personen mit hyperthymischer Vitalität besser erscheinen.

Man wird daher auf Grund mannigfacher Beobachtungen immer mehr zu der Überzeugung gedrängt, daß der manisch-depressiven Konstitution gewisse krankheitsverändernde, zuweilen krankheitsmildernde Einflüsse auf andere Leiden zukommt und das gilt nicht nur für körperliche Leiden, sondern auch für Psychosen.

Ich habe 1927 darauf aufmerksam gemacht, daß das von *Kraepelin* aufgestellte Krankheitsbild der Paraphrenie einem solchen krankheitsmildernden Einfluß ihre Entstehung verdankt; es handelt sich nämlich bei der Paraphrenie m. E. sicher um schizophrene Erkrankungen, bei denen es trotz Fortbestehen des schizophrenen Prozesses nicht zu einem Zerfall der Persönlichkeit kommt,

und zwar deshalb nicht, weil die gleichzeitig vorhandene syntone Anlage im Zusammenhang mit dem pyknischen Körperbau eine größere Widerstandskraft bietet als es bei den dystonen (schizothymen) Persönlichkeiten asthenischer Konstitution der Fall ist. Diese Annahme hat später durch die Untersuchungen *Kolles* eine Bestätigung erfahren.

Praktisch machen wir auch außerhalb der Paraphrenie bei unseren prognostischen Betrachtungen im Rahmen der schizophrenen Erkrankungen von dieser Erfahrung insofern Gebrauch, als wir bei Schizophrenen, die manisch-depressive Züge tragen, die Prognose als besser betrachten, und zwar nicht nur, weil die vorhandene manisch-depressive Anlage eine Neigung zum periodischen Verlauf mit sich bringt, sondern auch deshalb, weil es bei diesen Persönlichkeiten in der Tat sehr viel seltener zu einem ausgemachten Zerfall kommt, weil sie auch nicht autistisch sich verkriechen oder asozial ausweichen, wie das sonst Schizophrene zu tun geneigt sind. Auf diese Weise wird die Eingliederung einfacher und die therapeutische Fühlungnahme, die auch beim Schizophrenen notwendig ist, kann leichter vor sich gehen. Man hat durchaus den Eindruck, daß diese, sagen wir sthenische Unterform der manisch-depressiven Konstitution, die sich etwa in einem erhöhten Biotonus (*Ewald*) ausdrückt, einen gewissen Schutz gegen den schizophrenen Zerfall gewährt. Die Persönlichkeit als Ganzes wird nicht so angegriffen. Die große Leichtigkeit der Lebensauffassung bringt es weiter mit sich, daß die Wahnideen wirklichkeitsnahe sind, daß sie plastischer auftreten. Die große Aussprachebedürftigkeit erleichtert ebenfalls vieles. So bleiben in der Tat viele Paraphrene durchaus brauchbar und sozial verwendbar; man geht wohl nicht fehl in der Annahme, daß der gleiche schizophrene Prozeß auf eine andere Persönlichkeit deletär gewirkt haben könnte, während er hier verhältnismäßig harmlos abläuft.

Auf eine ähnliche Weise erkläre ich das Bild der Presbyphrenie, wie es *Wernicke* beschrieben hat. Auch hier handelt es sich um eine Krankheitsgruppe, die sich so deutlich von den nächstverwandten, den senilen Demenzen heraushebt, daß die Neigung bestanden hat, sie als eigene Krankheitsform abzugrenzen. Ich finde, es ist aber nicht notwendig, hier eine besondere Namengebung einzuführen, viel besser ist es nach meiner Meinung, wenn man den einzelnen Bausteinen im Aufbau des jeweiligen Zustandesbildes gerecht wird und dabei sieht man folgendes: Senile und arteriosklerotische Hirnprozesse führen dann, wenn sie eine sthenisch-syntone oder auch sthenisch-hypomanische Persönlichkeit treffen,

zwar auch zum Kardinalsymptom dieser Hirnrückbildungsvorgänge, der Merkstörung; im übrigen bleibt aber die Persönlichkeit sehr gut erhalten; insbesondere findet sich immer wieder eine erstaunliche affektive Ansprechbarkeit. Die Kranken sind in ihrer Persönlichkeit geschlossen und nur durch ihre Merkstörung behindert, am sozialen Leben teilzunehmen. Auch die Urteilsfähigkeit bleibt oft gut erhalten, die Schlagfertigkeit und die Produktivität beim Konfabulieren erinnern an die ursprüngliche hyperthyme oder auch hypomanische Wesensart. Selbst die Lebensprognose ist im großen ganzen etwas günstiger als bei den gewöhnlichen Formen der senilen Demenz.

Daß es sich hier um die Wirkung einer besonderen Veranlagung handelt und nicht um die eines besonderen Hirnprozesses, ergibt sich schon daraus, daß wir die gleichen presbyophrenen Bilder sowohl bei den einfachen senilen Rückbildungsvorgängen wie auch bei der Hirnarteriosklerose sehen.

Die Bedeutung der sthenisch-syntonen Anlage¹⁾ ist aber nicht ausreichend gewürdigt, wenn man sich damit begnügt, hier einfach von einem pathoplastischen Faktor zu sprechen. Die Anlage färbt nämlich nicht bloß das senile Krankheitsbild etwas hypomanisch, sondern sie schützt die betroffene Persönlichkeit bis zu einem gewissen Grade vor den üblichen Auswirkungen der senilen Involution, d. h. vor dem Verfall in Stumpfheit und Antriebslosigkeit; in ähnlicher Weise wird der Paraphrene dank seiner hypomanischen Persönlichkeitsanlage vor der zerstörenden Einwirkung des schizophhrenen Prozesses bewahrt und es kommt so nicht zum schizophhrenen Zerfall.

Wir können somit annehmen, daß eine bestimmte Persönlichkeitsartung einen Schutz gegen gewisse seelische Folgeerscheinungen einer Hirnerkrankung gewährt, die ohne diese Anlage eintreten

¹⁾ Den Ausdruck „sthenisch-syntone Anlage“ habe ich in dem hier angedeuteten Sinne in einem Vortrag über dieses Thema auf der Tagung Nordostdeutscher Psychiater in Königsberg 1935 verwandt. *Wyrsch* gebraucht diesen Ausdruck in seiner sehr interessanten Arbeit über Mischpsychosen (Z. Neur. 159, 668, 1937) in einem etwas anderen Sinne. Ich habe den Eindruck, daß die von ihm beschriebenen sthenisch Syntonen dem Pathologischen sehr viel näher stehen. *Wyrsch* bezeichnet so die allerdings stark ins Pathologische übergehende Kraft und Energie, mit der die manische Erkrankung durch ihren Schwung bei entsprechend veranlagten Kranken z. B. auch katatone Zustände auslöst. Während ich damit nicht nur eine Kraft, sondern auch eine Widerstandsfähigkeit kennzeichnen möchte, dient der Begriff bei *Wyrsch* ausschließlich zur Charakterisierung einer besonderen Aktivität und einer Aktivierungsfähigkeit auch in biologischem Sinne.

würde¹⁾. Wir müssen also neben der symptomfärbenden Wirkung noch einen krankheitsmildernden Einfluß annehmen, eine, sagen wir tonisierende Einwirkung, die es mit sich bringt, daß andere Erkrankungen — uns interessieren hier vor allem die Geisteskrankheiten — milder auftreten, ruhiger und günstiger verlaufen und überall das Wesen der ursprünglichen Persönlichkeit deutlicher erkennen lassen, als es sonst bei derartigen Erkrankungen der Fall ist.

Dieselben Erfahrungen können wir auch bei anderen Erkrankungen machen: Es ist schon vor Einführung der Malariakur beobachtet worden, daß bei expansiven Paralysen, d. h. solchen, bei denen die Paralyse eine vorzugsweise hypomanische Persönlichkeit betroffen hat, die Prognose verhältnismäßig gut erschien, daß insbesondere die Remissionsneigung hier am deutlichsten war. Aber auch für die Malariabehandlung bieten diese Paralysen oft die beste Aussicht. Das liegt einmal daran, daß diese expansiven Paralytiker früher auffallen und deshalb zeitiger der Behandlung zugeführt werden können; dann aber bieten sie dank ihres guten Biotonus die Gewähr dafür, daß die Kur gut überstanden wird, und endlich ist dieser Biotonus wohl mit dafür verantwortlich zu machen, daß die vegetativen Vorgänge, die bei der Paralysebehandlung sicher eine erhebliche Rolle spielen, mit einer ganz anderen Intensität vor sich gehen als bei anderen Patienten. Sehr eindrucksvoll war mir in dieser Beziehung kürzlich ein Fall von juveniler Paralyse bei einem pyknisch-thymopathischen Mädchen. Während sonst die Prognose der juvenilen Paralyse bekanntermaßen sehr schlecht zu sein pflegt, ist hier rasch eine Sanierung des Liquors und eine überraschende Besserung eingetreten.

Interessant ist es, daß *Volland* in seiner Arbeit über thymopathische Gemütsdepression bei Epilepsie zu einer gänzlich ähnlichen Auffassung über diesen krankheitsmildernden Einfluß der manisch-depressiven Konstitution kommt. Er sagt ausdrücklich, bei einem Überblick über das gegenseitige Verhalten von thymopathischer und epileptischer Veranlagung ergebe sich bei dem epileptischen Prozeß entschieden eine günstigere Prognose bzw. ein milderer Verlauf. Ein sicherer Schutz gegen die epileptische Demenz ist zwar nicht gewährleistet, aber die so häufig im Verlauf der Epilepsie sich einstellende Beschränktheit entwickelt sich langsam oder bleibt völlig aus. Bemerkte sei, daß es sich bei den Fällen von *Volland*

¹⁾ Eigenartig ist, daß diese Anlage irgendwie mit dem weiblichen Geschlecht etwas zu tun zu haben scheint, denn unter Paraphrenen und Presyphrenen sehen wir vorzugsweise weibliche Personen.

nicht nur um Personen handelt, die neben ihrer Epilepsie thymopathische Verstimmungen hatten, sondern auch um solche, bei denen wohl nur eine thymopathische Veranlagung gegeben war.

Auch auf körperlichem Gebiet sehen wir die hyperthymisch pyknischen bzw. die sthenisch-syntonen Persönlichkeiten gelegentlich bevorzugt. Solche Leute erkranken zwar bei gegebener Infektion auch an Tabes; ob sie relativ seltener erkranken als syphilitisch infizierte Astheniker, ist allerdings noch nicht untersucht; aber wenn sie daran erkranken, so vermißt man nach meiner Erfahrung so gut wie immer einen wirklich progredienten Verlauf.

Ähnliches gilt, wie ich eingangs schon andeutete, auch von der Tuberkulose.

Daß Alkoholiker sthenisch-syntoner Konstitution in der Regel länger leistungsfähig bleiben und auch meist mehr vertragen, ist ebenfalls eine Erfahrungstatsache. Man könnte das damit erklären, daß die pyknischen Trinker mehr die leichten, weniger schädlichen Geselligkeitsgetränke, wie Bier und Wein, zu sich nehmen, während die autistisch-asthenischen Alkoholisten den Schnaps bevorzugen und dementsprechend leichter in einen Verfall hineingeraten. Das kann nach meinen Erfahrungen in Ostpreußen keine zutreffende Begründung abgeben. Ich habe hier eine ganze Reihe von Fällen meist pyknisch-athletischen Mischtyps mit einer ans Hypomanische erinnernden Vitalität gesehen, die trotz erheblichen Schnapsmißbrauches in ihrer Leistungsfähigkeit lange Zeit hindurch verhältnismäßig wenig psychisch beeinträchtigt waren. Interessant ist es, daß bei diesen Persönlichkeiten, die bis dahin zu zirkulären Schwankungen in krankhaftem Ausmaß nie geneigt hatten, im Anschluß an größere Exzesse in baccho sich gelegentlich eine Manie einstellte. Bei näherer Betrachtung zeigte sich, daß diese fröhlichen Gelegenheitszecher offenbar unter dem Einfluß einer leichten hypomanischen Schwankung zu einem ganz erheblich gesteigerten Schnapsmißbrauch gekommen und nun in einen Zustand geraten waren, der äußerlich nur als Manie zu bezeichnen war. Diese Zustände klangen aber nach Internierung und Alkoholabstinenz ab, zwar nicht so rasch, daß man nur von einem manisch gefärbten Rausch sprechen konnte, aber immerhin doch nach so kurzer Zeit (ca. 14 Tage), daß man sie wohl nicht gut als eine rein endogene Manie auffassen durfte. Ich nehme vielmehr an, daß hier zwar eine leichte endogene Schwankung Anlaß zu dem erhöhten Alkoholmißbrauch gewesen ist, daß dieser aber seinerseits die hypomanischen Züge zu manischen steigerte, sodaß auch die vorübergehende Nüchternheit die Symptome des manischen Zustandes nicht vermissen ließ.

Vielleicht trägt übrigens die hypomanische Beweglichkeit durch die Unfähigkeit, sich richtig auszuschlafen, noch zur Erhöhung der Alkoholwirkung und damit zur Steigerung der manischen Erregung bei.

Auffallend ist weiter, daß einer dieser Patienten im Beginn des gehobenen Zustandes enorme Mengen Alkohol vertragen konnte, ohne im üblichen Sinne berauscht zu werden; ein anderer kam mehrere Tage hintereinander schwer betrunken zwischen 3 und 4 Uhr nach Hause und war um 6 Uhr völlig ausgeschlafen und nach Aussage der Mitarbeiter nüchtern. Es würde sich lohnen, bei solchen Persönlichkeiten gelegentlich einmal einen Alkoholversuch und Toleranzproben anzustellen mit Messung des Blutalkoholgehaltes. Wichtig erscheint mir hier auch, daß die verwandten und gewissermaßen mischbaren Symptome des Alkoholrausches und der Hypomanie nicht nebeneinander herlaufen, sondern sich vereinigen, in der gleichen Richtung und im gleichen Sinne wirken, sich vielleicht gegenseitig steigern und so das Bild einer schweren Manie erzeugen, die aber abklingt, sobald der eine Faktor, nämlich der Alkohol, fortfällt.

Sehr interessant ist es weiter, zu beobachten — dazu hatte ich in letzter Zeit verschiedentlich Gelegenheit —, wie relativ rasch traumatische Hirnschädigungen — nicht nur Komotionen, sondern auch Kontusionen — bei Persönlichkeiten dieser sthenisch-syntonen Anlage beschwerdelos abheilen, besonders dann, wenn die hyperthyme Nuance dieser Konstitution vorliegt. Es ist nicht immer berechtigt, bei solchen Leuten von einem Symptom der mangelnden Ernstwertung zu sprechen. Tatsache ist, daß in solchen Fällen gelegentlich schwere traumatische Hirnschädigungen nicht ernst genug gewertet werden; das ist aber nicht immer ein Zeichen einer Stirnhirnschädigung, sondern sehr oft Ausfluß eines sthenisch-hyperthymenten Temperamentes.

Auch für das Gebiet der Neurosen gilt dieser Einfluß der sthenisch-syntonen oder sthenisch-hypomanischen Konstitution und zwar nicht nur für die Symptombärbung; auch die Entstehung von Neurosen und die Bewertung von Beschwerden ist in hohem Maße abhängig von konstitutionellen Eigentümlichkeiten. Interessant ist es, dabei zu beobachten, wie selten derartige hypomanisch-sthenische Persönlichkeiten eine Unfallneurose bekommen. Einmal liegt das daran, daß sie die ja nach jedem Hirntrauma zunächst vorhandenen Beschwerden nicht so hoch einschätzen wie andere weniger robuste Persönlichkeiten; auch ist diesen aktiven Leuten das passive parasitäre Verhalten, wie es zum Unfallsneurotiker

gehört, auf die Dauer unerträglich. Zu berücksichtigen ist dabei nur, daß sich diese von Haus aus optimistische Leute selten oder nie gegen Unfall versichern. Daß unter Umständen auch äußere Verletzungen sehr viel rascher heilen, habe ich schon erwähnt; das liegt nicht nur an dem besseren Biotonus, der wohl als eine besondere Eigenschaft des vegetativen Gebietes angesehen werden darf, sondern dürfte wohl auch darauf zurückzuführen sein, daß diese aktiven Naturen ihre verletzten Glieder früher üben, sie energischer in Gang setzen und so zur Heilung beitragen. Besonders erstaunlich ist auch zu sehen, wie die Merkausfälle nach schweren traumatischen Hirnschädigungen bei solchen Leuten sich wieder zurückbilden.

Alles in allem kann man sagen, daß wir es hier mit einer erfreulichen Eigenschaft einzelner Angehöriger der manisch-depressiven Konstitution zu tun haben. Über diese Persönlichkeiten muß man auch orientiert sein, wenn man bei irgendwelchen Erkrankungen ein neues Heilmittel oder eine neue Methode versucht. Die Erfahrungen mit dieser sthenisch-syntonen Konstitution schützen vielleicht vor dem voreiligen Schluß, daß für den Erfolg ein Mittel oder eine Methode allein oder gar überhaupt verantwortlich zu machen ist.

Selbstverständlich sind nicht alle Vertreter des manisch-depressiven Formenkreises so widerstandsfähig; es gibt auch Persönlichkeiten dieser Konstitution mit mehr chronisch-depressivem Einschlag, bei denen man, ohne daß sie an echten krankhaften Depressionen gelitten haben, von einer gegenüber dem Durchschnitt herabgesetzten vitalen Widerstandskraft sprechen muß; es sind Leute, die körperliche Krankheiten schlecht überstehen, bei denen auch Klimakterium, schizophrene Erkrankungen usw. eher noch schwerer auftreten, als das für gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Dabei brauchen die Leute mit der günstigen sthenisch-syntonen Konstitution keineswegs ganz frei von depressiven Bildern zu sein, wenn auch echte Depressionen bei ihnen nicht beobachtet werden; in der Regel ist aber die Grundstimmung und Kennzeichen ihrer Persönlichkeit immer eine besondere ans Hypomanische erinnernde vitale Gehobenheit.

Nun könnte man einwenden, daß dies alles glücklich veranlagte Naturen sind, die eigentlich mit der manisch-depressiven Konstitution nichts gemeinsam haben. Es ist natürlich schwer, die Zugehörigkeit dieses Leidens zum manisch-depressiven Formenkreis eindrucksvoll zu beweisen; aber wir finden einen ähnlichen Einfluß in positivem und negativem Sinne auch bei den manisch-depressiven

Erkrankungen. Schon bei den obenstehenden Ausführungen war es nicht immer möglich, reinlich zwischen der von mir gemeinten sthenisch-syntonen Konstitution und den manisch-depressiven Krankheitszuständen zu unterscheiden, ein Umstand, der ja auch für die Zusammengehörigkeit dieser beiden Begriffe spricht. Aber davon abgesehen beobachteten wir eine in irgendeinem Punkt erhöhte Leistungsfähigkeit gerade auch bei manischen Kranken. Wir bewundern bei ihnen oft die körperliche Ausdauer, mit der unentwegt und fast ohne Schlafbedürfnis immer wieder etwas unternommen und auch körperlich allerhand geleistet wird. Ich kenne eine Manisch-depressive, die in ihren manischen Zeiten gegen 9 Uhr abends todmüde ins Bett sinkt, tief schläft und nach 1—2 Stunden völlig frisch wieder aufwacht und zur Qual ihrer Angehörigen das Haus in Bewegung bringt. Früher habe ich einmal einen Manischen beobachtet, der bei einer Rauferei einige Rippenbrüche, einen Unterarmbruch, einen Schlüsselbeinbruch sowie eine Reihe von innerlichen Blutungen davongetragen hatte, die alle zur Verwunderung des Chirurgen in erstaunlich rascher Zeit abheilten.

Über die relativ gute Prognose der Pneumonien habe ich oben schon berichtet. Dieser positiven Seite steht allerdings der Umstand gegenüber, daß die Prognose bei depressiven Zuständen um so schlechter ist. Ein ungünstiger Einfluß kann aber auch bei Manischen gegeben sein, insofern, als sie — etwa bei einem Herzleiden — sich nicht genügend schonen und sich durch ihre körperliche Erkrankung nicht in dem Vollzug ihrer Lebensgenüsse stören lassen.

An der Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Formenkreis kann nach meiner Meinung bei diesen meist pyknisch oder pyknisch-athletisch gebauten sthenisch-syntonen Persönlichkeiten nicht gezweifelt werden; es fragt sich nur, ob es sich hier um eine besondere Unterform handelt, die etwa auch erbbiologisch getrennt weitergegeben wird. Das ist heute noch nicht zu entscheiden und hier liegen meines Erachtens auch praktisch wichtige Aufgaben für die Erb- und Konstitutionsforschung.

Schrifttumsverzeichnis

Bostroem, Zur Frage des Schizoids. Arch. Psychiatr. 77, 32, 1926. — *Bostroem*, Diskussionsbemerkung. Allg. Z. Psychiatr. 88, 426, 1928. — *Bostroem*, Über Presbyophrenie. Arch. Psychiatr. 99, 609, 1933. — *Bostroem*, Über einige Besonderheiten der manisch-depressiven Konstitution. Danziger Ärzteblatt Band 3, Folge 1, 1935. — *Kolle*, Die primäre Verrücktheit. Thieme, Leipzig 1931. — *J. Lange*, Gegenseitige Beeinflussung von Krankheiten vom

Standpunkt des Psychiaters. D. m. Wo. 1932, Heft 11. — *Luxenburger*, Berufsgliederung und soziale Schichtung in den Familien erblich Geisteskranker. Eugenik Band 3, Heft 2, 1933. — *Luxenburger*, Der heutige Stand der empirischen Erbprognose in der Psychiatrie. Zbl. Neur. Band 82, S. 1, 1936. — *Luxenburger*, Persönlichkeit und rassenhgienische Auslese. Öff. Gesdhdienst Band 2, S. 697, 1936. — *Mauz*, Die Prognostik der endogenen Psychosen. Thieme Leipzig 1930. — *Volland*, Über thymopathische Gemütsdepression bei Epilepsie. Arch. Psychiatr. Band 100, S. 670, 1933. — *Wyrsh*, Über Mischpsychosen. Neur. Band 159, S. 668, 1937.

Über paragrammatische Störungen

Von

Dr. G. Zillig

(Aus der Universitätsnervenklinik Frankfurt a. M.

Leiter: Prof. Dr. *Kleist*)

Es waren zunächst eigentümliche Auffälligkeiten des sprachlichen Verhaltens, die bei dem Epileptiker G. H. eine eingehendere Erforschung seiner Sprachstörung nahelegten. Ein näheres Befassen mit dem Kranken zeigte bald, daß die bei H. vorliegende Störung des sprachlichen Ausdrucks für das Verständnis einiger Fragen allgemeinerer Art aus dem Gebiet der grammatischen Störungen der Sprache wichtig schien und so eine Veröffentlichung rechtfertigt. Sind ja ausführlichere Mitteilungen von Beobachtungen derartiger Störungen in der Literatur nicht häufig.

Der Befund bei unserem Kranken zeigt außerdem die Schwierigkeit einer diagnostischen Einordnung mancher Epilepsien und lohnt eine Betrachtung auch von dieser Seite her. Mit Rücksicht auf verfügbaren Raum und Lesbarkeit der Darstellung werden die Untersuchungsprotokolle nur im Auszug, soweit sie zur Veranschaulichung der vorliegenden Störung dienen und als Beleg für vorgetragene Meinungen gelten können, wiedergegeben. Die verschiedenen Quellen zur Vorgeschichte: Krankengeschichten fremder Anstalten und unserer Klinik, Akten des Versorgungsamtes, Angaben der Angehörigen, besonders der Frau und der Tochter wurden zusammengefaßt, um Wiederholungen und Überschneidungen zu vermeiden.

H. ist jetzt 43 Jahre alt. Er stammt aus einer Familie, in der von Nerven- oder Geisteskrankheiten nichts bekannt ist. Der Vater, der mit 72 Jahren an einem Herzleiden starb, wird als ruhiger, übergewissenhafter, etwas umständlicher Mann geschildert, der im Leben aus kleinen Verhältnissen heraus eine geachtete Stelle als städtischer Handwerksmeister errungen hat. Nüchtern, für seine Familie stets besorgt, unterstützte er bis zu seinem Tode den in Not geratenen Sohn von seinem nicht großen Ruhegeld freigebig. Die Mutter, eine stille, etwas verschlossene, aber herzensgute Frau, starb mit 55 Jahren an einer zehrenden Krankheit. Sie war Linkserin. Drei Schwestern

des H. sind gesund, verheiratet, sie gelten bei Bekannten als besonders gewissenhaft und zuverlässig, im Haushalt vielleicht als etwas pedantisch. Eine davon soll an häufigen starken Kopfschmerzen leiden. Ein Muttersbruder erhängte sich in jungen Jahren. Er soll unsterblich gewesen sein. Näheres über ihn ist aber nicht in Erfahrung zu bringen. Angaben über sonstiges Vorkommen von Linkshändigkeit in der Familie gehen auseinander. Wahrscheinlich ist aber auch der Vater des H. Linkshänder gewesen, ebenso wie eine Schwester.

H. selbst hat sich als Kind nach normalem Geburtsverlauf zunächst gut entwickelt. Er hat rechtzeitig sprechen und laufen gelernt. Als kleines Kind machte er Masern, Scharlach, Keuchhusten, Windpocken und Diphtherie durch. Als älteres Schulkind hatte er Mumps. Gegenüber Infektionskrankheiten und gegenüber Erkältungen zeigte er sich bis zu Anfang der Pubertät besonders anfällig, mit der Pubertät verschwand aber diese Anfälligkeit weitgehend.

In der Schule hat H. immer sehr gut gelernt. Er war in der Volksschule immer Klassenbeste. Bei seinem Abgang von der Volksschule und der Fortbildungsschule bekam er jeweils für seine ungewöhnlich guten Leistungen Preise. Gleichzeitig fiel auf, daß er ein sehr nervöses Kind war. Er war immer auf sich zurückgezogen, schloß sich schwer an andere an, stotterte zeitweise. Der Schlaf war bis zum 16. Jahr nachts sehr unruhig, H. wälzte sich viel im Bett herum, hatte unruhige Träume, schrie häufig auf und näßte nachts häufig ein. Allmählich besserte sich dann von selbst mit fortschreitender Entwicklung dieser Zustand.

Nach der Schulentlassung lernte er als Beruf Mechaniker und Werkzeugschlosser. Trotzdem er ausgesprochener Linkshänder war, lernte er auch seine rechte Hand geschickt benutzen. 1915 zum Kriegsdienst eingezogen, hat er den Krieg bis auf kurze Unterbrechungen an der Front mitgemacht. Er wurde mehrmals wegen besonderer Tapferkeit ausgezeichnet und zum Unteroffizier befördert. Im Krieg wurde H. mehrmals verwundet. 1916 erlitt er eine Verwundung am Kopf. Nach seinen Angaben wurde ihm bei einer Granatexplosion ein Stein mit erheblicher Wucht gegen das linke Scheitelbein geschleudert. H. war nach seiner Schilderung nur kurz benommen, eine Wunde in der Kopfschwarte heilte sehr rasch. Durch Nachforschen bei Augenzeugen wurde die Wahrheit dieser Angaben des H. später festgestellt. Es besteht aber darüber kein ärztlicher Untersuchungsbefund, weil H. nur revierkrank war, nach wenigen Tagen seinen Dienst wieder aufnahm und nur für etwa acht Tage einen Kopfverband trug. Später wurde von H. diese Verletzung als Ursache der Anfälle angeschuldigt, trotz zahlreicher Versuche des H. hat aber das Versorgungsamt bisher die Frage eines Zusammenhangs zwischen dieser nicht genau objektivierbaren Kriegsbeschädigung und dem bei H. vorliegenden Leiden verneint.

Außer dieser Verletzung wurde H. 1917 durch einen Prellschuß der rechten Wange verwundet. Bei einer unlängst vorgenommenen Röntgenuntersuchung des Schädels fand sich von dieser Verletzung hier noch ein kleiner Gesschoßsplitter im rechten Jochbein. Im April 1918 erlitt H. eine Schußfraktur des fünften linken Mittelhandknochens. Als Folge dieser Verletzung besteht heute noch eine Kontraktur und abnorme Fixierung des linken Kleinfingers.

1919 hat H. geheiratet. Er hatte seine Frau 1918 kennen gelernt. Anfangs in der Ehe war der Frau aufgefallen, daß H. dauernd vom Krieg gesprochen

habe, so daß es ihr zeitweise richtig auf die Nerven gegangen sei. Das sei auch später immer so gewesen: wenn er einmal anfang, konnte er mit einem Thema kaum zu Ende kommen. Er galt auch sonst immer als zähflüssig in seinen Gedanken, als schwer umstellbar im Gespräch, alles wurde von ihm immer wieder mit großen Wiederholungen gebracht und so häufig erzählt, daß es auch fremden Leuten schon unmittelbar nach dem Krieg aufgefallen war.

Im übrigen galt er immer als ordentlich, sachlich, fleißig. Abgesehen von seinen langen Reden in Gesellschaft, wenn er einmal angedreht war, war er sonst eher wortkarg, still, verschlossen, grüblerisch. In seinem Beruf war er vorbildlich gewissenhaft, arbeitete häufig nachts an Plänen, kam hinter sehr viel Kunstgriffe in seinem Beruf. Daraus erklärt sich auch, daß man H. in der Firma mit Vorliebe, obwohl er zunächst nur Eisendreher war, im Konstruktionsbüro beschäftigte und ihm Sachen anvertraute, die sonst weit über dem Aufgabenkreis eines Mannes mit ähnlicher Vorbildung lagen. Auskünfte der Firma, bei der H. übrigens ein Jahrzehnt angestellt war, betonen seinen unermüdlichen Fleiß und seine vorbildliche Gewissenhaftigkeit. Deshalb wurde er zuletzt auch noch von seinen Arbeitgebern zu einer Zeit beschäftigt, wenn auch in untergeordneten Stellungen, als längst ein sich immer mehr verstärkendes Anfallsleiden und ein deutlicher allgemeiner geistiger Rückgang ihn praktisch arbeitsunfähig machten.

Dieselbe peinliche Ordnung, die H. im Geschäft gewohnt war, verlangte er auch zu Hause. Seinen kleinen Garten hielt er musterhaft und verwandte seine ganze Freizeit darauf. Soweit er seine Kleider selbst besorgte, waren sie peinlich sorgfältig in Ordnung.

In Gesellschaft ging er nur selten. Wenn überhaupt, dann trank er nur wenig. Ohne unterwürfig zu sein, war er zu jedermann höflich und zuvorkommend. Frömmerei lag ihm nicht; von den Kirchen hielt er nicht viel, er war für einen praktischen Glauben der Tat, übersinnliche Dinge lehnte er wegen ihrer mangelnden Beweisbarkeit ab und kam von diesem Standpunkt aus auch zu einer Ablehnung des christlichen Glaubens. Dagegen hielt er sehr auf eine moralische Lebensführung. „Tue recht und fürchte niemand“ war einer seiner Grundlehren, die er auch häufig in Gespräche und Belehrungen einflocht. Eine einzige, jetzt 19jährige Tochter wurde sehr streng erzogen. Übrigens ist diese Tochter, ein intelligentes, freilich etwas schwerfälliges und umständliches junges Mädchen, Linkserin.

Im Jahre 1925 fiel H. zuerst durch eine zunehmende Gereiztheit auf, die im Gegensatz zu dem sonst ausgezeichneten Familien- und Berufsleben zu einer Reihe kleinerer Reibereien und Streitigkeiten führte. In diesem Jahre trat auch zuerst ein Krampfanfall auf, nachts im Bett; wie die ersten, zuerst sehr selten auftretenden Anfälle überhaupt nur nachts kamen. Die Frau, die ihren Mann beobachtete, weil er so eigentümlich blau im Gesicht wurde, hielt es zunächst für einen Schüttelfrost. Bei allmählich häufigerer Wiederkehr dieser Anfälle bemerkte die Frau dann eine charakteristische Reihenfolge der Erscheinungen, die im Anfall immer eingehalten wurden: das Gesicht verzog sich zunächst eigentümlich, wie wenn H. anfangen wollte zu lachen oder zu weinen, vor allem nach rechts. Wenn er gerade gestanden oder gesessen habe, sei er dabei umgefallen und bewußtlos geworden. Er sei immer nach rechts hingefallen. Dann, am Boden liegend, habe er vorübergehend ängstlich ausgesehen, das Gesicht verfärbte sich allmählich blaurot, er gab stöhnende Laute von sich, dann wurde er plötzlich blaß und dann

begannen die Zuckungen im Körper. Diese Zuckungen begannen im Kopf (sowohl einzelne Muskeln des Gesichtes zuckten, als auch traten Drehbewegungen des Kopfes auf), griffen dann auf die Arme und Beine über, waren aber in den Beinen am wenigsten stark. Anfangs soll zwischen den Zuckungen der rechten und der linken Körperhälfte kein wesentlicher Unterschied gewesen sein. Allerdings glaubt die Frau angeben zu können, daß die Zuckungen in den letzten Jahren links stärker gewesen sind als rechts. Am Ende des Anfalls trat dann Schaum vor den Mund. Nach dem Anfall war H. immer sehr müde, schlief einige Zeit. Für etwa 24 Stunden nach dem Anfall habe man mit ihm nie viel anfangen können, er sei diese ganze Zeit, wie die Frau angibt, immer noch eigentümlich dösig und uninteressiert gewesen. Wenn aber auch dieser Zustand vorüber gegangen sei, dann sei er der beste Mensch gewesen, verhältnismäßig freundlich und zugänglich, während er gerade in den Tagen vor den Anfällen immer mehr gereizt, krittelig und unausstehlich wurde und ihn dann die Fliege an der Wand ärgerte. Der Anfall habe immer ganz befreiend auf ihn gewirkt.

Von der Zeit des ersten Auftretens der Anfälle an traten aber bei H. noch andere eigentümliche Zustände auf, und zwar Absenzen und epileptische Äquivalente in Form von Lachanfällen. Häufig, wenn er am Tisch saß, in den letzten Jahren täglich mehrmals, hustete er plötzlich, schaute ganz verstört, gab auf Fragen keine Antwort, prustete — dann war alles wieder vorbei. Unmittelbar nach diesen Zuständen trat immer ein sehr starker Drang zum Urinieren auf. Befand sich H. etwa auf der Straße, wenn er eine solche Absence bekam, dann schlug er unmittelbar nachher das Wasser mitten auf der Straße ab, wo er eben gerade stand. Für diese Zeit dauerte die Bewußtseinsstörung und dementsprechend hinterher der Erinnerungsverlust regelmäßig an. Eine Anzeige wegen Exhibitionismus, die auf Grund eines solchen Vorkommnisses bei der Polizei erstattet worden war, wurde mit Rücksicht darauf, daß H. unbescholten war und an Anfällen litt, nicht weiter verfolgt. Man richtete es aber deswegen, und weil solche Zustände regelmäßig zum Verlust von Sachen führten, die H. einholen sollte, von der Familie aus so ein, daß er nicht mehr allein, sondern immer nur in Begleitung von Familienangehörigen auf die Straße ging.

Lachanfälle traten zuerst während der beruflichen Tätigkeit des H. auf: plötzlich verzog sich nach Schilderung von Arbeitskollegen sein Gesicht zu einem breiten Lachen, darauf stierte er in eine Ecke, sah vorübergehend wie geistesabwesend aus, war nicht ansprechbar. Nach einigen Sekunden war das wieder vorbei und H. wußte hinterher nichts davon.

Im Jahre 1927 machte sich mehr und mehr ein Versagen im Beruf bemerkbar. H. wurde in seinen Arbeiten immer langsamer, dabei übergenua, kam über die einfachsten Sachen nicht hinweg, weil er glaubte, alles noch nicht ordentlich genug gemacht zu haben. Nicht nur im Konstruieren, das bisher seine Hauptstärke war, versagte er, auch praktische Arbeiten, die man ihm glaubte anvertrauen zu können, erledigte er so umständlich und ungeschickt, so daß es von 1928 ab seiner Firma, die ihn sehr schätzte, unmöglich war, ihn länger zu beschäftigen. Seit dieser Zeit ist er arbeitslos und hat außer gelegentlichen Garten- und einigen häuslichen Hilfsarbeiten nichts mehr getan. Er machte viel kleinere Spaziergänge, saß oft tagelang interesselos in seiner Wohnung herum, kümmerte sich auch nicht mehr um die Zeitung im Gegensatz zu seinem früheren Interesse gerade für politische Ereignisse.

Die allgemeine Änderung seines Wesens wurde mit den Jahren immer deutlicher. Er wurde immer gleichgültiger, apathischer, teilnahmsloser, wurde immer mehr gereizt und schwierig. Zuhause durfte man ihm nicht im geringsten widersprechen. In den letzten Monaten fing er an, bei zufällig ihm in den Weg kommenden Passanten über seine Frau zu schimpfen, erklärte plötzlich einmal, er hätte sich ja auch mit einer Frankfurterin verheiraten können, er hätte nicht eine Westfälin zu heiraten brauchen. Als ihm die Frau solche Sachen einmal vorhielt, wurde er plötzlich furchtbar erregt, erklärte, wenn bis morgen abend um 6 Uhr „keine Aussprache und Entschuldigung erfolge“, dann werde etwas Fürchterliches passieren. Er wolle dann alles erschlagen und seine ganze Familie vernichten. Trotz öfterer solcher Drohungen kam es aber nie zu irgendwelchen Gewalttätigkeiten.

Angehörigen und Bekannten fiel seit Jahren eine allmählich immer eigentümlichere Formen annehmende Veränderung der Sprechweise des H. auf. Von sich sprach H. fast ausschließlich in der dritten Person: „der macht das so, der will das so haben“. Nach einer Begründung für diese Eigentümlichkeit gefragt, pflegte H. stets zu antworten: „weil der eben so spricht, weil der das eben so macht“. Außerdem sprach er in seinen Sätzen mehr und mehr abgehackt, er fing dauernd Sätze an, die er nicht zu Ende brachte, oft so verworren, daß man gar nicht verstehen konnte, was er eigentlich mit seinen Reden wolle. Dann kamen in seiner Sprache mehr und mehr auch eigentümliche Wörter vor, die sich H. neugebildet zu haben schien. Oft wurden sogar Gebrauchsgegenstände des täglichen Lebens und ganz geläufige Dinge so „vertrackt benannt“. Dabei entwickelte sich in den letzten Jahren in gewissen Zeiten, wenn er nicht stumpf und apathisch war, mehr und mehr der Drang, alle Vorkommnisse des täglichen Lebens mit langatmigen und meist unverständlichen Reden zu begleiten. Er kam auch dauernd wieder auf den Krieg zurück und erzählte Einzelheiten aus den Schlachten, die er mitgemacht hatte, allerdings so „unklar und verworren“, daß man oft nur aus einzelnen Worten entnehmen konnte, worum sich das Thema handele, aber seiner Darstellung einfach nicht zu folgen vermochte.

Von Zeit zu Zeit unternahm er wieder von sich aus, ohne daß man ihn dazu antreiben mußte, eine Eingabe an die Versorgungsbehörde. Die aus den verschiedensten Jahren stammenden Eingaben befinden sich bei den Akten des Versorgungsamtes und zeigen die allmählich immer größeren Auffälligkeiten des Ausdrucks und der Sprache. Es ist ohne weiteres möglich, die Schriftstücke nach dem Grad der Auffälligkeit des sprachlichen Ausdrucks chronologisch einwandfrei zu ordnen.

Die immer sich verstärkenden Anfälle waren auch der Anlaß für öftere Anstalts- und Klinikaufenthalte und für einige Begutachtungen. Bei einer Untersuchung und mehrmonatlichen Behandlung in der Nervenheilanstalt in K., bei der H. auf Luminal gut ansprach, wurde die Diagnose einer genuine Epilepsie gestellt. Ein neurologischer Befund fand sich nicht. Auch bei einer etwas späteren Begutachtung durch Prof. W. ergab sich kein krankhafter neurologischer Befund. Die Häufigkeit der Lachanfalle und der Absenzen schienen dem damaligen Gutachter in Übereinstimmung mit der charakteristischen epileptischen Wesensänderung und dem nur seltenen Vorkommen großer Krampfanfälle eindeutig für genuine Epilepsie zu sprechen und ein sicheres differentialdiagnostisches Zeichen gegenüber einer traumatischen Epilepsie zu sein. Außerdem wurde die Pedanterie des Vaters, die Linkshändigkeit der Familie, der Selbstmord des haltlosen Bruders der Mutter und die eigene

Wesensartung des H. vor der Erkrankung im Sinne einer Belastung für genuine Epilepsie aufgefaßt. In diesem Sinn wurde die Krankheit des H. auch stets vom Versorgungsamt beurteilt, die traumatische Genese schien in ihrer Begründung und den objektiv darüber erweisbaren Daten so unsicher, daß man eine traumatische Verursachung, auch mit Rücksicht auf den psychischen Befund und die Vorgeschichte glaubte mit Sicherheit ausschließen zu können.

H. ist jetzt seit 6. 9. 1938 zum viertenmal in unserer Klinik. Bei der ersten Untersuchung 1936 handelte es sich um eine Begutachtung für die Landesversicherungsanstalt, also um die Frage der Berufsunfähigkeit. Bei der körperlich-neurologischen Untersuchung wurden gefunden: eine kleine Knochenvertiefung auf dem Scheitel, eine kleine reizlose Narbe über dem rechten Auge, eine Druckschmerzhaftigkeit des linken Supra- und Infraorbitalpunktes, alte Zungenbißnarben, ein sicherer Seitenunterschied des Kniesehnen- und des Achillessehnenreflexes (links mehr als rechts, links gesteigert), links ein Oppenheim, Gordon und ein fraglicher Babinski. Ein Anfall, der während des ersten Hierseins aufgetreten war, wurde ärztlich nicht beobachtet. Bei der Sprechweise des H. fiel sein Sprechen von sich in der dritten Person und eine „Verworrenheit im Ausdruck“ auf.

Bei der zweiten Aufnahme im Januar 1938 wurde H. in einem abklingenden Dämmerzustand aufgenommen. Der neurologische Befund war bis auf einen doppelseitigen Oppenheimischen Reflex jetzt derselbe wie vor zwei Jahren. Die nunmehr häufigen, teilweise auch ärztlich beobachteten Anfälle waren einmal sicherer seitengleiche typisch epileptische Krampfanfälle. Andererseits wurden nach zuverlässigen Beschreibungen des Pflegepersonals auch Anfälle von Halbseitencharakter beobachtet: es erfolgte zu Beginn der Anfälle eine Kopfdrehung nach rechts, der linke Arm und das linke Bein wurden zunächst tonisch gestreckt, dann kam es zu klonischen Zuckungen im linken Arm und im linken Bein, während der rechte Arm und das rechte Bein tonisch gestreckt wurden. In der nächsten Phase waren die klonischen Zuckungen links wesentlich heftiger als rechts und hörten rechts wieder auf, als links noch starke klonische Zuckungen der Arme und der Beine bestanden. Gleichzeitig mit dem Aufhören der klonischen Zuckungen links erfolgte dann als Abschluß des Anfalls eine Linksdrehung des Kopfes.

Diese Anfälle also, untermischt mit seitengleichen epileptischen Anfällen, traten während einiger Wochen des zweiten Klinikaufenthaltes sehr häufig, teilweise täglich mehrmals auf. In der anfallsfreien Zeit war H. gereizt, schwerbesinnlich, mürrisch. Oft perseverierte er während kurzer Unterhaltungen, die man mit ihm bei der Visite führte, so stark, daß eine eigentliche Verständigung mit ihm überhaupt unmöglich war. Nach dem Aufhören der Anfallsserie besserte sich dann der psychische Zustand sehr rasch, das Bewußtsein war klar, H. war orientiert, wenn auch eine gewisse Schwerbesinnlichkeit nie zu übersehen war. Er war verhältnismäßig zugänglich und freundlich und zeigte eine ausgesprochene Untersuchungsbereitschaft. Aus dieser Zeit seines Hierseins in der Klinik stammen die meisten Untersuchungsprotokolle. In dieser Zeit wurde H. auch einer Encephalographie unterzogen. Es wurden lumbal 70 ccm Liquor entnommen. Es fand sich ein mäßig erweitertes Hirnkammersystem, wobei auf der a.p.-Aufnahme der rechte Seitenventrikel deutlich ausgezogen war.

Sonst ergab sich kein krankhafter körperlich-neurologischer Befund. Auffällig war, daß während des Hierseins Lachanfalle, die in früheren Jahren

sehr häufig waren, nicht beobachtet werden konnten und daß Absenzen auch nur gelegentlich auftraten.

Unmittelbar nach seiner Entlassung aus der Klinik kam es zu Hause wieder zu heftigen Anfällen und im Zusammenhang damit zu heftigsten Erregungszuständen und Bedrohungen seiner Familie, die seine Wiederaufnahme in die Klinik nötig machten. Aus äußeren Gründen wurde H. damals in eine Heilanstalt verlegt, aber jetzt wieder zum Zwecke einer operativen Freilegung der Stelle, die als fraglicher Ausgangspunkt auf Grund der Angaben über die traumatische Schädigung und des encephalographischen Befundes angenommen werden muß, in die Klinik verbracht. Über das Ergebnis des Eingriffes, der aus äußeren Gründen verschoben werden mußte, werden wir seinerzeit berichten.

Allgemeines Verhalten

Abgesehen von der Zeit stärkster Verstimmungen, die in deutlicher Abhängigkeit von den auftretenden Anfallsserien standen, war das Verhalten des H. auf der Abteilung völlig unauffällig. Er beteiligte sich an den gemeinsamen Mahlzeiten und an den Spaziergängen im Garten. Bei der Visite begrüßte er jedesmal von sich aus mit freundlichem Gesicht den Arzt. Bei den kleinen Hausarbeiten der Abteilung half er unaufgefordert mit und erledigte diese Arbeiten stets mit besonderer Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit. Gelegentlich las er in einer Zeitung, sichtlich mit Verständnis, häufig konnte man ihn beim Skatspielen antreffen. Er spielte nach dem Urteil seiner Mitspieler (meistens in dieser Kunst erfahrener chronischer Alkoholiker) sehr ordentlich, nicht waghalsig, aber unter guter Ausnützung seiner Karte. Aufforderungen, sich zur Untersuchung beim Arzt einzufinden, oder irgendwelche anderen Aufträge befolgte er stets bereitwillig.

Häufig wurde er zur Untersuchung in ein seiner Abteilung ziemlich entfernt liegendes Zimmer in einem anderen Flügel und Stockwerk des Hauses gebracht. Er merkte sich den Weg, den er einmal zurückgelegt hatte, prompt, orientierte sich mit Hilfe einiger markanter Punkte des Weges schon das erstemal so ausgezeichnet, daß er den Rückweg völlig selbständig fand. Wurde er auf diesem Wege oder auf Spaziergängen im Garten vom Arzt begleitet, so fing er gerne ein Gespräch an, zeigte sich in solchen Augenblicken überhaupt immer recht aufgeräumt und interessiert. Wie sich aus gelegentlichen Fragen ergab, beobachtete er seine Umgebung, sowohl Menschen wie Dinge, sehr genau, die geringsten Veränderungen fielen ihm sofort auf. Wenn sich ein besonders schöner landschaftlicher Ausblick bot, wenn eine eigentümliche Abendstimmung, der beginnende Frühling im Garten das Gemüt gefangen nahm, so wies H. regelmäßig spontan darauf hin und

zeigte sich solchen Eindrücken gegenüber stets besonders empfänglich. In den kurzen Hinweisen, die er gesprächsweise gab, zeigte sich, daß das Charakteristische einer Stimmung stets richtig und treffend erfaßt worden war.

Das Sprachverständnis

Die häufigen Prüfungen des Sprachverständnisses ergaben nie einen Anhaltspunkt dafür, daß bei H. eine Störung des Sprachverständnisses vorlag. Geprüft wurde einmal das Verständnis für Einzelworte (Gegenstände, Körperteile, Farben, Zahlworte), dann auch das für ganze Sätze und für Wendungen. Es zeigte sich auch dabei keine Erschwerung des Satzverständnisses. Komplizierte Aufträge (einen Gegenstand vom Tisch wegnehmen, ihn in ein anstoßendes Zimmer auf einen bestimmten Platz legen, von dort einen anderen Gegenstand zur Küche und aus dieser ein Glas Wasser zurückbringen) erfolgten stets sofort und prompt, in der richtigen Reihenfolge, ohne daß eine Wiederholung des gegebenen Auftrages notwendig geworden wäre. Das Nachsprechen von einzelnen Worten und von Wendungen war nicht gestört, beim Nachsprechen von längeren Sätzen (über 10 Worte) kam es selten zu grammatischen Fehlern und zu Auslassungen von Wendungen innerhalb des Satzes.

Außerdem wurde das grammatische Verständnis durch Kritik an grammatischen Fehlern geprüft ¹⁾.

Es wurden teils mündlich, teils schriftlich, eine Reihe von grammatischen Fehlbildungen, mit richtigen grammatischen Bildungen untermischt, dem H. zur Beurteilung vorgelegt. H. hatte die einzelnen Bildungen dann hinsichtlich ihrer grammatischen Richtigkeit zu beurteilen. Die Verbesserung richtig erkannter Fehler wurde im Rahmen einer anderen Versuchsreihe durchgeführt und wird später besprochen. Folgende Bildungen wurden beim ersten Hören bzw. Lesen sofort als „falsch“ bezeichnet:

mit den Hund
 ich gehe über der Brücke hinüber
 ich gehe über dem Lande
 als ich ging gestern nach haus
 Freude meine war groß sehr
 ich ging gestern in den Garten und biß der Hund
 ich gung
 ich freutete
 ich habe dich gelieben

¹⁾ Die Versuchsanordnung wurde, auch mit Rücksicht auf die Vergleichbarkeit der Ergebnisse, teilweise aus der ersten Arbeit von *Kleist* über den Paragrammatismus übernommen: *Kleist*, Über Leitungsaplasie und grammatische Störungen, Mschr. Psychiatr. 40, 1916.

Bei richtigen grammatischen Bildungen wurde immer sofort bereitwilligst die Richtigkeit anerkannt, falsche dagegen sofort abgelehnt. Bei zahlreichen Versuchsanordnungen konnten auch vereinzelte Fehler nie beobachtet werden.

Die Sprache der Unterhaltung

In den häufigen, teilweise sehr ausgedehnten Gesprächen bei Visiten und anderen Gelegenheiten war die Einleitung jeden Gespräches durch die Frage des Arztes nach dem Befinden des Kranken festgelegt. Die stets gleichbleibende Antwort auf diese Frage war: „immer so ruhig weiter“. Nach näheren Einzelheiten seiner Beschäftigung gefragt, fuhr H. stets fort: „der ist eben im Garten gewesen und war spazieren“, „der hat eben gegessen“, „der hat eben bei der Arbeit dem Abteilungspfleger geholfen“. Die jeweils letzte ausgeübte Tätigkeit wird in einer kurzen Mitteilung zur weiteren Einleitung des Gespräches benutzt. In diesen kurzen Redeproben zeigt sich schon eine andere der charakteristischen Auffälligkeiten der Spontansprache des H., das Sprechen von sich in der dritten Person. Diese Sprachgewohnheit wird fast immer festgehalten. Nach dem Grunde gefragt, pflegt er zu sagen: „der meint sich damit“, „der redet eben so von sich“. Eine nähere Begründung für diese eigentümliche Sprechweise war von H. nie zu erlangen.

Zunächst gelang es immer nur mit Mühe, ein Gespräch in Gang zu bringen. Es bedurfte des dauernden Antreibens des untersuchenden Arztes, um den H. überhaupt regelmäßig auf Fragen, die zunächst gestellt wurden, zu einer sprachlichen Stellungnahme zu bringen. Seine Antworten waren stets durch auffällige paragrammatische Bildungen ebenso gekennzeichnet, wie auch der Einfluß der Perseveration sowohl im Sprachlichen, wie im Gedanklichen, immer sehr deutlich hervortrat. Außerdem zeigte sich gerade im Tempo des Beantwortens der einzelnen Fragen eine deutliche Verlangsamung, übrigens entsprechend einer allgemeinen psychomotorischen Verlangsamung. Wir geben im Folgenden die Probe eines genau mitgeschriebenen Gespräches wieder. Wir beschreiben gleichzeitig auch das allgemeine Verhalten bei der Unterhaltung, soweit das möglich ist, um H. noch näher zu charakterisieren und sein Verhalten möglichst anschaulich vor Augen zu führen.

(Datum?)

„... Datum? ... das wäre heut nachher“ ... (schaut plötzlich einen beschriebenen Bogen an, der auf dem Schreibtisch liegt, dreht ihn herum, liest darin) ...

(Was habe ich Sie denn gefragt?)

„... heut wäre dann nachher ... der erste“ ... (schaut dazu immer in eine Richtung, raucht gemütlich an seiner Zigarre, bläst den Rauch mit sichtlichem Vergnügen aus, legt ein Bein über das andere, nimmt dann plötzlich Papier und Bleistift zur Hand. Das wird ihm wieder wortlos abgenommen).

(Was sind Sie denn gefragt worden?)

„... ach, was heute für ein Tag wäre ... da hängt ja ein Kalender.“ (Er hat den Wandkalender erblickt, steht jetzt auf, geht zur Wand, an der ein Kalender hängt, liest schweigend das Datum ab, nickt dann plötzlich mit dem Kopf, sieht dann zum Fenster hinaus. Dem Einwand, als sei H. nicht zeitlich richtig orientiert, kann übrigens damit begegnet werden, daß dieses Verhalten bei H. das Übliche war, erst auf den Kalender zu gucken; es wurde zwischendurch immer der Kalender zuviel oder zu wenig abgerissen, H. schüttelte dann jedesmal den Kopf, sagte spontan, das Datum müsse falsch sein, seines Wissens sei heute der oder jener [immer richtig!].)

(Das ist doch von Ihnen sehr unanständig, daß Sie einfach zum Fenster hinaussehen und sich nicht um meine Fragen kümmern!)

„Ja, nur ruhig gesagt!“

(Das stört Sie aber darin gar nicht, in Ihrer Unhöflichkeit fortzufahren!)

„Nein.“

(Was habe ich denn nun eigentlich gefragt?)

„Das wäre nachher der Datum von heute ... das wäre nachher Dienstag, der 15. Februar 1938.“

(Wo sind Sie denn hier?)

„Hier ... das wäre nachher Städtische Nervenklinik ... Heinrich-Hoffmannstraße 10 ... der Universitätsstadt Frankfurt am Main Heinrich-Hoffmannstraße 10.“ (Dabei spricht er alles in einem Ton, ohne Änderung der Stimmlage, keine Änderung des Tonfalles gegen Ende!)

(Wie lange sind Sie denn jetzt schon hier?)

„Das wäre jetzt gerade ein ganzer Monat ... vom 13. Februar ... vom 14. Februar ... vom 14. Januar dieses Jahres ab.“ (Letztes Datum und Schätzung der Länge des Klinikaufenthaltes richtig!)

Grammatische Störungen der Sprache. Störung der sprachlichen Darstellung

Prüfen wir zunächst das Sprechen in „gedächtnismäßig festgelegten grammatischen Wortfolgen“ (*Kleist*). Das Sprechen von „Reihen“, Wortfolgen ohne grammatischen Verband, geht sofort richtig. Das Aufzählen der Monatsnamen, der Wochentage, der Erdteile, das Zählen der Zahlen nach ihrer Größenordnung, vorwärts wie rückwärts, macht keinerlei Schwierigkeiten. Es kam dabei nie zu irgendwelchen Fehlern.

Anders schon das Sprechen grammatisch verbundener, gedächtnismäßig festgelegter Wortfolgen. Wir geben als Beispiel die Entstellung des Deutschlandliedes durch H.:

„Deutschland, Deutschland über alles
Über alles in der Stadt
wenn keiner sonst bei Bruch und Dalles
auch noch die Fahn gezogen hat.“

So sagen wir denn ruhig weiter
 der Mann geht fort auch ohn Begleiter
 und alles in Erinnerung hat.“

„Nachher fängt es wieder an mit Deutschland, Deutschland über alles.“

Ähnliche Lösungen erfolgen, wenn man die Aufgabe stellt, den Text eines der bekannteren Volkslieder aufzusagen. Die beste Wiedergabe, die je erreicht wurde, war die des Horst-Wessel-Liedes, nachdem die erste Strophe einmal vom Arzt vorgesprochen worden war.

„Die Fahnen hoch, die Reihen fest geschlossen ...
 in ruhig festem Tritt
 Kamraden, die Rotfront in Reaktion erschossen,
 marschieren in unseren Reihen auch im Geiste mit ...
 Und Buben hinterdrein ...“

Es handelt sich bei den vorstehenden Beispielen sicher um ein besonders geartetes Versagen der Darbietung grammatisch geordneter Reihen. H. hörte diese Lieder zu Hause sehr oft im Radio und die fehlerhaften Lösungen können nicht aus einer Störung des im allgemeinen ausgezeichneten Gedächtnisses, sondern nur aus einem Verlust des Erinnerungsvermögens für grammatisch geordnete Reihen erklärt werden. Sonst unterscheiden sich die Darbietungen in keiner Weise von den nun zu besprechenden sprachlichen Störungen.

Das Ausfüllen des *Ebbinghaus*schen Lückentextes erfolgte prompt und richtig. Die Aufgabe, falsche grammatische Bildungen nicht nur zu beurteilen, sondern die Fehler durch richtige Bildungen zu ersetzen, führte in zahlreichen Fällen zu grammatischen Fehlern, so bei der Pluralbildung, beim Konjugieren von Zeitwörtern. Ebenso konnten Aufgaben, wie die einer richtigen Satzbildung aus fehlerhaft gestellten Wörtern häufig nicht richtig gelöst werden, obwohl aus den Ergebnissen dieser Versuchsreihen, wie übrigens auch aus der Lösung des *Ebbinghaus*-Textes einwandfrei hervorging, daß H. durchaus imstande war, den Sinn eines Satzes auch bei falscher oder teilweise fehlender Wortfolge des zu verbessernden Textes richtig zu erkennen.

Die eigentümliche Form der sprachlichen Darstellung wird deutlich ersichtlich, wenn man die Lösungen bestimmter sprachlicher Aufgaben genauer untersucht. Wenn auch die Qualität der Leistungen in Graden schwankt, sowohl in relativ guten, wie in relativ schlechten Lösungen lassen sich die charakteristischen Fehler immer wieder aufdecken. Wir geben als Beispiel hier die beste und die schlechteste Schilderung seiner Verwundung. Die

beiden Darstellungen wurden aus etwa zehn gegebenen ausgewählt.

(Weshalb sind Sie denn hierher gekommen?)

„Wegen Schädelverletzung.“

(Erzählen Sie doch etwas ausführlicher!)

„Das ist eine Kriegerverletzung ... vom Kopf und nachher auch von der Hand ... und deswegen nachher da ... ist da ... weil das nachher anhält ... und dadurch nachher eine innere Verletzung ... was hier oben ist nachher ... da hätte man hier oben nachher die Verletzung am Schädel nachher“ (deutet auf die Gegend des linken Scheitelbeines) ... „und nachher der Durchschuß auch an der Hand ...“

(Wie ist denn das alles vor sich gegangen?)

„Wie das vorkommt nachher ... wenn man das dann alles nachhause hat ... wenn man zuhause ist und das plötzlich passiert da ... daß die Krampfstände plötzlich entstehen da ... und jemand zuspringt ... die Frau oder das Kind ... und die Erregungszustände dann eintreten da ... und dahin wirken nachher ... daß es nachher heißt ...“ (plötzlich mit veränderter Stimme) „Sie haben einen Anfall“ ... (jetzt wieder mit monotonen Erzählstimme) „der dahin wirkt ... daß die Zustände, die eintreten ... wirkend sind auf Kopf und Nerven ... die dahin wirken, daß es heißt ... Erregungszustände kommen vor, wenn das und das durchgehalten wird ... und keine Besserungen eintreten in dem Sinne ... daß für kommende Zeiten auch auf Besserungen gewartet wird ...“ (an dieser Stelle wird die Stimme des H. zum erstenmal gesenkt, wie das dem Abschluß eines Satzes entsprechen würde. Es geht dann nach kurzer Zeit wieder unvermittelt weiter in völlig gleichmäßigem Ton ohne Absinken oder Ansteigen der Stimme) ... „muß geholfen werden durch ärztliche Bestrahlung und innere Wirkung ... durch Tabletten ... und sonstwie ... ob das jetzt nachher sind ... durch Gaben nicht ... die durch Nerven sind ... oder direkte Erregungszustände, die eintreten, wenn jemand gar nichts hätte ... wenn jemand dies und das zutage führt ... für das nicht gearbeitet wird ... das heißt nachher in dem Sinn wer seine Tabletten einnimmt ... und demgemäß wirken läßt ... daß Kraft zutage tritt ... und Tagesfragen demgemäß gestellt werden ... die Opfer an den Tag bringen ... die so aussehen ... daß demgemäß Lichter ... Tageslichter sagen wir ... und sonstige Zustände ... nicht gebildet werden ... welche rückwirkend oder die rückwirkend sind ... auf das öffentliche Leben ... das man hat und weiterhält ... sich gestalten können ... um rückwirkend zu sein ... auf menschliche Tagesfragen welche zustande kommen ... und Unfälle an den Tag bringen ... und nachher heißt es dann noch ... wie soll man da sagen geschlechtliches Leben ... aber von Erschrecken keine Spur ... daß man da Angst hätte ... wie soll man das nur weiter angeben ...“ (plötzlich auf den Arzt anspielend, der eben im Begriff ist, auf seinem Notizblock eine Seite umzuwenden) „so wird die ganze Seite nachher noch voll ... was da alles entstehen kann ...“ (an dieser Stelle wieder Senkung der Stimme, wie beim Anschluß eines Absatzes und längere Pause). ... „Jetzt weiter ... das wäre bei Anfällen die auftreten ... nachher geht das dann weiter ... dahin zu wirken ... daß nur geschlechtliche Erlebnisse ... dahingehen und ... es dahin erklären ... daß Angst und Zustände entstehen ... welche nicht zur Tat sondern zu Umständen führen ... sondern nur zu Umständen und Verhältnissen führen ... die zu Angst und Erregung führen ... und

nachher weiter . . . was soll man nachher sagen . . .“ (*Hier wieder Stimmse-
kung. Für den Augenblick vom Beginn dieser „Darstellung seines Verletzungs-
hergangs“ bis zum Abschluß werden 13 Minuten benötigt, weil die durch Punkte
angedeuteten Pausen zwischen einzelnen Satzbruchstücken gegen Ende zu immer
länger geworden sind.*)

Aufgefordert, den Grund hierfür nochmals schriftlich wiederzu-
geben, daß er hier in die Klinik gebracht worden ist, schreibt er
ziemlich fließend Folgendes mit peinlich ordentlicher Schrift nieder:

„Der Umstand der Sache und Geschichte ist derselbe hierher kam man
durch die Verletzung am Kopfe und keine Verletzung an der Hand oder innere
Verletzung am Körper selbst. Oder Bluterguß, der Entstanden wäre um
einen Anfall zum Entstehen bringen zu können, welche dann dazu hilft um zu
Ändern damit helfen kann um noch andere Mittel zum Schaden zu führen.
Am Besten ist die Sache man hilft durch entstehen der plötzlichen Eintritt
der Ursache die momentan eintritt und das Erzeugt was Zutage tritt und dem-
zufolge gibt; was nicht im erscheinen ist und Erzeugung gibt nach allen Seiten.“

(*Nachdem H. das Geschriebene durchgelesen und an einer Stelle eine gram-
matische Konstruktion verbessert hatte in „des plötzlichen Eintritts der Ur-
sache“, sagte er:*)

„Das heißt nachher obenhin und wenns durch Zuckungen dann unter-
drückt . . . Lesen Sie es auch nochmals durch . . . damit Sie dann den An-
halt haben . . . so muß man eben die Ordnung haben . . . so schreibt man
auch alls zuhaus.“

Sowohl das Gesprochene, wie das Geschriebene wirkt, inhalt-
lich betrachtet, auf den ersten Blick völlig unverständlich. Bei
näherem Zusehen findet sich jedoch, daß das Thema, über das
sich H. äußern soll, immer wieder anklingt, wenn auch die ent-
scheidenden Worte unter einem sprachlichen Wust verborgen sind,
der grammatisch völlig regellos zusammengesetzt scheint. Aller-
dings finden wir gewisse Wendungen und Satzschemen, sowohl
was Grammatisches, als auch was Inhaltliches anlangt, immer
wieder benutzt. Aber die Bruchstücke einzelner Sätze werden
völlig regellos, häufig an unmöglichen Stellen durch eine Gleich-
stellung (Und-Verbindung) aneinandergereiht. Den Störungen der
Satzmelodie, der musischen Elemente der Sprache, auf die teil-
weise hingewiesen wurde und die später eine gesonderte Bespre-
chung erfahren sollen, entspricht in der schriftlichen Darstellung
ein fast völliger Mangel an Interpunktion und Fehler im Groß- und
Kleinschreiben der Wörter, während orthographische Fehler sonst
nicht vorkommen. Auf die Rolle der Perseveration in den sprach-
lichen Störungen muß auch hier noch einmal besonders verwiesen
werden.

Im folgenden noch die sprachlich und darstellungsmäßig beste
Erzählung seiner Verwundung, bzw. der Gründe seiner Einbrin-
gung in die Nervenklinik.

„Wo . . . am Kopfe . . . weil das verschiedene Ecken sind . . . von Länderstrecken . . . von Bezeichnungen . . . was 1916 bei Verdun passiert ist . . . ist eine Verwundung durch Sprengkörper an der Schädeldedecke hier oben . . . in dem Sinn . . . die geschah in dem Sinn . . . ein Kamerad der rief ‚Hartung‘ . . . ‚willst Du einmal herkommen, wir wollen uns mal unterhalten über Wiesbaden . . . und nimm doch Deinen Stahlhelm ab . . . den Du ans Seitengewehr hängen kannst‘ . . . beim Herausnehmen der Mütze geschah die Verwundung durch Auffliegen eines Sprengkörpers in Taubeneigröße . . . und das Blut lief die Stirne herunter . . . in dem Sinn . . . daß die Sanitäter sofort zur Stelle waren . . . nachher gings weiter . . . die Sanitäter führten einem zurück in das Unterstandslager . . . wo man auf die Bärenhaut gelegt wurde . . . da hat es keine Matrasen gegeben . . . und man dann nachher eine Woche liegen blieb . . . bis man gesund war . . . und wieder entlassen wurde . . . soll man es noch weiter erzählen“ (*das Letzte plötzlich als richtiger Fragesatz gesprochen mit richtiger Fragesatzmelodie!*) . . . „und nach zehn Tagen in die vordere Stellung wieder gebracht wurde . . . wo man wieder bei Besinnung war . . . und wo man ruhig seinen Dienst versah . . . als wenn einem nichts geschah . . . alls noch weiter?“ (*wieder kurzer Fragesatz!*) . . . „der ruhig in den vorderen Ständen so geregelt wurde . . . daß jeder der eine Verwundung hatte keinen Nachtdienst machte sondern nur tagsüber in den Herbsttagen ausgeführt wurde . . . zwei Stunden Dienstzeit sechs Stunden Ruhe . . . und nachher nochmals zwei Stunden Dienstzeit und wieder sechs Stunden Ruhe . . . von mehreren Kameraden abgelöst wurde . . . bis die Wache der Kameradschaft erledigt war . . . und keinem Sorge machte . . . das wäre das nachher gewesen“ (*an dieser Stelle Heruntergehen mit der Stimme wie beim Satzschluß*).

Diese Darstellung gibt ein absolut klareres Bild von dem Grund der Klinikaufnahme und dem Hergang der Verwundung. Wir weisen hier auf die eigentümliche absolut konkrete Art der Darstellung, die Wiedergabe des Gespräches in der direkten Form, die genaue Angabe des Gesprächsthemas zur Zeit der Verwundung. Wir kommen auf die auffällige Konkretheit der Darstellung, ebenso wie auf die nicht selten auftauchenden ungewöhnlichen Verwendungen von Wörtern in einem bestimmten Zusammenhang und sonstige Auffälligkeiten der Wortwahl und der Wortneubildung später ausführlich zurück.

Die musischen Störungen der Sprache. Amusie

Wir haben im vorhergehenden schon auf eigentümliche Störungen der Sprachmelodie hingewiesen, die in Zusammenhang mit anderen musischen Störungen der Sprache und mit der Frage der Amusie des H. überhaupt hier zusammenhängend besprochen werden soll.

Die Sprachmelodie war völlig gestört. H. sprach immer in derselben Tonhöhe, ein Abfallen der Stimme zu Ende eines Satzes, ein geringeres Senken der Stimme vor einem Nebensatz trat ebenso

wenig ein, wie — von Ausnahmen abgesehen — ein Ansteigen der Stimme bei einem Fragesatz. Wir werden uns bei der grammatisch völlig regellosen Sprache des H. darüber nicht wundern. Wie einzelne Satzglieder häufig durch eine völlig unsinnige und logisch wie grammatisch unmögliche Und-Konstruktion zusammengehalten sind, so auch durch Beibehaltung der Tonhöhe durch zahlreiche Wendungen hindurch. Das gelegentliche Absinken der Tonhöhe, wenn H. mit sprachlichen Produktionen vorübergehend oder ganz aufhörte, hatte weder im Logischen, noch in der Satzkonstruktion eine Begründung.

Das Sprachtempo war oft gegenüber der Norm verlangsammt, die Pausen traten jeweils am Ende der mehr oder weniger umfangreichen Wendungen auf, meistens vor einem „und“.

Diesen Störungen der musischen Elemente der Sprache entsprechen solche der Schrift; häufig werden Wendungen ohne Interpunktionen aneinandergereiht, einzelne Interpunktionen verwechselt oder an eine falsche Stelle gesetzt. Im allgemeinen werden auch Hauptwörter klein geschrieben. Zwischendurch erfolgt einmal der Wortanfang nach einem richtig oder falsch gesetzten Punkt mit einem großen Buchstaben, oder eine Präposition mitten im Satz wird plötzlich mit großem Anfangsbuchstaben geschrieben.

Eine Untersuchung des H. mit den Methoden der Experimentalphonetik, die sicher in diesem Fall besonders aufschlußreich gewesen wäre, war aus äußeren Gründen unmöglich, so daß wir mit der relativ groben Methode des Abhörens von Wortfolgen hinsichtlich ihrer Sprachmelodie und des schlichten Beschreibens dieser Beobachtungen auszukommen hatten.

Es mag der Ausdruck einer wenigstens teilweisen Wahrnehmung dieser musischen Defekte und ein Versuch ihrer Kompensation sein, wenn sich bei H. die Neigung, zu einer neuen Ordnung und Gliederung seiner sprachlichen Produkte zu kommen, darin ausdrückt, daß häufig mit Hilfe von äußerlichen Klangähnlichkeiten einzelner Wendungen eine Neugliederung der sprachlichen Produkte versucht wird, und zwar nicht mehr im Rahmen des Inhaltlich-Logischen, sondern auf dem Weg über eine Rythmusangleichung einzelner Wendungen und auf dem Weg über den Reim. So jedenfalls erklären wir uns die ausgesprochene Neigung zu Reimereien.

Bei der Erklärung des Sprichwortes „Morgenstund hat Gold im Mund“ sagt H.:

„Sonnenschein im Morgengraun
 wo manche in die Ferne schau'n
 und dabei denken und dann tun
 was andern schafft dann Arbeit und auch Ruhm.“

Zum Sprichwort: „Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm“ „dichtet“ H.:
 „Wer durch die Straßen geht
 den Apfel an dem Baume seht
 dabei das Kind hat in der Hand
 und geht noch übers Land
 dasselbe tut er seine Pflicht
 und denkt an andere Leute nicht.“

Es interessiert uns in diesem Zusammenhang nur die Frage nach dem Grund für die Reimerei, nicht etwa die inhaltlichen Störungen dieser „dichterischen Produkte“, die in anderem Zusammenhang, wie bei der Besprechung des eigentümlichen Konkreten in der Deutung der Sprichwörter und bei der Besprechung der Bedeutung des Konkreten überhaupt eine eingehendere Beleuchtung finden sollen.

Hier sollen noch einige kurze Bemerkungen über sonstige amüsische Störungen bei H. angeschlossen werden. Es muß hier zunächst nachgetragen werden, daß H. von jeher sehr musikliebend und musikinteressiert war. Er hat die bekannteren Opern zum Teil mehrmals gesehen und gehört, früher Mandoline und Mundharmonika gespielt und auch nach dem Zeugnis seiner Frau sehr gerne und gut gesungen. Er selber bemerkte, daß er seit einigen Jahren nicht mehr so gut singen konnte und „daß es für die anderen immer falsch klang“.

Wenden wir uns zunächst einer Untersuchung der Rhythmusstörung zu, so müssen impressive und expressive Störungen unterschieden werden. Während H. durchaus imstande ist, rhythmische Gestalten (verschiedene vorgeklopfte Rythmen) zu unterscheiden und ihre Gleichartigkeit bzw. Verschiedenartigkeit festzustellen, ist es ihm unmöglich, kompliziertere vorgeklopfte Rythmen nachzuklopfen. Schon bei einfachen rhythmischen Gestalten traten in der Ausführung gelegentliche Fehler auf.

Ähnlich fand sich auch eine expressive Störung bei der Nachbildung melodischer Gestalten (Nachsingen von Liedern) und bei dem Singen von Melodien aus der Erinnerung. Bei Versuchen, die Melodie bekannter Lieder (mit oder ohne Text) zu singen oder zu summen, gelang häufig noch das richtige Auffinden einzelner, zu dem Lied gehöriger melodischer Wendungen, aber die gesamte Liedgestalt konnte nicht zusammenhängend reproduziert werden. So gelang beim Singen des Deutschlandliedes immer wieder die melodische Wendung bei der letzten Wiederholung des Deutschland, Deutschland, über alles (c—h—h—a—g . . . a—g—g—f—e . . .), ohne daß sonstige melodische Wendungen auftauchten. Die Perseveration spielt hierbei sicher, wenn erst einmal eine Teil-

komponente aufgetaucht ist, in der Verhinderung eines entsprechenden Weiterschreitens und in der Fixierung auf das zunächst Produzierte ebenso wie im Sprachlichen eine bedeutende Rolle. Dabei war H. jederzeit durchaus imstande, Fehler in vorgesungenen Volksliedern, sowie selbstverständlich diese selbst, sofort richtig zu erkennen und außerdem einzelne Liedwendungen sofort richtig dem entsprechenden Lied zuzuordnen (selbstverständlich bei Summen der Melodie, so daß ein Erkennen und Zuordnen nach dem Text ausgeschlossen war).

Das Nacherzählen von Geschichten

Es scheint uns von besonderem Interesse, wie sich H. einem sprachlich gegliederten Text gegenüber verhält, den er nacherzählen soll. Die Fabel vom Fuchs und vom Raben wurde mehrmals erzählt und dem H. dann die Aufgabe gestellt, sie nachzuerzählen.

(Erste mündliche Wiedergabe nach mehrmaligem Erzählen der Fabel:)

„Ein Rabe saß auf einem Baum und hatte einen Käse im Schnabel. Unter dem Baum saß ein Fuchs, der den Raben sah und sagte: ‚Rabe, Du kannst doch so schön singen!‘ Der Rabe hatte den Käse im Schnabel und sperrte ihn auf und ließ ihn fallen . . . der Fuchs sah den Käse, schnappte ihn und konnte damit so schön flüchten . . . der Fuchs schnappte den Käse und lief davon.“

Es zeigt sich, daß H. die Fabel rasch gelernt hat. Er hält sich in der Wiedergabe ziemlich genau an den Wortlaut, einmal wird das Pronomen falsch bezogen, was zu einem sinnstörenden Fehler führt (der Rabe hatte den Käse im Schnabel und sperrte ihn auf: nicht den Käse, entsprechend der grammatischen Konstruktion sondern den Schnabel!). Die beiden letzten Sätze geben denselben Sachverhalt nur mit jeweils etwas verschiedenen Worten wieder. Dabei ist die zweite Lösung die im Wortlaut der vorerzählten Geschichte mehr angeglichenere. Auch in anderem Zusammenhang zeigt sich beim Nacherzählen immer wieder das Korrekturbedürfnis einzelner Sätze oder Wendungen.

(Anschließende schriftliche Wiedergabe der Fabel ohne neue Exposition:)

„Ein Rabe hatte einen Käse im Schnabel. Ein Fuchs saß unter dem Baum und sah den Rabe (!) mit dem Käse im Schnabel und der Fuchs sagte ‚Du Rabe kannst doch so schön singen‘. Der Rabe ließ den Käse aus dem Schnabel fallen. Der Fuchs nahm den gefallen Käse unter dem Baum lief davon oder flüchtete.“

Die Leistung hat sich bereits verschlechtert. Es gehen Sätze ineinander über ohne Abtrennung durch entsprechende Interpunktion. Es erfolgen Umstellungen innerhalb der einzelnen Sätze. Übrigens war die Sprachmelodie bei der ersten mündlichen Darstellung

der Geschichte nicht so stark gestört, wie gewöhnlich sonst in der sprachlichen Darstellung. Sie ahmte allerdings etwas übertrieben die absichtlich sehr ausgeprägt gesprochene Sprachmelodie bei der Exposition der Fabel durch den Arzt weitgehend sklavisch nach.

(Unmittelbar nachher soll H. die Fabel nochmals niederschreiben. Er schreibt:)

„Ein Rabe hatte einen Käse im Schnabel auf dem Baume. Ein Fuchs sah das unter dem Baume zu und sagte der Rabe kann doch so schön singen; der Rabe ließ den Käse fallen und den Fuchs schnappte sich den Käse und lief davon.“

(Darstellung der Fabel am nächsten Tag ohne neuerliche Exposition:)

„Na ja . . . das ist so nachher gedacht . . . auf einem Baum saß ein Vogel oder ein Rabe nachher . . . der hatte einen Käse im Schnabel . . . unter dem Baum saß ein Fuchs . . . der den Käse haben möchte . . . er dem Raben zusprach so schön singen können . . . der Rabe den Käse fallen ließ . . . der Fuchs ihn aufnahm und verschwand . . . und damit in die Ferne verschwand . . . kehrte nicht mehr zurück . . . der Rabe sich geschützt fühlte . . . und ruhig weiter sang.“

Die Sprachmelodie hat sich jetzt wieder sehr verschlechtert. Die Leistung verliert immer mehr, sowohl was die Wiedergabe des Sachverhalts anlangt, als auch was die grammatische Form betrifft. Die zunehmende Verschlechterung der Leistung ist ein Ausdruck des allmählichen Entschwindens der geprägten Form der Geschichte. Mit dem Abblenden des weitgehend durch den Wortklang bestimmten Erinnerungsbildes der Fabel, wenn es zu einer eigenen Verarbeitung des Sachverhaltes kommen soll, wird die darstellende Leistung schlechter.

Die Leistung verschlechtert sich jedoch noch wesentlich, wenn H. veranlaßt wird, das Wesentliche der Geschichte kurz wiederzugeben, wenn er die bisher in der erzählten Fabel vorgegebene Form nicht mehr benutzen und sich in der Darstellung nicht mehr an eine vorgegebene Form anschließen soll. Wir geben aus den Untersuchungsprotokollen ein darauf bezügliches Gespräch hier wieder.

(Was ist der Sinn der Geschichte von Fuchs und Rabe?)

„Die ist in Erinnerung zu bringen . . . jetzt kommt es nur darauf an, wie Sie es haben wollen.“

(Wonach habe ich Sie eben gefragt?)

„Was der Sinn der Geschichte wäre.“

(Wie heißt man denn eine solche Geschichte überhaupt?)

„Naturgeschichte . . . kennt nur jenes . . . der in den Wald und in die Felder geht . . . und der nicht immer daheim sitzen bleibt . . . was nachher der Sinn der Geschichte ist . . . der Käse . . . den der Rabe hielt und der Fuchs nahm und verschwand damit . . . das wäre nachher kurz . . .“

(Wie heißt man denn nun eine solche Geschichte?)

„Das ist Naturgeschichte.“

(Nein, Sprichwort, Märchen, Fabel?)

„Bei mir ist das mehr eine Fabel nachher.“

(Was ist eine Fabel?)

„Eine Fabel ist, wer älteren Sinn und ältere Wirkung hat.“

(Ja, eine Fabel hat einen Sinn!)

„Was Motto heißt nachher.“

(Wie ist denn nun das Motto der Geschichte?)

„Gestohlener Käse auch seine Wirkung hat . . . wenn es der Fuchs braucht und der Rab gestohlen hat.“

(Hat diese Geschichte denn eine Beziehung zum menschlichen Leben?)

„Wenn er einen Motto nimmt das dahin wirkt und Sinn hat . . . wie es so eigene Motto gibt nachher . . . eigener Herd ist Goldes wert.“

(Wenn man eine menschliche Eigenschaft zum Vergleich herbeiziehen wollte, wie hat sich denn dann der Fuchs dem Raben gegenüber verhalten?)

„Das ist gerade wie ein Mensch nachher . . . wenn er jemand so sieht nachher und aus dem Fenster schaut . . . und so im Leben als Bekannter gilt . . . und nachher das nur willt . . . will . . . das sollte nur willt heißen . . . weil man das mit t nimmt nachher.“

(Der Fuchs ist schlaue und der Rabe?)

„Der nimmts genau . . . damit in der Endung kein Unterschied entsteht . . . er genommenes Gut einfach fallen läßt . . .

der Fuchs faßt an und ißt genau

und rechnet dies dann an für schlaue

wenn er den Käs nicht nimmt

und in die Weite rennt . . .

(Die letzten vier Zeilen werden rhythmisch, in Form eines Gedichtes gesprochen.)

(Der Fuchs ist schlaue und der Rabe dumm und eitel!)

„Ja, das könnte man nachher richtig sagen.“

Es fällt auf, daß H. sofort, wenn ihm der richtige Sachverhalt geboten wird, unter den Zeichen lebhafter Zustimmung diesen als die richtige Lösung anerkennt. Außerdem — und das wurde bei Sprichwörterklärungen und Beantworten von Unterschiedsfragen ebenso wie beim Erklären des Sinnes einer Geschichte immer wieder gefunden — scheint es H. völlig unmöglich zu sein, von sich aus zu einer Lösung vorzustoßen. Die Rolle, die dabei eine gewisse Störung der Wortfindung bzw. eine Denkstörung spielt, soll später besprochen werden. Wir verweisen außerdem hier darauf, daß es H. häufig nur sehr schwer gelingt, sich von einer ursprünglich sehr bildhaften Betrachtung lösen zu lassen und eine übertragene Bedeutung zu verstehen. Wir kommen darauf zurück.

Intelligenzstörung oder Sprachstörung?

Vor allem scheint es uns jetzt an der Zeit, auf irgendeine Weise den Versuch einer Klärung zu unternehmen, ob bei H. denn nicht schließlich auch eine Intelligenzstörung vorliegt, eine Störung im Erfassen von Zusammenhängen, oder ob es sich erweisen läßt,

daß die Störung sich nur auf das Sprachliche beschränkt und das eigentliche Sinnverständnis und das produktive Denken verschont.

Diese Fragestellung verlangt die Anwendung einer Arbeitsweise in der Untersuchung, bei der einesteils die Sinnerfassung durch außersprachliche Aufgaben geprüft werden kann, bei der andererseits jederzeit nachprüfbar ist, inwieweit bei richtig erfaßtem Sinn die sprachliche Darstellung versagt. Wir benutzten als außersprachliche Aufgabe, die uns geeignet erschien, diese, eine Bilderserie (ausgeschnittene Einzelbilder aus Münchener Bilderbogen) so zu legen, daß die jeweils charakteristischen Ausschnitte einer Handlung, auf je einem Bild dargestellt, in der richtigen Reihenfolge zusammengelegt, eine zusammenhängende Geschichte ergaben. Hatte H. durch Legen in der richtigen Reihenfolge bewiesen, daß er den Vorgang verstanden hatte, dann bekam er den Auftrag zur sprachlichen Darstellung. Wir teilen im folgenden das Untersuchungsprotokoll der „Wurstgeschichte“ mit.

(H. besieht sich zunächst jedes einzelne der acht Bilder sehr genau, von allen Seiten, nimmt einzelne Bilder mehrmals auf, vergleicht immer wieder, legt dann die acht Bilder in der richtigen Reihenfolge, sagt dann, nachdem er seine Leistung nochmals überprüft hat, „das wäre also nachher die ganze Geschichte richtig“. Nun bekommt er die Aufforderung, den Hergang der Geschichte zu erzählen.)

„Ein Metzgerbursche trag (!) auf dem Kopf hundert Rindswürstchen . . . ein Mann der mit dem Hunde kam . . . das Bild sich auf die Straße nahm . . . beim Überqueren über die Straße nach der anderen Seite fünf Würstchen nach dem Erdboden fielen . . . soll man den Namen mit dem Hund angeben? . . . als Dackel oder wie . . . oder soll man sagen . . . ein Hund . . . der das sah . . . der Hund der eine halbe Rindswurst schnappte . . . der Mann der das merkte . . . ihn an der Leine zerrte und ihn verschiedene auswischen wollte . . . beim Drehen die Rindswürstchen sich um seinen Körper legten . . . der Verkehrspolizist . . . die Polizei das wahrnahm . . . oder so und mit dem Säbel dazwischenfuhr . . . der Hund sich losriß und davon eilte . . . ob das jetzt vor Schrecken war das weiß ich auch nicht . . . der Metzgerbursche mit dem Kübel durch das Dazwischentreten der Polizei nach rechts und der Mann dem Hunde nacheilte nach links . . . jetzt ist die Polizei wieder an ihren Ort gegangen als Verkehrspolizist . . . das wäre nachher das Ende der Geschichte . . .“

Während H. im allgemeinen sofort den Bildzusammenhang erfaßt hatte, kam es bei den verschiedensten Prüfungen nur in einem einzigen Fall zu einer erheblichen Mißdeutung des Bildes: H. sollte das bekannte Binetbild Nr. 1 (Blindekuh) erklären. Dabei wurde eine Abbildung benutzt, bei der sich in der linken Bildseite ein Tintenfleck von Linsengröße und der Form einer Birne befand.

H. betrachtete dieses Bild lange von allen Seiten, hielt es gegen das Licht, deutete wortlos auf den schwarzen Tintenfleck, legte

es dann endlich nach längerem Betrachten wieder weg. Er erklärte dann auf mehrmalige Aufforderung hin, zu dem Bilde Stellung zu nehmen:

„Ein Streit der in der Familie entstanden ist . . . als man bei jungen Leuten eine Birne fand . . . die dahin fiel auf den Boden“ (*deutet bei „Birne“ auf den Tintenfleck*) . . . „am Kaffeenachmittag oder Vesper . . . der Vater fühlte auch sich nicht der beste . . . mit den verbundenen Augen . . . die Kaffeetasse in der Hand sich er dann an die junge Tochter wand . . .“

H. hielt dann auch bei weiteren Fragen daran fest, daß es sich um einen Streit in der Familie handele. H. hatte einen Tag vor dieser Untersuchung einen epileptischen Anfall. Wenn auch am Tage nachher, als die Untersuchung vorgenommen wurde, eine deutliche Bewußtseinstrübung klinisch nicht mehr nachweisbar war, so scheint doch die Mißdeutung des Bildes als „Streit“ — übrigens ein sehr häufiger Deutungsfehler — durch die Annahme einer solchen Bewußtseinstrübung, wenn auch sehr leichten Grades, verständlich und mit sonstigen klinischen Erfahrungen übereinstimmend.

Die Mißdeutung des Tintenflecks als „Birne“, eine reine Erfassung der Form nach und seine Einbeziehung in das Bildgeschehen mag der Ausdruck einer Störung des Figur-Hintergrund-Erlebens im Sinne von *Goldstein* sein. Dieser Fehler, wie ähnliche sonst nicht beobachtet wurden, mag in seinem Zustandekommen an die Voraussetzung einer leichtesten Bewußtseinstrübung geknüpft sein — der Art nach handelt es sich um eine Störung, die ihre Entsprechung in den noch mitzuteilenden Störungen der Wortfindung hat.

Die Lösung anderer außersprachlicher Aufgaben

Wir sahen im Vorausgehenden, daß bei einer Aufgabe, die Möglichkeiten sowohl zu einer sprachlichen wie einer außersprachlichen Lösung gibt, die außersprachliche Leistung eine intelligente Verarbeitung der Aufgabe beweist, während die sprachliche Leistung zwar zeigt, daß der Zusammenhang erfaßt ist, die Art der Darstellung aber absolut mangelhaft bleibt.

Es sollen hier noch Ergebnisse von außersprachlichen Prüfungen mitgeteilt werden, die einen Rückschluß auf die Intelligenz, bzw. ihre Störungen oder die Störungen von Teilfunktionen gestatten. Kopfrechenaufgaben wurden prompt und ohne Schwierigkeiten richtig gelöst, auch Multiplikations- und Divisionsaufgaben aus dem Bereich des großen Einmaleins. Besonders rasch wurden auch größere Additions- und Subtraktionsaufgaben gelöst. Sie benötigten wesentlich weniger Zeit als selbst bedeutend leichtere Multiplikations- und Divisionsaufgaben. Ebenso wurden schrift-

liche Rechenaufgaben prompt und richtig gelöst (z. B. 918 · 539, 6428:71, 8467 + 16384, 8429 — 3573).

Textaufgaben wurden richtig angesetzt. So machte die Aufgabe, wie lange ein Flugzeug zu einem Weg von 1000 km bei einer Stundengeschwindigkeit von 240 km/h brauche, ebenso wie ähnliche Aufgaben, keine Schwierigkeiten.

Für das Bestehen irgendwelcher apraktischer Störungen ließ sich nie der geringste Anhaltspunkt finden: alle Prüfungen auf innervatorische, ideokinetische, ideatorische und konstruktive Apraxie ergaben nie irgendwelche Versager. Ebenso fand sich nie eine Störung der Rechts-Links-Orientierung. Auch ganz komplizierte Aufträge, wie von einer Grundstellung mit verschränkten Armen ausgehend, Körperteile an einer gegenüberstehenden Person zu zeigen, wurden stets richtig und auffallend prompt gelöst. Ebenso fanden sich keine Störungen der Körperorientierung und keine fingeragnostischen Störungen. Gedächtnis und Merkfähigkeit erwiesen sich bei häufiger Prüfung als nicht gestört.

Wortfindung.

Konkretisierung und Bildhaftigkeit des Denkens

Die Wortfindung wurde so geprüft, daß H. die Namen der Gegenstände nennen sollte, die ihm gezeigt wurden. Es ließ sich immer der Nachweis erbringen, daß H. die Gegenstände sicher richtig erkannt hatte. In sehr vielen Fällen wurden die gezeigten Gegenstände sofort auch richtig benannt. Häufig kam es aber auch zu Fehlern, deren wir zunächst einige mitteilen wollen.

Dose: „Wollen wir sagen Vaselineschachtel . . . oder ist das für Puder“.

Prüfungstafel für Normalsichtigkeit: „An der Wand Zahlen für Augenferne . . . wer gerade ein Fernglas gewöhnt der weiß es gleich“.

Stecknadel: „Nadel mit rundem Kopf . . . soll ich die Größe angeben . . . wie ein Pfefferkorn“.

Federhalter: „Grüner Halter mit Feder für schräge Stellung“.

Locher: „Soll man es Drucker nennen . . . Steckapparat . . . für Befestigungen der Papiere in der Mappe . . . mit Messingband und Stahlband-schutz . . . daß es nicht herausgeht . . . Steckerdrückerapparat . . . oder soll man Lochapparat oder einfach Locher sagen“.

Hörrohr: „Medizinisches Rohr . . . für Rücken und Brust . . . soll man da sagen . . . Bewegung oder Herztätigkeit“.

Hörrohrmuschel: „Das ist die Aufnahme . . . die Muschelbildung für den Körper“.

Löschker: „Ein Apparat mit Löschpapier . . . Halbkreisformat und rundem Knopf . . . aus Stahlband und innerlichem Verschuß bei verbrauchtem Löschpapier . . .“.

Farben wurden stets richtig bezeichnet, wie sie auch richtig sortiert wurden.

Diese Fehler zeigen alle ein Charakteristikum: es erfolgen weit-schweifige, sinnentsprechende Umschreibungen des Gegenstandes, zum Teil mit „verbalen Paraphrasien“, die aber ebenso wieder das Charakteristische zeigen, daß sie zwar in ihrer Bildung sprachlich ungewöhnlich sind, nicht dem Sprachgebrauch entsprechen, aber doch durchaus den Sinn widerspiegeln. Sie erscheinen ad hoc erfunden und erinnern an gewisse schizophrene Wortneubildungen und Wortauffälligkeiten.

Versuchen wir diese besondere Art der Wortfindungsstörung zu verstehen! Die überkommenen Begriffe sind zu weit, zu allgemein, der vorliegende Gegenstand wird sprachlich im Sprachempfinden des H. nicht mehr genügend durch den überkommenen Ausdruck repräsentiert, eine genauere sprachliche Ausdrucksweise ist zur Kennzeichnung dieses bestimmten Dinges erforderlich, nicht die Gattung, sondern dieses bestimmte Ding soll sprachlich erläutert und festgelegt werden.

Nun verstehen wir auch die eigentümliche Neigung zu ganz konkreten Angaben ebenso, wie die häufig bildhafte Verwendung mancher Präpositionen und Ortsadverbien (vgl. die Protokolle der Fabel vom Fuchs und vom Raben!). Es sind bei der „Wurstgeschichte“ 100 Rindswürstchen, das allgemeine Wort „Hund“ wird sofort durch „Dackel“ ersetzt, „die Kriminalpolizei“ wird wieder zum „Verkehrsschutzmann“, weil Polizei zu allgemein ist. Die Konkretisierungsneigung ist Ausdruck derselben Störung, wie die der Wortfindungsstörung zugrunde liegende.

Wie sehr diese Neigung zum Konkreten besteht, dafür soll endlich noch ein Bericht angeführt werden, den H. nach einer Aufforderung des Arztes über sein Leben in der Landesanstalt W. verfaßt hat.

„P. P.

Landesheilstätte W. (Oberlahnkreis). In anbetracht der Verhältnisse und in der Zeit in der wir eben leben bin ich gezwungen mich auf diesem Wege mich an Sie zu wenden. Angabe ruht auf Wahrheit. (Ordnung 1. 2. 3.)

1. 3. Sept. morgens: 2½ Tassen Kaffee + 1mal dickes Butterbrot
mittags: 1mal Sagosuppe + 1mal Dampfkraut Kartoffel Sauce
nachmittags: 1mal Geleebrot + 2½ Tassen Kaffee
abends: 1 Teller Fadennudel + Nudelersternsuppe
4. Sept. morgens: 2½ Tassen Kaffee + 1mal dickes Butterbrot
mittags: 1mal Bullionsuppe + 1mal Eiernudel
nachmittags: 2½ Tassen Kaffee + 1mal Butterbrot
abends: 2 Tassen Tee + 1mal Butterbrot + 1mal Käse
5. Sept. morgens: 2½ Tassen Kaffee + 1mal Butterbrot
mittags: 1mal Bohnensuppe + Macaroni
nachmittags: 2½ Tassen Kaffee + 1mal Geleebrot
abends: in Frankfurt.

2. Behandlung: Ankunft am 3. oder 4. Mai 1938 im Auto um 10½ Uhr morgens. Um 12 Uhr Mittagessen am Bett. Vorher baden + ausziehen r Tg liegen bleiben und die Schlafmittel alle paar Tage vergessen, dann wiedergegeben. So auch bei Wunden am linken Arm.

2b. Die Wunden ohne Leukoplast immer vergessen. Zugestanden hat mir nur eine Aluminiumtasse einen Aluminiumteller + Löffel im Aufenthalt. Beim Waschen 1 Zahnbecher + 1 Stck. Seife + 1 Bett ohne Tisch.

3. Beweise. Meinerseits handelt es sich um Kriegsrente und Kriegsverletzung am Kopf (bei Verdun) als 4-jähriger Frontkämpfer: Originale sind noch zuhause“

In diesem Schreiben sind Sätze und grammatische Konstruktionen überhaupt weitgehend vermieden. Die grammatische Ordnung ist durch eine der Anordnung des Schreibens, durch Bildung von Abschnitten, die nach der Reihenfolge numeriert sind, ersetzt. Außerdem sind zur Illustration des Themas Einzelausschnitte (etwa der Speiseplan) gewählt, die ganz konkret wiedergegeben sind.

Aus den einzelnen angeführten Beispielen, in diesem Untersuchungsprotokoll und in früheren, in denen jeweils darauf verwiesen wurde, ergibt sich, daß diese Konkretisierung offenbar eine Störung ist, die sich in allen geistigen Betätigungen des H. wiederfindet, so sehr anschaulich auch im Zeichnen, wo etwa bei der Darstellung einer Kirche die Darstellung der Wendeltreppe im Turm, die man bei der offenstehenden Turmtüre sieht, nicht vergessen wird.

Ergibt sich aus dieser Grundstörung für uns auch die Möglichkeit eines Verständnisses der eigentümlichen Sprechweise des H. von sich in der dritten Person? Ich glaube, ja. „Der‘ ist ein direkter Hinweis, eine konkretere Bezeichnung und Symbolisierung der eigenen Person, als das Sprechen von sich in der ersten Person. Dieses Sprechen von sich in der dritten Person scheint uns ebenfalls ein Ausdruck dieser Konkretisierung des Erlebens zu sein.

Die Lehre von den grammatischen Störungen der Sprache hat, nachdem sie vor allem durch das Verdienst von *Pick* als eines der Kardinalprobleme der Aphasieforschung überhaupt erkannt worden ist, zunehmend an Bedeutung gewonnen und nimmt in den letzten Handbuchdarstellungen jeweils einen breiten Raum ein¹⁾. Nach

¹⁾ Wir verweisen hier auf die entsprechenden Abschnitte von *Pick-Thiele* im Handbuch der Physiologie von *Bethe*, von *Thiele* im *Bumkeschen* Handbuch, von *Kleist* in seiner *Gehirnpathologie* und von *Isserlin* im *Bumke-Försterschen* Handbuch der Neurologie.

der ersten grundlegenden, leider Fragment gebliebenen monographischen Bearbeitung der agrammatischen Störungen durch *Pick*¹⁾ war es vor allem *Kleist*, der durch eine klare Grenzziehung zwischen Agrammatismus und Paragrammatismus und der Beziehungsetzung des Agrammatismus mit der motorischen, des Paragrammatismus mit der sensorischen Aphasie einen entscheidenden Beitrag zur näheren Analyse der grammatischen Störungen der Sprache gegeben hat²⁾.

Eine Durchsicht der Literatur ergibt, daß es sich bei den meisten Fällen von Paragrammatismus nicht um relativ isolierte sprachliche Störungen handelte, sondern um solche im Rahmen einer Leitungsaplasie oder im Rahmen sensorisch-aphasischer Störungen.

Forster hat eine Beobachtung mitgeteilt, die später vor allem in den lokalisatorischen Schlußfolgerungen umstritten worden ist³⁾. Soweit das aus seiner Darstellung und den mitgeteilten Untersuchungsprotokollen zu sehen ist, entspricht dieser, was die grammatische Störung anlangt, weitgehend dem unseren. Hier wie da handelt es sich um eine expressive grammatische Störung ohne sensorisch-aphasische Störungen, die jeweils nicht als Rückbildungsstadium einer Aphasie aufgetreten sind, sondern primär als grammatische.

Eine in derselben Richtung liegende Beobachtung ist die von *Pick*⁴⁾ bei einem alten Epileptiker. Die Kombination einer paragrammatischen Störung mit einer eigentümlichen Redeweise von sich in der dritten Person hat *Pick*⁵⁾ kurz in einer Anmerkung seiner Agrammatismusmonographie mitgeteilt.

Unser Kranker bestätigt die Berechtigung der Auffassung, daß ähnlich dem Sprachverständnis, das sich ja im Aufbau und Abbau der Funktion als gestuft erweist, auch der Weg vom vorsprachlichen Denken zum Sprechen ein stufenförmiger ist und eine Reihe von verschiedenen Etappen durchschreitet. Die Schädigung bei unserem Kranken betrifft die Stufe der Grammatikation der Sprache.

¹⁾ *Pick*, Die agrammatischen Sprachstörungen, Teil 1, Berlin, Julius Springer 1913.

²⁾ Vor allem siehe *Kleist*, Über Leitungsaplasie und grammatische Störungen, Mschr. Psychiatr. 40, 1916.

³⁾ *Forster, E.*, Agrammatismus (erschwerter Satzfindung) und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzungen. Mschr. Psychiatr. 46.

⁴⁾ *Pick*, Schwere Denkstörung infolge einer Kombination perseveratorischer, amnestisch-aphasischer und kontaminatorischer Störungen. Ztschr. ges. Neur. u. Psych. 75, 1922.

⁵⁾ *Pick*, Die agrammatischen Sprachstörungen, Teil 1, Berlin 1913, S. 114.

Zwar stehen noch einige wenige Satz- und Wendungsformeln bereit, die wenigstens den Anschein einer gewissen Grammatisierung der Rede erwecken. Doch wird man mit Recht bezweifeln müssen, ob die noch zur Verwendung gelangenden grammatischen Schemata wirklich noch eine eigentliche grammatische Funktion erfüllen. Jedenfalls reichen diese vorhandenen Reste früherer ungezählter Möglichkeiten, Gedanken sprachlich zu formulieren, bei weitem nicht zu einer adäquaten sprachlichen Darstellung eines Sachverhaltes aus, der gedanklich richtig erfaßt wurde, wie die richtigen Lösungen von Denkaufgaben auf außersprachlichem Weg bei Versagen der sprachlichen Darstellung beweisen.

Dabei zeigt sich auch, daß die Störung nicht nur die Grammatik im engeren Sinn, sondern auch in weitem Umfang und auf eine vergleichbare Art die musischen Elemente der Sprache betrifft. Es erweist sich so die Richtigkeit einer Auffassung, die in der engen Zuordnung von Grammatik und musischen Elementen der Sprache zueinander eine Voraussetzung zum Verständnis grammatischer, wie musischer Störungen der Sprache überhaupt sieht.

Diese expressive paragrammatische Störung findet sich bei H. zwar ohne sonstige gröbere aphasische Störungen. Es kann jedoch nicht übersehen werden, daß bei H. seit Jahren eine weitgehende und nach der erhobenen Vorgeschichte seit Jahren zunehmende Konkretisierung des Denkens zu beobachten ist, neben einer besonders gearteten amnestischen Aphasie, ein Zustandsbild, wie es seinerzeit von *Goldstein* als „Störung des kategorialen Verhaltens“¹⁾ ausführlich beschrieben worden ist und bekanntlich zu einer umfangreichen Diskussion über die theoretische Bedeutung dieser Störung geführt hat.

Wir wagen auf Grund unserer Beobachtung nicht zu entscheiden, ob etwa diese Störung im Sinne einer zunehmenden Konkretisierung die Wurzel ist, aus der die grammatischen Störungen ableitbar sind, eine Deutung, gegen die schwere Bedenken erhoben werden können, so bestechend ein solcher Versuch wäre. Man müßte dieselben Bedenken anführen, wie überhaupt gegen die psychologische Analyse des „Parietalsyndroms“. Weitere Beobachtungen, wie die hier mitgeteilte, die sich absichtlich auf eine genaue Befund-schilderung beschränkt, werden uns hierin vielleicht weiterbringen

¹⁾ Vgl. die Darstellung von *Goldstein* im *Betheschen Handbuch*, Bd. X, S. 785 ff. und S. 792 ff. Hier auch die Hinweise auf die früheren entsprechenden Arbeiten *Goldsteins*.

und die Möglichkeit geben, überhaupt zur Deutung der sog. „*Goldstein-Fälle*“, deren Richtigkeit der Befunde mir ebenso sicher erscheint, wie die Deutung fragwürdig, Stellung zu nehmen. Das soll einer künftigen Arbeit vorbehalten bleiben.

Zur Frage der Lokalisation der Störung können wir erst nach Vorliegen eines Befundes Stellung nehmen. Es erweist sich schon als unmöglich, die Art des vorliegenden Krankheitsprozesses eindeutig zu bestimmen. Spricht eine Reihe von Tatsachen für einen begründeten Verdacht auf genuine Epilepsie (Belastung im Sinn des epileptischen Formenkreises, die charakteristische Wesensänderung), so deutet andererseits die Art der Anfälle, der neurologische Befund sowie das Hirnkammerbild auf einen rechtshirnigen Prozeß, durch den das Vorkommen von Sprachstörungen bei einem Linkser hinreichend erklärt ist. Ob es sich, wie man wahrscheinlich annehmen darf, um eine traumatische Zyste im rechten Schläfen-Scheitellappengebiet handelt, oder, woran auch zu denken wäre, um einen rechtsseitigen Schläfenlappentumor, wird die Operation klären. Unabhängig von diesen noch zu klärenden Fragen schien es berechtigt, einstweilen den psychischen Befund ausführlich mitzuteilen und daran eine kurze Besprechung der auftauchenden Fragen zu knüpfen. Nur die eigene Erarbeitung zahlreicher Befunde scheint uns für die Zukunft die Möglichkeit zu geben, eine begründete Theorie und damit eine genügend fundierte Kritik mancher, wie uns scheint, voreiliger Schlußfolgerungen, wie sie sich *Goldstein* und anderen ergeben haben, zu versuchen.

Metamorphotaxie — ein Beitrag zur Symptomatologie des Riechhirns

Von

Prof. Dr. F. G. von Stockert

(Aus der Universitätsnervenklinik in Frankfurt a. Main.

Direktor: Prof. Dr. *Kleist*)

Ein 25jähriger Mechaniker, der in den ersten sechs Lebensjahren dreimal Krampfanfälle hatte und sich dann aber gut entwickelt und bisher niemals irgendwelche nervöse Beschwerden hatte, kommt in die Sprechstunde und erklärt, daß er in den letzten Wochen unter fast unerträglichen Kopfschmerzen und Erbrechen leide. Seit der gleichen Zeit empfinde er anfallweise einen süßlichen Geruch, bei dem ihm gleichsam das Denken entschwindet, gleichzeitig gehe ihm ein Rieseln durch den ganzen Körper. Während der Arbeit hatte er auch solche merkwürdige Zustände, wo er diesen süßlichen unangenehmen Geruch, für den er keinen Vergleich in der Wirklichkeit habe, wahrnahm. Gleichzeitig hatte er zweimal ein völlig unbekanntes Erlebnis, und zwar daß sich der Gegenstand, den er gerade in der Hand hielt, in seiner Form verändere. Einmal hatte er eine platte Scheibe zu drehen, von der er plötzlich den Eindruck hatte, als bestünde sie aus lauter konzentrischen Ringen. Wie er dann voll Schrecken die Scheibe ansah, konnte er keine Unebenheiten feststellen. Allerdings war auch tactil keine Rille mehr festzustellen. Ein anderes Mal hatte er unter den gleichen Bedingungen das Gefühl, daß die Kugel, die er in der Hand hielt, abgeflacht war. Er konnte sich bald wieder optisch überzeugen, daß die Kugel keinerlei Veränderung aufwies. Diese Erlebnisse berichtete der Kranke völlig spontan, konnte aber nicht mehr angeben, von welcher Hand dieses veränderte Empfinden ausgegangen war. Er selbst hält mit Rücksicht darauf, daß er Rechtshänder sei und mit der rechten Hand arbeite, für möglich, daß auch die Empfindungsstörung von der rechten Hand ausging.

Die Frage nach déjà-vu-Erlebnissen, die im allgemeinen den Kranken schwer klar gemacht werden kann, wurde sofort bejaht.

Er schildert diese so, daß es vorkomme, daß ein Gegenstand, den er eben betrachte, sich irgendwie verändere. Wie, könne er selbst nicht sagen. Im selben Augenblick habe er den Eindruck, „Halt, Du hast doch schon einmal so etwas gesehen“. Auf der Straße sah er z. B. einen Baum, der sich für ihn plötzlich irgendwie veränderte. Gleichzeitig drängte sich ihm der Gedanke des Wiedererkennens auf, ohne daß er in der Lage gewesen wäre, zu sagen, womit er einen Vergleich gezogen habe, sondern das ganze Erlebnis beschränkte sich auf die Tatsache des vermutlichen Wiedererlebens. Auch bei diesen Zuständen veränderten Bewußtseins empfand der Kranke ein Rieselfeühl wie Ameisenlaufen, doch vorwiegend auf der rechten Gesichtshälfte und am Oberkörper rechts.

Die neurologische Untersuchung ergab lediglich eine Schwäche im Facialisgebiet rechts und sonst keinerlei krankhaften neurologischen Befund. Die Untersuchung durch den Ohrenarzt (Herrn Dr. *Memmert*) ergab einen Spontannystagmus nach links. Die kalorische Vestibularprüfung ergab bei Rechtsspülung einen etwas lebhafteren Nystagmus als links und auch eine geringe Verlängerung von etwa 15". Beim Gang nach rückwärts bestand ein Gangabweichen nach links und beim vertikalen Zeigeversuch ein geringes Vorbeizeigen besonders mit dem linken Arm nach links außen.

Der Augenarzt (Herr Dr. *Max Müller*) vermutete auf Grund seines Befundes eine beginnende Stauungspapille.

Mit Rücksicht auf diese Befunde schien mir eine Encephalographie indiziert, die ich im Heiligen-Geist-Hospital in Frankfurt in der Röntgenabteilung (Vorstand: Herr Dr. *Lossen*) ausführte. Der Eingriff, der okzipital vorgenommen wurde, wobei 35 ccm Liquor abgelassen wurden, ergab eine Asymmetrie der Unterhörner mit einer deutlichen Kompression des linken Unterhornes von seitlich basal. Ich ließ zur weiteren Klärung durch Herrn Oberarzt *Riechert* in der Universitäts-Nervenklinik in Frankfurt eine Arteriographie nach Thorotrast-Einspritzung in die linke Carotis interna ausführen, doch ergebe die Aufnahme einen durchaus physiologischen Befund und ließ eine Verdrängung der Arteria cerebri media nach aufwärts den von *Löhr* und *Riechert*¹⁰ für Temporaltumoren charakteristischen Befund vermissen.

Da unter energischer intravenöser Traubenzucker-Verabreichung sowohl Kopfschmerzen und Erbrechen als auch die oben geschilderten kleinen Anfälle schwanden, andererseits aber auch der Augenhintergrundbefund sich nicht verschlechterte, konnte inzwischen von einem operativen Eingriff Abstand genommen wer-

den, zumal die Möglichkeit besteht, daß es sich hier lediglich um abortive epileptische Anfälle gehandelt hat, die nun nach einer längeren Pause wieder aufgeflammt sind. Wir mußten nach dem geschilderten Befund in Gegenüberstellung mit den Untersuchungen von *Knapp*¹, *Hauptmann*², *Ganners* u. *Stiefler*³, *Kessel*⁴ u. a. einen Krankheitsprozeß im Bereich des Riechhirns annehmen.

Die negativen Befunde der technischen Untersuchungsmethoden möchte ich in diesem Fall deshalb nicht überschätzen, weil eine eindeutige Verschiebung des Ventrikelsystems nach der kontralateralen Seite bereits eine erhebliche Größe des Tumors voraussetzt; aber gerade Riechhirntumoren (wie sie uns die genannten Autoren beschrieben haben) sich durch ein ganz besonders langsames Wachstum auszeichnen. Wir hören hier mehrmals von einem Beginn der Anfälle, der bis zu 12 Jahren zurückliegt. Da aber, wie besonders *Stiefler* zeigte, diese Geschwülste langsam gegen die Basis der mittleren Schädelgrube vorwachsen und in der Gegend des Gyrus hippocampi die Oberfläche erreichen, wäre nach dem Vorschlag von *Kessel* durch ein Zuwarten mit der Operation nichts verloren, sondern lediglich bei einer Vergrößerung des Tumors eine leichtere Zugänglichkeit erreicht. Es muß zugegeben werden, daß der Fall nosologisch noch nicht endgültig geklärt und es wohl auch einer längeren Beobachtung bedarf, um einen Tumor annehmen oder mit Sicherheit ablehnen zu können.

Die Fragen, auf die es uns hier im wesentlichen ankommt, sind erstens eine phänomenologische und zweitens eine lokalisatorische. Versucht man die vom Patienten sehr anschaulich geschilderten kleinen Anfälle zu analysieren, so bedürfen in erster Linie die Geruchshalluzinationen einer Würdigung, die uns seit *Jacson* als „Uncinat fits“ bekannt sind. Gleichzeitig mit der Wahrnehmung eines süßlich unangenehmen Geruchs kam es aber zu einem zweiten für Temporaltumoren charakteristischen Krankheitszeichen, dem sog. *déjà vu*, dem Gefühl, plötzlich eine bekannte Situation wieder zu erleben. *Pötzl* fordert für dieses Phänomen neben diesem Gefühl des Wiedererkennens ein getrübes Sensorium. Nun sagt uns der Kranke selbst, daß der süßliche Geruch „gleichsam das Denken unterbindet“. Er schildert uns aber das eigenartige Erleben doch sehr kritisch. Er hat das Gefühl, als würde sich der Gegenstand, den er eben betrachtet, irgendwie verändern. In welcher Weise, vermag er nicht anzugeben. Wenn sich ihm auch gleichzeitig der Gedanke eines Wiedererlebens einer früheren Situation aufdrängt, so ist er doch nicht in der Lage anzugeben, woran ihn die nun gegebene Situation erinnert, sondern das

Erlebnis beschränkt sich nur auf einen Akt der Anerkennung. Wichtig ist aber die Tatsache, daß der Kranke den Eindruck hat, daß sich der Gegenstand verändert. Es handelt sich also um eine Metamorphopsie, um eine Umwandlung des optischen Bildes, wenn auch die Art der Veränderung nicht angegeben werden kann. Auch dieses Phänomen gilt als Krankheitszeichen, das in Gegenüberstellung mit den anderen geschilderten einen gewissen lokalisatorischen Wert für die Annahme eines Temporaltumors besitzt. Bedeutungsvoll ist, daß das *déjà-vu*-Erlebnis an die Metamorphopsie gebunden ist, und es scheint mir der Nachprüfung wert, ob diese Kopplung der Phänomene auch in anderen Fällen zu beobachten ist, weil sich dann die Frage daraus ergibt, ob es sich nur um ein zufälliges Nebeneinanderbestehen von Lokalsymptomen oder um eine kausale Beziehung der Phänomene handelt.

Am bemerkenswertesten scheint mir aber die Sensation im Bereich der sensiblen Sphäre. Das eigenartige Gefühl des Überrieselns ist uns als Sensation beim Anfallsbeginn bekannt. Neu ist, soweit ich das Schrifttum übersehe, die Angabe des Kranken, daß er während dieser anfallartigen Zustände das Gefühl habe, als würde sich der Gegenstand, den er in der Hand hält, in der Gestalt ändern, die platte Scheibe bestünde plötzlich scheinbar aus konzentrischen Ringen und die Kugel wäre wie abgeflacht. Erst durch seine optische Kontrolle vermochte er sich zu überzeugen, daß er einer agnostischen Täuschung ausgesetzt war. Es kommt in bewußter Gegenüberstellung mit den geschilderten optischen Phänomenen, wenn ich mich so ausdrücken darf, zu einer Metamorphotaxie. Das anfallartige Auftreten dieser Störung gestattet leider keine experimentelle Analyse dieses eigenartigen Phänomens. Seine Annahme, daß es sich lediglich um eine Störung im Bereich der rechten Hand handelt, da diese seine Arbeitshand als Rechtshänder sei, gewinnt eine gewisse Stütze dadurch, daß er während des Anfalles das Gefühl des Überrieselns vorwiegend auf der rechten Gesichtshälfte und der rechten Seite des Oberkörpers hat. Es wäre nur die Frage zu erwägen, ob es sich hier um eine Störung handelt, die der *Wernickeschen* Tastlähmung entspricht; ein Phänomen, das, wie ich darzulegen versucht habe, und auch *von Hattingberg* neuerlich zu bestätigen scheint, als Ausdruck einer sensiblen Funktionswandlung im Sinne von *von Weizsäcker* anzusehen wäre. *Löwenstein*⁶ beschrieb einen Kranken mit einem rechtsseitigen Schläfenlappentumor, der neben einer geringen Hypästhesie der linken Körperhälfte auch eine Störung der Lageempfindung in der linken Hand und eine Asteriognose

aufwies. Er hatte diese Erscheinungen als Nachbarsymptome von seiten des Thalamus opticus aufgefaßt. In diesem Zusammenhang sei es mir gestattet, eine früher bereits ausführlich dargestellte Beobachtung⁷ eines Kranken zu erwähnen, bei dem ebenfalls Metamorphopsie und déjà-vu-Erlebnisse bestanden hatten, der aber auch anfallsweise das Erlebnis hatte, als würde seine linke Körperhälfte fehlen, also auch eine sensible Wahrnehmungsstörung, die sich aber nicht wie die jetzt geschilderte auf die Gestaltwahrnehmung der Außenwelt, sondern auf die Wahrnehmung des eigenen Körpers erstreckte. Die Untersuchung des Gehirnes ergab in diesem Fall eine völlige Einschmelzung des 1. Thalamus durch einen Tumor, der allerdings auch mit einem Zapfen in den Schläfenlappen hineinreichte.

Als lokalisatorisches Leitsymptom müßte man für diesen Fall die anfallsweise auftretende Geruchsempfindung ansehen und kann sie mit Sicherheit als Reizerscheinung des Riechhirns werten. Déjà vu und die Metamorphopsie sind aber auch als Initialerscheinungen von epileptischen Anfällen bekannt, die sonst keine lokalisatorischen Anhaltspunkte bieten.

Hauptmann ist auf Grund seiner Beobachtungen geneigt, für das déjà-vu-Erlebnis den rechten Schläfenlappen verantwortlich zu machen. In diesem Sinne wäre es verlockend, der von *Kleist*⁸ geäußerten Annahme zu folgen, daß die erwähnten, nicht lokalisatorisch verwertbaren Erscheinungen im epileptischen Anfall letzten Endes doch als Schläfenlappensymptome anzusehen seien, da doch gerade die für Epilepsie charakteristischen anatomischen Befunde, wie uns die *Spielmayersche* Schule zeigen konnte, Ammons-hornveränderungen sind.

Der einzige konstante objektive Befund war in unserem Fall die Erscheinung von seiten des Vestibularapparates der Spontan-nystagmus nach links, ein geringes Vorbeizeigen nach links beim vertialen Zeigeversuch und endlich eine geringe Abweichung nach links beim Gang nach rückwärts. Auch diese könnte man ohne weiteres mit einem Temporaltumor in Einklang bringen, wobei *Marburg*⁹ diesen Vestibularbefund nicht etwa als Lokalsymptom im Sinne eines Vestibularzentrums im Schläfenlappen deuten möchte, sondern als Ausdruck eines Stauungs-labyrinths ansieht. Auch diese Vestibularsymptome deuten, ebenso wie die sensiblen Störungen, auf einen linksseitigen Prozeß, was um so bemerkenswerter ist, weil die déjà-vu-Erlebnisse von *Hauptmann* gerade auf die rechtsseitigen Schläfenlappentumoren bezogen wurden, während

Geruchshalluzinationen, Nystagmus und Sehstörungen auch bei linksseitigem Sitz der Geschwulst beschrieben wurden.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchung zusammen, so haben wir bei den geschilderten Kranken ein Riechhirnsyndrom anzunehmen, gleichgültig, ob es sich um einen beginnenden Hirntumor oder ob es sich um die Narbe nach einem in der Kindheit durchgemachten lokalisierten zerebralen Prozeß handelt, der bereits bis zum 6. Lebensjahr zu drei Krampfanfällen Anlaß gegeben hatte und nun zum Aufflammen einer Epilepsie die Grundlage geboten hat. Bedeutungsvoll scheint aber die Tatsache, daß der Kranke während seiner kurzen Anfälle neben optischen Störungen der Gestalterfassung in Verbindung mit *déjà-vu*-Erlebnissen auch taktile Änderungen der Gestaltwahrnehmung von Gegenständen aufwies, die ich als Metamorphotaxien bezeichnen möchte. Einer phänomenologischen Analyse ist dieses Symptom nicht zugänglich, da es experimentell nicht faßbar ist.

Wenn ich hier eine Einzelbeobachtung in das vorliegende Schrifttum einreihe und an geeigneten Fällen zur Nachprüfung empfehle, so geschieht dies deshalb, weil gerade das Auftreten von viele Jahre hindurch bestehenden Anfällen bei der Differentialdiagnose von Temporaltumoren besondere Schwierigkeiten bereiten kann, so daß jede Erweiterung der Symptomatologie im Sinne einer Analyse dieser Anfälle wünschenswert erscheinen müßte.

Schrifttumverzeichnis

1. *Knapp*, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfelappens. Wiesbaden 1905. — 2. *Hauptmann*, Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 117—19, 1937. — 3. *Ganner* u. *Stiefler*, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 101, 1933. — 4. *Kessel*, Monschr. f. Psych. u. Neur. 1934, 7050, 90. — 5. *Pötzl*, Imago 1926. — 6. *Löwenstein*, Arbeiten aus dem Hirnanatomischen Institut in Zürich, Heft 5, 1911. — 7. *von Stockert*, Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. Bd. 134, 1933. — 8. *Kleist*, Gehirnpathologie. Leipzig, Joh. Ambr. Barth, 1934. — 9. *Marburg*, Hdbuch der Neurologie des Ohres, Bd. II, 2. Teil, S. 1838. Verlag Urban u. Schwarzenberg, Wien. — 10. *Löhr* u. *Riechert*, Centrbl. Neurochim. 1937, Bd. II.

Über psychische Störungen bei familiär auftretender Ostitis deformans (Paget) des Schädels

Von

Dr. med. habil. H. Stadler

(Aus der Universitätsnervenklinik Frankfurt a. Main.
Direktor: Prof. Dr. Kleist)

(Mit 2 Abbildungen auf 1 Tafel)

Von neurologischer Seite ist schon mehrfach und schon frühzeitig auf die Tatsache hingewiesen worden, daß es im Verlauf von Erkrankungen an Ostitis deformans Paget zu einer Reihe von organisch-neurologischen Ausfallerscheinungen kommen kann, die ursächlich auf mechanische Schädigung der einzelnen Hirnnerven oder auch peripherer Nervenabschnitte zurückzuführen sind oder aber auf organische Schädigungen im Bereich des ZNS. überhaupt durch sekundäre Drucksteigerung, die zu den mannigfachsten Symptombildern führen kann. *Nonne* hat zuletzt eine umfassende Übersicht gegeben und darauf hingewiesen, daß die Zusammenhänge zwischen neurologischen Störungen und Pageterkrankung bei den Neurologen noch viel zu wenig bekannt wären und deswegen immer wieder Fehldiagnosen gestellt würden.

Noch sehr viel weniger geläufig ist die Tatsache, daß es im Verlauf derartiger Erkrankungen auch zu psychischen Störungen und richtigen Psychosen kommen kann; über die ursächlichen Beziehungen dieser psychotischen Veränderungen zu der Knochenkrankung gehen allerdings die Ansichten noch recht weit auseinander. Die ersten Autoren waren sich überhaupt noch nicht einig darüber ob bei Pagetscher Erkrankung Psychosen vorkommen würden oder nicht. *Marie* und *Leri* geben z.B. in ihrer klassischen monographischen Bearbeitung der Ostitis deformans an, daß Psychosen als Komplikation beobachtet worden sind; leider fehlen genauere Angaben. *Paget* selbst dagegen äußerte, daß die Psyche bei seinen Fällen normal war. Auch *Caan* konnte Hirnsymptome und Intelligenzabnahme fast niemals feststellen und faßte leichtere psychische Veränderungen als Folge von jahrelangem Siechtum

und Krankenlager auf. *Roberts* und *Cohen* berichten bei 16 Fällen ihrer Beobachtung niemals über psychische Anomalien.

Engels dagegen will öfters psychotische Erscheinungen beobachtet haben, er faßte sie aber als vorwiegend senile Störungen ohne direkten Zusammenhang mit der Knochenkrankheit auf; während *Taterka* eventuelle Psychosen als Folgeerscheinung einer Hirnkompression zu deuten geneigt war.

Gelegentlich sind allerdings in der Literatur Fälle von Kombination Pagetscher und psychischer Erkrankung beschrieben.

Fitz beschrieb als Komplikationen Halluzinationen und Melancholie.

Dieulafoy sah bei seinem Fall eine ausgesprochene intellektuelle Schwäche mit amnestischer Demenz, aphasische und dysarthrische Störungen, welche zuweilen paralytischen ähnelten und die er als Folgeerscheinung einer autoptisch festgestellten Leptomeningitis deutete.

Hann fand bei einer 51jähr. Frau, die seit dem 40. Lebensjahr an Pagetscher Krankheit litt, zunehmende Kopfschmerzen, Mangel an Regsamkeit, Apathie, Demenz, zeitweise einsetzende Perioden von Bewußtlosigkeit während einiger Wochen, die sich öfter wiederholten und zuletzt zum Tode führten.

Fribourg-Blanc teilte drei Fälle mit, von denen einer von einer Psychose begleitet war in Form von manischen Anfällen; seiner Ansicht nach haben die Schädelveränderungen diese Anfälle auf dem Boden einer konstitutionellen Psychopathie ausgelöst. Ähnliche Ausfälle zeigte ein von *A. Marie* mitgeteilter Fall, von einem 44jährigen Mann, der seit dem 17. Lebensjahr an „fugues d'automatisme ambulatoire“ litt und im Traumzustand große Reisen machte und öfters in einer fremden Stadt erwachte. Drei Jahre nach dem Manifestwerden der Pagetschen Erkrankung (36. Lebensjahr) Auftreten epileptiformer Anfälle, später manischer, melancholischer und dipsomanischer Anfälle; aber auch in den Intervallen verwirrt, inkohärent, asozial, aggressiv.

Campbell berichtete über psychische Abweichungen bei zwei Kranken; bei der einen traten vier Jahre nach der Knochenkrankung epileptiforme Anfälle und zunehmende Demenz auf.

Smith sah einen Verwirrtheitszustand bei einer 60jährigen Kranken; dazu Hyperkinese, Halluzinationen, Konfabulationen, Verfolgungsideen, mangelhafte Orientierung und Merkfähigkeit. Der Zustand war nach drei Wochen vollständig abgeklungen.

List demonstrierte einen 53jährigen Kranken, der seit vielen Jahren sich wegen „ängstlicher Erregungszustände“ in Behandlung befand.

V. Eeden fand bei seiner Patientin (58jährig) neben neurologischen Symptomen heiter-läppische Grundstörung, Mangel an Spontanität, zunehmende Merkfähigkeitsstörung ohne sonstigen Intelligenzdefekt; er sprach diese Störungen als Stirnhirnsymptom an.

Kaufmann beschrieb bei einer 62jährigen Patientin Verarmungsgedanken, Gedächtnisstörungen und Verwirrtheitsperioden; bei einem 48jährigen Kranken Symptome einer langsam progredienten organischen Hirnkrankheit in Form von Dysarthrie, Dysgraphie, Paralyse des rechten Arms, Gedächtnisstörungen, fortschreitende Demenz; bei einer 38jährigen Patientin ein paranoides Zustandsbild, das zu keiner Demenz führte.

Bei den Beobachtungen von *Joncheray* und *Entres* setzte die Knochenkrankheit erst sehr viel später ein als die psychischen Veränderungen (paranoische Psychose mit Merkfähigkeitsstörungen, Paraphrenia phantastica, „Schizophrenie mit später auftretenden apoplektiformen Anfällen“).

Schrijver sah bei vier Kranken psychische Störungen: 1. 59jähriger Mann mit epileptiformen Anfällen, Beziehungsideen, affektiver und intellektueller Abstumpfung. 2. 56jähriger Imbeziller mit Pagetscher Krankheit und gehemmter Depression. 3. 81jähriger, früher geistig normaler Mann aus erblich schwer belasteter Familie mit rezidivierenden Verwirrheitszuständen von verschiedenem Gepräge: bisweilen korsakow-ähnlich, bisweilen kataleptisch-hysteriform, bisweilen paranoid-halluzinatorisch; in der Zwischenzeit keine deutlichen Demenzerscheinungen. 4. 65jähriger Kranker mit zahlreichen somatischen Beschwerden (Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Husten, Nykturie, Hypertension); später Schwindelanfälle, linksseitige Hemiparese, weinerlich, hypochondrisch, Zornanfälle, zunehmende Demenz.

Stauder teilte zwei Beobachtungen mit: das eine Mal handelte es sich um einen 56jährigen Architekten mit anfänglicher Vergeßlichkeit, Mangel an Regsamkeit, allgemeiner Verlangsamung, Gedächtnisschwäche, Persönlichkeitsverfall; später Schwindelanfälle und als dominierendes Symptom eine „geradezu groteske Aspontaneität“, die beinahe den Charakter eines Herdsymptoms trug. Der zweite Kranke 66jährig, war seit einem Jahr auffällig durch eine ständig zunehmende „Verwirrung in seinem Geisteszustand“; bei der Einlieferung in die Klinik delirantes Zustandsbild, exitus nach wenigen Tagen.

Daß die Ostitits deformans (Paget) familiär gehäuft auftreten kann, ist eine schon lange bekannte Tatsache, wenn auch über etwaige Vererbungsregeln so gut wie nichts bekannt ist. *Van*

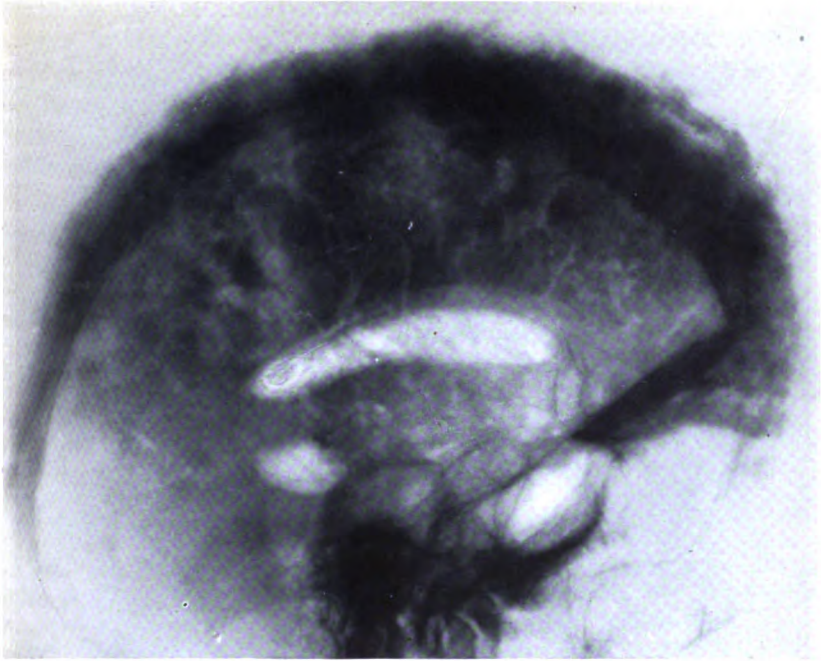


Abb. 1. Friedrich Blös . . .

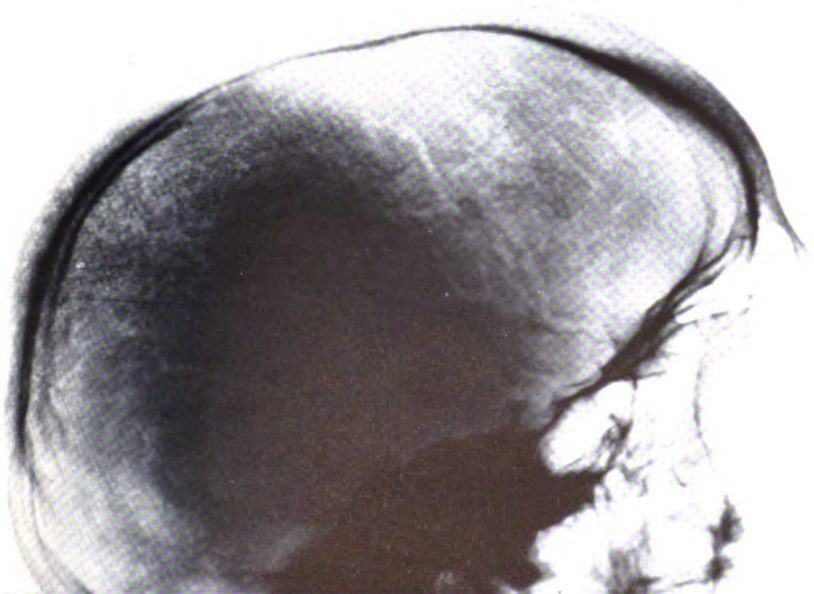


Abb. 2. Adalbert Blös . . .

Digitized by Google



Bogaert hat zuletzt einen ziemlich umfangreichen Stammbaum veröffentlicht, bei dem die Erkrankung durch mehrere Generationen verfolgt werden konnte (s. S. 68!).

Im folgenden wird über psychische und neurologische Störungen bei drei Brüdern mit Ostitis deformans (Paget) berichtet, die aus einer Familie stammen, in der die „abnorm große Kopfform“ in großer Häufigkeit aufgetreten ist.

Familienvorgeschichte: In der ganzen Familie Blös... sei die abnorm große, aufgetriebene Kopfform vorhanden; schon der Vater habe die gehabt, ebenso seine sieben Geschwister und auch der Vater des Vaters, der überall wegen seiner Kopfform aufgefallen sei. Alle hätten sie auch einen Buckel gehabt und seien krumm gegangen. Der Großvater (väterlicherseits) sei Schuhmacher gewesen, habe aber wegen seiner Intelligenz es bis zu einem Posten am Rentamt gebracht. Er sei nie krank oder geistesgestört gewesen. Der Vater dagegen sei um die 50er Jahre herum seelisch verändert gewesen: zeitweise überschwänglich, großsprecherisch, prahlerisch; dann habe er aber auch wieder Zeiten gehabt, wo er wochenlang mit den Angehörigen kein Wort gesprochen und nichts gearbeitet habe, sondern untätig und oft etwas ängstlich zu Bett gelegen sei. Besuchern gegenüber habe er manchmal behauptet, daß über seinem Bett Leute sitzen würden und andre so verrückte Ideen; öfters sei er auch ganz wirr gewesen. Das sei aber immer wieder nach einigen Wochen bis Monaten vergangen. Im Alter von 73 Jahren sei er gestorben. In der letzten Zeit seines Lebens soll er an „Anfällen“ gelitten haben. Von der Mutter ist nur bekannt, daß sie im Alter von 42 Jahren an einer Lungenentzündung verstorben ist. Über Geisteskrankheiten in ihrer Familie ist nichts bekannt geworden. Von insgesamt 14 Kindern der Familie Blös... seien bereits 10 gestorben und zwar:

2 Brüder	im Alter von	1—2 Jahren	an unbekannter Todesursache,
1 Bruder	„ „ „	10 Jahren	an Magenvergiftung,
1 Bruder	„ „ „	37 „ „	Blutvergiftung,
1 Schwester	„ „ „	37 „ „	Hirnschlag,
1 Bruder	„ „ „	42 „ „	Herzasthma und Wassersucht,
1 Schwester	„ „ „	42 „ „	Kropfoperation,
1 Schwester	„ „ „	42 „ „	Unterleibskrebs,
1 Schwester	„ „ „	42 „ „	Lungenasthma u. Herzasthma,
1 Bruder	„ „ „	42 „ „	Lungenasthma.

Vier Brüder sind noch am Leben; drei davon sind in psychiatrische Beobachtung gekommen, d. h. psychisch auffällig geworden. Nur einer ist bisher unauffällig geblieben, aber auch der habe die gleiche „aufgetriebene Kopfform“ wie die anderen drei Brüder und wie sie überhaupt alle Geschwister gehabt hätten.

1. Beobachtung: Friedrich Blö..., geb. 18. 11. 1881.

Normale Geburt, normale Entwicklung; hat rechtzeitig sprechen und laufen gelernt; keine Kinderkrankheiten durchgemacht. In der Schule gut gelernt, nicht sitzengeblieben. Schon von Kindheit auf auffällig großer und dicker Kopf. Nach der Schulentlassung als Reitbursche im Reitstall W., nach 5 Jahren etwa Chauffeur geworden, als solcher in verschiedenen Stellungen, auch als Taxichauffeur tätig. Im Krieg bei der Kraftfahrtruppe. Einmal verschüttet; behauptet, seit dieser Zeit „nervös“ zu sein.

29. 4. 1918—24. 5. 1918 Behandlung im Reservelazarett IV. Fftm. wegen „rheumatischer Gesichtslähmung“.

24. 5. 1918—2. 7. 1918 Nervenheilanstalt Köppern.

Diagnose: Facialislähmung rechtsseitig auf rheumatischer Basis. Aufgetreten angeblich durch Zug in einem Eisenbahnwagen auf der Fahrt von der Ukraine.

Befund: „Starke Stirnhöckerbildung“. Blasse Haut und Gesichtsfarbe, Herz und Lungen o. B. Gesicht, Geschmack und Geruch o. B. Linke Pupille weiter als rechte, rechte verzogen im äußeren oberen Quadranten. Rechtes Auge trânt stärker. Lidschluß vollkommen, aber schwächer als links. Stirnrunzeln rechts schwächer als links. Mundast beim Zähnezeigen rechts schwächer, bei Kaubewegung Innervation des rechten Kaumuskels gleich der des linken. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Hornhautreflex fehlt rechts vollkommen; links etwas herabgesetzt. Zunge wird ohne Zittern gerade vorgestreckt, kein Händezittern. Normale Reflexe, keine Seitendifferenz. Keine pathologischen Reflexe. Bei der elektrischen Prüfung normale Erregbarkeit.

Wassermannsche Reaktion im Serum am 23. 5. 1918 negativ.

Therapie: 2mal täglich Aufschläge mit heißen Sandsäcken. Elektr. Fara-disation der rechten Seite.

Ende Juni 1918 wesentliche Besserung und Rückgang der Gesichtslähmung, nur noch leichte Differenz beim Stirnrunzeln und in der Innervation des Mundastes. Lidschluß normal.

2. 7. 1918: Entlassen. KdB. unter 10%.

1927:

Stationäre Behandlung in der Nervenabteilung des Städt. Krankenhauses Frankfurt a. M.-Sachsenhausen (Sandhof).

Gab bei der Aufnahme an, sich 1917 mit Lues infiziert zu haben; etwa $\frac{1}{4}$ Jahr vor Auftreten der Gesichtslähmung. Seither jährlich eine Salvar-sankur.

Klagte seit Frühjahr 1927 über Schwindelanfälle, bei denen es ihm sei, als ob er betrunken wäre und als ob sich alles um ihn drehen würde. Das Gehen in der Dunkelheit sei unsicher geworden und die Potenz sei geschwunden. Schmerzen habe er keine; psychische Veränderungen seien nicht bemerkt worden.

Dagegen gab die Frau an, Pat. sei von März bis Juni d. J. geistesgestört gewesen, völlig desorientiert, aber gut leitbar wie ein kleines Kind. Gelegentlich Größenideen; er mache große Zechen, wolle alle Anwesenden freihalten, obwohl er nicht das Geld habe, um für sich allein bezahlen zu können.

Befund: Rhachit. Caput quadratum, sonst körperlich o. B. Blutdruck: 110/65.

Kein Druckschmerz des Schädels, keine Druckpunkte. Pupillen rund, weit, links weiter als rechts, reagieren prompt, aber nicht ausgiebig auf Licht, ausgiebig auf Konvergenz. Bewegungen frei, kein Nystagmus. Hintergrund o. B. Facialisparesie rechts; rechte Lidspalte enger als links. Stirnfalte rechts verstrichen. Übrige Hirnnerven o. B. Conjunctival- und Cornealreflexe links = rechts positiv. Arm- und Bauchdeckenreflexe positiv, seitengleich. PSR und ASR fehlen beiderseits.

Sensibilität und Motilität o. B. Romberg angedeutet +; geringe Ataxie in beiden Beinen; Gang bei offenen Augen wenig, bei geschlossenen Augen deutlich ataktisch. Keine Stimmungsveränderung; keine Intelligenzdefekte.

Wa.R. und Meinicke R. im Serum positiv.

Wa.R. im Liquor positiv (0.2).

Goldsol: Lues-Kurve; Entfärbung in den ersten beiden Gläsern bis weißblau, in den nächsten beiden hellblau.

Diagnose: Tabes.

Therapie: Malaria. Anschließend Neosalvarsan.

3. 3. 1928 entlassen.

2. Aufnahme: 13. 7. 1931. Entlassen: 15. 9. 1931.

Klagt über Schwindelanfälle, Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen; vor $\frac{1}{4}$ Jahr durch Alkoholgenuß mehrstündiger Zustand von Bewußtlosigkeit. Denkschwäche, Gedächtnis- und Merkfähigkeitsschwäche.

Befund: Kopf vergrößert, leichte Erhabenheit in der Parietalgegend, Kopfumfang: 60 cm; starkes Hervortreten der Gefäße am Kopf. Innere Organe o. B. Blutdruck 110/65.

Neurologisch: Schwäche der linken Mundfacialis; Augen: rechte Lidspalte enger als linke; Pupillen bds. verzogen. Lichtreaktion träge. PSR und ASR erloschen. Romberg leicht +; Gang Spur ataktisch. Keine Sensibilitätsstörungen.

Wa.R. und Meinicke R. im Blutserum +.

Wa.R. im Liquor negativ. Meinicke Elkeles +.

Gesamteiweiß $5/6\%$; Phase I Trgb. Pandy I, Subl. Ø; Zellen 2.

Goldsol: Entfärbung im 3. Glas bis blaurot, im 4. und 5. bis violett, im 6. blaurot.

Röntgenaufnahme des Schädels: Das Schädeldach zeigt die typischen Veränderungen der Ostitis deformans Paget. Es findet sich eine hochgradige Verdickung der Schädelkapsel. Neben umschriebenen sklerotischen Verdichtungen finden sich Aufhellungen osteoporotischer Art, welche zusammen das watteartige Aussehen der Knochenstruktur ergeben, das für Ostitis deformans charakteristisch ist. Die vordere Schädelgrube zeigt dasselbe Niveau wie die mittlere, was durch die hochgradige Verdickung der Schädelbasis bedingt ist. Die Sella ist verhältnismäßig klein, das Dorsum auffallend plump und durchscheinend. Keilbeinhöhle sehr groß. Rechte Stirnhöhle sehr klein im Vergleich zur linken. Linke Oberkieferhöhle weniger transparent als rechte. Kalkherde in der Zirbeldrüse.

Blutstatus: Hb. 80% ; Erythr. 4,5 Mill.; Leuko. 5400; F.-J. 0,88. Chlor $396\text{ mg}\%$; Phosph. $3,9\text{ mg}\%$; Alkalires. $56,7\text{ Vol.}\%$; Calcium $11,2\text{ mg}\%$; Kalium $25,24\text{ mg}\%$; Natrium $928\text{ mg}\%$.

Röntgenaufnahme der Wirbelsäule: Brustwirbelsäule: o. B. Lendenwirbelsäule: Der 3. Lendenwirbelkörper zeigt eine Verbreiterung im Vergleich zu dem 2. und 4. und eine deutliche Veränderung der Knochenstruktur. An der oberen und unteren Begrenzung des 3. Wirbelknochens findet sich deutlich eine zentrale Eindellung. Man sieht an den dichten sklerosierenden Prozessen zahlreiche kleinere und größere Aufhellungen. Fibula und Tibia o. B.

Diagnose: Tabes; Ostitis deformans Paget.

Therapie: Solganal.

3. (1.) Aufnahme in die hiesige Klinik 29. 6. 1931. Entl.: 30. 6. 1931.

Sinnlos betrunken eingeliefert. Der Schwager gab an, der Pat. habe seit etwa 2—3 Jahren Zustände, wo er „abwesend“ sei; außerdem bestünden Schwindelanfälle und Asthma wie auch früher schon. Jeden Monat wäre er etwa einmal angetrunken. Könne höchstens 2—3 Glas Bier vertragen.

Befund: Körperlich: „hydrocephaler“ Schädelbau; Rundrücken. Mitralinsuffizienz.

Neurologisch: Schädel im Bereich der Ossa frontalia ungleichmäßig aufgetrieben, ohne rhachitische Zeichen. Im ganzen vergrößert.

Augen: Bewegungen frei; Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Linke Pupille weiter als rechte. Rechte Pupille eng und entrundet, reagiert träge und unausgiebig auf Lichteinfall, weniger gut als linke.

Facialis: Rechter Stirn- und Mundast gelähmt; linker o. B.

Hypoglossus o. B.

Bauchdeckenreflexe rechts stärker als links.

Fehlende PSR und schwache ASR. Keine Pyramidenzeichen. Ataktische Erscheinungen an oberen und unteren Extremitäten. Gang taumelnd, ausfahrende Bewegungen. Romberg positiv.

Psychisch: Außer einer amnestischen Demenz keine wesentlichen Intelligenzdefekte.

Serologisch: Wa.R. und Meinicke R. im Blut positiv. Liquor: Nicht untersucht.

Diagnose: Tabes dorsalis; chronischer Alkoholismus.

4. (2) Aufnahme in die hiesige Klinik 5. 1. 1935. Entl.: 6. 2. 1935.

Angaben der Ehefrau: Habe jetzt Zustände, die nur wenige Minuten andauern und in denen er plötzlich die Pfeife aus dem Mund fallen lasse oder kaue wie ein alter Mann. Diese Zustände wiederholten sich im Lauf von wenigen Tagen in der gleichen Weise. Daneben beständen schon seit Jahren Momente, wo er abwesend sei; sie seien in der letzten Zeit häufiger geworden. Keine Anfälle, keine Krämpfe, kein Einnässen. Seit 1920 werde der Schädel ihres Mannes immer dicker. Alle Monate einmal angetrunken.

Er selbst gab an, daß er manchmal — so alle 8 Tage etwa einmal — anfallsartige Zustände bekomme, wo er Gas rieche wie bei einem Gasangriff im Krieg und wo es ihm dann schwindlig werde. Wenn er auf der Straße sei, müsse er einen Moment anhalten, dann gehe es wieder vorüber.

Befund: a) Körperlich: Lues; Emphysem; Mitralinsuffizienz; beginnende Mesoaortitis luetica?

b) Neurologisch: reflektorische Pupillenstarre links; rechts nicht vollkommen ausgebildet. Augenhintergrund: o. B. Facialisparesie rechts (3 Äste). Hypoglossusparesie links. Steifigkeit in Armen und Beinen. Fehlende PSR und ASR. Verdächtiger Babinski und Oppenheim rechts. Leichte ataktische Erscheinungen. Sensibilität und Romberg o. B.

c) Psychisch: Merkschwäche; leichte Urteilsschwäche.

d) Serologisch: Wa.R und Meinicke R. im Blut positiv. Liquor: Wa.R und Meinicke R. negativ. Nonne und Pandy Spur +; Weichbrodt Ø; Zellzahl 5/3. Goldsolkurve normal!

e) Encephalogramm: Mäßige, symmetrische Erweiterung des Ventrikelsystems.

f) Röntgenaufnahme des Schädels (s. Abb. 1!): Völlige Auflösung der Knochenstruktur des Hirnschädels. Der ganze Knochen ist in eine schwammartige Masse umgewandelt. Zahlreiche scharf begrenzte Aufhellungen mit verschiedenem Kalkgehalt. Gesichtsschädel intakt. Ostitis deformans Paget. Wirbelsäule: Keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen. Becken: Auflockerung der Knochenstruktur mit Entkalkungszonen im Bereich der Femurköpfe.

Diagnose: Ostitis deformans Paget; Tabes dorsalis. Alkoholrausch. Abb. 1.

5. (3) Aufnahme in die hiesige Klinik: 2. 11. 1936. Entl.: 17. 12. 1936.

Betrunken und mit einer oberflächlichen Kopfwunde eingeliefert. Nach den Angaben der Hausbewohner (Ehefrau tot) hat sich der Zustand in der letzten Zeit beträchtlich verschlimmert. Er sei jetzt sehr oft geistesabwesend und wie irre; man habe ihn bewußtlos an einer Hausecke lehnend gefunden oder er laufe in den Straßen umher und wisse hinterher nichts davon. Körperlicher und neurologischer Befund gegenüber dem bei der letzten Aufnahme nicht wesentlich verändert. Keine Pyramidenzeichen.

Psychisch: Antriebsarm, bewegungsarm, interesselos; während des klinischen Aufenthalts wurden mehrere epileptiforme Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Krämpfen, Schaum vor dem Mund, nachfolgender Benommenheit und ohne Seitenbetonung beobachtet.

Diagnose: Ostitis deformans Paget mit epileptiformen Anfällen; amnestische Demenz; Aspontaneität.

2. Beobachtung: Adalbert Bl . . . , geb. 23. 6. 1891. Aufnahme in die Klinik: 11. 1. 1937. Entl.: 24. 4. 1937.

Vorgeschichte: Normale Geburt und Entwicklung. In der Schule leicht und gut gelernt, nicht sitzengeblieben. Nach der Schulentlassung als Hilfsarbeiter in verschiedenen Berufen. 1908 als 17jähriger zum erstenmal „Bronchialkatarrh“, $\frac{1}{2}$ Jahr krank gelegen. 1913 $\frac{1}{4}$ Jahr zur Erholung in einem Sanatorium. Nicht aktiv gedient. 1914—18 zum Heeresdienst eingezogen; teils an der Front, teils in Garnison als Bursche eines Majors.

1918 Grippe mit Lungen- und Rippenfellentzündung, Magen- und Darmkatarrh, insgesamt 1 Jahr krank.

1919 versuchte er eine Stelle als Diener zu bekommen; das sei an seinen Charaktereigenschaften gescheitert, da er die hierfür erforderliche Unterwürfigkeit nicht aufgebracht habe.

1920 Dienstantritt bei der Metallges.-A.G. Ffm. als Registraturangestellter; war dort bis Ende 1936. Hat neben der Registraturtätigkeit noch Besorgungen für den Haushalt des Direktors (Heizung, Botengänge usw.) erledigt.

Von 1934 ab sei ihm zum erstenmal die Arbeit etwas schwer gefallen; April 1936 habe sich eine allgemeine Lustlosigkeit und Interesselosigkeit eingestellt; er habe zum erstenmal keine Freude mehr an der Arbeit gehabt, sich überhaupt nicht mehr wohlgeföhlt.

12. 11. 1936 allgemeines Erschöpfungsgefühl, Krankmeldung, vom Nervenarzt wegen „allgemeiner seelischer Erschöpfung“ krank geschrieben. Habe sich zu Hause hingelegt, mit dem Gefühl, nicht ganz klar im Kopfe zu sein, wenn er auch nicht gerade unklar gewesen sei. Man könne das nicht recht beschreiben. Habe sich in Gedanken viel mit der Tochter des Direktors beschäftigen müssen, die in Wien verheiratet sei. Am nächsten Tag klarer und ruhiger, habe einen auffällig starken Appetit gehabt und unheimlich viel gegessen, während er die letzten $\frac{3}{4}$ Jahre keinen rechten Appetit mehr gehabt habe.

Mit einem Mal sei es ihm gewesen, als habe ihm eine höhere Gewalt eingegeben, er müsse um die Hand der Tochter des Direktors anhalten. Überhaupt sei es ihm nachts, wenn er wachliege, oft, als stehe er mit seiner verstorbenen Mutter in einer geistigen Verbindung; nicht als ob er sie sehe oder höre, es sei eine mehr unsichtbare Verbindung. An diesem Tage habe er ein Gefühl gehabt, als ob die Mutter das haben wolle, weil sie sich ihren Stamm, ihr Blut erhalten wolle und sie selbst in ihrem Leben kein Glück gehabt habe.

Deshalb habe sie ihre Kraft in ihr letztes Kind (Pat. ist das jüngste der Geschwister) hineingelegt, um dem Namen Bl. . . die Ehre zu geben, die ihm gebührt und auch ihrem Geburtsnamen Schlotth . . . , weil sie anscheinend von zu Hause aus den Mann nicht heiraten sollte.

Dieses von innen herauskommende Gefühl habe ihn direkt zu seiner weiteren Handlungsweise gezwungen, er habe keinen Widerstand mehr dagegen aufbringen können. Er habe sich dauernd mit seinem Vorhaben beschäftigt und habe oft mit den ihm besonders lieben verstorbenen Geschwistern nachts in Verbindung gestanden; diese Verbindung könne er überhaupt immer zustande bringen, wenn er sich darauf konzentriere. Mit der Ausführung seines Vorhabens habe er noch zugewartet; warum, wisse er nicht, es sei ein unerklärliches Etwas gewesen, was ihn dazu veranlaßt habe, eine von innen herauskommende Bestimmung, „Kismet“ nenne es der Türke.

Nach etwa 2—3 Wochen habe er die Tochter des Direktors bei einem Krankenbesuch im M . . . krankenhaus getroffen. Er habe eine große Freude gehabt, sei auf sie zugegangen und habe sich mit ihr unterhalten und ihr seinen Besuch angekündigt. Ihre Freude sei auch sehr groß gewesen, aber als Dame habe sie sich sehr zurückhalten müssen. Bei der Unterhaltung habe er die Gewißheit bekommen, daß sie ebenso fühle wie er, außerdem habe man das an ihren Augen gesehen. Anfang Dezember habe er ihr einen Besuch machen wollen, um sie zu sehen, mit ihr sprechen und in ihrer Nähe sein zu können, wie das bei Liebenden eben sei. Als er hörte, daß sie abgereist sei und erst Mitte des Monats zurückkommen würde, habe er sie in einem Telegramm aufgefordert zurückzukommen und sie mit Du angesprochen. Am 11. 12. 1936 sei er — einem inneren Zwange folgend und in dem Gefühl, zu etwas Höherem berufen zu sein — mit einem riesigen Blumenarrangement zu den Eltern gegangen, um sie um die Hand der (verheirateten!) Tochter zu bitten; er habe nur den Sohn angetroffen und dem alles erzählt. Am 14. 12. und vor Weihnachten erneut große Blumenspenden und andre Geschenke mit Briefen, ohne Antwort zu erhalten. Zugleich habe er den Vater in einem Brief um ein Darlehen gebeten, um die Feiertage würdig gestalten und entsprechende Geschenke einkaufen zu können. Am 11. 1. 1937 habe ihn dann die Polizei hier eingeliefert, weil er von sich aus dem Vorschlag seines behandelnden Arztes auf klinische Beobachtung nicht gefolgt sei.

Die objektiven Feststellungen decken sich im wesentlichen mit den Angaben des Pat. Der behandelnde Arzt teilte mit, daß B., der seit kurzer Zeit in seiner Behandlung stehe, an Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen leide und sich auf seiner Arbeitsstelle schikaniert glaube; dazu kämen ausgedehnte Größenideen und Liebeswahn. Die körperliche und neurologische Untersuchung ergab außer verdickten Schädelknochen (Os frontale und parietale) und etwas schwachen aber seitengleichen Reflexen keinen krankhaften Befund; insbesondere fanden sich keine Anhaltspunkte für die Annahme einer luetischen Erkrankung.

Die psychisch-experimentelle Untersuchung konnte keinerlei intellektuelle Ausfälle nachweisen, insbesondere keine Herabsetzung der Merkfähigkeit. Alle Antworten — auch bei Fragen, die immerhin einige Anforderungen an eigenes Urteil und Denkvermögen stellten — erfolgten rasch und in guter Formulierung.

Krankheitseinsicht bestand in der ersten Zeit nur in ganz geringem Maße; er gab zu, daß er sich seit November 1936 richtig krank fühle; er habe das Gefühl, daß er geistig zurückgegangen sei, aber das sei nicht richtig aus-

gedrückt: Er fühle sich seit dieser Zeit zu etwas Höherem berufen, und Hand in Hand damit sei eine geistige Umstellung gegangen, die ihm ein besonders schnelles Erkennen und Durchschauen von Situationen ermögliche, wohin er auch gestellt werde. Und nun sei es wohl so, daß der Körper dieser Umstellung des Geistes nicht mehr habe folgen können. Wenn man seine Erkrankung mit der des Bruders Friedrich vergleichen wolle, so könne man sagen, bei seinem Bruder sei der Krankheitsverlauf ein negativer, bei ihm selbst dagegen ein positiver.

Therapeutisch wurde eine Pyrikerkur durchgeführt, in deren Verlauf der Pat. zu vollkommener Krankheitseinsicht kam. Es sei ihm „plötzlich wie Schuppen von den Augen gefallen“, er könne sich beim besten Willen nicht denken, wie er solchen Unsinn habe machen können; er müsse wirklich schon schwer krank gewesen sein. Im Verlauf der Kur trat außerdem eine leichte Herzmuskelschädigung auf (elektrokardiographisch nachgewiesene Myodegeneratio cordis).

Blut: Wa.R. und Meinicke R. negativ!

Liquorbefunde: Wa.R. Ø; Meinicke Ø. Pandy und Nonne Spur +; Weichbrodt Ø. Zellzahl 19/3. Goldsol: o. B. Eiweißrelation: o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Verdickung des Os frontale und Os parietale.

Thorax: Struma retrosternalis, sonst o. B.

Diagnose: 1. Symptomatische (?) Psychose bei Ostitis deformans Paget. (Progressive Paralyse?) Expansive Erregung mit Eingebungen. Abb. 2.

3. Beobachtung: Wilhelm Blös . . . , geb. 30. 9. 1883.

1. Aufnahme in die Klinik: 31. 1. 1911. Entlassung: 12. 2. 1911.

Vorgeschichte: Über Geburt und erste Kindheitsentwicklung Näheres nicht bekannt; in der Schule dreimal sitzengeblieben. Nach der Schulentlassung beim Vater als Schuhmacher gelernt; während der aktiven Dienstzeit zweimal bestraft: 3 Tage Arrest wegen Ausbleibens über den Zapfenstreich, 5 Tage Arrest wegen frecher Antwort an den Unteroffizier. Nach Beendigung der aktiven Dienstzeit Eröffnung eines eigenen Geschäftes in Ffm., das bis vor etwa einem Jahr ganz gut gegangen sei.

Habe seitdem öfters „Anfälle“, die er schon in jungen Jahren gehabt haben soll und die besonders bei Aufregungen auftraten: Dabei zittere er am ganzen Körper, sei ängstlich, laufe fort und wisse später angeblich gar nicht, was und wo er gewesen sei. Seit zwei Monaten verstimmt, schlafe schlecht, spreche wenig, weine viel. War jetzt zu Hause weggelaufen und von der Polizei auf der Straße aufgegriffen worden gerade an dem Tag, an dem er eine wegen Diebstahls zudiktierte Gefängnisstrafe antreten sollte.

Befund: Bei der Untersuchung und während des ganzen Klinikaufenthaltes pseudodementes Verhalten. Vorbeireden. Imbezillität. Keine organisch-neurologischen Ausfallserscheinungen. Körperlich o. B. Schädelform erinnert an diejenige seiner Brüder. Röntgenaufnahmen liegen nicht vor.

Diagnose: Hysterie. Ganserscher Symptomenkomplex. (Strafantritt!) Imbezillität. Zurechnungsfähig.

Der Patient kam in den nächsten Jahren noch mehrmals in die Klinik (1911, 1915, 1915, 1916, 1926); Befund und Diagnosen blieben die gleichen. Er ist mehrmals kriminell geworden:

Im Jahre 1909 stahl er ein Rad; im Jahre 1910 stahl er in einer Wirtschaft einen Beutel mit Geld; 1911 ebenfalls in einer Wirtschaft eine Geld-

tasche; 1913 stahl er wieder ein Rad. Machte bald zu seiner Entschuldigung Trunkenheit, dann Geistesschwäche oder Geisteskrankheit geltend und behauptete dann wieder, sich überhaupt an nichts erinnern zu können. 1916 Bestrafung wegen widerrechtlichen Tragens des E.K. II. Kl.; aus dem Heeresdienst als dienstunbrauchbar und ohne Versorgung entlassen. Stahl 1916 wieder ein Fahrrad, auch Stoffe; machte vor Gericht epileptisch-hysterische Anfälle geltend, redete von der kolossalen Verschlimmerung seines Leidens, wollte aus der Haft entlassen sein. In einer Kriegsgerichtsverhandlung wegen unerlaubter Entfernung war er zuvor als Epileptiker angesehen und freigesprochen worden. 1922 Diebstahl von Bleiringen, 1923 einer Damenhandtasche; 1923 Einbruchdiebstahl; 1926 Sistierung wegen Bettelns; dabei massive hysterische Anfälle, die wiederum eine Einlieferung in die hiesige Klinik (zum 6. Mal!) notwendig machten.

1923 Begutachtung durch die Psychiatrische Klinik Heidelberg aus § 81 StrPO.

Diagnose: Stimmungslabiler, hysterischer, egozentrischer, unsteter Psychopath mit Neigung zu Alkoholmißbrauch. Kein Anhaltspunkt für organische Erkrankungen des ZNS. Voll zurechnungsfähig.

4. Beobachtung: Marie Blös . . . , geb. 19. 9. 1909 (Tochter des Wilh. Blös . . .).

Einweisung in die Klinik am 22. 2. 1917 aus der Kinderherberge wegen Geistesschwäche und zur Beobachtung.

Befund: Unverträglich, unaufmerksam, unruhig, faul; stiehlt, lügt, nascht.

Körperlich: Kräftiger Ernährungszustand; gut entwickelte Fettpolster, angewachsene Ohr läppchen; wulstige Lippen. Hoher steiler Gaumen; interistisch und neurologisch o. B.

Aus der in den Akten befindlichen Photographie geht hervor, daß die Stirnhöcker ziemlich stark vorspringen, wie gewulstet.

Diagnose: Psychopathische Konstitution.

Therapie: Überführung in Erziehungsheim. (31. 1. 1918.)

Seither nichts mehr über die Pat. bekannt geworden.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Knochenkrankung bei Ostitis deformans Paget und den dabei zu beobachtenden psychischen Störungen ist schon häufig diskutiert worden, ohne daß man bis heute zu einem eindeutigen Ergebnis gekommen wäre. Die Mehrzahl der Autoren ist geneigt, die psychischen Störungen als Ausdruck eines arteriosklerotischen Prozesses oder überhaupt einer Kreislaufstörung anzusprechen, ausgehend von der Feststellung, daß die Kombination von Ostitis deformans Paget mit Arteriosklerose sehr häufig beobachtet werde und die Knochenkrankung meist an Leuten im höheren Alter in Erscheinung trete. Gegen diese Annahme hat bereits *Stauder* angeführt, daß lange nicht bei allen in Frage kommenden Fällen jedesmal eine Hirnarteriosklerose oder eine allgemeine Arteriosklerose vorhanden sei und daß möglicherweise ja auch der arteriosklerotische Prozeß erst durch die Knochenaffektion ausgelöst oder verursacht

werden könnte. Jedenfalls lassen sich hier einwandfreie Zusammenhänge weder nach der einen oder nach der anderen Richtung nachweisen.

Andere Autoren sehen in den psychischen Störungen vorwiegend die klinischen Zeichen der durch die Schädelknochenerkrankung hervorgerufenen Raumbeengung, Hirndrucksteigerung und Hydrocephalus und glauben dadurch besser als mit anderen Theorien die große Seltenheit und das häufig sehr späte Einsetzen der Psychosen bei Ostitis deformans zu erklären (*John* und *Strasser, van Eden, Stauder*). Allerdings bleibt dabei der eigentliche ursächliche Zusammenhang zwischen dem Hirndruck und den als Folge von ihm angenommenen psychischen Begleiterscheinungen noch recht unklar, und die Erklärung hält sich als solche in recht allgemeinen Grenzen.

Bei den nahen Beziehungen der Ostitis deformans Paget zu Störungen des innersekretorischen Systems dachte man auch daran, die psychischen Störungen auf Dysfunktionen des Stoffwechsels zurückführen zu können (*Caan*); jedoch sind die hierhergehörigen Einzelbeobachtungen derartig verschiedenartig und einander widersprechend, daß eine Einigung bisher nicht erzielt werden konnte. Es muß überhaupt solange aussichtslos erscheinen, auf diese Weise psychische Begleiterscheinungen eines Krankheitsbildes erklären zu wollen, als dieses selbst trotz der sich häufenden kasuistischen Mitteilungen über Beziehungen zu innersekretorischen Störungen ätiologisch und pathogenetisch vollkommen ungeklärt ist. Bis zu einem gewissen Grade gilt das auch für die übrigen Theorien: Man kann eben nicht Teilerscheinungen eines Krankheitsprozesses hinsichtlich ihrer Entstehung mit Aussicht auf Erfolg zu klären versuchen, solange der Grundprozeß und seine Entwicklung nicht erforscht sind. Und die Ätiologie der Ostitis deformans Paget ist auch heute noch unbekannt!

Stauder hat ferner betont, man gewinne bei einem vergleichenden Überblick über die Literatur den Eindruck, daß es sich bei einigen Beobachtungen um ein „zufälliges“ Zusammentreffen von endogenen Psychosen und Schädelknochenerkrankung handle, wobei er besonders an die melancholischen und paranoiden Zustandsbilder dächte, soweit die jeweiligen Schilderungen überhaupt irgendwelche Schlüsse ermöglichten. Zur Klärung der Frage der Kausalbeziehung müsse man sich vorläufig auf die Fälle mit „organischen Zustandsbildern“ stützen. — Eine derartige Einteilung nach dem rein klinischen — oft nicht einmal ausreichend beschriebenen — Zustandsbild in organische und nicht-organische Psychosen ist

m. E. nicht durchzuführen; gerade die z. B. bei der Hirnarteriosklerose oder gelegentlich bei progressiver Paralyse zu beobachtenden melancholischen oder paranoiden Zustandsbilder beweisen ja doch eindeutig, daß auch „organische“ Psychosen einmal eine solche Symptomatologie aufweisen können; und gerade bei den Ostitis deformans-Kranken handelt es sich meist um Leute im höheren Lebensalter, wo unter anderem auch die erhöhte Neigung des Rückbildungsalters gerade zu melancholisch und paranoid gefärbten Krankheitsbildern in Rechnung gestellt werden muß.

Das besondere an den von uns geschilderten Fällen stellt das familiär gehäufte Auftreten von Ostitis deformans Paget in Verbindung mit psychischen Störungen dar. Bei zwei von den drei in unsere Beobachtung gelangten Kranken war die Knochenerkrankung röntgenologisch nachzuweisen; die von mehreren Seiten stets übereinstimmend gemachten Angaben, daß die „eigenartige“ und „große“ Kopfform unserer Patienten in gleicher Weise auch beim Vater und allen seinen Geschwistern und ebenso auch beim Großvater (väterlicherseits) beobachtet worden sei und alle Familienangehörigen deswegen in der Öffentlichkeit aufgefallen seien, legt die Vermutung nahe, daß es sich dabei um eine anscheinend dominant vererbte Anomalie in der Familie Bl. handelt. Ein endgültiger Beweis ließe sich nur durch eine Röntgenuntersuchung sämtlicher in Frage kommender Familienmitglieder erbringen, die aus äußeren Gründen nicht durchzuführen ist.

Hand in Hand mit den Veränderungen am Knochenskelett gehen nun aber auch psychische und neurologische Veränderungen, deren Natur besonders im Fall 1 nicht ganz einfach zu analysieren ist, weil hier auch noch eine serologisch nachgewieseneluetische Affektion des ZNS. vorgelegen hat. Immerhin dürfte die im Jahr 1917 zum erstenmal in Erscheinung getretene „rheumatische“ Facialislähmung, die sich später nie mehr ganz zurück gebildet hat, sehr viel eher als erstes neurologisches Symptom der vom Jahr 1920 ab bereits von der Laienumgebung empirisch festgestellten Schädelknochenaffektion zu werten sein, denn als Folge einer wenige Wochen vorher erworbenen Lues, die um diese Zeit noch nicht einmal zu einer positiven Wa.R. im Blut geführt hatte. Die 1927 zuerst geklagten Schwindelerscheinungen, sowie die über einige Monate sich hinziehende etwas unklare „Geistesstörung“ mit Desorientierung und zeitweiligen Größenideen ohne psychisch-experimentell nachweisbare Intelligenzdefekte wird man wohl als Auswirkungen derluetischen Erkrankung aufzufassen haben; diese selbst ist durch die Malariakur soweit gebessert

worden, daß bis heute die spezifischen Reaktionen im Liquor negativ geblieben sind. Wenn später trotzdem weitere Erscheinungen von seiten des ZNS., wie Absenzen, Ohnmachten, Dämmerzustände und Krampfanfälle aufgetreten sind, so müssen bei dem vollkommen negativen Liquorbefund diese Symptome ebenso wie die sich allmählich entwickelnde amnestische Demenz und die Aspontaneität hinsichtlich ihrer Entstehung doch wohl auf die Schädelknochen-erkrankung bezogen werden, beziehungsweise auf die dadurch bedingte Hirndrucksteigerung.

Im Falle Adalbert Bl. fanden sich keinerlei Anhaltspunkte für organische Veränderungen im Bereich des ZNS.; insbesondere konnten luetische Prozesse mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die bei dem Pat. ziemlich rasch unter dem Bild einer expansiven Eingebungspsychose (*Kleist*) aufgetretene geistige Störung kann ursächlich nicht geklärt und nur per exclusionem mit der gleichzeitig bestehenden Knochenerkrankung in Zusammenhang gebracht werden.

Eigenartig ist die Tatsache, daß auch der dritte Bruder psychisch mehrfach auffällig geworden ist; bei den verschiedenen psychiatrischen Beobachtungen erfuhr er fast immer die gleiche Beurteilung als debiler, haltloser, hysterischer, kriminell gewordener Psychopath. Daß auch bei ihm die Anomalie der Schädelknochenbildung vorhanden ist, soll nicht unerwähnt bleiben.

Besonders bemerkenswert erscheint ferner der Umstand, daß der Vater der genannten drei Brüder — der auch die eigenartige Kopfform aufwies — jenseits der 50er Jahre mehrfach geistige Störungen zeigte: Zeitweise sei er redselig, überschwenglich großsprecherisch gewesen, dann aber wieder ängstlich, untätig, habe wochenlang nichts gesprochen und nur zu Bett gelegen und ab und zu Gestalten gesehen. Es liegt nahe, hier an eine (atypische?) zirkuläre Erkrankung zu denken und die expansive Note in den Erkrankungen der beiden erstgenannten Brüder ließe sich mit einer derartigen Annahme an sich schon in Einklang bringen; das Eigenartige daran ist nur die Verkoppelung mit der bei jedem Kranken vorhandenen Knochenerkrankung.

Man kann selbstverständlich behaupten, daß es sich hierbei um zwei voneinander vollständig unabhängige Erkrankungen oder Krankheitsanlagen handelt, die „zufällig“ den gleichen Erbgang aufweisen und bei den gleichen Kranken jeweils auftreten; man kann aber mit mindestens genau dem gleichen Recht die Behauptung aufstellen, daß hier offensichtlich biologische Gesetzmäßigkeiten vorliegen, deren Ursachen wir im einzelnen zwar nicht oder noch nicht kennen, deren Existenz aber empirisch feststeht.

In diesem Zusammenhang verdient die Beobachtung von *v. Bogaert* besonderes Interesse, der in einer Familie durch vier Generationen hindurch das gehäufte Auftreten einer Ostitis deformans Paget verfolgen konnte, die sich bei männlichen Mitgliedern auf direktem Wege fortpflanzte und die jeweils mit einer peripheren Retinitis pigmentosa vergesellschaftet war; *v. Bogaert* sieht in den beiden Krankheitsbildern zwei heterophäne Formen ein und derselben Krankheit oder ein und derselben heredo-degenerativen Gruppe, wie z. B. das Adenoma sebaceum und die tuberöse Hirnsklerose in ihrer Erscheinungsweise zwei heterophäne Formen einer anderen Degeneration darstellen. Bei zwei der Kranken war außerdem noch eine deutliche geistige Minderwertigkeit festzustellen. Weitere Beobachtungen über familiär gehäuftes Auftreten der Ostitis deformans Paget finden sich bei *Faugeron*, *Öttinger* und *Lafont*, *Pierre Marie* und *Leri*, *Pick Chauffard*, *Lunn*, *Walter* und *Robinson*, *Laserre*.

Bei unseren Beobachtungen verhält sich die Erkrankung ebenfalls wie eine Erbkrankheit vom dominanten Typus. Die Vergesellschaftung von psychischen Störungen mit Knochenveränderungen erscheint nicht als ein zufälliges Zusammentreffen, sondern bedingt durch innere Gesetzmäßigkeiten, deren pathophysiologische Grundlagen noch nicht bekannt sind und wohl dann erst mit Aussicht auf Erfolg geklärt werden können, wenn das Wesen der Knochenveränderung als solches feststeht. Insofern läßt sich unsere Beobachtung derjenigen von *v. Bogaert* bis zu einem gewissen Grad vergleichen. Solange wir aber die Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Krankheitsbildern nicht eindeutig nachweisen können, bleibt uns vorläufig nichts anderes übrig als ihre Kombination zu registrieren und auf diese Weise vielleicht für später brauchbares Material zusammenzutragen.

Schrifttumverzeichnis

- Marie* u. *Lerie*, Handb. v. Lewandowsky, Bd. 4, S. 472, 1913. — *Caan*, Bruns Beitr. 125, 212, 1916. — *Roberts* u. *Cohen*, Ref.: Zbl. f. Neurol. u. Psych. Bd. 44, S. 227. — *Engel*, A., Acta med. scand. (Stockh.) S. 69, 1928. — *Fitz*, zit. bei M. R. Kaufmann. — *Entres*, Allg. Zschr. f. Psych. S. 79, 1923. — *Dieulafoy*, zit. bei Schrijver. — *Hann*, R. G., Brit. med. J. 1910, 135. — *Fribourg-Blanc*, Ref.: Jahrb. f. Neurol. u. Psych. 43, S. 322. — *Marie*, A., Encephale 1927, S. 475. — *Campbell*, Münch. Med. Wochschr. 1927, Jg. 74, Nr. 2, 71. — *Nonne*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkd. 1935, S. 105. — *Smith*, J. nerv. Dis. S. 68, 578, 1928. — *List*, Ref.: Zbl. f. Neurol. S. 55, 550. — *v. Eeden*, Jahrb. f. Psych. S. 46, 53. — *Kaufmann*, Arch. of Neurol. 1929, S. 21, 828; Arch. f. Psych., S. 78, 413. — *Joucheray*, zit. bei Schrijver. — *Schrijver*, Jb. f. Neurol. 1932, S. 141, 645. — *Stauder*, Allg. Ztschr. f. Psych. 1932, S. 96, 361; Arch. f. Psych. 1933, S. 98, 546. — *v. Bogaert*, Ztschr. f. ges. Med. 1933, S. 147, 327.

Beitrag zur Differentialdiagnose und Erbbegutachtung der „Episodischen Dämmerzustände“ (Kleist)

Von
Dr. Klaus Speckmann

(Aus der Nervenlinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M.
Direktor: Professor Dr. *Kleist*)

Während durch die Erbgesundheitsgesetzgebung die eugenische Beurteilung der großen Erbkreise festgelegt worden ist, bereitet die Einreihung der selteneren Krankheitsbilder, wie sie z. B. von *Kleist* als Randpsychosen abgegrenzt worden sind, noch manche Schwierigkeiten. Soweit sie ebenfalls sicher erblich sind, wird man sie, ohne ihre theoretische Sonderstellung damit zu berühren, in der praktischen Begutachtung einem der großen Erbkreise einzuordnen suchen. In diesem Sinne können auch manche Fälle der „episodischen Dämmerzustände“ als erbliche Krankheiten aufgefaßt werden. *Kleist* selbst nimmt Beziehungen zum epileptoiden Formenkreis an, und *Leonhard* beschrieb einen Fall mit gleichartiger Vererbung. Für andere Fälle jedoch ist der Nachweis der Erblichkeit bisher nicht erbracht und auch nicht von vornherein anzunehmen. Ein Fall, der kürzlich von uns begutachtet wurde, gibt uns Gelegenheit, die Frage der Ätiologie der episodischen Dämmerzustände und damit die Frage ihrer praktischen Erbbegutachtung zu erörtern. Wir möchten dadurch auch erneut die Aufmerksamkeit auf ein von *Kleist* abgegrenztes, bisher aber leider immer noch nicht allgemein anerkanntes Krankheitsbild lenken. Die Krankengeschichte geben wir absichtlich etwas ausführlicher wieder, um überzeugend nachzuweisen, daß es sich nicht um eine schizophrene Erkrankung gehandelt hat, wie man vor uns angenommen hatte, sondern eben um „episodische Dämmerzustände“. An diese Krankheitsform hatte der Vorgutachter wohl gar nicht gedacht, obwohl ihm selbst einige für Schizophrenie recht ungewöhnliche Erscheinungen aufgefallen waren. Es handelt sich um ein junges Mädchen M. Sch., das im Dezember 1919 geboren ist.

Aktenvorgeschichte: Krankengeschichte der Heilanstalt in H.:

Die Aufnahme in die Anstalt erfolgte am 9. 2. 1938 auf Grund eines amtsärztlichen Gutachtens, das besagt, die S. sei schon längere Zeit in ihrem Töchterheim in P. durch gewisse Eigenartigkeiten aufgefallen, am 7. 2. 1938 sei sie im Konzerthaus in P. versteckt aufgefunden worden, nachdem sie sich vorher in dem Kurbüro nur mit Mantel und Schlüpfer bekleidet präsentiert hatte, ihre Kleider seien auf der Toilette aufgefunden worden. Bei der Untersuchung habe sie sich unter der Bettdecke versteckt, eine Unterhaltung sei mit ihr nicht zu führen gewesen. Die S. leide wahrscheinlich an einer Schizophrenie.

Nach der Aufnahme in die Anstalt war sie dauernd sehr unruhig, laut, redete ständig, indem sie sinnlos meist französische Worte aneinanderreichte: Je suis Greta Garbo — Qui, Madame, je suis Greta Garbo — Mathilde, du bist Mathilde — ich bin im Bilde — Qui, Madame, ich bin Rosemeyer, bitte, Rosemeyer, bitte — Rosemeyer, bitte — Göring — je suis Göbbels — Rhinzeros, Kanozeros, Rotarius — Qui, Madame, Gisela Heinemann, je suis Gisela Heinemann. — Qui, Madame c'est vrai, Madame — Je suis, na je suis, na je suis Greta Garbo — Non, Lisbeth — usw. In dieser Weise sprach sie ununterbrochen, dabei gestikulierte sie mit den Armen in der Luft herum, wobei sie Drehbewegungen und Überkreuzungen usw. immer wiederholte. Für eine Unterhaltung war sie nicht fixierbar, meist nahm sie gar keine Notiz von den Anreden der Ärzte, nur manchmal unterbrach sie nach langem Fragen ihren Redestrom, um Fragen nach ihrem Namen und Alter ganz nebenbei, wie eingestreut, zu beantworten. Den Namen der Eltern, ihre Wohnung und den derzeitigen Aufenthaltsort konnte man nicht von ihr erfahren. Bis zum 14. 2. blieb sie unverändert unruhig, ihr Bett war dauernd vollständig zerwühlt, auch der Rededrang war ähnlich der oben geschilderten Art unverändert, wobei aber auffiel, daß sie zeitweise viel von Hypnose sprach. Vorläufig wurde eine „Motalitätspsychose, dem weitgehenden sprachlichen Zerfall nach der Schizophrenie zugehörig“ angenommen.

Am 14. 2. wurde eine Insulinbehandlung eingeleitet, in den nächsten Tagen blieb das Zustandsbild aber noch unverändert.

Am 18. 2. war sie dann offenbar ziemlich plötzlich erstmalig ansprechbar, über ihre Person orientiert, noch desorientiert über Ort und Zeit. Sie war noch ratlos, machte aber richtige Angaben aus ihrem Leben, an das Vorgefallene erinnerte sie sich nicht.

Am 22. 2. war sie nach dem Insulinschock freundlich und gesprächig und beschäftigte sich, blieb aber noch etwas läppisch, schnippig und hatte keine Krankheitseinsicht.

Am 28. 2. war sie ruhig und völlig ansprechbar geworden und örtlich und zeitlich voll orientiert. Sie machte an diesem Tage erstmalig selbst Angaben zu ihrer Vorgeschichte, woraus folgendes zusammengefaßt wird: Weihnachten 1937 hatte sie daheim bei ihren Pflegeeltern mit ihrem Freund verlobt, dann war sie mit ihm zu ihren rechten Eltern nach O. gefahren, hatte dann aber, nachdem ihr Freund zu seinem Militärstandort zurückgefahren war, einen anderen jungen Mann kennengelernt, der ihr eifrig den Hof machte und dem sie sich anscheinend nicht ganz entziehen konnte. Sie kam in Gewissenskonflikte und von ihren Verwandten wurden ihr zudem noch Vorwürfe gemacht. Sie war wegen dieser Ereignisse sehr traurig und niedergeschlagen, dazu kam, daß sie in den letzten Tagen vor ihrer Abreise noch eine fieberhafte Grippe durchmachte und 2 Tage im Bett liegen mußte. Seit Weihnachten fühlte sie

sich irgendwie verändert und führte das auf die in ihrer Heimat überstandenen Aufregungen zurück. Auf der Rückreise nach P., die sie am 9. 1. 1938 traurig und niedergeschlagen antrat, kam ihr schon alles so komisch vor, sie fühlte sich beobachtet, glaubte, man habe ihr im Wartesaal in A. ein Notizbuch gestohlen, wobei sie hinter allem immer den jungen Mann vermutete, dessentwegen der ganze Familienstreit entstanden war. Ebenso fühlte sie sich auf einem Tanztee, den sie am 6. 2. mit ihren Kameradinnen besuchte, nicht wohl, hatte im Gegensatz zu früher keine Lust zum Tanzen und fühlte sich auch dort von einem Herrn beobachtet.

Am 7. 2. besuchte sie mit dem Töchterheim ein Theater, fühlte sich auch dort nicht wohl, hatte offenbar Angstgefühle, alles kam ihr so unheimlich vor, die Schauspieler glaubte sie im Wartesaal in A. oder im Zug nach P. schon gesehen zu haben. Auch dahinter vermutete sie wieder den jungen Mann aus ihrer Heimat. In diesem Theater ist ihr dann angeblich schlecht geworden, weshalb sie auf die Toilette ging, um zu kühlen. Sie glaubt, anschließend wieder in den Saal gegangen zu sein. Daß sie sich tatsächlich aber im Konzerthaus versteckt hatte und in Mantel und Schlüpfer herumgelaufen sei, kann sie nicht glauben, sie hat daran ebenso wie an die folgenden Tage keine Erinnerung. Nur daß sie am Tage vorher spazieren gegangen ist, weiter an eine Schwester in schwarzer Tracht und an ihren während der Fahrt in die Anstalt ihr gegenüberstehenden Vater kann sie sich noch erinnern. An die ersten Tage in der Anstalt fehlt wieder jede Erinnerung, auf Befragen bestreitet sie, sich jemals hypnotisiert gefühlt zu haben.

Am 28. 2. wurde die Insulinbehandlung abgebrochen, da eine so weitgehende Besserung eingetreten war und der weitere Verlauf unbeeinflußt beobachtet werden sollte.

Am Abend des 4. 3. 1938 war sie ganz plötzlich erneut ausgesprochen verändert. Ihr Gesichtsausdruck war gespannt, im Bett warf sie sich unruhig hin und her, außer Bett lief sie planlos umher, im ganzen wirkte ihr Verhalten sprunghaft und ablehnend, man konnte sich nicht mehr so gut mit ihr in Verbindung setzen wie an den vorhergehenden Tagen, dabei war sie offenbar noch völlig orientiert.

Am 7. 3. mußte sie wegen starker Unruhe wieder auf die unruhige Abteilung verlegt werden. Dort drängte sie dauernd aus dem Bett, legte sich in fremde Betten, wühlte darin herum und sprach auch wieder ununterbrochen vor sich hin: Qui, Madame, ich bin es — Traumann, wer ist es. Ich sage nicht, wer ich bin usw.“ Zwischendurch grimassierte sie. Oft zog sie sich Mäntel anderer Patienten an und ging damit herum. Durch Zureden war sie nicht zu beeinflussen, sie verhielt sich dann ablehnend, steckte den Kopf in die Kissen und lachte laut. Über den Zustand des Bewußtseins ist nichts vermerkt, doch scheint zeitweise Desorientiertheit bestanden zu haben.

Vom 8. 3. an wurde die Insulinbehandlung fortgesetzt, jedoch zunächst ohne wesentliche Änderung des Befundes. Am 16. 3. noch war die S. albern, unausgeglichen, ablehnend, aber erstmalig ruhiger. Am 21. 3. war sie dann „nachmittags ruhiger, ging in die Nähstube“. Die Besserung hielt auch in der nächsten Zeit an, sie war ruhig und geordnet aber (am 31. 3.) noch etwas ablehnend und kurz zu der Umgebung. Nachmittags beschäftigte sie sich regelmäßig und am 6. 4. wurde sie nachmittags als „freundlich und nett“ geschildert.

Etwa am 10. 4. (der genaue Zeitpunkt geht aus den Aufzeichnungen nicht hervor), hatte die S. Besuch von ihrem Freund und wurde, wie die Anstalts-

ärztin in ihrem zusammenfassenden Urteil ausdrücklich schreibt, im Anschluß an diesen Besuch nochmals heftig erregt. Sie sprang unruhig umher, ging über Tische und Bänke, warf Sachen aus dem Fenster, lachte und sang dauernd so laut, daß es weithin schallte. Deshalb wurde am 11. 4. zunächst eine Kardiazolkrampfbehandlung eingeleitet. Trotzdem blieb sie in der nächsten Zeit noch unverändert unbeeinflussbar, sang und sprang herum und war noch am 29. 4. „kaum zu halten“. Auch am 6. 5. war sie noch unbeeinflussbar wie die vorhergehenden Tage, aber am 10. 5. findet sich dann die Eintragung: „wieder etwas ruhiger, beschäftigt sich“ und am 14. 5. war sie schon wieder am Nachmittag (die Insulinbehandlung hatte am 13. 5. wieder eingesetzt) „sehr nett und fleißig“. In den nächsten Tagen wurde dann ausdrücklich vermerkt, daß ihr an ihren Erregungszustand wenig Erinnerung geblieben sei. Im weiteren Verlauf des Mai und Juni 1938 wurde die S. dann durchweg als nett und freundlich, fleißig, gefällig und hilfsbereit geschildert. Das Erinnerungsvermögen an ihre Erregungszustände fehlte ihr auch weiterhin, wie am 22. 5. nochmals ausdrücklich betont wurde. Im August hielt sie sich zusammen mit ihrer dort weilenden Mutter viel außerhalb der Anstalt auf, war immer geordnet, aber zeitweise noch etwas „hastig und unfrei, auch etwas unruhig“. Am 16. 8. wurde sie aus der Anstalt in H. entlassen und in die Nervenlinik Frankfurt a. M. überführt.

Akten des Erbgesundheitsgerichts in H.: Am 17. 6. 38 stellte der Direktor der Heilanstalt in H. Antrag auf Unfruchtbarmachung der S. wegen Schizophrenie. In dem anliegenden Gutachten ist bezüglich Erbkrankheiten in der Familie S. und ihrer eigenen Vorgeschichte nichts Wesentliches enthalten. Im Anschluß an einen seelischen Konflikt sei die S. in P. plötzlich erkrankt, sei verwirrt und erregt geworden mit verkehrten Handlungen. In der Anstalt sei sie während ihrer Krankheit erregt, verwirrt und desorientiert gewesen, sie habe grimassiert und teilweise Denkhemmung, Zerrfahrenheit und offenbar auch Sinnestäuschungen gehabt. Es liege eine Schizophrenie vor, wenn auch zugegeben werden solle, daß die Erscheinungen der Psychose manche Ähnlichkeit mit einer psychogenen Erkrankung gehabt hätten. Die anliegende Sippen-tafel sowie die sehr eingehenden Nachforschungen des Pflegevaters der S. ergaben keinen Anhalt für das Vorliegen von Erbkrankheiten, Trunksucht usw. in der Familie der S. Mehrere Zeugnisse aus verschiedenen Lehranstalten lassen genügende bis gute Leistungen der S. erkennen.

Angaben der Pflegemutter: S. sei immer ein ruhiges, niemals sehr mitteilbares Kind gewesen, habe sich aber mit ihren Kameradinnen immer gut vertragen und auch sehr enge Freundschaften geschlossen. Sie las sehr gerne und viel, hatte Geigenstunde mit gutem Erfolg und war schon vor 1933 Scharführerin im B.D.M., woran sie sehr viel Freude hatte. Ihre Leistungen während und nach der Schulzeit seien immer zufriedenstellend gewesen, am liebsten sei ihr wohl das Landdienstjahr gewesen. Sie habe sich schon immer sehr nach dem Lande hingezogen gefühlt. Über den plötzlichen Umschwung ihrer Gefühle für ihren Freund habe in der ganzen Familie große Bestürzung geherrscht, man habe ihr Vorhaltungen gemacht, woraufhin sie sich ja auch gleich umbesonnen habe. In den letzten Tagen vor ihrer Abreise nach P. habe sie eine fieberhafte Grippe durchgemacht und sei Ref. durch ihr stilles Wesen aufgefallen, so daß sie sie deswegen auf der Reise bis nach K. begleitet habe. Von P. aus habe sie nicht mehr geschrieben, man habe sich Sorgen gemacht und auf einen Anruf bei der Leiterin des Töchterheims habe sie erfahren, ihre Tochter sei zwar gesund, aber ganz verändert, verstört und aufgeregt. Sie

schlafe nachts nicht mehr und weine dauernd. Ref. sei dann nach P. gerufen worden, dort sei aber die Überführung in die Heilanstalt nach H. schon angeordnet gewesen und sie habe sie auf der Fahrt im Auto begleitet. Dabei habe sie gar keine Notiz von ihr genommen, sondern dauernd z. T. auf französisch vor sich hing gesprochen. Das sei wohl daher gekommen, daß die Mädels in P. unter sich immer sehr gern französisch sprachen, um sich zu üben.

Eigene Angaben: Über ihre Familie weiß sie nichts Neues zu berichten. Ihre Geburt ist normal verlaufen, sie hat zur rechten Zeit laufen gelernt. An Kinderkrankheiten hatte sie Masern, Keuchhusten, Wasserblattern und Scharlach ohne Nachkrankheiten. In ihrem dritten Lebensjahre wurde sie von ihren Pflegeeltern, die Geschwister ihrer rechten Eltern sind, an Kindesstatt angenommen. Die Volksschule und das Lyceum besuchte sie bis zu ihrem 14. Lebensjahr, ohne sitzen zu bleiben. Während dieser Jahre war sie niemals ernstlich krank. Sie besuchte dann 1 Jahr eine Handelsschule und $\frac{1}{2}$ Jahr eine Kochschule und machte anschließend $\frac{1}{2}$ Jahr Landdienst bei ihrem Schwager in O. Dort machte sie alle Arbeiten im Haus und auf dem Feld mit und fühlte sich dabei sehr wohl, es machte ihr Spaß.

Vom 1. 10. 1937 an war sie in einem Töchterheim in P. zusammen mit 15 Mädels, mit denen sie sich ganz gut vertrug, aber keine engeren Freundschaften schloß, zumal sie sich schon von jeher nicht so leicht anschließen konnte. Sie hatte anfangs sehr unter Heimweh zu leiden, lebte sich dann aber gut ein. Über die Ereignisse, die Weihnachten 1937 zu einem vorübergehenden Bruch mit ihrem Freund führten, hat sie sich damals sehr aufgeregt. Der junge Mann, den sie dort auf einem Tanzvergnügen kennen lernte, hat sie sehr bedrängt und umworben, aber wie sie selbst sich dazu gestellt hat, ist nicht recht von ihr zu erfahren, zumal sie offenbar nur sehr ungern darüber spricht. An die Vorgänge, die zu ihrer Verbringung in die Heilanstalt führten, kann sie sich nicht erinnern. Es könne wohl sein, daß sie damals seelisch verändert gewesen sei, aber sie weiß nichts mehr davon. Nach wie vor hat sie sich mit ihren Kameradinnen gut vertragen, sich weder von diesen noch von anderen Personen benachteiligt oder gehänselt gefühlt. Auch hat sie niemals bemerkt, daß über sie gesprochen wurde. Gesichts- oder Gehörstäuschungen gehabt zu haben, lehnt sie ab. Den Zeitpunkt ihrer Überführung kann sie nicht angeben und sie hat keinerlei Erinnerung an die erste Zeit in der Heilanstalt, sie weiß nur noch, daß ihr Vater ihr im Auto gegenüber saß. Später haben ihr die Pflegerinnen in der Anstalt erzählt, daß sie sehr erregt gewesen sei und dauernd französisch gesprochen habe. Die Regel ist bei ihr mit 12 Jahren eingetreten, sie war immer regelmäßig, aber sehr stark. Vor Eintritt derselben war sie manchmal etwas matt, aber niemals verstimmt, hatte auch niemals Kopfschmerzen. In H. hat sie anfangs noch einmal die Regel gehabt, dann ist sie ausgeblieben und hat erst Anfang August sehr kurz und schwach wieder eingesetzt.

Befund: Verhältnismäßig großes Mädchen von altersentsprechendem Äußeren in reichlichem Ernährungszustand, von etwas massivem, aber nicht unharmonischem Körperbau. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, regelrechte, aber nicht sehr kräftige Behaarung. Hände und Füße feucht-kühl, deutlich rotstreifige Hautschrift.

Im übrigen hatte die körperliche und neurologische Untersuchung ein völlig normales Ergebnis. Auch die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis ergab nichts Krankhaftes.

Seelisches Verhalten: Während der ersten Tage der hiesigen Beobachtungszeit machte die S. einen leicht gehemmten, unsicheren Eindruck, die neue Umgebung bedrückte sie, doch nahm sie von Anfang an steten Anteil an ihrer Umgebung, beobachtete alle Vorgänge auf der Abteilung genau (wie man in späteren Gesprächen feststellen konnte) und verhielt sich auch bei den ersten Untersuchungen völlig situationsgerecht. Über ihre Krankheit sprach sie offenbar ungen, sie erinnerte sich nicht gerne daran. Von den Vorgängen während der letzten Tage in P. und der ersten Zeit in der Heilanstalt wußte sie auch bei genauer Befragung fast nichts mehr. Über ihre Angstzustände mit trauriger Verstimmung und ihre Eigenbeziehungen z. B. während ihrer Rückfahrt nach P. äußerte sie, sie könne sich nicht erklären, wie sie darauf gekommen sei und war geneigt, die während des Weihnachtsurlaubes überstandenen Aufregungen dafür verantwortlich zu machen. Für ihre Krankheit und deren Ernst besaß die S. hier volle Einsicht. In den letzten Tagen, besonders nachdem die Beschwerden infolge der Entnahme von Rückenmarksflüssigkeit abgeklungen waren, hatte sie sich völlig eingelebt. Sie beschäftigte sich gerne und aus eigenem Antrieb mit Haus- und Handarbeiten, nahm an den Gesprächen der anderen Kranken ihren Anteil, lachte dabei heiter und benahm sich völlig frei und ungezwungen.

Eine eingehende psychisch-experimentelle Untersuchung ergab bei einwandfreier Orientierung und Merkfähigkeit ein etwa ihrem Bildungsgang entsprechendes Wissen und genügende Produktivität. Begriffe erklärte sie richtig, weder umständlich noch weitschweifig. Auch ihr Urteilsvermögen war völlig erhalten, Unterschiedsfragen beantwortete sie schnell und genau, Sprichwörter erklärte sie sinngemäß, Satzbildung aus drei gegebenen Worten gelang fließend und geschickt und die Bedeutung bildlich dargestellter Vorgänge erkannte sie nach kurzer Betrachtung. Dabei ergab sich kein Anhalt für paralogische Denkstörungen oder sprachliche Schiefheiten. Die Stimmungslage war immer situationsgerecht. Auch das gesamte psychomotorische Verhalten bot nichts Auffälliges.

S. war im Anschluß an Aufregungen und eine fieberhafte Grippe seelisch zunächst während einiger Wochen leicht verändert: Sie war traurig, weinerlich und schlaflos und hatte häufig mit Angst verbundene Beziehungsideen. Dann erkrankte sie am 7. 2. 1938 plötzlich akut, war über ihre Umgebung nicht mehr orientiert, deutlich umdämmert, versteckte und entkleidete sich in diesem Zustand vor der Öffentlichkeit, am nächsten Tage klingelte sie bei einem Spaziergang an fremden Haustüren und war auch hierbei örtlich und über ihre Umgebung nicht orientiert, so daß ihre Wohnung von der Polizei ausfindig gemacht werden mußte.

Am 9. 2. wurde sie in die Heilanstalt in H. eingeliefert und bot dort ein schweres Krankheitsbild: Sie war völlig desorientiert, nicht ansprechbar oder fixierbar, sie war motorisch unruhig, warf den Körper im Bett hin und her und machte einförmige drehende und kreuzende Armbewegungen. Dabei bestand ein Rededrang mit ideenflüchtigen Wendungen, vor allem aber häufigen Wiederholungen einzelner Redewendungen. Gleichzeitig neigte sie zu

triebhaftem Umherlaufen und Fortdrängen mit einzelnen Gewalttätigkeiten. Dieser schwere Zustand klang nach Einleitung einer Insulinbehandlung, jedoch nicht in eindeutigem zeitlichem Zusammenhang mit derselben, innerhalb dreier Tage rasch ab und war am 22. 2. fast völlig beseitigt, es bestand lediglich noch keine volle Krankheitseinsicht. Es fehlte fast jede Erinnerung an die überstandene Krankheit und ihren Beginn.

Am 4. 3. war S. plötzlich erneut seelisch verändert, ablehnend, gespannt und unruhig, und schon am 7. 3. war das Zustandsbild im ganzen dasselbe wie bei der ersten Erkrankung. Es blieb jetzt im wesentlichen bis zum 16. 3. unverändert bestehen und klang dann ebenfalls wieder rasch ab bis zum 21. 3. Bei dieser zweiten Erkrankung ist bezüglich der Bewußtseinslage und des anschließenden Erinnerungsvermögens in den Akten nichts enthalten, mit größter Wahrscheinlichkeit hat aber auch in dieser Hinsicht gegen die erste Erkrankung kein wesentlicher Unterschied bestanden.

Ein drittes Mal erkrankte die S. etwa am 10. 4. 1938, trotzdem die Insulinbehandlung beibehalten worden war, in unverkennbarer Abhängigkeit von einem Besuch des Freundes, der mit ein Grund für die seelischen Aufregungen während ihres Weihnachtsurlaubes 1937 gewesen war. Dieses Zustandsbild, bei dem mehr eine triebhafte Bewegungsunruhe im Vordergrund stand, blieb trotz sofortiger Einleitung einer Kardiazolkrampfbehandlung bis zum 10. 5. bestehen, um dann plötzlich bis zum 14. 5. soweit abzuklingen, daß die S. als „sehr nett und fleißig“ bezeichnet werden konnte. Auch dieses Mal fehlt jede Erinnerung an die Zeit der Erkrankung, wie im Krankenblatt unter dem 14. 5. und 22. 5. ausdrücklich bemerkt ist.

Die S. machte also in gut 3 Monaten nach einem ängstlich-depressiven Vorstadium mit Schlaflosigkeit, das reichlich drei Wochen anhielt, drei Psychosen durch, von denen die erste 15, die zweite 14 und die dritte 25 Tage dauerte. Bei der Desorientiertheit in den Zuständen und der nachfolgenden Erinnerungslosigkeit für die Vorgänge während der akuten Erkrankungen hat es sich um Dämmerzustände gehandelt, die in kurzen Abständen aufeinander folgten. Da für epileptische oder eine andere Ursache kein Anhalt besteht, müssen wir sogenannte „episodische Dämmerzustände“ (im Sinne *Kleist's*) annehmen.

Es ist aus den Akten eindeutig ersichtlich, daß die Erkrankungen, wie es auch von *Kleist* und *Leonhard* für die episodischen Dämmerzustände beschrieben worden ist, von verhältnismäßig kurzer Dauer waren, auffallend rasch kamen und abklangen und

mit einer Trübung des Bewußtseins, Desorientierung über Ort, Zeit und Umgebung einhergingen. Daneben bestanden inkohärenter Rededrang, erhebliche motorische Unruhe und Neigung zu impulsiven und triebhaften Handlungen, Erscheinungen, die ebenfalls bei episodischen Dämmerzuständen häufig sind. Die vielfachen Wiederholungen in den sprachlichen Äußerungen entsprangen sicher einer Neigung zum Haften (Perseveration) und sind insofern charakteristisch für eine Bewußtseinstrübung. Schon in der Heilanstalt H. haben zeitweise Zweifel an der Diagnose Schizophrenie bestanden (z. B. wurde anfangs Verdacht auf Motilitätspsychose geäußert, und in ihrem Gutachten gibt die Anstaltsärztin „manche Ähnlichkeit dieser Psychose mit einer psychogenen Erkrankung“ zu). Wir selbst fanden für das Vorliegen einer Schizophrenie keine Anhaltspunkte. Es ist nach dem Krankheitsverlauf sehr unwahrscheinlich, daß es sich um eine fortlaufende, nur durch Insulinbehandlung zeitweise unterbrochene Erkrankung gehandelt hat, denn der zeitliche Zusammenhang zwischen der Insulinbehandlung und dem jeweils sehr plötzlichen und raschen Abklingen der Psychosen ist keineswegs ersichtlich, und die dritte Erkrankung brach sogar trotz ununterbrochener Behandlung nach einem Besuch des Freundes aus. Vor allem aber spricht die starke Bewußtseinstrübung während der Psychosen gegen Schizophrenie. Auch die bei der S. beobachteten sprachlichen Störungen können nicht im Sinne eines schizophrenen sprachlichen Zerfalles gedeutet werden, da sie in einem Zustand weitgehender Bewußtseinstrübung (mit Perseverationen) vorgebracht wurden. Zwischen den einzelnen Psychosen war S. offenbar im ganzen unauffällig, freundlich und nett, ebenso wie sie auch während der hiesigen Beobachtungszeit völlig unauffällig war und insbesondere keinerlei spezifisch schizophrenen Zeichen (z. B. paralogische Denkstörungen, sprachliche Schiefheiten, affektive Störungen oder psychomotorische Auffälligkeiten) erkennen ließ. Auch die ausführlichen Unterlagen über die Familie der S. ergaben keine Hinweise auf eine erbliche Belastung im schizophrenen Sinne. Die körperliche und neurologische Untersuchung ließ außer einem massiven Körperbau und leichten vasomotorischen Störungen nichts Krankhaftes finden.

Die Ursache der „episodischen Dämmerzustände“ ist noch nicht völlig geklärt. Durch *Kleist* und *Leonhard* sind uns erbbiologische Beziehungen bekannt geworden. Vielfach aber findet man, wie auch bei der S., keinerlei erbliche Belastung. Auch reaktive Umstände scheinen als auslösend in Frage zu kommen, denn sowohl Fälle von *Kleist* als auch in einem Falle *Leonhards* sind vorher

seelische Aufregungen aufgetreten, obwohl bei der Schwere der Umdämmerung eine Verwechslung mit den rein reaktiv entstehenden hysterischen Zuständen nicht in Frage kam. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der S.: Der reaktive Anlaß ist gegeben, ohne daß man ihm mehr als eine auslösende Rolle zuteilen kann; am eindeutigsten ist der reaktive Anlaß bei dem dritten Dämmerzustand ersichtlich. Von Bedeutung ist daneben sicher auch das Aussetzen der Regel. Da es lange über die akute Erkrankung hinaus bestand, wird man es nicht einfach als eine auch sonst häufige Begleiterscheinung der Psychosen auffassen dürfen, sondern berechtigt sein, es als ätiologisches Moment heranzuziehen. Daß bei Störungen des Menstruationszyklus Dämmerzustände auftreten können, ist ebenfalls bekannt, unter *Kleists* Fällen findet sich einer mit regelmäßigen prämenstruellen Verstimmungen oder Dämmerzuständen. *Leonhard* führt einen Fall an, bei dem eine seelische Erregung gleichzeitig eine um 8 Tage verfrühte Regelblutung zusammen mit einem Dämmerzustand auslöste. Wahrscheinlich führt in solchen Fällen der psychische Anlaß zu einer Störung im Menstruationszyklus, wie es auch schon normalerweise häufig vorkommt, und diese Störung wieder zu einem Dämmerzustand.

So darf man auch bei der S. den Zusammenhang am ersten annehmen. Die schwere seelische Belastung, der sie durch ihre erotischen Konflikte ausgesetzt war, führte zu einer Störung im Menstruationszyklus und damit auf dem Wege innersekretorischer Veränderungen zu den Dämmerzuständen. Reaktive und innersekretorische Störungen stehen demnach im Vordergrund, während erblich bedingte Momente nicht zu ermitteln waren. Es besteht demnach kein Anlaß, die Erkrankung der S. in Zusammenhang mit einer Erbkrankheit, etwa der erblichen Fallsucht zu bringen.

Die Haftpflicht des Krankenhauses für Nerven- und Geisteskranke

Von

Verw.-Oberinspektor **Sieben,**

(Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt am Main,
Leiter: Prof. Dr. *K. Kleist*)

In der Nachkriegszeit wurde über das Haftungsgebiet des Krankenhauses durch die Rechtsprechung und durch Handbücher manche Klarheit herbeigeführt, die auch nichtjuristischen Kreisen wertvolles Anschauungs- und Vergleichsmaterial für die Alltagsarbeit an die Hand gibt. Verhältnismäßig wenig sind in diesem Rechtsmaterial Fälle und juristische Erörterungen vertreten, die in den Bereich der Anstalten für Nerven- und Geisteskranke gehören. Es soll auch nicht der Zweck dieser Ausführungen sein, gerichtliche oder rechtswissenschaftliche Feststellungen zur Betrachtung zu stellen, als vielmehr jene Haftungsursachen im Ausgangspunkt zu behandeln, denen die verantwortlichen Leiter von Kliniken und Anstalten ihre Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Arzt und Verwalter des Fachkrankenhauses haben die Pflicht, sich über das Ausmaß der Haftungsmöglichkeiten einen zuverlässigen Überblick zu verschaffen dadurch, daß sie die Lebensvorgänge zwischen Anstalt und Kranken auf ihre haftungsrechtlichen Auswirkungen hin beobachten und aus dieser Kenntnis für genügende Abhilfe sorgen. Dazu besteht umsomehr Veranlassung, als diese Vorsorge die gesteigerten Gefahren in Betracht ziehen muß, die sich aus der besonderen Art der Nerven- und Geisteskranken ergeben können.

Die Haftpflichtursachen der auch in sonstigen Krankenanstalten vorkommenden Art sollen hier übergangen werden. Sie sind zwar eigenartig, aber nicht so häufig und ausgedehnt, wie die Haftpflichtmöglichkeiten in unseren Kliniken und Anstalten, bei deren Verhinderung die Mitwirkung des Kranken in vielen Fällen fehlt. Im allgemeinen Krankenhaus und in anderen Fachanstalten fühlt sich der Kranke selbst zumindest moralisch mitverantwortlich und berufen, schädigende Vorkommnisse nach Möglichkeit zu verhüten, also in gleicher Richtung aufklärend, hemmend oder ver-

hindernd tätig zu sein, wie die Krankenhausleitung und ihr Personal. Diese Zweckeinstellung und Mitarbeit des Kranken kann in unseren Anstalten nicht immer erlangt werden, weil dem Kranken die Einsicht, die Gefahrenerkenntnis und oftmals auch der gute Wille fehlt, sei es, daß der verstandesmäßig mögliche Wille verweigert wird oder nach der Art der Erkrankung nicht aufgebracht werden kann.

In welchem größerem Maße unsere Anstalten und Kliniken haftpflicht-anfällig sind, beweisen die vorkommenden Fälle in ihrer Vielseitigkeit und durch die oftmals geradezu groteske Art ihres Ursprungs. Der Bereich der Zufälle (teils: Einfälle des Kranken) ist ein weit größerer als bei anderen Anstalten, auch scheidet das in anderen Anstalten manchmal auftretende konkurrierende Verschulden des Kranken (§ 254 BGB.) für unsere Anstalten vielfach ganz aus. Andererseits stellt sich deswegen die ordnungsmäßige Anleitung und Beaufsichtigung des Kranken als erhöhte Sorgfaltspflicht unseres Personals dar.

Mit den verantwortlichen Leitern unserer Kliniken und Anstalten steht der Richter im Einzelfall immer wieder vor einem in Handlung und Verlauf überraschenden, wenig logischen und übersichtlichen Tatbestand. Auch der Nichtjurist weiß ungefähr abzuschätzen, was der § 51 StrGB. in solchen Fällen bedeuten kann. Er schließt bei Geisteskranken und pathologisch behafteten Menschen die Verantwortung für rechtsgefährliche Handlungen aus, bei einer Art von kranken Menschen, die zumeist auch die im Krankenhaus-Aufnahmevertrag selbstverständliche Gehorsamspflicht des Kranken gegenüber Hausordnungen und sonstigen Anordnungen außer acht lassen. Im zivilen Recht ist die Haftung des Kranken ebenfalls eingeschränkt durch § 827 BGB., nach dem unzurechnungsfähige Personen ihre Schadenverursachung nur beschränkt oder überhaupt nicht zu vertreten haben. Auch hieraus wird der größere Spielraum der Unsicherheit ersichtlich, dem sich die Richter bei Strafanträgen und Haftungsansprüchen an unsere Anstaltsleitungen und Anstaltsärzte gegenübersehen. Sie wird dadurch bestärkt, daß (wie das auch bei Beschwerden von Kranken im Dienstaufsichtswege immer wieder in Erscheinung tritt) diese Anträge und Antragsteller in Auftreten, Wort und Schrift den Gerichtsstellen gegenüber den normalen Anschein erwecken, obwohl es sich nur um ebenfalls krankhafte Wiedergaben und Entstellungen handelt, die als solche zunächst nur vom Facharzt zu erkennen sind. Mehr als in anderen Fällen und Anstalten spricht hier also auch noch der Schein gegen unsere Ärzte und Anstalten.

Die Schwierigkeiten unserer Fälle sind damit nicht erschöpft. Allgemeine Anstalten schließen bei der Aufnahme des Kranken in der Regel alsbald einen Aufnahmevertrag mit ihm. Seltener ist es bei ihnen, daß sie von der Polizei eingewiesene Kranke aufnehmen. Ein großer Teil unsrer Kranken wird nicht aus eigenem Willen aufgenommen, sondern wegen amtsärztlich festgestellter Gemeingefährlichkeit zwangsweise eingewiesen, in diesen und auch anderen Fällen oft noch unter Umständen, die den Arzt vor die Zwangslage der „Geschäftsführung ohne Auftrag“ stellen. Zwangseinweisungen lassen oft auch kein Vertrauensverhältnis zum Arzt und Personal aufkommen. Immer wieder müssen sich unsere Kliniken und Anstalten gegen den Vorwurf der Freiheitsberaubung wehren. Zu alledem treten die zahlreichen Selbstschädigungen der Kranken, Flucht-, Verstümmelungs- und Selbstmordversuche, die Schädigungen dritter Personen an Gesundheit und Eigentum. Man bedenke dabei, daß nach den durchschnittlichen Erfahrungen bei unseren Aufnahmen bis zu drei Viertel aller Kranken als selbstmordgefährlich gelten.

Gehen wir zunächst auf die Sorgfaltspflicht ein, die ganz allgemein und persönlich, d. h. auf dem Grunde charakterlicher und berufsverbundener Dienstauffassung den Ärzten und ihrem Hilfspersonal obliegt. Über alle Einzelheiten hinweg ist immer die innere Ausrichtung und die richtige Fachausbildung wichtig. Aus Unterlassungen, Fehl- und Übergriffen entstehen die Haftpflichtschäden, manchmal ohne äußerlich erkennbare Schuld. Volle Dienstwilligkeit und Zuverlässigkeit in der Ausführung der bestehenden Vorschriften lassen sie nicht aufkommen. Wo die Vorschriften Lücken aufweisen, muß im fortentwickelten Geist dieser Richtlinien und im hohen Verantwortungsbewußtsein gegenüber den Kranken und der Allgemeinheit gehandelt werden. Überwiegend liegt die Aufgabe der Verhinderung und Eindämmung möglicher Haftpflichtursachen bei dem Pflegepersonal.

Der Umgang mit nichtzurechnungsfähigen Kranken ist sehr schwierig, auch das in der allgemeinen Krankenpflege gut vorgebildete Personal wird bei ihrer Betreuung erst lernen müssen, welche Umsicht und Geistesgegenwart diese Pflege erfordert. Denken wir dabei nur an den Fall, der sich so häufig in unseren Anstalten ereignet: Der Kranke greift den Pfleger tätlich an, ein (möglichst) unbemerkt hinzukommender zweiter Pfleger umschlingt die Arme des Kranken von hinten, kann aber die Kraftaufwendung desselben nur mit größerer Kraft oder einem geschickten Griff mattsetzen. Der Pfleger läßt — bei der Notwendigkeit schnellen

Handelns — seine Selbstkontrolle, nicht über das eigentliche Ziel hinauszugehen, während der Abwehrhandlung auch nur für Sekunden außer acht und dem Kranken ist ungewollt und unbewußt ein körperlicher Schaden entstanden. Ob der Pfleger die genügende Selbstkontrolle und Vorsicht ausgeübt hat, ist nachträglich nicht nachweisbar, weil der angegriffene Pfleger bei seiner eigenen Abwehr keine Aufmerksamkeit zu solchen Beobachtungen hatte und deshalb als Zeuge (Beweisperson) ausfällt. Der beigesprungene Pfleger ist damit drei Gefahren ausgesetzt: 1. selbst verletzt zu werden, 2. wegen vermutlich vermeidbarer Schädigung des Kranken in den dienstlichen Verdacht eines Rohlings zu kommen oder disziplinarisch verfolgt zu werden und 3. Schadenersatz für die Folgen der Verletzung übernehmen zu müssen.

Auch aus diesem Beispiel, in dem weder vom Pfleger, noch von der Anstaltsleitung bewußt Fehler gemacht worden sind, ist die Unsicherheit auf dem Haftungsgebiet ersichtlich. Die sachlichen Vorgänge bieten nicht genügende Beurteilungsmerkmale, es bleibt noch die Prüfung der persönlichen Eignung der den Fall verursachenden Pflegeperson offen, für deren Ergebnis u. a. auch die Bewährung oder mangelhafte Dienstleistung in der Vergangenheit maßgebend ist. Die grundsätzliche Haftung des Erfüllungsgehilfen nach § 831 BGB. ist nicht damit allein ausgeschlossen, daß dieser Gehilfe bei seiner Einstellung in den Anstaltsdienst mit der im Verkehr üblichen (d. h. für den besonderen Betrieb notwendigen) Sorgfalt ausgewählt ist. Das geltende Recht macht auch zur Voraussetzung, daß er zur Zeit seiner schädlichen Betätigung die erforderliche Befähigung und Zuverlässigkeit besessen hat. Ob er sie besaß, ist wiederum nicht damit allein bewiesen, daß er vordem keinen Schaden verursacht hat, daß er mit guten Zeugnissen in die Stelle eintrat, daß auch sonst Nachteiliges über ihn nicht bekannt geworden ist usw. Der Betriebsführer ist vielmehr verpflichtet, sich hinsichtlich der Eignung des Personals dauernd auf dem Laufenden zu halten, sich öfters davon zu überzeugen, daß eine ursprünglich vorhandene Eignung noch vorhanden ist und darauf hinzuwirken, daß gelegentlich beobachtete Mängel in Arbeit und Dienstführung abgestellt werden. Darüber hinaus wird aber der Richter im gegebenen Falle auch die Gesamtumstände im Personalwesen der Anstalt berücksichtigen. Der Verantwortungsdruck für den Betriebsführer, der sich heute in der Personalauswahl stark beschränkt sieht, würde sonst ein unerträglicher.

Daß die Anstaltsleitung jeder Krankenmißhandlung schärfstens entgegentritt, ist ebenso selbstverständlich, wie die Pflegeperson

den rechten Umgangston zu wahren hat, den Kranken weder anschreien noch necken, reizen oder duzen darf. Allzu große Vertraulichkeit dem Kranken gegenüber muß vermieden, das Ordnungs- und Gemeinschaftsgefühl bestärkt werden, ohne es zu Auswüchsen kommen zu lassen. Jede falsche Haltung in diesen Punkten kann die Erregung des Kranken, unberechenbare Handlungen und damit Haftungsschäden der verschiedensten Art hervorrufen.

Der verantwortliche Abteilungsarzt hat die Pflicht, in dieser Richtung fortlaufend zu kontrollieren und sowohl den Krankenverkehr des Personals als auch den der Kranken untereinander zu überwachen. Er ist verantwortlich für die Einhaltung der Dienstordnung, für die Art der medizinischen und therapeutischen Behandlung, insbesondere auch für die Auswahl der dem Heilungsverlauf entgegenkommenden Arbeitstherapie, die allein eine ganze Reihe von Haftungsgefahren in sich schließt. Er muß darauf achten, daß seine Anordnungen für die Speisung hilfloser, unselbständiger Kranken genau beachtet werden, daß die Vorbereitung der Kranken und der Instrumente für Injektionen usw. zuverlässig erfolgt, kurzum, er muß sich — wenigstens in großen Zügen — um alles Mögliche auch außerhalb seiner ganz unmittelbaren ärztlichen Betätigung am Kranken bekümmern. Im übrigen haftet der Arzt für seine eigenen ärztlichen Fahrlässigkeiten aus unerlaubter Handlung nach dem jeweiligen Stand von Erfahrungen und Kunstregeln der ärztlichen Wissenschaft und zwar in Geld, soweit (und das ist meist der Fall) sich der frühere körperliche Zustand des Kranken nicht wiederherstellen läßt. Man kann vom Arzt verlangen, daß er mit der durch seinen Beruf gebotenen Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit umgeht, sich die für seine Tätigkeit erforderlichen Kenntnisse und Fähigkeiten, also Berufswissen und Berufstechnik aneignet und nicht Fälle in eigene selbständige Behandlung übernimmt, denen er mangels genügender Kenntnisse und Erfahrungen nicht gewachsen ist. Demgegenüber machte sich die Rechtsprechung aber auch den Grundsatz zu eigen, daß selbst dem berühmtesten Arzt menschliche, entschuldbare Fehler in der Behandlung unterlaufen können, die auf Zufall und Störungen zurückzuführen sind, auf Ereignisse, die in die ärztliche Handlung unvorhergesehen und planwidrig eingreifen. Der Begriff fahrlässiger Schuld muß also bei einer Verurteilung des Arztes so weitgehend fundiert sein, daß ihm nicht selbst Unrecht erwächst, die Berufssicherheit gestört und das Berufsinteresse genommen wird. Gerade im Arztberuf würde sich eine Verurteilung nach

dem Effekt, nach dem unglücklichen Verlauf einer an sich sorgfältig vorbereiteten und durchgeführten Handlung bzw. Behandlung schwer rächen. Ohne dem Arzt allzuviel nachzusehen, wird sich der Richter im gegebenen Falle doch vorstellen, wie schwer der ärztliche Beruf an sich ist und wie weitgehend der Arzt sich seiner volkswichtigen Aufgabe hingibt, ehe er den Vorwurf einer schuldhaften Körperverletzung gerichtlich anerkennt.

Hinsichtlich der übrigen Dienstpersonen des Hauses, die mehr gelegentlich mit den Kranken auf der Abteilung zu tun haben (Aufnahmebeamte, Photographen usw.) besteht die Verpflichtung der Anstaltsleitung zu einer allgemeinen, zweckdienlichen Unterweisung, damit sie den möglichen Zwischenfällen auf der Krankenabteilung nicht völlig rat- und hilflos ausgeliefert sind oder in völlig falscher Weise reagieren. Diese Gefahrenquelle wird, glaube ich, auch nicht überall genügend beachtet. Daß das Personal der Verwaltung, Werkstätten, Küchen usw. für die arbeits-therapeutisch zugeteilten Kranken eine besondere Verantwortung übernimmt, muß ihm jederzeit klar sein. Der Kreis der Erfüllungsgehilfen des Arztes im haftungsrechtlichen Sinne (§ 831 BGB.) ist weit gezogen, auch das Beipersonal kann überraschend vor unangenehme richterliche Korrekturen seiner Dienstauffassung und -ausführung gestellt sein. Die Kenntnis jeder möglichen Zufallsentwicklung kann selbstverständlich von diesem Personal schon gar nicht verlangt werden, es wird also sehr auf die Begleitumstände des einzelnen Falles ankommen. Jedenfalls wird hier ein bescheidener Maßstab von Anforderungen anzulegen sein als beim Arzt oder Pflegepersonal.

Über die allgemeine und persönliche Sorgfaltspflicht des Arztes und des Hilfspersonals mehr zu sagen, ginge über den Rahmen eines zusammenfassenden Aufsatzes hinaus. Neben dieser allgemeinen Pflicht der Dienstpersonen muß aber, bevor wir uns den sachlichen Haftungsursachen zuwenden, auch die Vorsorge- und Fürsorgepflicht der Anstaltsleitung, besser gesagt: der Anstaltsleiter, kurz besprochen werden. Sie haben, wie erwähnt, zunächst die Aufgabe, das für den gesamten Anstaltsbetrieb benötigte Personal gewissenhaft auszuwählen, organisatorisch gesehen, die Dienstposten nach ihren besonderen Anforderungen in der richtigen, zweckentsprechenden Weise zu besetzen, sodann das Personal, vor allem zahlreicher vertretene Personalkategorien durch Mittelpersonen, Zwischenvorgesetzte (wie Oberin, Oberpfleger usw.) in geeigneter Weise anleiten und überwachen zu lassen. Das setzt klare Dienstvorschriften allgemeiner Art für das zu beauf-

sichtigende Personal und nicht minder unmißverständliche besondere Richtlinien für die Zwischenvorgesetzten voraus. Der Krankenhausleiter trägt als Betriebsführer die höchste Verantwortung dafür, daß alle notwendigen Dienstanweisungen (am besten schriftlich niedergelegt und an das Personal auszugeben) erteilt werden, die nach Form und Inhalt über die zu beobachtende Sorgfalt in jeglichem Umgang mit den Kranken keinen Zweifel lassen. Wo darüber beim auszuführenden Personal Zweifel aufkommen, haben die Zwischenvorgesetzten selbst zu entscheiden oder aber — in grundsätzlichen Fällen — die Entscheidung der Leitung herbeizuführen. Der Anordnende hat sich stets vom Erfolg zu überzeugen, Anordnung und Kontrolle müssen sich einander sinnvoll ergänzen. Seine Maßnahmen müssen vollständig, richtig und durchführbar sein. Das Personal muß daraus verstehen, was gemeint und gewollt ist, um nicht das Opfer von Mißverständnissen und Irrtümern zu werden. Dem Betriebsführer bzw. Verwalter obliegt neben der allgemeinen Aufsichtsordnung ferner die allgemeine Sorgfalt auf sachlichem Gebiet. Die Einrichtung des Hauses muß zweckvoll und gefahrlos, Maschinen, Stromleitungen gesichert, Beschaffungen und Gerätschaften einwandfrei und im Zustand zuverlässig sein. Die Leitung genügt — zusammengefaßte Rechtsanschauung — der Haftungsvorsorge, wenn sie geeignete Sicherungseinrichtungen nach dem jeweiligen Stand der Erfahrungen, der Wissenschaft und Praxis in sorgsamer Weise trifft und die Ausführung geeigneten Personen überträgt, diese aber ständig überwacht bzw. überwachen läßt.

An Haftungsursachen sachlicher Art, die sich aus dem Sondercharakter unserer Kliniken und Anstalten ableiten, gibt es eine Menge. Sie alle theoretisch erfassen zu wollen, ist geradezu unmöglich. Oft sind sie einfach und sofort erkennbar, manchmal aber nur umständlich und zeitraubend aus unglücklichen und komplizierten Zusammenhängen aufzuklären. Sie zeigen sich in der Wirkung da, wo sie am wenigsten erwartet werden und führen an wirklichen Schädigungen vorbei, wo sie offen zutage liegen. Glück und Zufall spielen auch hier ihre Rolle. Die Haftungsvoraussetzungen sind bekanntlich lediglich Vorsatz und Fahrlässigkeit. Den Vorsatz, obwohl hier und da vorkommend, können wir aus der Betrachtung ausschließen. Fahrlässigkeiten (als Schuld) persönlicher und sachlicher Art sind im Querschnitt des gesamten Tagesbetriebes überall denkbar, beispielsweise in und bei folgenden Handlungen und Unterlassungen:

Körperliche Untersuchung und Kleiderkontrolle, Einziehung gefährlicher Gebrauchsgegenstände, von Morphium u. dgl., Diagno-

senfeststellung, Verwechslung von Personen, Medikamenten, Instrumenten und Behandlungsmethoden, Bettdurchsuchung, Besucherkontrolle auf mitgebrachte Sachen, Fernhaltung von Alkohol und sonstigen Betäubungsmitteln, Offenlassen von Schränken, Türen und Fenstern (ohne Postierung einer Wache), Nichtverwahrung von Schlüsseln, Messern, Gabeln, Stricknadeln, Scheren, Medikamenten und Chemikalien, Abgabe von Schlüsseln an Kranke, mangelnde Aufsicht bei der Arbeitstherapie, beim Spaziergang des Kranken, beim Aufsuchen von Klosetts und abgelegenen, unübersehbaren Örtlichkeiten, Zutritt zu elektrischen Schalträumen, Gruben, Abhängen, Belassung erregter Kranken im Garten, Verwendung von Kranken zu gefährlichen und gefährdenden Botengängen, Einschleppen und Verstecken von Nägeln, Blech, Draht, Bindfaden usw., Beförderung von Medikamenten, Überwachung von Kranken mit künstlichem Gebiß oder Nebenkrankheiten, Zwischenfälle beim Rasieren, bei Speisungen, rechtzeitige Isolierung oder Verlegung nach Wachabteilungen, Überfüllung von Betten- und Tagesräumen, Aufsichtslockerung (Ermöglichung von Flucht, Verstümmelung und Selbstmord), Abgabe der Aufsicht an Kranke, eigenmächtige Urlaubserteilung an Kranke durch untergeordnetes Personal, Herbeiführung oder Duldung des Zusammenseins beider Geschlechter, vorzeitige Entlassung von Gemeingefährlichen, Nichtmeldung wichtiger Vorkommnisse an den Arzt, Anwendung nicht genügend erprobter Behandlungsmethoden, Kontrolle von Wärmeflaschen und elektrischen Heizkissen, Beleuchtung der Räume mit gefährlichen Kranken, Sicherung elektrischer Zimmer-Kontakte, bauliche Mißstände, Schutz bei baulichen Reparaturen, Fernhalten giftiger Gewächse aus dem Garten, Hilfsstellung bei Bädern und Röntgenaufnahmen usw.

Um das Groteske in den Einfällen und Handlungen der Kranken zu illustrieren, sollen nur einige in der Fachliteratur (so vor allem in der „Geisteskrankenpflege“, Marhold-Verlag, Halle) besprochene Fälle kurz wiedergegeben werden:

1. Ein Kranker fertigt aus einer Bohnerwachsbüchse einen gebrauchsfähigen Fensterschlüssel, mit dessen Hilfe ein anderer Kranker abends ein Fenster öffnet und hinauspringt.
2. Bei einem Kranken fallen Rißwunden am Handgelenk auf, für die man lange keine Erklärung findet. Schließlich wird festgestellt, daß er einen mit Stoff überzogenen Metallwäscheknopf vom Stoff gelöst, durch Reiben am Stein oder Beschlag des Fensters geschärft und sich damit die Wunden beigebracht hat.
3. Ein isolierter Kranker bringt sich mit dem Teilstück eines aus Papiermaché hergestellten Nachtgeschirrs eine klaffende Wunde am Hals bei und durchtrennt damit die Luftröhre.
4. Ein Kranker läuft, als eine Injektion gemacht wird, plötzlich zum Tisch und trinkt aus einer dort stehenden Flasche 25 ccm einer 2%igen Morphिन-

lösung, d. i. des 17fache der zulässigen Höchst(verwendungs)menge. — Bei den hier aufgeführten vier Fällen handelt es sich ausnahmslos um Selbstmordversuche. Solche spielen in unseren Kliniken neben den Fluchtversuchen eine große Rolle im Haftungssinne. Anschließend sollen einige praktische Fälle aus unserer Klinik besprochen werden, die u. a. folgendes erkennen lassen:

Immer wieder trifft man auf die Meinung bei den Kranken oder ihren Angehörigen, der Geschädigte könne das Krankenhaus für einen erlittenen Schaden allein deshalb schon in Anspruch nehmen, weil er sich diesen Schaden in dessen Tätigkeitsbereich zugezogen hat, ohne aber eine Schuld der Leitung, des Arztes oder des Personals nachweisen zu können. Der Geschädigte glaubt sich in jedem Falle an das Krankenhaus halten zu müssen, auch wenn Zufall und höhere Gewalt eigentliche Ursache gewesen sind, weil er eben geschädigt ist und jemanden sucht, der ihm einen Ausgleich verschafft. Solcher Anspruch besteht aber dann zu Unrecht, denn das Krankenhaus haftet im allgemeinen nur aus Vertragsverletzung. Der Krankenhausarzt und seine Erfüllungsgehilfen haften aber auch nur für den nachweislich aus unerlaubter Handlung herbeigeführten Schaden und nicht mit dem Krankenhaus für jeden Schaden schlechthin, der auf dessen Gebiet eingetreten ist.

So haben wir in unserer Klinik einen Fall zu verzeichnen, in dem der Vater eines 23jährigen Kranken dem Arzt einen Kunstfehler, eine Fahrlässigkeit dahingehend vorwirft, daß er von einer Luftfüllung der Hirnkammern hätte Abstand nehmen müssen, weil sie nicht den erhofften Erfolg erbracht habe. Die ärztliche Beratung sei nicht erschöpfend gewesen, die Einwilligung sei nicht eingeholt, seit dem Eingriff sei der Sohn apathisch, seelisch und körperlich heruntergekommen, habe seinen aufrechten, geraden Gang eingebüßt, leide ständig unter Schmerzen und müsse fast immer zu Bett liegen. — Es handelt sich um einen Erbepileptiker, sterilisiert, der schon vor seiner dritten Aufnahme in die Klinik häufig Anfälle und Dämmerzustände hatte und auch deswegen bereits in einem Sanatorium war. Die Encephalographie wurde unternommen, um die Anfälle einzuschränken, bei denen er sich in der Klinik wiederholt den linken Arm ausgerenkt hatte. Patient war immer wehleidig und nörgelich, stöhnte, weinte, klagte über Kopfschmerzen. Letztmals 7 Wochen in der Klinik, ohne Verschlimmerung aus E., sodann nach einer Landesheilanstalt verlegt. Lt. Aufzeichnungen nach der E. zunächst Kopfschmerzen und Erbrechen, kurzen Anfall, Temperatursteigerung, nach normalem Verlauf der Beschwerden aber ohne bemerkenswerte Erscheinungen. Die Klinik machte geltend, daß diese Beschwerden nicht über das übliche Maß hinausgegangen seien, E. werde verschieden gut vertragen, im ganzen harmloser Eingriff, dessen Unbequemlichkeiten durch diagnostische Vorteile aufgewogen seien. Bei Epileptikern und anderen hirndrucksteigernden Erkrankungen werde die Liquorentnahme und der Luftaustausch gemäß den Erfahrungen der Klinik und nach dem Schrifttum durchweg mit Erfolg angewandt und tatsächlich sei auch ein Erfolg erreicht worden (Anfälle herabgedrückt). Pat. sei nachdem wochenlang in der Gärtnerei beschäftigt worden, Anfälle seien nur noch selten aufgetreten, also gute

Besserung erzielt. Angebliche Verschlimmerung nicht auf E. zurückzuführen, Aufklärung sei gegeben, Einwilligung eingeholt beim Kranken. Vater war auch in Kenntnis gesetzt. Dieser entgegnet, in der Med. Wochenschrift sei von gesundheitlichen Schädigungen nach E. die Rede, der Eingriff sei verfehlt gewesen. Schließlich weist die Klinik darauf hin, nach der Veröffentlichung *Laubenthal* über Encephaliten der Epileptiker (Med. Welt 1937, S. 267—72), seien nachteilige Folgen bei 285 Epileptikern und insgesamt 450 Encephalographierten nicht beobachtet worden. Für die Ansprüche auf Wiederherstellung (!) fehle jede objektive Grundlage.

Aus dem Fall ergibt sich (zusammengefaßt) folgendes: Unglücklicher Vater, durch allgemeine, aus längerer Vorkrankheit hervorgehende, von der Encephalographie unabhängige nachteilige Entwicklung des Zustandes seines Sohnes beunruhigt, klammert sich an eine Schuldvorstellung, die nicht begründet ist. Er behauptet fahrlässige Handlung des Arztes, die durch obigen Literaturhinweis (Reihenergebnisse) widerlegt wird, unterstellt einen kausalen Zusammenhang zwischen Eingriff und heutigem Zustand, weil er diese ohne die E. mögliche Entwicklung nicht voraussehen konnte, jedenfalls nicht daran geglaubt hat. Ein Zusammenhang ist von ihm aber nicht nachgewiesen, die Einwilligung des Kranken lag vor. Wichtig und sogar entscheidend ist, daß nach dem gewöhnlichen Verlauf der Behandlungsart ein Erfolg mit Wahrscheinlichkeit erwartet werden konnte und während der klinischen Behandlung auch eingetreten ist. Die Unterlassung eines möglichen Heil- oder Besserungsverfahrens kann u. U. dem Arzt als Verschulden angerechnet werden, ein Umstand, der bei einem anderen Verlauf vielleicht auch vom Vater geltend gemacht worden wäre. Nach seinem Berufsgewissen wollte der Arzt das Beste für den Kranken und hätte die Encephalographie auch anraten müssen, wenn er die heutigen Einwendungen des Vaters schon vordem gekannt oder gemutmaßt hätte. Aus Umständen, die mit diesem an sich richtigen Eingriff zugunsten des Kranken unmittelbar nichts zu tun haben, kann nicht eine Fahrlässigkeit bzw. unerlaubte Handlung des Arztes konstruiert werden. Für die Entwicklung des Gesamtzustandes lagen die Aussichten von vornherein nicht günstig, da es sich um einen mehrfach vorbehandelten Erbepileptiker handelt. Die Wiederherstellung eines behaupteten früher besseren Zustandes ist unmöglich, sie liegt außerhalb der vom Arzt mit bestem Wissen und Gewissen durchgeführten Teilbehandlung, deren Zweck schon bei ihrer Inaussichtnahme ein begrenzter, nur auf die Erleichterung der Krampfzustände gerichteter war. Von einer (etwa erwogenen) Haftpflichtklage gegen den Arzt wird der Kranke bzw. der Vater kaum Erfolg erwarten dürfen.

Wie wenig die Wirkung bereits erprobter Behandlungsmethoden sich bei jedem Kranken voraussehen läßt und wie leicht ein Zustand eintreten kann, der bei dem Außenstehenden zunächst den Eindruck einer verfehlten Behandlung hinterläßt, will ich an zwei weiteren Fällen aufzeigen:

Zur Behandlung einer Katatonie wurde eine Krampfbehandlung durch Cardiazol begonnen. Bei intravenöser Zuführung einer 5 ccm C.-Lösung pflegt in der Regel ein Krampfanfall von etwa 1 Minute Dauer mit Bewußtlosigkeit einzutreten. Im vorliegenden Falle wurde bei gleicher Dosis ein Anfall ausgelöst, der auffälligerweise vorwiegend die linke Körperhälfte betraf. Es schloß sich ein Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit an, die einen ganzen Tag anhielt. Nach Erwachen bestand eine Lähmung der linken Körperhälfte und leichte Augenmuskellähmung. — In der Literatur waren bis dahin Zwischenfälle bei solcher Behandlung nicht bekannt geworden, mancherorts ist sogar die Gefährlosigkeit dieser Methode betont worden. Erst nachdem (1937) erschienen Veröffentlichungen mit umfangreichen Behandlungsreihen und gelegentlichen Todesfällen, die z. T. durch vorher nicht erkennbare Schilddrüsenvergrößerungen oder Herzmuskelschädigungen bedingt waren. Seit dieser Zeit werden die Angehörigen vor der Behandlung auf die Gefahren hingewiesen, ungeachtet der Wahrscheinlichkeit (die auch anderwärts dem gewissenhaften Arzt immer wieder in den Weg tritt), daß die Einwilligung verweigert und die für den Kranken wichtige Behandlung damit unmöglich gemacht wird. Weitere Zwischenfälle solcher Art sind in der Frankfurter Klinik nicht vorgekommen, trotz der zahlreichen Behandlungsfälle. (Ein ähnlicher Fall von Halbseitenlähmung nach Cardiazolbehandlung wurde in der Diskussion beim Münchener Kongreß für Neurologie und Psychiatrie [1937] erwähnt, bei dem die Ursache der Schädigung ebenfalls nicht geklärt war.) Schadenersatzforderungen wurden in diesem Falle nicht geltend gemacht, hätten der Sach- und Rechtslage nach auch zu einem Erfolg nicht führen können.

Ein weiterer, ähnlicher Fall, der zu Schadenersatzansprüchen geführt hat, ereignete sich in unserer Klinik im Jahre 1933. Die organisch-neurologischen Krankheitserscheinungen eines Kranken sprachen für eine *Friedreichsche Ataxie* oder für eine juvenile Paralyse und machten eine Lumbalpunktion zur Untersuchung der Nervenflüssigkeit notwendig, womit Patient und Angehörige einverstanden waren. Dem behandelnden Arzt gelang es nicht, wie das wegen Verbiegung der Wirbelsäule, Verwachsungen usw. gelegentlich vorkommen kann, den Lumbalsack zu erreichen. Daraufhin wurde die L.-Punktion in einem anderen Wirbelzwischenraum von einer neurochirurgisch besonders erfahrenen Ärztin wiederholt, diesmal mit dem gewünschten Erfolg. Am Tage darauf stellten sich Fieber und Nackensteifigkeit ein, die in den folgenden Tagen zunahm und nun nicht mehr aus diagnostischen, sondern aus therapeutischen Gründen zu einer weiteren L.-Punktion führten, bei der Eiter zutage kam, noch ehe der Lumbalsack eröffnet war. Die Punktion wurde, um den Liquor nicht zu infizieren, unterlassen, jedoch noch am gleichen Tage auf dem Wege der Subokzipitalpunktion vorgenommen, weil ein Ablassen von Liquor aus Behandlungsgründen unerlässlich schien. Er war klar, ohne Eiweißreaktion und zeigte eine geringe Zellvermehrung. Bei zunehmenden Krankheitserscheinungen erfolgte Verlegung in die Chirurgische Klinik, welche eine Eiterung des Wirbelkanals feststellte und operativ eingriff. Daß

die Eiterung Folge einer der ersten Lumbalpunktionen war, konnte nicht angenommen werden. Die mit dem Fall beschäftigten Ärzte waren in der Technik der Lumbalpunktion durchaus bewandert, hatten zahlreiche Punktionen ausgeführt und waren auch nach der aseptischen Seite hin als zuverlässig bekannt. Nach den Krankengeschichten der Chir. und Orthop. Klinik haben sich auch an anderen Körperstellen Eiterungen gezeigt, so u. a. eine Drüsenvereiterung am linken Unterkiefer und Entzündungsprozesse in den verschiedenen Gelenken. So war es nicht ausgeschlossen, daß schon zur Zeit der ersten Lumbalpunktion eine chronisch-eitrige Erkrankung bestand und bei dem ersten Eingriff der Nervenklinik ein vorhandener Abszeß eröffnet und verschlimmert wurde. Dem Leiter der Klinik, Prof. *Kleist*, waren damals — nach beinahe 14jähriger Führung der Klinik — keine Fälle von Eiterungen bei (zahlreich vorgenommenen) Lumbalpunktionen vorgekommen. Ein Verschulden der Ärzte konnte der Kranke nicht nachweisen und kein Umstand ließ ein solches Verschulden unterstellen. Wegen der besonders mißlichen Verhältnisse des Kranken ließ sich die Haftpflicht-Versicherungsgesellschaft schließlich ohne Anerkennung eines Rechtsanspruchs herbei, ihn unter Verzicht auf weitere Ansprüche mit 600 Mk. abzufinden. Der Kranke hat bis in die neueste Zeit hinein trotzdem versucht, eine monatliche Dauerrente oder einen leichten Beschäftigungsposten bei der Stadtverwaltung zu erhalten.

In vorstehend besprochenen Fällen handelt es sich um Ansprüche aus behaupteten Kunstfehlern der behandelnden Ärzte. Nachstehende Fälle betreffen sämtlich die Aufsichtspflicht des Personals. Auch sie lagen soweit klar, daß es über mündliche Vorsondierungen der Geschädigten bezüglich der möglichen Haftung nicht hinauskam. Immerhin machen sie recht deutlich, wieviel von der gewissenhaften Pflichterfüllung des Personals auf diesem Gebiet abhängt und wie weitgehend die Sorge des Aufsichtspersonals ausgedehnt sein muß, um wirkliche, wenn auch im Grunde geringfügige Fahrlässigkeiten und damit berechnete Haftungen auszuschließen. Selbst dem unseren Kliniken und Anstalten Fernstehenden zeigen sie die Möglichkeiten menschlicher Tragik, in Haftungsfälle hineinzuschlittern, ohne deutlichere Grenzen, wann und wo das Personal von dem Arm der Gerechtigkeit erreicht wird.

Ein Dachdecker, wegen Geistesstörung mit ängstlichen Erscheinungen (Angstpsychose) behandelt, seit russischer Kriegsgefangenschaft nervenleidend, wird unter Verordnung von 20 Tropfen Pantopon nach dem Dauerbad verbracht. In der Wanne durch zwei Pfleger festgehalten, beruhigt sich der Kranke bald wieder, springt dann aber nach etwa 3 Minuten plötzlich aus der Wanne und sagt, er wolle austreten. Inzwischen hatte der zweite Pfleger den Baderaum wieder verlassen, um der Arbeit an den anderen Kranken nachzugehen. Der verbliebene Pfleger führt den Kranken zu der im gleichen Raum eingebauten Klosettanlage, erhält aber plötzlich einen so heftigen Stoß vor die Brust, daß er hinfällt. Der Kranke springt auf das den Heizkörper umschließende Schutzblech, (auf dem die Badetücher getrocknet werden), schlägt mit dem rechten Arm ein hochgelegenes kleines Fenster

ein, verletzt sich so schwer an der Beugeseite des Unterarms, daß er verbunden sofort der Chirurgischen Klinik zugeführt wird. Nach 11tägiger starker Eiterung — Blutvergiftung — muß ihm fast der ganze Arm abgesetzt werden. Er macht Haftungsansprüche geltend mit der Begründung, es habe an der nötigen Aufsicht gemangelt, er sei dadurch in seinem Beruf voll erwerbsunfähig. Sein Antrag auf Gewährung des Armenrechts lehnt sowohl das Landgericht, als auch das OberLG. wegen Aussichtslosigkeit des Rechtsweges ab, da ein Verschulden der Klinik bzw. ihres Personals nicht vorliege. — Von der Klinik war darauf hingewiesen, die Entfernung des zweiten Pflegers sei nicht als Fahrlässigkeit anzusprechen, nachdem der Kranke sich sichtlich beruhigt hatte. Mit einem unmittelbar folgenden Wiederauftreten des Erregungszustandes war zu dieser Zeit nicht zu rechnen. Der Vorfall sei aber, da er vom Kranken vorbedacht und blitzschnell ausgeführt war, selbst dann noch möglich gewesen, wenn im Augenblick sich auch noch der zweite Pfleger in dem großen Baderaum zu tun gemacht hätte. Bei der eingetretenen Beruhigung des Kranken wäre der zweite Pfleger nämlich keinesfalls in der bisherigen Hilfsstellung an der Wanne untätig verblieben. Wäre er aber auch nur 1—2 m von der Wanne entfernt beschäftigt gewesen, konnte er die schnelle Handlung des Kranken kaum rechtzeitig erkennen und verhindern. Jeden solchen Kranken dauernd so stark zu bewachen, daß jedes denkbare und undenkbare gefährliche Unternehmen eines Kranken von mehreren Pflegern gleichzeitig zu verhindern versucht werde, würde einen unmöglich hohen Personalstand beanspruchen, ohne daß dabei praktisch größerer Erfolge in Überraschungsfällen garantiert werden könnten. Im Zeitpunkt der Beruhigung war dem Kranken ein Pfleger ausschließlich zur Verfügung gestellt, mehr kann an persönlicher Bewachung und Sorgfalt, von akuten Erregungszuständen (wie vordem) abgesehen, nicht geboten werden. Tatsächlich bedeutete ein solches Verlangen des Kranken eine ungesunde und unvertretbare Überspannung der Haftungsvoraussetzungen. Der weitere Einwand, die Schutzbleche seien in ihrem wagerechten Oberteil (über dem Heizkörper) nach unten kantig abgewinkelt gewesen und der Vorfall selbst habe zu einer Änderung, nämlich zu einer Abschrägung nach vorn und unten geführt, die ein Aufspringen bzw. Aufschwingen wesentlich erschwere, war auch nicht durchschlagend. Eine als besser bewährte oder empfohlene Konstruktion war zur Zeit des Neubaues der Klinik (1930) nicht bekannt, was nicht davon abhielt, sie nach dieser neuen, überraschenden Erfahrung zu verbessern. In der ersten Konstruktion, in Verbindung mit der 2,30 m hoch beginnenden Fensterlage, aber einen den Kranken gefährlichen Zustand zu sehen, erschien vordem geradezu undenkbar. Sämtliche Möglichkeiten für körperliche Verletzungen in der baulichen Gestaltung und Einrichtung von vornherein auszuschließen, war ebenso unmöglich. — Auch dieser Fall stellt sich als echter, rechter Überrumpelungsfall dar, als ganz zufällige Aktion einer Art, die selbst von langjährig im Umgang mit Geisteskranken geschulten Personen nicht vermutet werden konnte.

Ein Pfleger öffnet nach dem Essen zwei nebeneinander gelegene Fenster. Während der Öffnung des zweiten Fensters wirft sich ein Kranker (Angstmelancholie) mit großer Geschwindigkeit auf die Fensterbrüstung und hinaus, ehe ihn der zuspringende Pfleger noch erreichen konnte. Bewußtlos im Hofe liegend, erfolgt sein Rücktransport nach der Abteilung. Der zur Untersuchung beigezogene Chirurg stellt einen Bruch der 7. linken Rippe fest. Während der durch den Unfall bedingten Bettlägerigkeit tritt eine Lungen-

entzündung auf, der Patient stirbt. Eine Sektion wurde von den Angehörigen verweigert.

Ein Kranker wird — im Sinne der Arbeitstherapie — im Treppenhaus der Männerabteilungen mit Hausarbeiten beschäftigt. Der beaufsichtigende Pfleger staubt auf dem neben dem Treppenhaus liegenden Gartenübergang einen Lappen aus. Patient läuft währenddem an ihm vorbei und stürzt sich in den etwa 4 m tiefer liegenden Hof der Kinderabteilung, zieht sich eine Platzwunde an der Stirn und eine Luxation zwischen Elle und Speiche der rechten Hand zu und wird nach der Chirurgischen Klinik verlegt.

Eine Frau hat sich (arbeitstherapeutisch, nach Zwangsdepressionen) in der Teeküche der Abteilung unter Aufsicht zu schaffen gemacht, eignet sich ein gewöhnliches Küchenmesser an, läuft damit in den Abort und bringt sich an der linken Halsseite eine tiefklaffende Schnittwunde bei, wobei die Luftröhre verletzt wird. Am linken Handgelenk zeigen sich unbedeutende Schnittwunden. Insgesamt erlitt sie einen erheblichen Blutverlust.

Ein weiterer Fall (Katatonie) nahm einen tragischen Ausgang. Nachmittags bemerkt eine Abteilungsschwester, daß die Kranke (in einem 2-Bettzimmer, mit einer nicht ansprechbaren Patienten zusammenliegend) stranguliert auf der Erde liegt. Die Kranke hatte einen Kopfkissenbezug aufgerissen, ein Ende am Bettrahmen befestigt, sich die Schlinge um den Hals gelegt und unter dem Bett liegend bzw. hängend die Schlinge zugezogen. Durch die Würgung wurde sie bewußtlos. Wiederbelebungsversuche hinzueilender Schwestern waren von Erfolg, der Zustand besserte sich, doch traten abends Krämpfe und Atemstörungen auf. An zwei folgenden Tagen hellte sich das Bewußtsein auf, jedoch trat Lungenentzündung hinzu und die Kranke verstarb. Zur Zeit des Vorfalles hatte eine Schwester die Kaffeeversorgung der Kranken übernommen, eine zweite befand sich in der Garderobe und eine dritte bei der Arbeitstherapie im Tagesraum. Die einige Minuten allein zurückgebliebene Schwester stand vor einem zur Lüftung geöffneten Saalfenster, konnte von diesem Standort aus auch den vordersten Teil des fraglichen Zimmers, aber die Kranken selbst in den Betten nicht sehen.

Wir sehen hier vier Fälle, in denen es den nach längerer Beobachtung ruhigen Kranken ganz plötzlich gelang, trotz bereitgestellter und ausgeübter Aufsicht Selbstmordversuche zu unternehmen. In keinem Falle hat sich klar ein Verschulden der beaufsichtigenden Pflegeperson ermitteln lassen, in jedem Falle geschah das unvermutete Vorgehen der Kranken so schnell, daß es nicht aufzuhalten war. Es handelte sich meist um einen Sekundenvorsprung, den die Kranken als solchen blitzschnell erfaßt hatten. Die dienstältesten und bewährtesten Pflegekräfte vermögen solche Fälle nicht auszuschließen. Sie sollen ihre Kranken ununterbrochen im Blickfeld haben, die Blickabwendung für Sekunden kann ihrer Verantwortung und Stellung zum Verhängnis werden. Im ersten Falle genügte die Umdrehung des Pflegers zum zweiten Fenster und die nur kurze Sekunden währende Öffnung desselben, um das Unglück geschehen zu lassen. Sollte etwa ein an anderer Stelle in der Abteilung notwendig gebrauchter zweiter

Pfleger besonders postiert werden, um die Fensteröffnung durch den ersten Pfleger zu ermöglichen? Kann den Kliniken und Anstalten ein so zahlreiches Personal zur Verfügung gestellt werden, daß in einer Krankenabteilung von nur 15—20 ruhigen Kranken jeder dieser Kranken in jedem Augenblick bewacht werden kann? Konnte dem Pfleger im zweiten Fall, da es sich um einen ebenfalls ruhigen Kranken handelte, der Gedanke naheliegen, daß dieser einen weniger bewachten Augenblick zu einem Sturz in die Tiefe benutzen würde? Im dritten Falle könnte u. U. ein Verschulden der Schwester mitspielen, weil die Kranke ein Küchenmesser erlangen konnte. Werden nicht aber überall in den Teeküchen ruhiger Abteilungen Kranke mit zur Geschirreinigung herangezogen, ohne daß obiger Fall häufiger als ganz selten wäre? Muß die Schwester wissen oder auch nur ahnen, was in jeder Minute in der Überlegung der Kranken vor sich geht? Ist es zur Durchführung des Küchenbetriebes der vielbeschäftigten Schwester überhaupt möglich, jederzeit jedes Messer verschlossen zu halten, wenn sie ruhige und in der Hilfe schon bewährte Kranke mitarbeiten läßt? Der vierte, im Ausgang tragische Fall wäre vielleicht zu vermeiden gewesen durch eine vorsichtigeren Diensterteilung der Schwestern, d. h. die nach der Garderobe abgegangene Schwester hätte damit vielleicht warten können, bis die am offenen Fenster postierte Schwester wieder ihre Bewegungsfreiheit besaß. Aber auch hier verdient nachgesehen zu werden, daß bei dem allgemein ruhigen Zustand der Kranken in der fraglichen Zeit die Vermutung einer Gefahr bei den beteiligten Schwestern nicht aufgekommen war.

Liegt ein nachweisbares Verschulden nicht vor, wird man mit Indizien, Verdachtsmomenten und Fehlerkonstruktionen, die an dem eingetretenen Effekt ihren Ausgang nehmen, vorsichtig sein müssen. Daß die Schwestern unserer Kliniken und Anstalten, wenn sie schon durch die Umgebung seelisch belastet sind, unter solchem Verantwortungs- und Unsicherheitsdruck vielfach in die allgemeine Krankenpflege hinüberwechseln, ist nicht verwunderlich. Die Aufsichtspflicht muß in der Dienstanforderung an sich eine große sein, sie darf aber für einen Arbeitskreis ewig lauerner Gefahren auch keine unerträglich überspannte sein. Kleine Versehen und menschliche Irrtümer kommen in jedem Beruf vor, führen in anderen Berufen nur nicht zu den Weiterungen, die hier an der Tagesordnung sind. Die objektive Schuld feststellung beruht dort auf zuverlässigeren Grundlagen, auf normaleren Lebensverhältnissen, hier aber nimmt der Schaden seinen Ursprung

und Anlauf auf dem völlig unberechenbaren Niveau geisteskranker und lebensmüder Menschen, die ihre Absichten ohne jede Schonung von Mitmenschen und Material durchsetzen in einer Reichhaltigkeit von Phantasie und seelischer Verwicklung, wie sie anderwärts nirgends mehr zu finden ist. Fahrlässigkeit im Verkehr der Menschen untereinander beruht auf dem Willen und der Geisteshaltung der beteiligten Personen, so daß es für die Beurteilung nicht gleichgültig sein kann, welche Menschen und in welcher Verfassung sie miteinander zu tun haben.

Es wäre falsch und verhängnisvoll, wenn diese Ausführungen vom Personal unserer Anstalten allgemein oder im gegebenen Falle zur Entschuldigung herangezogen würden. In der Dienstleistung selbst kann es kein Nachlassen geben, weil ein erhöhtes Gefahrenfeld selbstverständlich ernsteste Hingabe an den Beruf verlangt. Wenn aber schon einem im ganzen gewissenhaften und bewährten Mitarbeiter das Mißgeschick widerfährt, in solche Haftungsansprüche verwickelt zu werden, dann sollten sowohl die Disziplinar-Vorgesetzten als auch der Richter diese gesteigerten Gefahren um den Arzt und die Erfüllungsgehilfen in Rechnung stellen und jene Zusammenhänge nicht übersehen, die in ihrer Erscheinung auf dem Haftungsgebiet einmalig und unvergleichbar sind.

Beitrag zur operativen Behandlung der traumatischen Spätepilepsie ¹⁾

Von

Dr. T. Riechert

(Aus der Abteilung für operative Neurologie [T. Riechert] der Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M. Leiter: Prof. Dr. med. Karl Kleist)

(Mit 6 Abbildungen auf 3 Tafeln)

Durch die Untersuchungen von *Förster* und *Penfield* ist die Vermutung, daß die traumatische Spätepilepsie auf einer Narbenbildung im Bereich der ehemaligen Hirnverletzung beruht, weiterhin gestützt worden. Sie haben die pathologischen Vorgänge, die sich im Anschluß an Hirnverletzungen entwickeln, sowohl experimentell am Tier wie auch klinisch untersucht. Danach kommt es im Tierexperiment bei einer Verletzung der harten und weichen Hirnhaut und Kontusion der betreffenden Hirnstelle zu einer Verwachsung des Hirns mit der Dura. Nach einem gewissen Zeitraum tritt eine immer weiter fortschreitende Narbenschrumpfung ein, an der sich in der Hauptsache das Hirn beteiligt. Während der Prozeß zunächst rein lokal ist, dehnt er sich später auf immer größere Abschnitte des umliegenden ehemals gesunden Hirngewebes aus, ein Vorgang, der besonders dafür verantwortlich zu machen ist, daß die traumatische Epilepsie bei längerer Krankheitsdauer zur Verschlechterung neigt. Es kommt zu Gefäßneubildungen aus dem umliegenden Hirngewebe und den Duragefäßen. Die Hirnkammern werden nach der Verletzungsstelle zu verzogen und verlieren ihre normale Form. Diese Vorgänge entwickeln sich nicht weiter, wenn die Narbe bis ins gesunde Hirngewebe hinein exzidiert wird. In diesem Falle bildet sich eine liquorgefüllte Zyste, und es kommt zu keiner fortschreitenden Narbenbildung. Diese Tatsache ist für die Behandlung der traumatischen Spätepilepsie von größter Wichtigkeit und sollte jedem operativen Eingriff die Richtung geben.

¹⁾ Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft, Fachgliederung Wehrmedizin.

In der Klinik der posttraumatischen Epilepsie haben sich diese Befunde besonders bei der operativen Freilegung des Hirns weitgehend bestätigt.

Neben dem neurologischen Untersuchungsbefund ist für die Beurteilung und Behandlung vor allem die Encephalographie ein wichtiges Hilfsmittel geworden. Bei Kontusionsherden nach geschlossener Schädelverletzung ist es oft nur mit dieser Methode möglich, die dem Krampfleiden zugrunde liegende Hirnschädigung nachzuweisen, besonders, wenn die Krampfanfälle keinen Herdcharakter haben. Am deutlichsten kommen im Encephalogramm die Ventrikelveränderungen zum Ausdruck. Der Herdventrikel ist infolge der bestehenden Hirnatrophie erweitert und nach der Verletzungsstelle zu ausgezogen. Daneben sind auch die krankhaften Veränderungen der Subarachnoidalräume im Luftbild darstellbar. Am häufigsten finden sich umschriebene Luftansammlungen an der Konvexität in der Nähe der Verletzungsstelle als Ausdruck einer begleitenden traumatischen serösen Arachnitis circumscripta. Bei gleichzeitigen starken Schrumpfungsvorgängen am Hirn können diese Bildungen eine beträchtliche Größe annehmen. Leider ist es nicht in allen Fällen möglich, diese zystischen Bildungen zur Darstellung zu bringen. Es wird dies nicht der Fall sein, wenn durch nachträgliche Verklebungen der weichen Hirnhäute diese Liquoransammlungen mit dem übrigen Subarachnoidalraum nicht in Verbindung stehen oder wenn es sich um traumatische Porencephalien im tiefen Mark handelt.

Wie groß diese zystischen Bildungen in ihrem Ausmaß sein können, ohne daß sie im Encephalogramm darstellbar sind, soll der folgende Krankheitsfall, der auch in operativer Hinsicht gewisse Besonderheiten bietet, zeigen. Daneben soll er einen Beitrag zu der Frage liefern, ob in Ausnahmefällen die Arteriographie hier weiter hilft.

W. S., 17 Jahre alt. Vorgeschichte: Keine erbliche Belastung mit Nerven- oder Geisteskrankheiten. Normale körperliche und geistige Entwicklung. Guter Durchschnittsschüler. Immer zugänglich und gutmütig gewesen. Keine Züge von erhöhter Reizbarkeit, Umständlichkeit usw.

Am 31. 8. 1934 habe er einen Unfall gehabt: Er sei auf dem Fahrrad von einem Auto angefahren worden und mit der linken Kopfseite gegen die Türklinke geschlagen. Er sei anschließend drei Tage bewußtlos gewesen und im Krankenhaus operiert worden (Versorgung einer Impressionsfraktur).

Zwei Jahre nach der Verletzung hätten sich bei ihm Krampfanfälle eingestellt. Vor dem Anfall merke er, daß sich Kopf und Augen nach rechts drehen und daß er Zuckungen in beiden Armen bekäme. Er sinke dann zusammen und werde für mehrere Minuten bewußtlos. Nach einem solchen Anfall sei er müde und müsse mehrere Stunden schlafen. Während er anfangs

durchschnittlich im Monat einen Anfall gehabt habe, bekomme er diese seit einigen Monaten jetzt häufig, etwa 3—4mal wöchentlich. In den letzten Monaten sei ihm aufgefallen, daß sein Gedächtnis nachgelassen habe. Er müsse sich am Abend besinnen, womit er die einzelnen Kunden bedient habe, was früher nie vorgekommen sei. Gelegentlich komme es bei der Unterhaltung vor, daß er ein Wort nicht sofort finde. Außerhalb der Anfälle habe er zeitweise leichte Kopfschmerzen, sonst fühle er sich aber völlig wohl.

Der begleitende Vater machte noch folgende ergänzende Angaben: Beim Erwachen aus der Bewußtlosigkeit hätte sein Sohn etwa 14 Tage nicht sprechen können. Dabei habe er meistens verstanden, wenn man ihm etwas gesagt habe. Später habe er die Worte nur nach mehrmaligem Vorsprechen richtig herausgebracht. Nach dem Unfall sei ein Rückgang der geistigen Leistungen eingetreten, er sei in der Schule schlechter mitgekommen und im Geschäft nicht so brauchbar.

Befund: Körperlich: Schädel: normale Beweglichkeit. Die ganze linke Schädelseite ist deutlich klopfempfindlich. Keine Gefäßgeräusche. Im vorderen Teil des linken Schläfen- und Scheitelbeines findet sich eine etwa 6 cm lange, leicht eingezogene Narbe, in deren Zentrum Hirnpulsationen feststellbar sind (s. Abb. 1).

Rachenorgane: Im Oberkiefer fehlen mehrere Zähne, die S. durch Sturz im Anfall verloren hat; keine deutlichen Zungenbißnarben. An den inneren Organen kein krankhafter Befund.

Neurologisch: Augen: Bewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen rund, gleichgroß, Licht- und Konvergenzreaktion regelrecht. Augenhintergrund, Gesichtsfeld ohne Besonderheiten. Der rechte Mundfacialis wird besonders mimisch schlechter innerviert wie links. Übrige Hirnnerven besonders Olfaktorius ohne krankhaften Befund. Arme: Der Händedruck ist rechts schwächer wie links. Radiusperistreflex rechts lebhafter wie links, übrige Armreflexe nicht gestört. Bauchdeckenreflexe seitengleich auslösbar. Beine: Grobe Kraft und Muskelspannung nicht gestört. Reflexe seitengleich, keine krankhaften Reflexe. Das Empfindungsvermögen ist nicht sicher verändert, Zielbewegungen regelrecht. Seelisch: Bei der psychisch-experimentellen Prüfung waren grobe Ausfälle nicht feststellbar. Die hirnpathologische Untersuchung ergab als Reste einer traumatischen Aphasie bei schwierigen Worten noch Undeutlichkeiten in der Aussprache und eine gewisse Unbeholfenheit in der Lautbildung. Bei seltener vorkommenden Gegenständen sind noch Mängel der Wortfindung angedeutet vorhanden. Im Verhalten des S. war eine Unbeholfenheit und Umständlichkeit unverkennbar. Weit auffallender war jedoch seine Neigung mit einem überlegenen Lächeln bei allen Gelegenheiten Witze zu machen. Über seine Krankheit sprach er in betont nebensächlicher Weise mit einem gewissen Galgenhumor. Gelegentlich neigte er zu depressiv gefärbten Verstimmungen, diese Zustände waren jedoch nicht tiefgehend und ernstlich und machten sehr schnell einer ausgesprochen euphorischen Grundstimmung Platz.

Laboratoriumsuntersuchungen: Wassermannsche Reaktion im Blut und in der durch Lumbalpunktion entnommenen Nervenflüssigkeit negativ. In der Nervenflüssigkeit Reaktion nach *Nonne* und *Pandy* leicht positiv, nach *Weichbrodt* negativ. Zellzahl: 16/3. Blutbild, Blutsenkung ohne Besonderheiten.

Röntgenuntersuchungen: Die Schädelleraufnahme ergab einen ovalen Knochendefekt, der sich dicht hinter der Kranznaht projizierte. Keine Zeichen für erhöhten Hirninnendruck (s. Abb. 2).

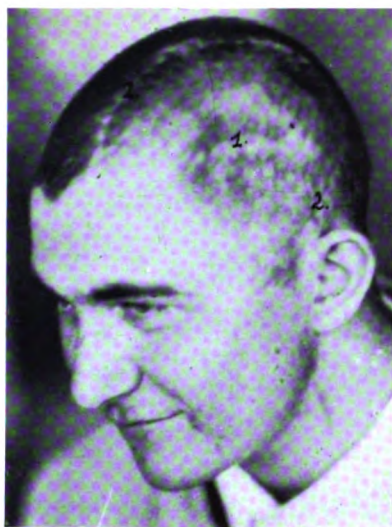


Abb. 1
1) Verletzungsnarbe. 2) Operationsnarbe

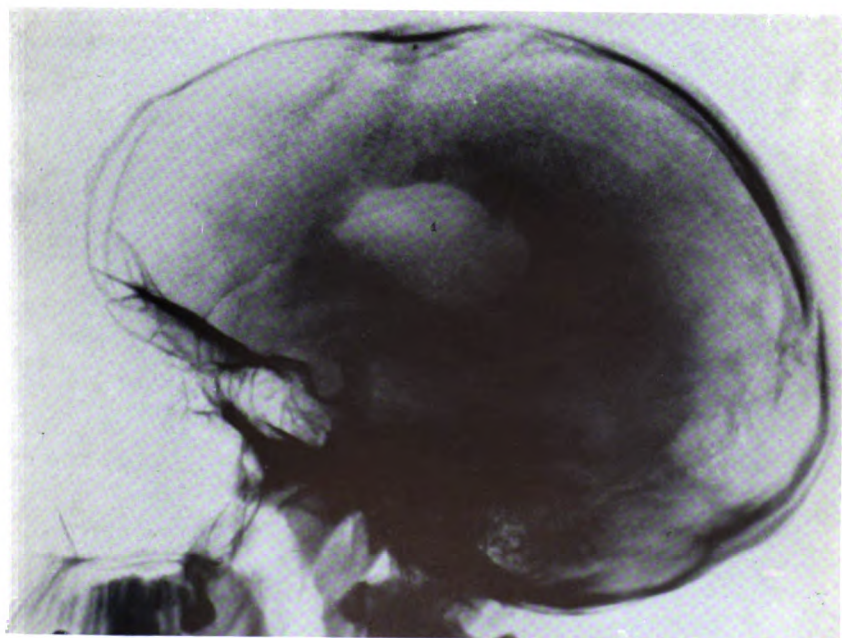


Abb. 2. Schädelaufnahme vor der Operation
1) Knochendefekt nach Versorgung der Impressionsfraktur

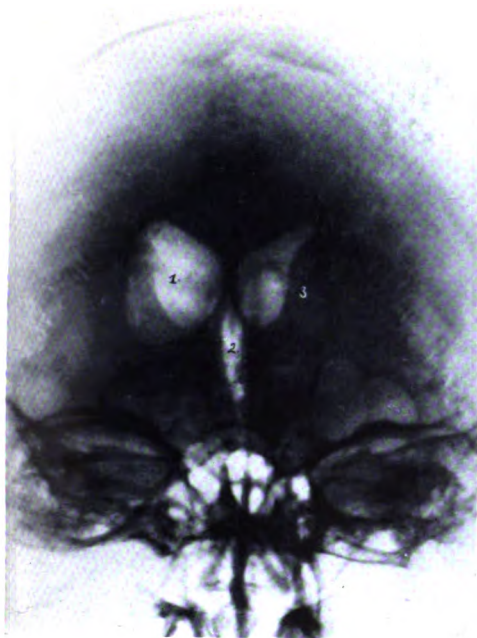


Abb. 3. 1) Mäßig erweiterter Herdventrikel. 2) Angedeuteter Schrägstand des 3. Ventrikels. 3) Angedeutete Füllung im Bereich des vorderen Teiles des rechten Vorderhorns

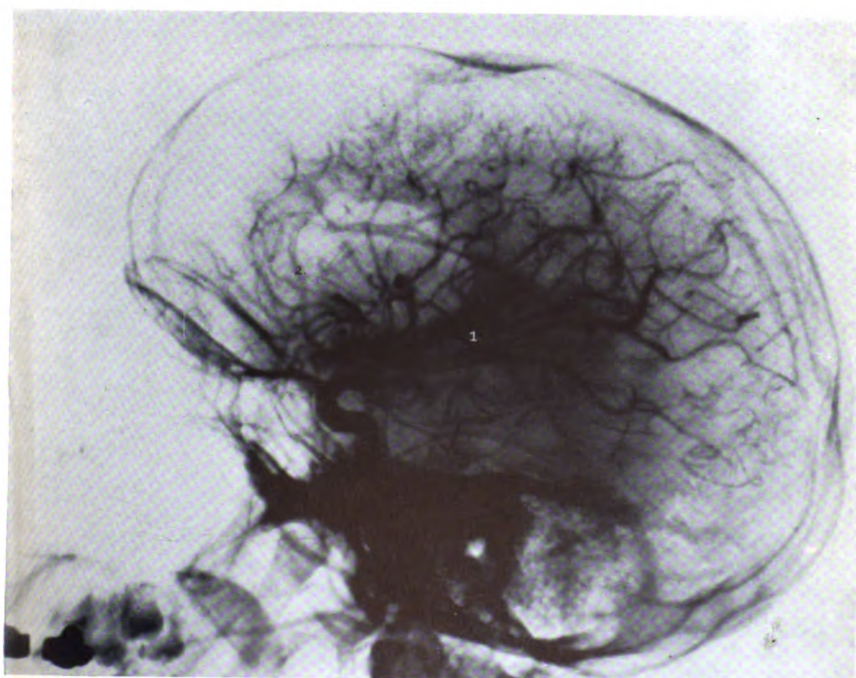


Abb. 4. Gefäßbild der rechten (nicht verletzten) Hemisphäre.
1) Sylviische Gefäßgruppe. 2) Art. cer. ant.

Digitized by Google



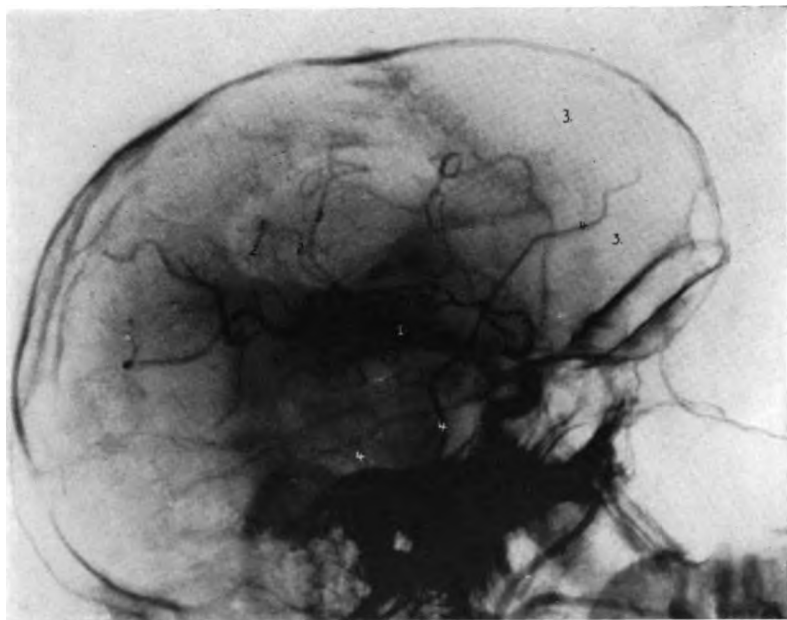


Abb. 5. Gefäßbild der linken Hemisphäre (Herdseite)
 1) Sylvische Gefäßgruppe. 2) Atypische, zum Narbengebiet ziehende Gefäße aus der Sylvischen Gefäßgruppe. 3) Im Bereich des Stirnhirns sind gegenüber rechts kaum Gefäße dargestellt. 4) Aus der Carotis externa stammende Gefäße

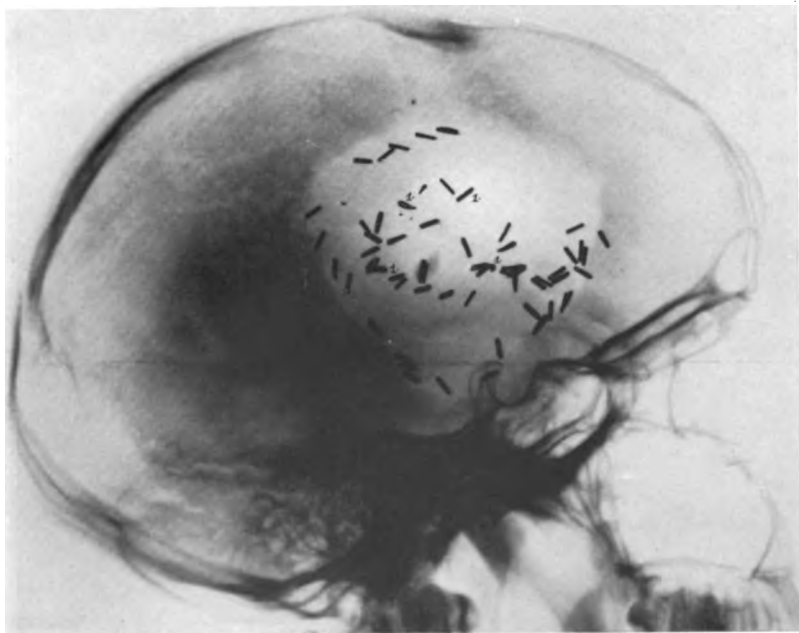


Abb. 6. Schädelleeraufnahme nach der Operation
 1) Mit dem Hirn verwachsenenes, im Zentrum der Knochenlücke gelegenes Durastück, begrenzt durch die zur Blutstillung verwandten Silberklips

Um ein Bild über die bestehenden Hirn- und Ventrikelveränderungen zu bekommen, wurde unter Entnahme von 90 ccm Liquor eine lumbale Encephalographie gemacht. Befund: Auf dem Längsbild des Schädels sind die beiden Seitenkammern und die dritte Hirnkammer dargestellt. Der linke Seitenventrikel (Herdventrikel) ist deutlich weiter als der rechte. Das gesamte Ventrikelsystem erscheint eine Spur nach links herübergezogen, wofür besonders der angedeutete Schrägstand des dritten Ventrikels spricht (Abb. 3). Auf den seitlichen Bildern ist infolge Umlagerung des Kranken auch reichlicher Luft in die peripheren Hirnwasserräume gelangt. Die Aufnahmen bestätigen den schon auf dem Längsbild erhobenen Befund; zystische Bildungen sind auch hier nicht zur Darstellung gekommen.

Da der verhältnismäßig geringe encephalographische Befund in gewissem Gegensatz zu den klinischen Erscheinungen stand, wurde eine Arteriographie vorgenommen, um gleichzeitig einen Überblick über die Gefäßverhältnisse in dem geschädigten Hirnbezirk und damit einen Hinweis für das operative Vorgehen zu erhalten.

Arteriographie beiderseits (*Riechert*) in Lokalanästhesie. Typische Freilegung der Carotis communis dicht unterhalb der Teilungsstelle im Trigonum caroticum. An den Arterien im freigelegten Bezirk keine krankhaften Veränderungen. Keinerlei Störungen bei der Injektion des Kontrastmittels.

Röntgenbefund: Rechte (gesunde) Seite (Abb. 4). Es ist das von der Carotis interna und externa versorgte Gefäßgebiet zur Darstellung gekommen. Der Carotidensyphon und die Sylviaschen Gefäße zeigen keine auffälligen krankhaften Veränderungen. Die Cer. ant. ist in ihrem Kaliber etwas dicker wie gewöhnlich. Linke (kranke) Seite (Abb. 5). Auch hier ist das Gefäßgebiet der Carotis externa und interna dargestellt, die Füllung ist jedoch weniger stark wie auf der rechten Seite. Auch bei Berücksichtigung dieser Tatsache ist es auffällig, daß im Stirnhirn kaum Gefäße dargestellt sind. In die Sylvische Gefäßgruppe hinein, unterhalb des Knochendefektes projizierten sich zahlreiche kleinere Gefäße, die aus der Carotis externa zu stammen scheinen. Von der Sylvischen Gefäßgruppe, deren Arterien auffallend dicht beieinander liegen, scheinen ebenfalls mehrere Gefäße nach der Verletzungsstelle hinzuziehen.

Operation (*T. Riechert*) in Lokalanästhesie am 11. 5. 1938.

Bildung eines stirnwärtsgestielten Hautlappens (Dandy), der bogenförmig die Narbe umgibt (Abb. 1). Abpräparieren der Haut. Im Gebiet der Hautnarbe ist diese mit der Dura fest verwachsen. An den Rändern der Knochenlücke finden sich ausgedehnte Narben zwischen Hirnhaut und Periost. Unter vorsichtigem Abschieben und Lösen der Dura vom Knochen wird dieser soweit fortgenommen, bis wieder normale Dura sichtbar wird. Bei der Öffnung der Dura außerhalb des ehemaligen Knochendefektes fließt mehr Liquor als gewöhnlich ab. Die Dura wird an den Rändern der vergrößerten Knochen-

lücke umschneiden. An einzelnen Stellen ist sie auch hier noch mit dem darunterliegenden Hirngewebe verwachsen, so daß die Knochenlücke noch nachträglich erweitert werden muß. Vernähen der Dura mit dem Periost des Knochens zur Vermeidung einer postoperativen epiduralen Blutung. Aus den Rändern der völlig umschnittenen im Zentrum gelegenen Dura, die mit dem Hirn fest verwachsen ist, blutet es stark, ein Zeichen, daß hier Gefäßneubildungen zwischen Dura und Hirn bestehen. Versorgung der Blutung mit Silberklips (Abb. 6). Nach Absaugen des Liquors in den subarachnoidalen Räumen, der im Sinne einer posttraumatischen Arachnitis stark vermehrt ist, sinkt das freiliegende Hirngewebe zurück, so daß ein genügend breiter Zwischenraum zwischen hochgenähter Dura und Hirn entsteht, der eine Übersicht auch über die unter dem Knochen liegenden Hirnteile ermöglicht. Es zeigt sich, daß die umschnittene Dura mit der Sylvischen Gefäßgruppe fest verwachsen ist. Eine Exzision der darunterliegenden Hirnarbe ist daher wegen der zu erwartenden Ausfallserscheinungen nicht ausführbar. In der Umgebung findet sich grau verfärbtes malazisches Hirngewebe. Bei Revision dieser Hirnteile gelangt man in zwei Zysten, von denen die eine nur von den weichen Hirnhäuten, die andere, außerdem von einer dünnen Rindenschicht bedeckt ist. Die erste Zyste findet sich im mittleren Teil des Gyrustemporalis superior, die zweite durchsetzt den basalen Teil des Stirnhirns nahezu bis zum Pol. Die Zystenwandungen sind glatt, eine Verbindung mit dem Seitenventrikel besteht nicht. Einnähen einer Zellophandekung im ganzen Bereich des Knochendefektes. Schichtnaht der Wunde. Nach der Operation keine Änderung des neurologischen Befundes. Ungestörte Wundheilung.

Anfälle sind nach dem Eingriff nicht mehr aufgetreten. Allerdings muß betont werden, daß die Zeitspanne für die Beurteilung des endgültigen Operationserfolges noch zu kurz ist.

Bei der klinischen Beurteilung des Krankheitsfalles mußte unter Berücksichtigung der vorübergehenden motorischen Aphasie und ihres dauernd bestehenden Restzustandes eine Schädigung in der Gegend des Fußes der F. 3 angenommen werden. Allerdings muß betont werden, daß vorübergehende motorische Aphasien auch bei weiter entfernten Hirnherden auftreten können, wenn ein stärkere Hirnschwellung vorliegt (*v. Stockert (4)*). Die Krampfanfälle, die mit einer Kopf- und Augendrehung nach der Gegenseite beginnen, sprechen für eine Auslösung vom Fuß der F. 2. Die Charakterveränderungen lassen an eine Mitbeteiligung basaler Teile des Stirnhirns (Orbitalhirn nach *Kleist*) denken. Die allgemeine Verlangsamung muß als eine Folge der häufigen Krampfanfälle angesehen werden.

Für das operative Vorgehen bei diesen und ähnlichen Krankheitsfällen ist der encephalographische Befund von Wichtigkeit. Im Encephalogramm findet sich hier nur die Erweiterung des Herdventrikels, nicht zur Darstellung gekommen sind die beiden großen Zysten, die den weitaus größten Teil des pathologischen Befundes ausmachen. Derartige zystische Bildungen werden

sich naturgemäß nicht darstellen, wenn sie im tiefen Mark gelegen sind. Ihre Sichtbarmachung wird aber auch nicht gelingen, wenn sie zwar eine Verbindung mit dem Subarachnoidalraum haben, ein Luft-Liquor-Austausch aber nicht möglich ist, weil es hier zu umschriebenen posttraumatischen Verklebungen der weichen Hirnhäute gekommen ist. Diese Tatsache, daß grobe pathologisch-anatomische Veränderungen vorhanden sein können, ohne daß sie im Encephalogramm darstellbar sind, sollte bei der Operation und bei der Begutachtung derartiger Fälle stets berücksichtigt werden. Es fragt sich, ob hier die Arteriographie weitere Ergebnisse liefert. Man wird erwarten müssen, daß neugebildete Gefäße im Narbengebiet mit dieser Methode sichtbar gemacht werden können und daß so wichtige Hinweise für die Operation gewonnen werden. Darüber hinaus weist jedoch das arteriographische Bild auf pathologische Veränderungen im Stirnhirn hin, die encephalographisch nicht nachzuweisen waren. Wenn auch der Füllungszustand in beiden Hirnhälften nicht der gleiche ist, so ist doch eine weitaus spärlichere Gefäßfüllung im Gebiet des linken Stirnhirns unverkennbar. Nach dem erhobenen Befund kann daher in besonderen Ausnahmefällen die Arteriographie noch Aufschlüsse geben, wenn die anderen Untersuchungsmethoden einschließlich der Encephalographie kein eindeutiges Ergebnis geliefert haben. Da diese Methode jedoch schon einen größeren und durchaus nicht gleichgültigen diagnostischen Eingriff bedeutet, muß die Indikation hierfür besonders streng gestellt werden.

Eine operative Behandlung der traumatischen Epilepsie ist indiziert, wenn nach dem klinischen Befund Narbenbildungen zwischen Dura und Hirn zu erwarten sind, da sich diese Fälle erfahrungsgemäß ohne Operation immer weiter verschlechtern. Der Sinn der Operation ist die Exzision der Durahirnnarbe im Gesunden. Vom sorgfältigen Arbeiten am Hirn hängt der größte Teil des Erfolges ab. Auf eine exakte Blutstillung ist zu achten, Hirngefäße sind mit Silberklips zu versorgen. Gerade bei Epileptikern besteht die Gefahr des postoperativen Hämatoms, das rasch zum Tode führen kann, wenn es nicht rechtzeitig erkannt wird. Eine Fettimplantation oder Faszienplastik beim Wundverschluß ist unweckmäßig, worauf besonders auch *Tönnies* (5) hinweist. Man fügt entweder den osteoplastisch entfernten Knochenlappen wieder ein oder vernäht in den üblichen Schichten den Hautlappen und verzichtet auf einen primären knöchernen Verschluß. In manchen Fällen wird man der Forderung, die Hirnnarbe restlos zu ent-

fernen, nicht nachkommen können, wie bei dem oben beschriebenen Kranken. Da die Anfälle teilweise durch einen fortgeleiteten Zug der mit der Haut verwachsenen Dura zustande kommen, empfiehlt es sich, die Dura hier in einem Bezirk zu umschneiden, in dem keine Verwachsungen der harten Hirnhaut mit dem Knochen und dem Hirn mehr bestehen, so daß das Hirn zurücksinken kann.

Schrifttumverzeichnis

1. Förster, O., Encephalographische Erfahrungen. Z. Neur. 94, 512, 1925. —
 2. Förster, O., und Penfield, Der Narbenzug am und im Gehirn bei traumatischer Epilepsie in seiner Bedeutung für das Zustandekommen der Anfälle und für die therapeutische Bekämpfung derselben. Z. Neur. 125, 475—572, 1930. —
 3. Kleist, K., Gehirnpathologie, vornehmlich auf Grund der Kriegserfahrungen. Leipzig, Johann Ambrosius Barth, 1934. —
 4. Röttgen, P., Selbach, H., v. Stockert, F. G., und Tönnis, W., Untersuchungen und Beobachtungen über die Entstehung vorübergehender postoperativer Herdsymptome und postoperativer Liquorveränderungen. —
 5. Seifert, E., Tönnis, W., Riechert, T., Kopfverletzungen. Taschenbücher des Truppenarztes Band 2. München-Berlin, J. F. Lehmanns, 1938.
-

Das ängstlich-ekstatische Syndrom aus innerer Ursache (Angst-Eingebungspsychose) und äußerer Ursache (Symptomatische Psychosen)

Von

Doz. **K. Leonhard**

Oberarzt der Klinik

(Aus der Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M.
Leiter: Prof. Dr. *Kleist*)

(Mit 1 Abbildung)

I. Angst-Eingebungspsychose

Wernickes und *Kleists* Abgrenzung der Eingebungspsychose hat kaum Nachuntersucher gefunden. Das ist nicht recht verständlich, da es sich oft um sehr eindrucksvolle Krankheitsbilder handelt. Ich selbst stieß auf die Eingebungspsychose vor allem im Laufe meiner Untersuchung über Angstpsychosen. Ich fand dort im Wechsel mit den Angstzuständen eigenartige Gegenphasen freudiger Verstimmung. In den meisten Fällen hatten sie nicht das Gepräge der Eingebungspsychose, boten vielmehr eine einfache (monosymptomatische) Freudigkeit ohne wesentlichen Inhalt, ein einfaches Glücksgefühl (Angst-Glück-Psychose). Gerade die typischen Angstpsychosen zeigten in ihrer zweiten Phase dieses Bild. In einigen wenigen Fällen dagegen wechselte die ängstliche Phase mit ekstatischen Zuständen ab, in denen es zu Weltbeglückungs- und Grösseideen meist maßloser Art kam. Einer meiner dortigen Probanden, dessen Mutter in den Wechseljahren 1½ Jahre lang schwermütig gewesen war, der selbst mit 59 Jahren ängstlich depressiv wurde und 1 Jahr später durch Selbstmord endete, hatte 30 Jahre vorher im Alter von 29 Jahren schon eine erste Phase durchgemacht, die zwar vorwiegend auch ängstlicher Färbung gewesen, aber zweimal für nur kurze Zeit in eine eigenartige Gegenphase umgeschlagen war. Der Kranke fühlte damals plötzlich „eine große Macht in sich“, erklärte: „Du weißt doch, daß ich der Herrgott bin!“ Nach einer ängstlichen Zwischenphase wurde er später noch einmal, diesmal nur für einen Tag ekstatisch-expansiv und wollte jetzt die Welt untergehen lassen. 30 Jahre lang war

er nach dieser ersten Psychose ein fleißiger, solider Mann, der dabei auch gerne einmal in Gesellschaft ging und sein Glas Bier trank. Irgendwelche Auffälligkeiten bot er in dieser Zeit nicht.

Gerade die verschiedene Gestaltung der den ängstlichen entgegengesetzten Phasen ließ mich die Frage aufwerfen, ob es nun eigentlich die gleiche Angstpsychose sei, die einmal mit einfacher Freudigkeit, ein andermal mit der viel eindrucksvolleren ekstatischen Verstimmung abwechselt. Ich konnte damals noch zu keinem endgültigen Schluß kommen, muß aber heute auf Grund meiner weiteren Beobachtung zwei Formen von Angstpsychosen abgrenzen, die einander nur in vielem verwandt sind, sich aber nicht bloß in den freudigen Phasen voneinander unterscheiden, sondern auch in den ängstlichen. Die reine Angstpsychose, die oft in einfache Freudigkeit aber nie in ekstatische Verstimmung umschlägt, bietet im wesentlichen das Bild, wie ich es in meiner Monographie geschildert habe, die allermeisten der dort verwerteten Fälle gehören ihr an. Im Gegensatz dazu treten bei der ängstlich-ekstatischen Erkrankung in der Angstphase, die häufig ratlos gefärbt ist, neben den klar ängstlichen Inhalten regelmäßig Beziehungsideen, meist auch mit gleichsinnigen Halluzinationen hervor, die wohl den ängstlichen Hintergrund erkennen lassen, damit allein aber nicht erklärt sind, zumal sie sich oft gerade mit Abklingen der Angst vordrängen. Der eben angeführte Kranke z. B. erschließt nicht bloß aus einem vorbeifahrenden Leichenwagen seinen baldigen Tod, sondern fühlt sich auch von Arbeitskollegen gehänselt und bezieht harmlose Vorgänge der Umgebung auf sich, einmal sogar das Zwitschern eines Vogels. In dieser Art kommen Beziehungsideen bei den einfachen Angstpsychosen nicht vor, Umdeutungen entspringen bei ihnen viel unmittelbarer ihren ängstlichen Befürchtungen. Man darf daher von einer paranoiden Form von Angstpsychose sprechen und vielleicht Beziehungen herstellen zu dem Krankheitsbild, das *Kleist* als depressive Beziehungspsychose heraushebt. Man darf die paranoide Angstpsychose einer einfachen oder reinen Angstpsychose gegenüberstellen und wird gerade in der verschiedenen Färbung der Gegenphasen die Bestätigung ihrer Verschiedenheit sehen. Freilich will ich nicht verschweigen, daß ich bei einem Kranken sicher paranoider Angstpsychose (meiner Monographie) einen Umschlag in eine dem Bilde nach einfache Freudigkeit sah. Ich erkläre mir das aber heute damit, daß ekstatische Verstimmungen in leichtester Ausprägung wohl von den Zuständen einfacher Freudigkeit nicht zu unter-

scheiden sind. Umgekehrt sah ich dagegen bei reinen Angstpsychosen nie statt der einfachen Freudigkeit eine ekstatische Verstimmung.

In meiner Monographie über Angstpsychosen tritt die paranoide Form zahlenmäßig sehr zurück. Das kann den äußeren Grund haben, daß ich dort nur Fälle verwertete, bei denen das Bild der Angstpsychose von den paranoischen Erscheinungen nicht zu sehr beeinträchtigt war. An sich scheint die Angst-Eingebungspsychose nicht so sehr selten zu sein, denn ich konnte seither doch eine Reihe von Fällen beobachten. Im folgenden führe ich nur diejenigen an, bei denen tatsächlich beide Phasen, die paranoid-ängstliche und die ekstatische hervortrat (im einen Fall wenigstens im Familienbild), da ja gerade diese Doppelphase mit ihrer in beiden Abschnitten eindeutigen Gestaltung so sehr für ein besonderes Krankheitsgeschehen spricht. Häufiger sind Fälle, die nur die paranoid-ängstliche Phase bieten — so wie auch die Melancholie häufiger ist als die Manie —, aber sie sind für die Abgrenzung von anderen Krankheitsformen weniger beweisend. Andererseits kommt auch die Eingebungspsychose, wie schon aus *Kleists* Darstellung hervorgeht, isoliert vor. In der Frage eines doppel- oder einfachphasischen Verlaufs scheinen Angst-Eingebungspsychose, Angst-Glückspsychose und manisch-melancholisches Irresein im engeren Sinne gleichen Gesetzmäßigkeiten zu folgen, über die allerdings heute noch verschiedene Auffassungen herrschen.

Fall 1, Karl Kre, geb. 1905, Schuhmachermeister.

Sippe: Vater war lebhaft, etwas streitsüchtig, trank auch gerne. In späteren Jahren wurde er zuckerleidend und starb auch daran mit 59 Jahren. Die Mutter ist ruhiger, aber humorvoll, dabei religiös. Von 9 Geschwistern fiel einer, der als gesellig geschildert wird, im Krieg. Ein zweiter Bruder ist temperamentvoll, ein heller Kopf, ein dritter Friseur, bekam wegen Sittlichkeitsvergehens (das er selbst abstritt) mit minderjährigem Lehrpersonal $\frac{3}{4}$ Jahr Gefängnis. Eine Schwester starb nach einer Operation an der Bauchspeicheldrüse, war unauffällig. Eine weitere Schwester ist empfindlich, weint bei jeder Kleinigkeit. Vier weitere Schwestern sind ausgeglichen, unauffällig.

Selbst: Vorwiegend pyknisch. Er war früher immer tätig und guter Laune, ging gerne in Gesellschaft, allerdings war er auch reizbar, wußte sich aber zu beherrschen. Beruflich kam er gut vorwärts. Er ist verheiratet, die Ehe ist abgesehen von gelegentlichen Meinungsverschiedenheiten gut. Ein Kind ist gesund.

Krankheit: Bald nach Weihnachten 37 veränderte sich Kre, er wurde ängstlich, mußte immer weinen. Er bemerkte, daß die Leute auf der Straße eigenartig auf ihn sahen und andeuteten, er solle sich doch tot schießen. Er hörte sie sagen: „Haben Sie kein Schießbeisen?“ — ein andermal: „Daß du auch noch lebst!“ Sowohl Kollegen wie auch fremde Leute auf der Straße stellten ihm in dieser Weise nach, legten ihm vor allem immer wieder nahe, doch aus dem Leben zu scheiden. Kre scheint sich nach außen hin noch

ziemlich beherrscht zu haben, denn zu Konflikten kam es nicht und Klinik-einweisung wurde zunächst auch nicht nötig. Im April schlug die Stimmung dann um, die ängstlichen Ideen schwanden und Kre trat jetzt unvermittelt mit der Idee hervor, er sei ein untergeschobenes Kind, in Wirklichkeit der Sohn eines Fabrikanten, er habe eine Erbschaft von $1\frac{1}{2}$ Millionen Mark zu erwarten, außerdem den Dank des deutschen Volkes, denn er habe Hitler zur Macht verholfen. Diese Ideen gaben am 4. Mai 38 den Anlaß zur Aufnahme in die hiesige Klinik. Kre war deutlich gehobener Stimmung, immer fröhlich. Für seine expansiven Ideen trat er aber bereits nicht mehr voll ein, er sprach von selbst nicht davon und lenkte das Gespräch auch gerne in andere Richtung. Mit etwas unbestimmten Redensarten: „Es wird wohl so sein“ ging er über bestimmtere Fragen nach seinen Ideen hinweg. Im übrigen verhielt er sich ruhig, eine Vielgeschäftigkeit war nicht vorhanden, Ideenflucht oder eine andere Art von Denkstörung bestand nicht. Die gehobene Stimmungslage hielt langsam abnehmend nicht mehr länger als etwa 14 Tage an. Neue Inhalte traten nicht hervor, die früheren wurden allmählich bestimmter korrigiert, etwa $2\frac{1}{2}$ Wochen nach der Aufnahme erklärte Kre bereits: „Ich muß eine kolossale Verwirrung gehabt haben, ich weiß nicht, wie das gekommen ist.“ Weiterhin ist er ausgeglichen, die Temperamentslage bleibt eher etwas gehoben, vielleicht aber nicht anders als er nach eigener Angabe in seinen gesunden Zeiten ist. Die Krankheitseinsicht ist eine völlige. Nachdem Kre interkurrent noch eine Angina durchgemacht hat, wird er 6. Juli 38 frei von seelischen Krankheitserscheinungen entlassen.

Im August stellt er sich auf Wunsch vor, ist ruhig, einsichtig, in seiner Stimmung immer noch leicht gehoben. Er gibt diesmal an, sich seit seiner Krankheit eigentlich besonders wohl zu fühlen. Befragt, wie er sich in der Zeit seiner Größenideen gefühlt habe, erklärt er sofort, da habe ihn ständig ein „inneres Glücksgefühl“ beherrscht.

Nach einer ängstlich gefärbten Depression mit reichlich Beziehungsideen und auch Halluzinationen ängstlich-paranoischen Inhalts tritt hier eine Eingebungspsychose raschen Ablaufs hervor. Wie bei den Angstpsychosen sind solche kurzen, fast mehr episodischen als phasischen Verläufe sehr häufig. Wer nicht selbst Angst-Eingebungspsychosen in größerer Zahl beobachtet hat, wird geneigt sein, bei Kre an eine schizophrene Erkrankung mit vorläufig besonders günstigem Ausgang zu denken. Besonders die maßlosen Größenideen können leicht in diesem Sinne gewertet werden, zumal sie — wie auch sonst bei der Eingebungspsychose — ohne jede Begründung, ja ohne jeden Versuch, sie einem anderen verständlich zu machen, vorgebracht werden. Aber darin liegt gerade das Wesentliche dieser Eingebungserlebnisse, es sind auch, wie *Kleist* betont, nicht einfach Größenideen, sondern Ideen, die oft viel mehr im Sinne der Beglückung anderer, der Weltbeglückung gehen. Auch bei Kre scheint das darin zum Ausdruck zu kommen, daß er Hitler zur Macht verholfen haben will. Wir müssen selbstverständlich auf die Abgrenzung gegen Schizophrenien noch zurückkommen. Gefährlich im Sinne dieser Fehldiagnose ist auch das

Nachstadium, das man nach ekstatischen Verstimmungen häufig findet, das Stadium, in dem die Verstimmung schon abklingt, in dem keine neuen Ideen hervortreten, die alten aber noch nicht korrigiert werden. Die gehobene Stimmung in diesen Zuständen, die denen der einfachen Freudigkeit der reinen Form von Angstpsychose ähnlich sind, haben bei dem Fehlen neuer Inhalte oft etwas unbegründetes, Unverständliches an sich, können dadurch leicht auch als etwas läppisch empfunden werden. Sie deuten aber keinen Defekt an, sondern leiten nur in die normale Mittellage der Affektivität über.

Fall 2, Leo Chrob, geb. 1909, Diplomkaufmann.

Sippe: Vater ist sehr tüchtig, hat sein Geschäft hoch gebracht, Optimist und Realist, keine Stimmungsschwankungen, zu Hause etwas aufbrausend. Mutter impulsiv, schnell aufgeregt, schwernehmend, sieht immer gleich die Schattenseiten in allem, beobachtet sich sehr und bildet sich leicht Krankheiten ein. Während der Periode besonders empfindlich, aber nie ernstere Verstimmungen. Von 3 Brüdern des Chrob ist einer klein gestorben, einer wird als vergnügungssüchtig, dabei aber „hypochondrisch veranlagt“ und leicht erregbar bezeichnet, ein zweiter als ruhig und ernst. Von 2 Schwestern wird die eine ruhig, gesetzt genannt, die andere übermütig, heiter, etwas erregbar. Von Psychosen ist in der Familie nichts zu erfahren.

Selbst: Vorwiegend pyknisch. Hatte erste Grundhaltung, war immer etwas ängstlich, konnte in Gesellschaft aber auch lustig sein, war erregbar, aufbrausend. Machte Realgymnasium und Handelshochschule mit guten Noten durch, nahm dann eine Stelle als Kaufmann an. 1934 fühlte er sich in seiner Stellung nicht mehr wohl, hatte „seelische Depressionen“, gab seine Stelle auf und grübelte auch an der folgenden noch viel, beschäftigte sich mit Philosophie und Religion. Später fühlte er sich wieder wohler, als ernstere Krankheit wurde der Zustand nicht aufgefaßt.

Dagegen fühlte er sich seit etwa April 37 ernster verändert, in seiner Stimmung „teils gehoben, teils gedrückt“, später dann anhaltend gedrückt. Im September überkam ihn die Verstimmung plötzlich mit großer Heftigkeit. Als er mit dem Zug nach Frankfurt fuhr, überfiel ihn schon vor dem Einsteigen ein heftiges Angstgefühl und eine innere Unruhe. Im Abteil, in dem er allein war, steigerte sich die Unruhe, er fühlte sich wie gewürgt, die Gedanken überstürzten sich. „Es ist ein richtiger Wahnsinnsanfall gewesen, es war furchtbar.“ Er schrie: „Ich muß sterben“ und stürzte sich aus dem fahrenden Zug. „Ich habe gehofft, durch den Sprung aus dem Wagen das furchtbare Angstgefühl los zu werden.“ Er zog sich dabei eine Radiusfraktur sowie einen Bruch des 7., 8. und 9. Brustwirbels zu. Über die chirurgische Klinik wird Chrob am 15. September 37 in hiesiger Klinik aufgenommen. Neurologische Veränderungen waren trotz der Wirbelfrakturen nicht nachweisbar. Unter entsprechender Behandlung heilten sie auch ohne Folgeerscheinungen aus. In der Klinik ist Ch. sehr ängstlich, sieht den Teufel, hört sich beschimpfen: „Friß, du Schwein“, glaubt, seine Angehörigen seien erschossen. Am 17. 9. ist er dagegen plötzlich ekstatisch, spricht von Offenbarungen, erklärt sich für den lieben Gott, der alle Menschen glücklich machen wolle, durch Stimmen sei ihm das mitgeteilt worden. Schon am nächsten Tag spricht er nicht mehr davon und einige Tage später ist er wieder ängstlich

und jetzt ausgesprochen ratlos: Es komme ihm alles so komisch vor, er kenne sich nicht mehr aus. Immer wieder treten aber, oft fast unvermittelt zwischen die Angst hinein, Eingebungserlebnisse hervor: Eine Zeitenwende sei da, der Messias komme. In seinen ängstlichen Zuständen fürchtet er, erschossen, zerstückelt zu werden, weil er zu viel gesündigt habe. Hört: „Wir suchen einen Mann, der sind Sie, ein Landesverräter“, hört, er sei rettungslos verloren, bezieht eine harmlose Bewegung des Arztes als „wegwerfend“ auf sich. Unter Schwankungen bessert er sich im Laufe etwa eines Vierteljahres, die Halluzinationen treten zurück, Beziehungsideen dafür mehr hervor: Das Krachen in dem Heizkörper könnte ja rein technisch zu erklären sein, es komme ihm aber doch so vor, als ob es seinetwegen gemacht würde. Wenn im Zimmer nebenan gesprochen wird, glaubt er, man spreche über ihn. Die Angst ist in dieser Zeit schon geringer, besteht aber fort, ebenso wie Befürchtungen und Selbstbeschuldigungen, er habe zu wenig seinen beruflichen Pflichten gelebt.

Anfang Januar ist er kaum mehr auffällig, nur noch etwas selbstunsicher. Er weiß jetzt, daß er schwer krank war und korrigiert alle seine krankhaften Ideen. Er ergänzt auch einiges Wesentliches aus seinen Erlebnissen, so habe er einmal eine Stimme gehört: „Ich will Dir alle Schätze des Himmelreichs geben“, habe dann geglaubt, zum Papst fahren zu müssen, um als Friedensstifter zwischen den Religionen aufzutreten. Zu anderen Zeiten habe er gefürchtet, seine Glieder würden ihm amputiert, sein ganzer Körper würde zu Sägemehl gemacht. Jetzt steht er völlig über seinen Erlebnissen, erzählt objektiv und kritisch von ihnen. Die Stimmung ist ausgeglichen, irgendwelche Störungen des Denkens sind nicht vorhanden. Am 26. Januar wird Chrob geheilt entlassen, er geht wieder seinem Beruf nach und ist seither nicht wieder auffällig geworden.

Bei Chrob handelte es sich um eine besonders schwere Form von Angst-Eingebungspsychose, der drei Jahre zuvor schon eine leichtere Verstimmung vorausgegangen ist. Plötzlich und mit ungeheurer Gewalt muß die Angst über ihn hereingebrochen sein, als er sich aus dem fahrenden Zug stürzte. In der Klinik war er nur in seinen ruhigeren Zeiten fixierbar, bei Steigerung der Angst lag er wie erstarrt im Bett und gab keine Antwort, Erregungen traten dagegen kaum auf. In den Zuständen ängstlicher und ratloser Verstörtheit konnte man bei Chrob sehr im Zweifel sein, ob es sich nicht um eine fortschreitende Defekterkrankung handelte, zumal er sehr viel halluzinierte. Aber gerade bei der paranoiden Form von Angstpsychose ist neben der Angst meist eine Ratlosigkeit vorhanden und auch das Halluzinieren gehört zu ihrem Bild, während mir bei meinen Fällen reiner Angstpsychose eher die Seltenheit des Halluzinierens auffiel. Kaum mehr klar abgegrenzt gegen die Angstzustände schieben sich bei Chrob die ekstatischen Erlebnisse, die Weltbeglückungs- und Selbsterhöhungsideen dazwischen, es scheint sich zeitweise um sprunghaftes Hin- und Herschwanken der Affektivität zwischen Angst und Ekstase gehandelt zu haben. Ihrer Art nach sind die Erlebnisse außerordentlich

charakteristisch für die Eingebungspsychose: Ich bin Gott, der alle Menschen glücklich macht, eine Zeitenwende ist da, der Messias kommt! Man durfte sich an ihrer Art nur nicht dadurch irre machen lassen, daß der Kranke in dem Augenblick, in dem er von seinen Ideen erzählte, manchmal gar nicht so überfreudig verstimmt erschien. So wie die Angst wellenförmig verläuft und nur für jeweils kurze Zeit zu höchster Stärke ansteigt, so auch die Ekstase. Nur in den kurzen Zeiten ekstatischer Verzückung schießen die Eingebungserlebnisse auf, sie schwinden aber verständlicherweise nicht sofort mit Abflachung der freudigen Verstimmung. Es dauert immer längere Zeit, bis affektiv fixierte Ideen bei ruhigerer Affektivität korrigiert werden. Es ist ja bei den ängstlichen Ideen nicht anders. Die oft phantastischen Ideen ängstlicher Art, die gerade bei der paranoiden Angstpsychose häufig sind, die nicht bloß den drohenden Tod zum Inhalt haben, sondern vielfach eine grausige Marterung bis zum schließlichen Tod, eine körperliche Zerstückelung bei lebendigem Leibe, diese phantastisch-ängstlichen Ideen entstehen auch sicher nur in Zuständen höchster Angst, in denen die Kranken zu einer Aussprache gar nicht fähig sind. Wenn sie die Ideen äußern, dann sind sie längst ruhiger geworden, haben sie aber keineswegs schon korrigiert. So kann man es auch bei den Eingebungserlebnissen beobachten. Man soll darum jedenfalls vorsichtig sein mit dem Urteil, die Ideen wären „affektlos“. Ich beobachtete eben jetzt in der Klinik eine Kranke, die bei der Aufnahme etwas vielgeschäftig und im Gedankengang abspringend, affektiv aber schon ziemlich ausgeglichen erschien. Sie erzählte von Begnadungserlebnissen, in denen sie von Gott erfuhr, sie werde Deutschland erretten, ihr Kind, das den vielsagenden Namen „Christine“ trägt, sei zum Werkzeug erwählt. Gleichzeitig aber berichtete sie auch von Beziehungsideen, daß man ihretwegen an die Wand klopfte, das auch von draußen eingenartige Geräusche hereindrängen, daß man ihr damit etwas androhen wolle. Ich glaube, daß es sich um eine Angst-Eingebungspsychose handelt, deren genannte Inhalte aus zwei Phasen stammen, in freudiger Verstimmung kamen ihr die Begnadungsideen, in leicht ängstlicher die ängstlich-paranoischen. Trotz ihrer fast mittleren Affektlage korrigierte sie die Ideen zunächst noch nicht, sondern erst einige Tage später.

Fall 3, Adam Wer, geb. 1891, Presser.

Sippe: Der Vater starb mit 72 Jahren, angeblich an Tuberkulose, die Mutter mit 46 Jahren an Halstuberkulose, eine Schwester mit 5 Jahren an Diphtherie. Ein Bruder fiel im Krieg. Von erblicher Belastung war auch sonst nichts zu ermitteln.

Selbst: Mehr leptosom. Von jeher ernst, mehr für sich, las gerne Bücher und bastelte. In der Schule lernte er gut. Im Krieg wurde er verwundet und geriet in Gefangenschaft. In jungen Jahren einmal magenkrank, sonst früher gesund.

Krankheit: Schon seit 1935 fühlte er sich nicht mehr so gesund wie früher, war nervös, regte sich leicht auf, war oft von „innerer Unruhe und Angstgefühlen“ geplagt. Die Beschwerden beeinträchtigten zunächst die Berufsfähigkeit nicht ernstlich. Anfang des Jahres 1937 trat aber eine Verschlimmerung ein. Wer hatte jetzt immer eine unbestimmte Furcht vor einem Unbekannten, von der er sich verfolgt fühlte. Er glaubte immer, es werde etwas passieren. Wenn sich in seinem Betriebe Leute unterhielten, dann glaubte er, man rede über ihn. Am 12. 6. steigerte sich nachts unvermittelt die Angst, Wer sprang aus dem Bett, weckte alle Hausgenossen, war hochgradig erregt, in jeder Sekunde müsse ihm etwas passieren, rannte durch das Zimmer, bis er schweißgebadet war, hörte bedrohliche Geräusche und Stimmen, daß man ihn totschiessen und fortschaffen wolle. Der herbeigeholte Arzt veranlaßte die sofortige Aufnahme in die hiesige Klinik.

Hier ist er sehr ängstlich, spricht von dem Unbekannten, der ihn verfolge, glaubt, daß der Ansager im Radio über ihn spreche, hört von 1000 Stichen, die er erhalten würde, klagt über Herzschmerzen, glaubt, sein Bett werde elektrisch geladen, fürchtet zu Tode massakriert zu werden. Zeitweise steigt die Angst noch mehr. Wer springt dann aus dem Bett, rennt nach der Türe, zu den Fenstern, schreit, sein Bett stehe in Flammen. Dann wieder ist er mehr ratlos: „Es ist etwas Geheimnisvolles um mich“, liegt gespannt und ängstlich abwehrend im Bett, blickt verstört um sich. Am 10. 8. wird eine Cardiazol-Schock-Behandlung eingeleitet, nach drei Krämpfen aber bereits wieder abgebrochen, da sich Wer inzwischen bereits so auffällig gebessert hat. Wer fühlt sich „wie neu geboren“, ist in seiner Stimmung eher etwas gehoben, gibt frei und verständig Auskunft. Er erzählt von seinem Zustand: Er habe „Angst gehabt, furchtbare Angst und nicht gewußt, wovor“, ein furchtbarer Druck habe ihm über der Brust gelegen. Einmal sei er vom Fenster her bedroht worden mit einem Flammenwerfer, Stimmen hätten ihn bedroht und auch ihren Ulk mit ihm getrieben. Es sei ihm ein Rätsel, wie das alles möglich gewesen sei. Wer hat volle Krankheitseinsicht, bleibt auch weiterhin unauffällig, zeigt keinerlei Störung des Denkens oder der Affektivität. Am 8. 9. 38 wird er entlassen.

In den ersten 3 Wochen nach der Entlassung ist Wer unauffällig, dann aber wird er zunehmend wieder ängstlich. Die Angst steigt wieder an, Wer fühlt sich verfolgt, will zum Fenster hinausspringen, verlangt ein Messer, um sich wehren zu können, hört wieder bedrohliche Stimmen. In der Klinik, wo er am 20. 10. wieder angenommen wird, ist er von Anfang an schon etwas beruhigt, fühlt sich aber bedroht, sieht und hört „Muselmänner“, die vorbeihuschen und ihn ängstigen. Weiter wechselt er stark, ist manchmal ziemlich ausgeglichen, dann wieder sehr ängstlich, von seinen Halluzinationen eingenommen, zeitweise auch heftiger erregt, fühlt sich von Gestalten bedroht und schlägt verzweifelt um sich. Eine Insulinkur mit 31 Schocks, die zum Teil mit epileptiformen Anfällen einhergehen, bessert den Zustand nur unwesentlich, sie wird daher abgebrochen. Dagegen tritt im Laufe des Januar allmählich eine auffällige Änderung ein, die Angst schwindet, an seine Stelle tritt eine Freudigkeit. Wer fühlt sich jetzt glücklich und äußert maßlos expansive Ideen, er habe ein Monatseinkommen von 160 000 Mk., er sei der

reichste Mann von Frankfurt, besitze viele Fabriken. Befehlend verlangt er seine Entlassung. Schon bald wird er wieder ängstlich, dann aber gleicht sich seine Stimmung mehr und mehr aus. Im Februar ist er verständig, einsichtig, korrigiert seine ängstlichen wie expansiven Ideen, ist freundlich zugänglich, zuversichtlicher Stimmung, zeigt keine Denkstörung. Er wird am 25. 2. 38 entlassen, erholt sich zu Hause noch, nimmt dann seine Arbeit wieder auf und wird August 38 unauffällig geschildert.

Der Verlauf der Psychose ist hier durch die Kardiazol- und Insulinbehandlung beeinflusst, dadurch nicht so klar zu übersehen. Aber auch wenn die Behandlung, vor allem die Kardiazolbehandlung beim ersten Klinikaufenthalt, die Heilung wesentlich mitbedingt hat, der Verdacht auf eine sonst vielleicht unheilbare schizophrene Erkrankung darf dadurch nicht entstehen. So absolute Heilungen habe ich auch nach Insulin oder Kardiazol nur dann gesehen, wenn bewußt Fälle behandelt wurden, die an sich für heilbar gehalten wurden, deren Psychose also nur abgekürzt werden sollte. Der Erfolg ist dann oft sehr eindrucksvoll, noch viel eindrucksvoller als bei den Besserungen der echten Schizophrenien, die eben doch nie völlige Heilungen sind. Bei den Angstpsychosen ist die Kardiazolbehandlung oft zu empfehlen. Gerade bei schweren ängstlichen Erregungen, die nicht selten das Leben bedrohen, kann unter Kardiazolbehandlung eine Beruhigung eintreten, die geradezu lebensrettend ist. Jedenfalls, glaube ich, läßt der Verlauf bei Wer trotz der Kardiazol- und Insulinbehandlung erkennen, daß es sich um eine schon an sich heilbare Psychose gehandelt hat. Ihr Symptomenbild ist ganz das der Angst-Eingebungspsychose. In der ängstlichen Phase treten wieder Beziehungsideen und Halluzinationen sehr reichlich hervor, die Angst ist häufig von einer schweren Ratlosigkeit begleitet, in der freudigen Phase werden Weltbeglückungsideen nicht ausgesprochen, die ekstatische Grundstimmung ist aber an der Maßlosigkeit der Größenideen zu erkennen, die in der charakteristischen Weise ganz unvermittelt hervortreten und vom Kranken in keiner Weise begründet werden. Das Maßlose wie der Mangel an logischer Unterbauung kann die Ideen der Eingebungspsychose paralytischen Größenideen ähnlich machen, aber der Mangel an Kritik ist bei den Eingebungspsychosen rein affektiv bedingt, während bei den Paralytikern doch die intellektuellen Mängel wesentlich daran beteiligt sind.

Fall 4, Bernhard Did, geb. 1895, Bankbeamter.

Sippe: Der Vater trinkt gerne, ist viel in Gesellschaft, gehört auch einem Gesangsverein an. Er lebt noch, ist 74 Jahre alt. Die Mutter starb mit 61 Jahren an Wassersucht. Sie war sehr fromm katholisch, gehörte dem „dritten Orden“ an. Im allgemeinen war sie ruhig, konnte aber leicht zornig werden. Von 8 Geschwistern ist ein Bruder im Krieg gefallen, er war nicht recht selbständig,

nach einem Stellenverlust einmal sehr gedrückt, aber nie eigentlich schwermütig. Ein zweiter Bruder, der vorher gesund und unauffällig war, ist ebenfalls gefallen. Ein weiterer Bruder ist musikalisch, hat bei der Musik viel Temperament, ist aber sonst ruhig, außerdem empfindlich und ehrgeizig. Als Kind machte er Schwierigkeiten, da er manche Speisen nicht essen wollte. Ein vierter Bruder ist ruhig. Zwei Schwestern sind ebenfalls ruhig, unauffällig. Eine dritte Schwester ist in der Schule etwas zurückgeblieben, etwas jähzornig, hat viel Streit. Die vierte Schwester war einmal 2 Jahre lang etwas gedrückt, machte aber ihre Arbeit weiter. Sie wurde dann wieder gesund, ist aber an sich eine stille Natur.

Selbst: Leptosom. War früher lustig und witzig, lernte in der Schule gut, kam im Beruf vorwärts, verlor aber durch Unternehmungen Geld.

Krankheit: August 1928 im Alter von 33 Jahren wurde er erstmalig auffällig, schlief schlecht, klagte über Kopfschmerzen, hatte Angst, meinte, er werde von den Juden verfolgt. Schon nach 3 Wochen änderte er sich wieder, erklärte jetzt, er sei Christus, er sei der Herrgott, sprach mit seinen Brüdern, die nicht da waren, „durch das Radio“, lachte viel. 25. 8. 28 wird er in die Klinik aufgenommen. Hier ist er bereits wieder ängstlich, anfangs schwer erregt, fürchtet, man wolle ihn umbringen, der Arzt wolle ihm das Herz herausreißen, die Juden wollten ihn opfern. Er schlägt Scheiben ein und bringt sich dabei Verletzungen bei, widerstrebt ängstlich allem, wird gegen die Pfleger aggressiv. Äußerte stereotyp: „Warum werde ich zum Tode verurteilt?“ Nach einigen Tagen ist er ruhig, bleibt aber ängstlich und ist jetzt vor allem sehr ratlos, geht auf Fragen kaum mehr ein, antwortet stereotyp: „Danke schön“, verweigert die Nahrung, äußert Vergiftungsideen und muß zeitweise mit der Sonde ernährt werden. An Gesicht und Händen fallen Parakinesen auf. Wieder zugänglicher äußert er Selbstvorwürfe, er habe nicht richtig Steuern bezahlt und Schulden gemacht, kommt gleich ins Weinen. Oktober und November ist er leicht ängstlich, dabei beziehungsüchtig, die anderen Kranken sprächen über ihn, die Ärzte hetzten sie gegen ihn auf, man wolle ihm dauernd am Zeug flicken. Dazwischen tritt er mit hypochondrischen Ideen hervor. Dezember gleicht sich seine Stimmung weiter aus, sie ist aber immer noch leicht ängstlich. Ende Dezember wird er von der Frau abgeholt. Er beschäftigt sich zu Hause wieder, soweit er Arbeit bekommen kann, ist nicht mehr auffällig.

Aber bereits Juni 29 verändert er sich wieder, er beichtet und will mit Gott sprechen. 27. 6. kommt er wieder in die Klinik. Hier lacht er viel, bringt religiöse Ideen vor, er wolle in den Dienst Gottes treten, Gott habe den Haß gegen die Juden aus ihm genommen. Nach 2 Tagen ist er bereits wieder ängstlich, antwortet nicht, macht einförmige Bewegungen, ißt nichts, schlägt den Kopf gegen die Wand, liegt dann wieder steif im Bett und widerstrebt. Die folgenden Monate wechselt er immer wieder, bald ist er stark ängstlich, widerstrebend, unzugänglich oder in ängstlicher Unruhe, teilweise mit Parakinesen, dann wieder ist er leichter ängstlich, äußert dann Selbstbeschuldigungen, er habe onaniert, daneben immer auch Beziehungsideen, man hetze gegen ihn. Für kurze Zeit schlägt die Stimmung öfter auch um, Did ist dann froh, lacht, wird aber meist rasch wieder ängstlich. Erst Anfang 30 bleibt er gleichmäßiger, eine leicht ängstliche Stimmung hält aber noch an, so daß die Entlassung erst Mai 30 erfolgen kann. Bei der Entlassung wirkt er etwas arm an Initiative. Zu Hause ist er etwas empfindlich, sonst nicht mehr auffällig.

Schon November 30 tritt er wieder mit seinen religiösen Ideen hervor. In der Klinik, wo er 25. 11. aufgenommen wird, ist er lebhaft, gesprächig, spricht dozierend von Gott und den Ereignissen, die kommen sollen, zeigt gehobenes Selbstbewußtsein. Lehnt es nicht unbedingt ab, göttlich zu sein: „Momentan stehe ich als Mensch vor Ihnen, der mit Hilfe Gottes spricht. Aber manchmal war ich schon in der Lage, Werke in Erfüllung gehen zu lassen, die ich als Mensch nicht kann.“ Es werde etwas Großes kommen, das er selbst noch nicht kenne: „Ich habe Gott gebeten, er möge uns ein Weihnachtsfest beschenken so glücklich und vollkommen wie noch nie.“ In seinem Rededrang wird er oft ideenflüchtig, sogar inkohärent. Für eine psychisch-experimentelle Prüfung ist er nicht fixierbar. Anfangs Dezember ist er noch expansiv, will die Widersacher Gottes züchtigen, am 4. 12. schlägt jedoch seine Stimmung wieder in Ängstlichkeit um, bleibt im Bett liegen, weint, jammert, wird dann ängstlich-gespannt, abweisend. Ende Dezember schwindet die Ängstlichkeit, Did wird wieder freudig und selbstbewußt. „Mein Glaube bestätigt sich von Tag zu Tag mehr.“ Bei psychisch-experimenteller Prüfung zeigt er Ideenflucht, keine begrifflich-sprachliche Schiefheiten. Der Zustand schwankt weiter, ängstliche Phasen von kurzer Dauer treten mehrmals dazwischen. März 31 ist er nur gelegentlich noch etwas verstimmt, April bleibt er ausgeglichen, Mai wird er frei von seelischen Störungen entlassen. Diesmal geht es ein Jahr lang gut zu Hause, Did ist nur immer sehr empfindlich, gleich gekränkt.

Juni 32 beginnen die religiösen Ideen wieder. Did kommt 20. Juni in die Klinik und zeigt diesmal bei gesteigertem Selbstbewußtsein einen inkohärenten Rededrang, der sich meist um religiöse Dinge dreht. Das Expansive tritt darin hervor: „Ich bin mit Gott per Du.“ Bald tritt wieder der Wechsel hervor zwischen Heiterkeit und gespannter Ängstlichkeit. Etwas ausgeglichener wird er Oktober 32 in die Anstalt verlegt. Hier ist er zunächst ruhig, geordnet, gibt über seine früheren Erlebnisse Auskunft. Oft habe er Stimmen gehört, z. B. die Stimme der Mutter Gottes. In Zusammenhang mit seinen Selbstvorwürfen wegen Selbstbefleckung habe er innerlich gehört: „Geständnis, Geständnis.“ Did steht jetzt kritisch über seinen Erlebnissen. Ein gewisser Wechsel besteht auch in der Anstalt fort, bald wird der Affekt leicht depressiv genannt, teils wird darauf verwiesen, daß sich Did mit Erfindungen und Kompositionen beschäftige. November 33 wird er erregt, verworren, äußert religiöse Ideen. Anfang 34 ist er wieder ruhig, bringt aber immer wieder religiöse Ideen vor. August 34 wird er nach Hause entlassen. Dort gibt es dadurch Schwierigkeiten, daß er allerlei Pläne hat und viel Geld ausgibt. Unter anderem besucht er das Konservatorium und lernt Harmonielehre und Kontrapunkt. Er wird daher November 34 wieder in die Klinik gebracht. Hier ist er leicht gehoben, erzählt von Halluzinationen, die er früher gehabt, unter anderem davon, daß er die Mutter Gottes gesehen. Wird Dezember 34 wieder in die Anstalt verlegt.

Hier wird Did anfangs unauffällig genannt, dann ist von Liebhabereien (Französisch, Musiktheorie) die Rede. Mai 35 tritt er mit Erfindungsideen hervor, ist daneben oft querulatorisch. Es wird in der Krankengeschichte betont, daß sein Gedankengang völlig geordnet sei und keine Paralogien zeige. Januar 36 macht er einer früheren Bekannten einen Heiratsantrag, will sich von seiner Frau scheiden lassen. Öfter ist er, anscheinend aus äußeren Anlässen vorübergehend gereizt und erregt. Er treibt Studien in Griechisch, Physik, Chemie, hat viele Wünsche, will einen Flügel haben. 1937 trägt er

sich mit dem Gedanken, sein Abitur nachzumachen. Dazwischen ist er wieder öfter depressiv, äußert finanzielle Sorgen. Dezember 37 entweicht er aus der Anstalt, wird am Tag darauf durch das Polizeipräsidium wieder in die hiesige Klinik gebracht.

Hier verändert er sich März 38 für kurze Zeit, ist ängstlich-ratlos, kniet viel nieder und bekreuzigt sich, weint, seufzt, liegt dann ängstlich-gespannt im Bett. Schon nach einigen Tagen ist er wieder ausgeglichener, nachdem er an einem Tag noch durcheinander gelacht und geweint hatte. Befragt, warum er denn so viel gebetet habe, erklärt er: „Na, wenn man Angst hat, muß man doch beten.“ Auf die Frage, wovor er denn Angst gehabt, erklärt er, er habe das Gefühl gehabt, daß im Haus etwas vorgehe. Abgesehen von dieser kurzen Zwischenphase, ist Did, der sich heute noch in der Klinik befindet, im wesentlichen gleichbleibend. Er wird als arbeitender Kranker beschäftigt und benimmt sich dabei geordnet und umsichtig. Er trägt sich aber dauernd mit Erfinderideen, will eine Verbesserung zum Benzinmotor bringen, entwirft viele Zeichnungen und erklärt sie auf Wunsch eingehend. Seine Idee wird dabei durchaus klar, sie enthält nichts Unsinniges, würde nur wahrscheinlich keinen Vorteil bringen gegen die bisherigen Konstruktionen. Wenn er von der Erfindung sprechen darf, wird er lebhaft, spricht mit Hingabe, fast Begeisterung. Sonst fällt seine Affektivität nicht auf. Reaktiv ist er manchmal verstimmt. Er möchte immer entlassen werden, sieht nicht ein, warum er in der Klinik ist, queruliert auch oft in diesem Sinne. Fragt man ihn aber, was er zu Hause wolle, dann rückt er mit seinen Plänen heraus, er will seine Erfindung weiter ausbauen lassen, will sich selbst auch fortbilden, vielleicht das Abitur nachmachen. Wegen der Geldausgaben, die zu erwarten sind, kann die Entlassung daher nicht empfohlen werden.

Die ängstlichen Phasen gehen bei Did, wie auch sonst bei der paranoiden Angstpsychose, mit Ratlosigkeit, Beziehungsideen und Sinnestäuschungen einher, in der freudigen Phase finden wir wieder die Selbstüberschätzungsideen, die im wesentlichen im Sinne göttlicher Begnadung und Beglückung der Menschheit liegen. Soweit handelt es sich um das typische Bild der Angst-Eingebungspsychose. Nicht ganz gewöhnlich ist es dagegen, wenn Did in seinen ekstatischen Zuständen vielfach erregt, vor allem sprachlich erregt wird, im Gedankengang ideenflüchtig bis inkohärent. Zustände dieser Art, die an Verwirrtheits- und Motilitätspsychosen erinnern können, fand ich aber auch schon bei den Angst-Eingebungspsychosen, die ich in meiner Monographie angeführt habe, da und dort eingestreut, wir werden sie auch in der noch anzuführenden Sippe finden. Sie gehören daher wohl doch zum Krankheitsbild der Angst-Eingebungspsychose, stellen nur Varianten derselben dar. Die freudige bis ekstatische Stimmungslage ist bei Did auch in seinen Verwirrheitszuständen erkennbar.

Eigenartig ist der Verlauf der Psychose. Während sich in den ersten Jahren Phasen schwerer Angst- und Eingebungspsychose aneinander reihen, werden die Schwankungen später viel flacher,

sie enthalten aber auch hierbei noch das für die Psychose Charakteristische. Bei der leichten Schwankung nach der depressiven Seite hin, die Did im März dieses Jahres in der hiesigen Klinik durchmacht, stehen Angst und Ratlosigkeit ganz im Vordergrund des Bildes und Beziehungsideen deuten sich dadurch an, daß Did glaubt, im Hause gehe etwas gegen ihn vor. Als Schwankung nach der freudigen Seite hin muß andererseits der Zustand aufgefaßt werden, in dem sich Did jetzt schon fast im Sinne eines Dauerzustandes befindet. Wenn man von den kurzen ängstlichen Phasen absieht, ist Did seit Jahren von Selbstüberschätzung eingenommen, von Plänen für sein Vorwärtskommen und Erfindereien erfüllt. Gerade wenn man auf seine Ideen eingeht, dann tritt auch die ekstatische Grundstimmung, wenn auch nur in leichter Form, klar hervor, dann wird er begeistert, bekommt einen freudig bewegten Gesichtsausdruck, ist im Augenblick glücklich, als ob alle seine Pläne schon erfüllt wären. Wenn er daher auch nicht dauernd ekstatisch verstimmt erscheint, eine abnorme Anregbarkeit in diesem Sinne ist dauernd vorhanden und sie nährt sicher auch die expansiven Ideen, die entsprechend der geringeren Verstimmung nicht mehr die Maßlosigkeit an sich haben wie in früheren Phasen. Die Grundzüge der Eingebungspsychose sind daher auch jetzt noch erkennbar, aber man würde sie wohl übersehen, wenn man den früheren Krankheitsverlauf nicht kannte. Man würde dann Did wohl je nach diagnostischer Einstellung als einen etwas überspannten Psychopathen oder auch einen leicht Schizophrenen auffassen und würde mit beiden Diagnosen fehl gehen. Man sieht daraus einmal, wie schwierig es sein kann, rein aus dem Symptombild des Augenblicks eine richtige psychiatrische Diagnose und auch Prognose zu stellen, aber andererseits auch, wie sehr man rein klinisch weiter kommen kann, wenn man die Krankheit nur für längere Zeiträume überblickt. Did ist nicht schizophren, ist auch nicht manisch-melancholisch im engeren Sinne und nicht psychopathisch, er leidet an periodischer Angst-Eingebungspsychose und bietet damit nicht nur diagnostisch, sondern auch prognostisch seine Besonderheiten.

Did ist nicht geheilt. Wenn man den Krankheitsverlauf der letzten Jahre überblickt, wird man auch nicht hoffnungsvoll auf eine Heilung warten dürfen. Es scheint doch so zu sein, daß sich eine Abnormität der Stimmung mit den dazugehörigen Ideen irgendwie fixiert hat und nicht mehr zur Mittellage zurückfindet. Man könnte von einem Restzustand der Krankheit sprechen, und ich glaube, auf Grund von Fällen, die ich in meiner Monographie

über Angstpsychosen angeführt habe, daß solche Krankheitsreste bei der Angst-Eingebungspsychose öfter vorkommen, vor allem dann vorkommen, wenn die Phasen in rascher Folge wiederkehren. Die Heilbarkeit der Psychose ist insofern keine so absolute, wie die der reinen Angstpsychose (Angst-Glücks-Psychose). Man wird vielleicht geneigt sein zu folgern: Also sind es eben doch Schizophrenien. Ich möchte, wie ich es schon in meiner Monographie ausgesprochen habe, nicht streiten, ob man die Angst-Eingebungspsychose dieser oder jener Krankheitsgruppe zuteilen, ob man sie so oder so benennen will. Darauf kommt es nicht an. Es ist ein Irrtum, wenn man etwa glaubt, die Frage der Angst-Eingebungspsychose sei damit gelöst, daß man sie schizophren nennt. Man ist sich heute im allgemeinen darüber einig, daß Schizophrenie keine Krankheitseinheit verkörpert, vielmehr eine Summe ungeklärter Krankheitsformen umfaßt, und doch glaubt man ein Krankheitsbild von besonderer Gestaltung vielfach damit erklärt zu haben, daß man es diesem Begriff der Schizophrenie unterordnet. Ob man ihr den Namen Schizophrenie zulegt oder nicht, die Eingebungspsychose *Kleists* und auch die doppelphasige Angst-Eingebungspsychose muß nach Symptomenbild und Verlauf als ein eigenes Krankheitsgeschehen aufgefaßt werden. Auch so weit man die Schizophrenie doch noch als Krankheitseinheit auffaßt, wird man ja doch wohl nicht ein so eigenartig gestaltetes Krankheitsbild wie die Angst-Eingebungspsychose dazu rechnen wollen. Der Dauerzustand, in dem sich Did jetzt befindet, ist ja auch nicht ein schizophrener im üblichen Sinne, stellt vielmehr nur verdünnt und fixiert die Eingebungspsychose dar. Mag man also den Begriff der Schizophrenie weit oder eng fassen, die Angst-Eingebungspsychose wird dadurch höchstens in der Namengebung, nicht in ihrem Wesen berührt.

An Psychosen in den Sippen unserer Probanden fanden wir bisher nur die Depression bei der Schwester von Did, die nach zwei Jahren abheilt, deren Symptomenbild im einzelnen nicht mehr zu klären ist. Sehr eindrucksvoll sehen wir dagegen in folgendem Sippenbild die Angst-Eingebungspsychose in gleichartiger Belastung gehäuft hervortreten.

Fall 5, Ida Schön, geb. 1907.

Sippe s. u.!

Selbst: Pyknisch. Früher lebhaft, fröhlich, nahm aber alles etwas schwer, gerne in Gesellschaft. 1927, im Alter von 20 Jahren, erkrankt sie erstmalig im Anschluß an den Tod ihres Bräutigams. Sie kommt 25. 8. 27 in die Anstalt L. Hier ist sie ängstlich, zaghaf, wird später stärker ängstlich, alles gehe unter, springt aus dem Bett, man habe nach ihr gerufen. Zu anderen Zeiten

steht sie wieder bewegungsarm da oder kniet auf dem Boden, verfolgt ängstlich die Vorgänge der Umgebung, hält hilfeschend die Hand des Arztes fest. Im September macht sie mehrere Selbstmordversuche, drosselt sich mit einem Strumpf, will sich einen Waschlappen in den Schlund stecken, dann Steine verschlucken. Wirkt neben ihrer Ängstlichkeit immer ratlos. Um die Jahreswende bessert sie sich, ist aber noch bei der Entlassung 15. 2. 28 schüchtern und zaghaft. 14 Tage später wird sie vom Arzt zu Hause besucht und ganz unauffällig gefunden, in guter Stimmung, fleißig beschäftigt. Auch bei späteren Besuchen des Arztes ist nie mehr etwas Abnormes an ihr feststellbar. 1929 heiratet sie. Eine Geburt übersteht sie ohne Zwischenfall.

1938 erkrankt sie ohne äußeren Anlaß neuerdings, klagt seit Februar darüber, daß ihr das Herz so schwer sei. Im März wird sie dann nachts plötzlich erregt, schreit: „Mach zu, mach zu, der Teufel!“ Sie wird sofort in die hiesige Klinik gebracht (21. 3. 38). Hier ist sie außerordentlich ängstlich, schreit laut, muß sofort Beruhigungsmittel bekommen. Am nächsten Tag ist sie ruhiger, aber noch ängstlich, dazu ratlos, horcht bei allen zufälligen Geräuschen auf. Erzählt, daß sie in ihrer Angst fremde Menschen im Zimmer gesehen habe, die sie bedrohten, daß sie gefürchtet habe, sterben zu müssen, geglaubt habe, ihre Schwester komme ins Gefängnis, daß in der Zeitung Andeutungen für einen Krieg gestanden hätten. Schön entwickelt dabei einen gewissen Rededrang, ist schwer fixierbar, abspringend in ihren Gedanken. Sie bleibt ängstlich, äußert die Befürchtung im Gefängnis angekettet zu werden, hört Stimmen, die ihr ankündigen, ihr Kopf komme herunter, hört ihr Kind schreien, sieht es am Kreuz hängen. Klammert sich an den Arzt an, stößt hastig einige Worte heraus, kommt aber in ihrer Angst gar nicht zu Ende damit. Fühlt sich durch ihre Umgebung bedroht, bezieht harmlose Vorgänge auf sich, man „veruze“ sie, man gönne ihr nichts. Zwischendurch steigert sich die Angst immer wieder, Schön stößt dann Äußerungen höchster Angst aus: „O Gott, o Gott, mein Herz, ich muß sterben.“ Bei psychisch-experimentellen Prüfungen wie auch in einfacher Unterhaltung schweift sie immer wieder ab, vor allem auf ihre ängstlichen Ideen, zeigt dagegen keine Paralogien. Auf Fragen, die außerhalb ihrer Befürchtungen liegen, läßt sie sich schwer fixieren. Im Laufe des Juli bessert sie sich langsam, heftigere Erregungen kommen nicht mehr vor, Schön stößt aber noch ängstlich, ratlos, verstört und bringt immer wieder ihre Sorgen wegen des Kindes vor. Im August ist sie an manchen Tagen schon völlig frei, an anderen allerdings noch verstimmt. Oktober wird sie entlassen, Nov. stellt sie sich wieder vor, ist frei, freundlich, ausgeglichen.

Schön ist mir nicht so sehr wegen ihres eigenen Krankheitszustandes von Bedeutung, der eine typische paranoide Angstpsychose darstellt — das Abschweifende und Abspringende im Gedankengang sahen wir schon bei Did —, ohne daß bisher ekstatische Phasen aufgetreten wären, viel wesentlicher ist mir hier die Sippe. An Hand der Sippentafel (Abb. 1) soll sie geschildert werden.

Die Mutter der Schön erlitt, nachdem sie vorher immer unauffällig gewesen war, im Alter von 55 Jahren einen Schlaganfall und verlor dadurch die Sprache, konnte dann nur noch unartikulierte Laute wie „gode, gode“ von sich geben. Sie erholte sich von dem Schlaganfall nie mehr, wurde im Gegenteil all-

mählich immer schwachsinniger. Während sie anfangs noch verstanden hatte, was man zu ihr sprach, gelang später eine Verständigung überhaupt nicht mehr. Sie starb verblödet mit 61 Jahren, nachdem sie auch körperlich immer mehr zurückgegangen war.

Der einzige Bruder der Mutter war Trinker, trank vor allem Schnaps. Einmal lief er aufs Gericht und beschuldigte sich des Mordes an seinem Bruder, bald sah er aber die Unrichtigkeit seiner Idee ein. Mit 40 Jahren nahm er sich das Leben.

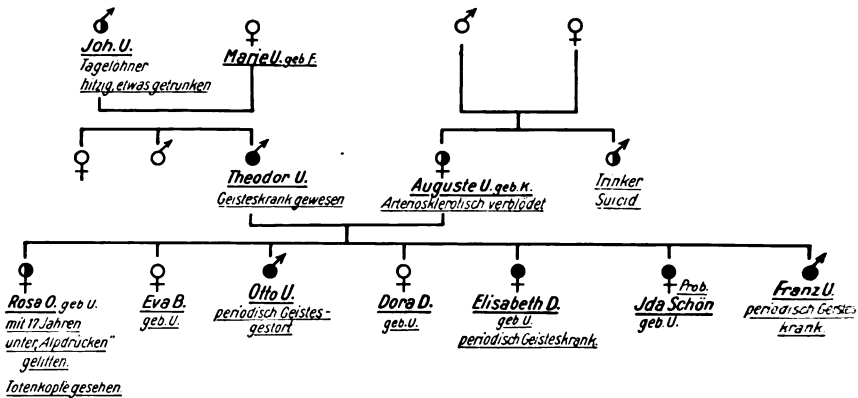


Abb. 1

Inwieweit Schön von der mütterlichen Linie her belastet ist, läßt sich nicht sicher sagen. Die Mutter selbst hatte eine Hirnarteriosklerose, für eine anlagemäßige Geisteskrankheit besteht kein Anhalt. Der Bruder der Mutter war im wesentlichen Trinker, seine eigenartige Selbstbeschuldigung und sein Selbstmord könnten in Zusammenhang mit abortiven Alkoholpsychosen stehen. Ein Verdacht auf eine Anlage zu einer Geisteskrankheit im engeren Sinne ist aber vorhanden. Es könnte doch sein, daß eine doppel-seitige Belastung zu der, wie wir sehen werden, enormen Häufung von Psychosen in der Geschwisterreihe der Schön geführt hat. Weitere Erkrankungen waren aus der mütterlichen Linie nicht zu ermitteln.

Der Vaters-Vater der Schön war etwas hitzig, schlug seine Kinder gleich, er war kein Trinker, liebte aber seinen Schoppen und machte auch einmal Krach nach Alkoholgenuß. Die Vaters-Mutter war ruhig, unauffällig.

Der Vater der Schön war, während dessen beide Geschwister immer gesund und unauffällig gewesen sein sollen, eine Zeitlang geisteskrank. Er wurde am 22. 1. 94 im Alter von 19 Jahren in die Anstalt L. aufgenommen. Auf dem Weg zur Anstalt sprach er fast nichts, rief nur ab und zu „Jesus“. In der Anstalt ist er teils gespannt, unzugänglich, teils erregt, pocht an die

Türe, greift Pfleger und Mitkranke an, ruft dazwischen „Teufel“, später, statt auf Fragen Antwort zu geben, immer: „In Gottes Namen! Jesus, Jesus, Jesus.“ Dann wieder läuft er mit gefalteten Händen umher, betet laut, sucht Personen seiner Umgebung zu küssen. Im Februar setzt ein auffälliger Stimmungswechsel ein, einen Tag ist der Kranke sehr deprimiert, weint beständig, klagt viel, um so mehr, je mehr man ihn zu beruhigen sucht. Am nächsten Tag ist er wieder fröhlichster Stimmung, tanzt im Saal umher, singt. April ist er wieder anhaltend ängstlich, weint und klagt viel. Im Juni ist er eine Zeitlang ganz regungslos, starrt mit weiten Pupillen (von Angst ist nichts gesagt) ins Leere. Juli ist er wieder heiter, macht sich über Mitkranke lustig, will sich zum Dienst im Jägerbataillon melden. August beruhigt er sich wieder, wird jetzt verständig und einsichtig, kann 23. 8. 94 genesen entlassen werden.

In dieser Krankengeschichte ist von Angst kaum die Rede und doch geht aus der Beschreibung hervor, daß sowohl in den Erregungen wie auch in den gespannten Zuständen die Angst eine ganz wesentliche Rolle spielte. Die nachfolgenden Stimmungsschwankungen zwischen zwei Polen bestätigen die vorwiegend affektive Störung. Ekstaseartige Zustände sind nicht sicher festzustellen, es scheint mehr eine freudige Verstimmung mit viel Ausdrucksbewegungen gewesen zu sein. Auffallend ist aber, daß der Kranke in der Angst immer wieder den Namen Gottes, des Teufels ausstößt und eine Zeitlang viel betet. Es ist vielleicht nicht bedeutungslos, daß zwar nicht in den freudigen aber den ängstlichen Verstimmungen immer wieder religiöse Ideen hervortreten. Schon bei Fall 3 Chrob war manchmal nicht klar abzugrenzen, ob eine Idee, etwa daß der jüngste Tag komme, in der Angst vor dem Gericht oder der Ekstase über die kommende Erlösung hervortrat. Die religiöse Färbung ist vielleicht nicht bloß für die ekstatischen Zustände, sondern auch für die ängstlichen charakteristisch. Wenn sich der freudige Affekt der Angst-Eingebungspsychose von dem freudigen Affekt der reinen Angstpsychose unterscheidet, dann hat wahrscheinlich auch die Angst der Eingebungspsychose ihre besondere Färbung, die vielleicht gerade auch in einer religiösen Hinwendung ihren Ausdruck findet. Auch Fall 4 Did verbringt seine letzte ängstliche Phase, die er gehabt hat, mit Beten, Knien und den Zeichen des Kreuzes. Ich möchte also meinen, daß die Angst bei den beiden Formen von Angstpsychose irgendwie ähnlich verschieden ist wie das einfache Glücksgefühl der einen Form von der ekstatischen Verzückerung der anderen. Daß es sich bei dem Vater der Schön um keine reine Angstpsychose gehandelt hat, dafür spricht auch die zeitweilig völlige Unberechenbarkeit, in der er sinnlos auf die Umgebung losging, sichtlich auch von einer schweren Ratlosigkeit beherrscht war, nicht bloß von Angst.

Die Katamnese ergibt über den Vater der Schön folgendes: Er erkrankte nie mehr, ging immer seinem Beruf als Schneider nach, soll aber etwas reizbar, schnell aufgeregt sein. Ich habe ihn selbst gesprochen. Er ist Pykniker und bot in sachlicher Aussprache nach keiner Richtung hin etwas Auffälliges, war in seinem ganzen Benehmen natürlich, aufgeschlossen, in seiner Affektivität ausgeglichen.

Man kann hier also von einer völligen Heilung sprechen. Ob die Reizbarkeit, von der berichtet wird, konstitutionell ist, oder vielleicht doch Ausdruck gewisser Stimmungsschwankungen, läßt sich nicht feststellen.

Die Geschwister der Schön:

2 Schwestern von 40 und 37 Jahren sind bisher immer gesund gewesen, die eine davon ist von mittlerer, ausgeglichener Temperamentslage, die andere lebhaft, heiter. Eine dritte Schwester von 41 Jahren war auch nie ernstlich krank, soll aber im Alter von 17 Jahren an „Alpdrücken“ gelitten und im Traum Totenköpfe gesehen haben. 3 weitere Geschwister waren ernstlich krank.

1. Elisabeth D., geb. 1905, war 13. bis 18. August 1928 in der hiesigen Klinik. Sie vertrug sich schlecht mit ihrer Dienstherrschaft. Am 13. 8. begann sie plötzlich zu schreien, war ängstlich, mußte sofort in die Klinik gebracht werden. Bei der Ankunft war sie bereits wieder beruhigt, gab an, sie habe sich über ihre Herrschaft aufgeregt, dann habe sie plötzlich einen Druck in der Kehle gespürt, als ob sie ersticken müßte und in ihrer Angst geschrien. Der Zustand wurde als hysterisch aufgefaßt.

D. bleibt dann zunächst gesund, heiratet, ist aber „wankelmütig“, fast jeden Tag anders, bekommt Wutanfälle, in denen sie sich die Kleider herunterreißt. 1932 erkrankt sie neuerdings. Sie wird im Juli etwa 14 Tage nach einer Kropfoperation mit glatter Wundheilung zunehmend ängstlich, klagt über Luftmangel, will aus dem Zug springen. Sie wird daher am 1. 8. 32 in die Anstalt L. aufgenommen. Hier bringt sie hypochondrische Ideen vor, ihr Blut sei vergiftet, ist aber kaum mehr ängstlich. Über Nacht schlägt die Stimmung in Freudigkeit um. D. setzt sich im Bett auf, segnet den Arzt, erklärt, sie heile ihn, sie heile nun alle, ist „ekstaseartig in gehobener Stimmung“. Einen Tag später ist auch diese Verstimmung abgelaufen, D. ist höchstens noch leicht gehobener Stimmung, sie hat jetzt aber bereits Krankheitseinsicht, will von ihren ängstlichen und ekstatischen Ideen nichts mehr wissen. Sie bleibt gut und wird am 23. 8. „praktisch geheilt“ entlassen. Diagnose: Schizophrenie.

Sie versorgt zu Hause wieder ihren Haushalt wie vorher. 1934 erkrankt sie aber wieder, klagt wieder über allerlei körperliche Beschwerden, nachts bricht dann plötzlich eine Erregungszustand aus, indem sie verzweifelt schreit und jammert. Sie kommt 14. 2. wieder in die Anstalt L., ist hier nur leicht ängstlich, spricht aber davon, es sei ihr, wie wenn sie sterben müßte, klagt über Schmerzen am ganzen Körper. Vollends beruhigt wird sie 9. 4. wieder „praktisch geheilt“ entlassen. Seither ist sie zu Hause, stimmungslabil wie vorher, aber nicht mehr krank geworden.

Neben den Angstzuständen, die meist plötzlich auftreten und rasch vorübergehen bzw. in nur leichterer Form weiter bestehen, tritt einmal ebenso unvermittelt und rasch ablaufend eine schöne

ekstatische Eingebungspsychose hervor, in der die Kranke segnend ihre Arme ausbreitet und alle Menschen heilen will. Die ekstatische Grundstimmung ist in der Krankengeschichte ausdrücklich vermerkt. Aus jeder Phase geht D. wohl im wesentlichen ebenso hervor, wie sie hineingeraten ist, sie bleibt eine labile Persönlichkeit, die vor allem auch zu zornigen Erregungen mit Wutanfällen neigt. Die gleiche Reizbarkeit sahen wir schon bei ihrem Vater. Es ist sicher wesentlich, daß es sich hier nicht einfach um zylothyme Persönlichkeiten handelt, wie sie für den manisch-melancholischen Erbkreis im engeren Sinne charakteristisch sind, sondern, daß hier noch andere Temperamenteigenschaften hervortreten.

2. Franz U., geb. 1908, Schneider.

War früher fleißig und unauffällig. Januar 25 beginnt er plötzlich zu trinken, angeblich, um eine innere Krankheit zu vertreiben. Er wird am 2. 2. 25 in der Anstalt L. aufgenommen, ist zunächst expansiv, glaubt, ein Geheimnis zu wissen, an dem die ganze Welt hängt und das ihn zu unermeßlicher Größe erheben wird. Er wird noch am ersten Tag erregt, läuft mit theatralischen Gebärden im Saal umher, will zum Fenster hinaus, Gegenstände zerschlagen. Bereits am Tag darauf ist seine Stimmung umgewandelt, er ist jetzt weinerlich, äußert Versündigungsideen, er habe große Schlechtigkeiten begangen. Am Abend ist er in einem eigenartigen Mischzustand, lächelt, fragt aber gleichzeitig, wann er hingerichtet werden soll. In den folgenden Tagen tritt die Heiterkeit wieder ohne depressive Beimengungen hervor, sie wird läppisch genannt. Er beschäftigt sich in dieser Zeit mit philosophischen Problemen, spricht von Häckels Weltwundern. Ende Februar will er auch davon nichts mehr wissen, ist ruhig, ausgeglichen, höflich, „macht den Eindruck eines guten Jungen“. Im März ist er nochmal erregt, macht viel theatralische Gesten, lacht, schreit, zerreißt sein Bettzeug. April ist er wieder ruhig, ausgeglichen, wird am 17. 4. „vom Anfall genesen“ entlassen. Diagnose: Katatonie.

Er wird in den folgenden Jahren wiederholt vom Anstaltsarzt zu Hause besucht, ist guter Dinge, fleißig, munter, auch nach Angabe seiner Angehörigen immer unauffällig.

Januar 29 erkrankt er neuerdings, kommt erst ins Krankenhaus, wo er eine Türe demoliert, dann am 26. 1. in die Anstalt L. Hier gleich vertraut, lümmelt sich auf den Tisch, witzelt vorlaut, schwätzt viel, ist dabei abschweifend, schneidet Grimassen. Bald setzt wieder ein rascher Wechsel ein, lacht und weint durcheinander, klammert sich einmal hilfeschend an und verlangt bald darauf dann wieder seine Kleider, um auf den Maskenball zu gehen. Anfang Februar steigt die Angst an, er schreit „voll Angst“, man möge ihn doch um Gotteswillen herauslassen, er sei doch kein Narr, bindet sich den Geschlechtsteil ab, schlitzt sich später mit einem abgebrochenen Löffel den Hodensack auf, glaubt geschlechtskrank zu sein, äußert Versündigungsideen, bietet das „Bild größter Zerrissenheit und ängstlicher Unruhe“. Erst im Mai bessert er sich allmählich, im Juni hält er sich gut, im Juli wird er „so gut wie geheilt“ entlassen. Es geht zu Hause weiter gut, er findet wieder Arbeit in seinem Beruf als Schneider, heiratet 1930 und ernährt seine Familie, ist aber reizbar, schimpft gleich und schlägt auch zu.

1934 ist er eine Zeitlang deutlicher verändert, beruhigt sich aber wieder. 1935 erkrankt er ernster. Er hat das Gefühl, der Hals würde ihm zugeschnürt, geht selbst ins Krankenhaus, spricht hier von bösen Geistern und Menschen, die ihn hypnotisieren und ihm nach dem Leben trachten, kommt 28. 9. 35 wieder in die Anstalt L. Hier ist er ängstlich, spricht vom Antichrist und Satan, der ihn durch Menschen verfolgen läßt, hat beim Baden Angst, daß seine Hand unter das Wasser komme. Anfang Oktober schlägt die Stimmung wieder um, U. wird wieder laut, heiter, singt, jöhlt, mischt sich in alles. November ist er „völlig zerfahren“, singt und jöhlt. Dezember beruhigt er sich und bleibt die folgenden Monate ruhig und ausgeglichen bis zu seiner Entlassung 2. 4. 36. Er ist seither wieder zu Hause, geht seinem Beruf nach, ist reizbar wie vorher, bisher aber nicht wieder ernster erkrankt.

Bei diesem Bruder der Schön finden wir vor allem wieder den raschen Wechsel der Stimmung, der bei Angst-Eingebungspsychosen so häufig ist, anscheinend viel häufiger als bei den Angst-Glückspsychosen. Die Angstphasen sind zum Teil sehr schwerer Natur, gehen mit verzweifelter Verstörtheit einher und führen zu triebhaften Selbstbeschädigungen. Häufiger ist eine leichtere Ängstlichkeit mit Beziehungsideen. Das freudige Stadium tritt einmal in Form einer sehr schönen Eingebungspsychose auf: U. glaubt ein Geheimnis zu wissen, an dem die ganze Welt hängt, das ihn zu unermeßlicher Größe erheben wird. Häufiger sind aber auch die freudigen Phasen leichter Natur, gehen mit viel Expressivbewegungen und einer Störung des Denkens, die öfter als Zerfahrenheit bezeichnet wird, einher. Wahrscheinlich hat es sich wieder um ein Abschweifen des Denkens, teilweise vielleicht bis zur Inkohärenz gehandelt, mehrfach ist auch von Ideenflucht die Rede. In dieser Form sahen wir die Denkstörung bei der Schwester, der Probandin Schön. Man darf daher annehmen, daß das Krankheitsbild in diesen Zuständen wieder dem der Motilitäts- und Verwirrtheitspsychosen ähnlich war, wie wir es schon im Falle Did und in Fällen meiner Monographie hatten. Diagnostisch bieten sie also nichts Neues, sie betonen nur wieder diese anscheinend häufige Variante der Angst-Eingebungspsychose. Die Affektlage bleibt auch in ihnen charakteristisch.

3. Otto U., geb. 1901, Musiker.

Trinkt öfter, wird dann aufgeregt und bekommt Größenwahn, glaubt dann, der größte Musiker der Welt zu sein. Nüchtern ist er umgänglich, aber immer etwas reizbar. Am 13. 2. 29 wird er erstmalig in der Anstalt L. aufgenommen. Er gibt hier seine Alkoholexzesse zu, schiebt aber die Schuld auf seinen Schwiegervater. Er hat „hochfahrende Ideen, überspannte Gedankengänge, unangebrachtes Selbstbewußtsein“, macht sich aber sonst nicht wesentlich auffällig und wird 30. 3. 29 wieder entlassen. Diagnose: Psychopathie.

Er hält sich gut bis zum Jahre 1931. In diesem Jahre fängt er wieder an, stärker zu trinken, äußert unter Alkoholwirkung teils Größenideen, teils auch

Selbstmordgedanken. 22. 7. 31 kommt er wieder in die Anstalt L. Es heißt diesmal: „Merkwürdig selbstbewußt in seinem ganzen Gebaren und Auftreten (latente Schizophrenie!)“ Er wirft sich in Pose und entwickelt seine eigenen Weltanschauungen. 5. 9. 31 wird er wieder entlassen.

Er hält sich diesmal bis 1933. Januar 33 muß er jedoch wieder in L. aufgenommen werden, da er nach Alkoholgenuß einen Erhängungsversuch gemacht hat. Er ist diesmal in der Anstalt sehr ernst, nachdenklich, zeigt eine gedrückte Stimmung, klagt darüber, daß etwas wie ein Schleier vor seinem Kopf sei. Innerlich freier wird er 31. 1. wieder entlassen. Seither hat er sich gehalten, ist an einem Stadttheater als Musiker angestellt und gut zu gebrauchen.

Die Krankheit dieses Bruders der Schön wird man nur richtig beurteilen, wenn man die übrige Sippe kennt. Es hat sich wohl um nichts anderes gehandelt, als um leichte Phasen der Angst-Eingebungspsychose. Das ekstatische Stadium in den beiden ersten Phasen deutet sich doch immerhin deutlich an mit den hochfahrenden Ideen, überspannten Gedankengängen, dem merkwürdigen Selbstbewußtsein, auch der Neigung mit Pathos über Weltanschauungen zu sprechen. Dieses überspannte Gebaren fällt so sehr auf, daß in Zusammenhang damit an Schizophrenie gedacht wird, während die Diagnose sonst nur auf Psychopathie lautet. In der dritten Phase aber, die sich mit dem Selbstmordversuch einleitet, ist die depressive Verstimmung eindeutig, wenn auch nur so leicht, daß eine genauere Charakterisierung nicht mehr möglich ist. Daß es sich nicht um eine einfache Psychopathie handelt, das geht aus dem phasenhaften Verlauf und den Schwankungen nach zwei Polen hin einwandfrei hervor. Man darf aus diesem Krankheitsfall wohl entnehmen, wie leichte Fälle von Angst-Eingebungspsychose aussehen können. In der depressiven Phase wäre bei U. wohl eine Abgrenzung von anderen Formen von Depression nicht möglich gewesen, vielleicht aber doch in den freudigen Phasen gerade auf Grund des eigenartig überspannten Selbstbewußtseins. Hier deutet sich das an, was in stärkerer Ausprägung zu den maßlosen Größenideen führen kann, während in den freudigen Phasen der reinen Angstpsychose eine einfache glückliche Zufriedenheit vorherrscht und ein Größenwahn auch nicht in Andeutungen auftritt. Vielleicht ist in diesem Sinne auch in leichteren Fällen freudiger Verstimmung die Abgrenzung der Glückspsychose von der Eingebungspsychose zu treffen, wenn man genau genug beobachtet. Sehr schön ist es, daß bei U. gelegentlich der Alkohol die sonst noch latente Störung hervortreten läßt, daß er unter seinem Einfluß gelegentlich Größenideen äußert, sich für den bedeutendsten Musiker der Welt hält.

In der Sippe Schön finden wir bei vier Geschwistern und ihrem Vater das Krankheitsbild der Angst-Eingebungspsychose. Neben Phasen schwerer Erkrankung mit Angst und Ratlosigkeit bzw. Ekstase und Weltbeglückungsideen, sind leichtere Erkrankungen mit geringerer Ängstlichkeit bzw. einem lediglich gesteigertem Selbstbewußtsein wiederholt vorgekommen. Sämtliche Phasen reihen sich ohne wesentliche Atypien in das Bild der Angst-Eingebungspsychose ein. Das Dazwischentreten von Erregungen mit Pseudoexpressivbewegungen und abspringendem Gedankengang ist, wie gesagt, so häufig, daß es nicht als Atypie gewertet werden kann, ebenso wie es nicht verwunderlich ist, daß in Zuständen leichter freudiger Verstimmung die Ideen weniger maßlos sind. Es ist doch sehr wesentlich, daß sich hier in einer Sippe die Angst-Eingebungspsychose in gleichartiger Vererbung zeigt. Die Auffassung derselben als einer besonderen Krankheitsform findet dadurch eine neue Stütze. Daß die Psychosen in der Mehrzahl als Schizophrenien aufgefaßt wurden, ist nicht verwunderlich. Die reinen Angstpsychosen werden vielfach noch dem manisch-depressiven Irresein untergeordnet, die paranoiden Angstpsychosen aber mit ihrer oft ausgeprägten Ratlosigkeit, ihren Beziehungsideen und Halluzinationen gehen heute wohl meist im Begriff der Schizophrenie unter, noch mehr vielleicht dann, wenn sich freudige Phasen mit maßlosen Weltbeglückungs- und Selbsterhöhungsideen hinzugesellen. Daß man damit aber Wesentliches übersieht, nicht bloß diagnostisch, sondern auch prognostisch, das zeigt doch gerade die Sippe Schön. Wenn eine schizophrene Erkrankung ausnahmsweise einmal nach einem Schub so weit heilt, daß nichts mehr davon zurückbleibt, dann wird man sich damit zufrieden geben können, daß auch ein an sich unheilbares Leiden einmal so frühzeitig zum Stillstand kommen kann, daß nichts Krankhaftes mehr nachweisbar ist. Wenn aber in einer Sippe fünf Glieder „schizophren“ werden, zum größeren Teil mehrere „Schübe“ bekommen und aus jedem Schub wieder so herauskommen, wie sie hineingegangen sind, so ist das doch sehr auffällig und müßte allein schon Veranlassung geben, die Diagnose nachzuprüfen. Ich sagte aber schon, daß ich es für wenig glücklich halte, nur zu fragen, ob eine Psychose schizophren genannt werden darf oder nicht. Wenn man den Begriff der Schizophrenie schon so erweitern will, daß auch die Sippe Schön darin Platz findet, dann wird das nichts an der Tatsache ändern, daß die Angst-Eingebungspsychose eine besondere Krankheitsform darstellt. Es führt auch nicht weiter, wenn man untersucht, ob die Empfindlichkeit, Reizbarkeit, die

ein Teil der Kranken auch nach ihrer Genesung zeigt, konstitutionell ist, d. h. von jeher bestanden hat oder ob sie doch einen Krankheitsrest darstellt. Letzteres ist möglich, wir mußten auch bei Did von einem Krankheitsrest sprechen, aber er trübt die Prognose auch nicht annähernd im selben Maße wie die bei echten Schizophrenien zu erwartenden Defekte, er ist auch ganz anderer Natur, fügt sich dadurch, daß gerade die affektive Seite der Persönlichkeit eine Labilität aufzuweisen scheint, in das Bild der akuten Angst-Eingebungspsychose ein.

Ich möchte gerade mit Bezugnahme auf diese Psychoseform darauf hinweisen, daß man es auch heute nicht als einen überwundenen Standpunkt ansehen darf, wenn man von klinischer Beobachtung, von Symptomenbild und dem Verlauf her, zur Abgrenzung verschiedener Krankheitsformen gelangen will. Wenn die Grenzen dabei nicht immer so scharf gezogen werden können, wie mit Hilfe serologischer Methoden bei der Paralyse, so darf das nicht dazu führen, die Versuche überhaupt aufzugeben. Auf serologische Methoden im Bereich der endogenen Psychosen darf man vielleicht in dem Sinne hoffen, daß rein reversible Psychosen von solchen abgetrennt werden können, die zu einem Gehirnabbau führen, daß man aber verschiedene Krankheitsbilder innerhalb der einen oder anderen Gruppe serologisch wird scheiden können, das ist nicht zu erwarten. Daß man einmal eine Melancholie von einer Angstpsychose wird serologisch trennen können, das ist heute zum mindesten in keiner Weise abzusehen, aber klinisch kann man es doch weitgehend, wenn immer auch Fälle übrig bleiben, bei denen es nicht mit Sicherheit gelingt. Man könnte hoffen, daß serologisch einmal entschieden wird, ob es bei der Angst-Eingebungspsychose zu einem Gehirnabbau kommt oder nicht, aber ihre Abgrenzung sei es von reinen Angstpsychosen und vom manisch-depressiven Irresein im engeren Sinne, sei es von den Schizophrenien, die doch klinisch weitgehend möglich ist, darf man serologisch nicht erwarten. So sollte man doch auch heute noch möglichst klinisch weiter forschen, sollte *Kleist* folgen, der durch Verfeinerung der klinischen Diagnostik Grenzen zieht. Es ist nicht ausschlaggebend, wenn das Symptomenbild da und dort trügen kann. Würde man die Angst-Eingebungspsychose nur in einem Teil der Fälle rein klinisch richtig diagnostizieren können, es würde schon genügen, um das Krankheitsbild festzuhalten, ich glaube aber, man wird, wenn man die Psychose erst noch genauer studiert hat, in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose und damit auch Prognose rein klinisch stellen können. Mängel dieser Diagnostik

mögen zu ihrer Verfeinerung aneifern, daß sie nicht grundsätzlich unbrauchbar ist, das möchte ich wieder unter Hinweis auf die Angst-Eingebungspsychose und ihre klinische Grenzziehung betonen.

Zusammenfassung

Es werden fünf Fälle von Angst-Eingebungspsychose mit ihren Sippen beschrieben. Die Psychose hat zwei gegensätzliche Phasen, eine ängstliche und eine ekstatische. Die ängstliche Phase (paranoide Angstpsychose) geht in Abweichung von der reinen Angstpsychose häufig mit Ratlosigkeit, Beziehungsideen und Sinnes-täuschungen einher, die ekstatische Phase (Eingebungspsychose *Kleists*) führt bei ekstatischer Stimmungslage zu Weltbeglückungs- und Selbsterhöhungsideen oft maßloser Art. Ferner können sich Zustände pseudoexpressiver Bewegungsunruhe mit ideenflüchtigem bis inkohärentem Denken dazwischen schieben. Die Prognose der Angst-Eingebungspsychose ist günstig, wenn auch nach wiederholten Phasen eher einmal leichte Resterscheinungen zurückbleiben als bei den reinen Angstpsychosen. Rechnet man die Angst-Eingebungspsychose, wie es heute wohl weitgehend geschieht, zu den Schizophrenien, dann versperrt man sich dadurch den richtigen Weg, der dahin geht, in der Psychose ein eigenes Krankheitsbild mit besonderer Symptomatologie und besonderem Verlauf zu sehen. Auf einheitliche erbliche Entstehung deutet vor allem meine zuletzt angeführte Sippe mit ihrer Häufung gleichartiger Angst-Eingebungspsychosen hin.

Die aus inneren Gründen entstehende Angst-Eingebungspsychose ist als Erbkrankheit im Sinne der Erbgesundheitsgesetze anzusehen, besser aber dem zirkulären als dem schizophrenen Kreis zuzurechnen.

II. Symptomatische Psychosen mit ängstlich-ekstatischem Syndrom

Die Begriffe der homonomen und heteronomen Krankheitsbilder, die von *Kleist* geprägt wurden, sehen von der Art der Entstehung aus innerer oder äußerer Ursache ab. Zwar haben die heteronomen Syndrome mehr Beziehung zur exogenen Entstehung, die homonomen mehr zur endogenen, aber schon die Katatonie zeigt, daß auch heteronome Bilder aus innerer Ursache zustande kommen können. Ob umgekehrt eine äußere Ursache allein zu homonomen Bildern führen kann, ist bis heute umstritten. *Specht* vertrat bekanntlich den Standpunkt, daß der Grad der äußeren Schädigungen

von ausschlaggebender Bedeutung sei, daß geringere Schädigungen sehr wohl auch zu homonomen, vor allem melancholischen Bildern führen könnten. Das Beispiel der Depressionen nach Grippe spricht ja sehr in diesem Sinne. Die Gegner freilich glauben in solchen Fällen immer eine endogene Bereitschaft annehmen zu müssen, so daß aus der äußeren Ursache dann lediglich äußere Auslösung würde. Die Entscheidung ist deshalb so schwer, da man die Anlagebereitschaft ja nie mit Sicherheit ausschließen kann, vor allem nicht in Anbetracht der Häufigkeit endogener Psychosen und der von *Luxenburger* in diesem Zusammenhang betonten noch viel größeren Häufigkeit von Teilanlagen für endogene Psychosen. Es ist erfreulich, daß *Formanek* aus der Schule *Rüdins* durch Sammlung eines großen Materials Klarheit zu schaffen sucht, wie aus der Ankündigung eines Vortrags für die Psychiaterversammlung in Köln hervorgeht. Erhebliche Schwierigkeiten werden sich aber auch bei einer Untersuchung im großen aus der Unzulänglichkeit unserer heutigen Diagnostik ergeben. Darf man z. B. ein homonomes paranoisches Zustandsbild einer anscheinend symptomatischen Psychose damit erklären, daß in der Familie des Kranken eine Katatonie zu finden ist? Faßt man all die vielen Syndrome, die bei schizophrenen Psychosen vorkommen, als Äußerungen des gleichen Krankheitsvorgangs auf, wie es z. B. *Luxenburger* tut, dann wird man die Annahme dieser Beziehung berechtigt finden. Sieht man aber, wie die meisten Kliniker in der Schizophrenie keine einheitliche, sondern eine Gruppe verschiedenartiger Krankheiten, dann wird man sehr im Zweifel sein, ob ein paranoisches oder auch paranoides Bild bei symptomatischer Psychose mit einer Katatonie in der Verwandtschaft irgend etwas zu tun hat. Ist man auf der anderen Seite allzu vorsichtig, bezieht man nur Syndrome aufeinander, die wirklich identisch sind, dann wird man tatsächliche Zusammenhänge übersehen; denn die Äußerungsformen gleicher Krankheitsanlage können erfahrungsgemäß erheblich variieren. Das Krankheitsbild der Manie kennen wir mit seinen verschiedenen Färbungen, wir werden daher ein wenn auch verworren manisches Bild einer symptomatischen Psychose mit der Manie eines Verwandten in Zusammenhang bringen, auch wenn es keine verworrene, sondern eine flotte oder gereizte Manie oder auch nur eine hypomanische Schwankung war. Bei vielen anderen endogenen Psychosen kennen wir aber diese Variationsbreite nicht. Der Nachweis etwa, daß endogene Psychosen schlechthin in der Verwandtschaft der symptomatischen Psychosen häufiger sind als bei der Durchschnittsbevölkerung, besagt zwar,

daß mindestens in einem Teil der Fälle ein Zusammenhang besteht, nicht aber, wie er im einzelnen zu denken ist. Letzten Endes wird man daher erst dann festen Boden auch zur Beurteilung der symptomatischen Psychosen gewinnen, wenn man die endogenen Krankheitsbilder schärfer abzugrenzen gelernt hat, wie es *Kleist* immer wieder anstrebt.

Die recht gut umschriebenen rein homonomen Bilder findet man bei symptomatischen Psychosen, sofern nicht schwerere Grippeepidemien herrschen, nicht so häufig, daß ihre klinische Bearbeitung leicht wäre. Häufiger dagegen sind die Syndrome, die *Kleist* neuerdings zwischen die homonomen und heteronomen Bilder einreihet, darunter vor allem das ängstliche und ekstatische Syndrom. Ja, diese beiden, einander entgegengesetzten und doch nahe verwandten Syndrome finde ich sogar sehr häufig bei symptomatischen Psychosen, wie sie es auch bei den endogenen sind. Sie eignen sich daher besonders gut, die Verflechtung äußerer und innerer Ursachen zu untersuchen. Voraussetzung ist freilich wieder, daß man das endogene (neurogene, *Kleist*) Krankheitsbild, mit dem die Syndrome exogener Entstehung so viel Ähnlichkeit besitzen, kennt, das ist die Angst-Eingebungspsychose.

Daß die anlagemäßige, erbliche Angst-Eingebungspsychose nicht allzu selten ist, haben wir gesehen, häufig sind aber andererseits ängstliche und ekstatische Zustände bei allen Psychosen, die auf allogene oder somatogene Intoxikationen zurückzuführen sind. Es ist bekannt, daß bei den Infektionspsychosen die Affektivität fast immer verändert ist; meist herrscht eine ängstliche Färbung vor. Es ist aber selten eine reine Angst, fast immer eine mißtrauische Angst, eine Angst, die zu Umdeutungen und Eigenbeziehungen führt. Sie hat demnach die besondere Färbung, die wir bei der paranoiden Form der Angstpsychose antrafen. Nichts anderes als diese mißtrauische Angst ist es auch, was wir bei den ängstlichen Zuständen der Alkoholhalluzinose oder anderer Intoxikationspsychosen, etwa des Kokaindelirs finden. Als eine irgendwie somatogene Vergiftung darf man wohl einen epileptischen Dämmerzustand auffassen; und auch in ihm haben wir wieder diese charakteristisch paranoid gefärbte Angst. Epileptiker begehen in Dämmerzuständen Gewaltakte wohl fast immer unter dem Einfluß von Angst. Reine Angst würde aber nicht so aktiv sein. Epileptiker wehren nicht bloß ängstlich ab, wie es reine Angstpsychotiker tun können, sondern sie gehen sehr aktiv zum Angriff vor und sind dabei nicht rein ängstlich, sondern gleichzeitig paranoid, feindselig auf ihre Umgebung. Eben wegen dieser paranoiden Angst

gehen sie so leicht zum Angriff über. Umgekehrt sind gerade von epileptischen Dämmerzuständen ekstatisch-religiöse Verstimmungen sehr bekannt, freudige Zustände also wieder gerade in der Form der Angst-Eingebungspsychose. Und wieder sehen wir bei den Infektionspsychosen gerade ekstatische Zustände auftreten, oft im Wechsel mit ängstlichen Verstimmungen. *Kleist* beschreibt unter seinen Influenzapsychosen mehrere dieser Art. *Ewald* weist auf die Tatsache hin, daß gerade im Abklingen von Infektionsdelirien Größenideen hervortreten, die nicht immer als „Residualwahn“ gedeutet werden können. Vielleicht entspringen sie gerade wieder der besonderen Stimmungslage, die auch bei den Eingebungspsychosen unvermittelt zu Größenideen führt. So finden wir das ängstlich-ekstatische Syndrom, das Syndrom, das bei endogener (neurogener) Entstehung die Angst-Eingebungspsychose darstellt, auffallend häufig bei Intoxikations- und Infektionspsychosen.

Freilich tritt das Syndrom selten rein hervor, er steht nur zwischen den für symptomatische Psychosen charakteristischen Symptomen, der Bewußtseinstrübung, Schwerbesinnlichkeit, Auffassungerschwerung. Eine Verwechslung mit den bewußtseinsklaren Angst-Eingebungspsychosen ist daher in der Regel nicht möglich, wenn sich auch bei ratloser Angst oft nicht sofort die Bewußtseinslage sicher beurteilen läßt. Ausnahmsweise kann aber anscheinend auch bei symptomatischen Psychosen das ängstlich-ekstatische Syndrom rein, ohne die für allogene Entstehung charakteristischen Symptome, vor allem ohne Bewußtseinstrübung hervortreten. Dann wird die Unterscheidung schwierig und dann taucht die Frage auf, ob es überhaupt berechtigt ist, eine symptomatische Psychose anzunehmen, ob nicht eine endogene Psychose zufällig mit einer äußeren Schädigung zusammentraf oder wenigstens zur Auslösung durch die äußere Ursache bereit lag. Man wird also gerade bei solchen Fällen sehr genau das Sippenbild zu beachten haben.

Fall 1, Adam Pic, geb. 1895, Architekt.

Sippe s. u.!

Selbst: V. pyknisch. War immer etwas ehrgeizig, machte seine Prüfungen alle sehr gut, war dabei nicht ängstlich. In anderen Dingen fürchtete er jedoch leicht, es werde schlecht hinausgehen, nahm alles etwas schwer. Seit vor 2 Jahren sein Bruder rasch an einer Lungenentzündung starb, ist er um die Gesundheit seiner Kinder etwas übertrieben besorgt. Beruflich ist er gut vorwärtsgekommen. Ernster krank war er früher nicht, doch hatte er öfter leichtere grippeartige Infekte und dabei meist Bläschen auf den Lippen.

Ende des Jahres 1937 hatte Pic plötzliche Zustände von Schwäche, Zittern, Schweißausbruch und Heißhunger. Nach Ansicht des behandelnden Arztes

handelte es sich möglicherweise um hypoglykämische Zustände, eine körperliche Krankheit wurde damals nicht festgestellt. Im Februar treten akut Angstzustände auf, die die Verbringung des P. in die Klinik veranlassen. Hier werden leichte Temperaturen festgestellt, die Verdacht auf eine Lungentuberkulose erwecken, später aber abklingen und jetzt als bronchopneumonisch gedeutet werden müssen. Gleichzeitig besteht ein Herpes labialis. Bei der Aufnahme sind die Leukozyten nur wenig erhöht auf 8100, aber deutlich ist schon eine Verschiebung des Blutbildes, indem die Lymphozyten nur 16, die Segmentkernigen 83% ausmachen. Später steigen die weißen Blutkörperchen auf 12600 und 14300, die Lymphozyten vermindern sich relativ weiter auf 12%, 7% Monozyten kommen hinzu. Die Temperatur steigt nicht höher als auf 38,5, hält etwa 10 Tage an.

Psychisch ist P. bei der Aufnahme sehr verändert, er klagt über ein „kolossales Angstgefühl“, schreckliche Träume und das Gefühl, als ob er gar nicht mehr er selbst wäre. Er hört eine Stimme, die ihm aufträgt, Selbstmord zu begehen, dann hört er sich wieder Selbstmörder nennen. Er bringt teils in hastiger Art seine Befürchtungen vor, teils liegt er ängstlich und ratlos verstört im Bett und gibt kaum Antwort. Mit abklingender Temperatur wird er freier, die Angst wird geringer, paranoische Erscheinungen treten dafür mehr hervor, P. glaubt sich von den Personen seiner Umgebung verspottet und klagt seinen Angehörigen gegenüber darüber. Anfang April sind auch diese Erscheinungen vorüber, P. ist ausgeglichen und wird am 20. 4. frei von psychischen Störungen entlassen. Er geht wieder seiner Arbeit nach und stellt sich am 5. 8. auf Wunsch in der Klinik vor. Er ist ruhig ausgeglichen, wirkt nur ein wenig selbstunsicher, wie er wohl immer war.

P. bietet das Bild einer paranoiden Angstpsychose mit Angst, Ratlosigkeit, Beziehungsideen und Sinnestäuschungen. Vielleicht war es auch nichts anderes, als eine aus inneren Gründen entstehende Psychose, die sich mehr zufällig mit dem Infekt kombinierte? Daran muß um so mehr gedacht werden, als nicht geklärt werden konnte, welcher Art denn die Zustände von Zittern und Heißhunger waren, die Wochen, ja Monate vor dem Klinikaufenthalt aufgetreten waren. Sollte es sich hierbei schon um abortive Angstanfälle gehandelt haben, dann käme eine symptomatische Entstehung nicht mehr in Frage. Man wird auch bedenken, daß der Infekt kein schwerer war, doch besagt das gerade im Hinblick auf das Sippenbild, das wir gleich kennenlernen werden, wenig, denn dadurch wird eine psychische Überempfindlichkeit gegen Infekte (symptomatische Labilität *Kleists*) erwiesen. Auch die Möglichkeit einer verschleppten grippeartigen Erkrankung mit lediglich bronchopneumonischen Begleiterscheinungen und Beginn schon etwas vor dem Klinikaufenthalt, erhöht die Wahrscheinlichkeit symptomatischer Entstehung wieder, da Grippe eher als eine Bronchopneumonie zu Psychosen depressiver Färbung führt. Die Sippe läßt uns vielleicht klarer sehen.

Während P. noch in der Klinik ist, nämlich am 14. 4. 38, wird sein Zwillingsbruder (ihm wenig ähnlich, sicher zweieiig) in die hiesige Klinik aufgenommen.

Dieser, Leonhard P., geb. 1895, war von je her etwas empfindlich, sonst psychisch nicht auffällig. Am 4. 4. wurde er mit einer schweren lobären Lungenentzündung ins Krankenhaus aufgenommen, wo sich noch eine blutig seröse Pleuritis hinzugesellte. Mit abklingender Pneumonie 10 Tage nach der Aufnahme treten schwere Verwirrtheit und Erregungen auf, welche die Aufnahme in die hiesige Klinik nötig machen. Hier spricht P. teils geistesabwesend vor sich hin, teils wird er schwer erregt, schreit, ist ängstlich, glaubt in der Hölle zu sein. Zeitlich ist er nicht orientiert, örtlich dagegen wenigstens zeitweise, denn er spricht manchmal davon, daß auch sein Bruder hier sei. Die Unruhe nimmt später mehr deliranten Charakter an mit viel Kurzschlußbewegungen, teils geht sie in ein einförmiges Schlagen und Wälzen über. Die Stimmung wechselt rasch, an Stelle der Angst, in der sich P. in der Hölle glaubt, tritt manchmal für kurze Zeit eine freudige Verstimmung, in der er erklärt, im Himmel zu sein. Der Gedankengang ist fast immer inkohärent. Anfang Mai wird er ruhiger, ist aber noch widerstrebend, muß mit der Sonde ernährt werden. Ferner fällt ein Verlust jeder Spontaneität auf, P. liegt jetzt den ganzen Tag regungslos mit starrer Miene im Bett.

Inzwischen haben die Temperaturen ohne Unterbrechung weiter bestanden. Sie bewegen sich in den Tagen nach der Aufnahme um 38, fallen am 4. Tag auf 36 ab, um gleich wieder zu steigen und am 21. und 22. April je 39,6 zu erreichen. Mit allmählichem Abfall wird am 3. Mai 37,0 erreicht. Nach starken Intermissionen des Fiebers und plötzlichen Steigerungen wieder bis 39,4 wird am 15. Mai etwa wieder eine Continua um 38 erreicht, die weiterhin bis zur Verlegung in die chirurgische Klinik bestehen bleibt. Die Temperaturen hängen nur in den ersten Tagen noch mit der Lungenentzündung zusammen, dann mit einer Paratuberculosis, schließlich einem Abszeß im Gesäß, der sich bei dem körperlich außerordentlich geschwächten Kranken entwickelt, wiederholt incidiert, aber immer weiter Eiter absondert.

Der Zustand von Antriebsarmut hält bei P. nicht lange an, der Kranke wird zunehmend freier, gibt geordnet Auskunft, ist jetzt orientiert, erinnert sich aber an die Zeit vorher kaum. Am 28. 5. wird er in die chirurgische Klinik verlegt, da er psychisch nichts mehr bietet. Er ist noch still und einsilbig, aber fast nur noch im Sinne schwerer körperlicher Erschöpfung. Unter chirurgischer Behandlung kehren die Temperaturen erst ab 18. Juli endgültig zur Norm zurück, gleichzeitig heilt der Abszeß ab. Anfang Juli wird eine Peroneusparese auf der Seite des Abszesses festgestellt. Psychisch ist P. in keiner Weise mehr auffällig geworden. Am 4. 8. wird er aus der chir. Klinik entlassen, er ist körperlich und seelisch genesen, nur die Peroneusschwäche besteht noch. Am 25. 8. stellt er sich auf Wunsch in der hiesigen Nervenambulanz vor, ist völlig unauffällig, lebhaft, affektiv ausgeglichen. Die Peroneuslähmung ist noch vorhanden.

Bei Leonhard P. kann man nach dem ganzen Symptomenbild und dem Verlauf gar nichts anderes in Erwägung ziehen als eine symptomatische Psychose. Im Abklingen einer schweren lobären Pneumonie mit pleuritischen Erscheinungen kommt es zur Psychose, zunächst mit dem Bilde schwerer Verwirrtheit und Erregung, also einer „Amentia“. Später nimmt die Psychose mehr delirantes Gepräge an, der Charakter des exogenen Reaktionstyps im Sinne *Bonhoeffers* bleibt immer erhalten, das Bewußtsein ist

dauernd schwer gestört, die Orientierung meist aufgehoben. Erst das Nachstium mit der Antriebsverarmung bei jetzt schon wiedergewonnener Orientierung würde nicht mehr ganz in den Rahmen passen. Der Verlauf ist völlig der einer symptomatischen Psychose, mit Besserung der körperlichen Krankheit kommt es zu einem Abklingen der seelischen Erscheinungen.

Ehe ich weiter darauf eingehe, ergänze ich das Sippenbild: Der Vater starb mit 83 Jahren an Altersschwäche, er war sehr zuverlässig, hatte als Zimmermann 30 Jahre lang den Vertrauensposten des Sparkassenrechners. Die Mutter lebt noch, 78 Jahre alt, ruhig, fleißig. Die 5 Geschwister der Zwillingbrüder sind im wesentlichen alle von der gleichen Wesensart wie sie selbst, ruhig, fleißig, lieber zu Hause als in Gesellschaft, aber nicht ungesellig. In der Schule waren sie alle ehrgeizig, gewissenhaft. Das Leben nehmen sie nicht schwer. 3 Geschwister sind gestorben, einer mit 35 Jahren an Lungenentzündung nach „übergangener Grippe“, einer mit 41 Jahren an Lungenentzündung. Beide waren nur wenige Tage krank, so daß eine Tuberkulose ausgeschlossen werden kann. Ein dritter Bruder starb mit 22 Jahren an Typhus. Von geistigen Erkrankungen war auch aus der weiteren Verwandtschaft nichts zu ermitteln.

Greifen wir erst die körperlichen Gegebenheiten heraus: Die angeführten Zwillingbrüder erkrankten an Lungenentzündung, der eine davon (Leonhard) kommt nur sehr knapp mit dem Leben davon, zwei weitere sterben in wenigen Tagen an Lungenentzündung, ein fünfter Bruder stirbt mit 22 Jahren an Typhus. Das ist denn doch eine auffällige Häufung schwerster, in der Mehrzahl tödlicher Infekte vor allem von seiten der Lungen, die auf eine anlagemäßige Überempfindlichkeit hindeuten muß. Die Überempfindlichkeit ist zunächst noch keine psychische, denn die drei gestorbenen Geschwister sollen keine psychischen Störungen in ihrem kurzen Krankenlager gezeigt haben, es ist zunächst nur eine körperliche. Indirekt würde das aber vielleicht doch auch die symptomatischen Psychosen erklären. Wenn sich körperliche Krankheiten so gefährlich auswirken, dann darf man wohl annehmen, daß sie zu besonders schweren Intoxikationserscheinungen führen, die sich in allen Organen, auch dem Gehirn, bemerkbar machen können. Unter diesem Gesichtspunkt werden die Bedenken, auch die Psychose des Adam P. als symptomatisch aufzufassen, doch wesentlich geringer. Wenn schon eine derartige Überempfindlichkeit gegen Lungeninfekte in der Familie ist, dann mag sich bei ihm auch die sonst nicht schwere Bronchopneumonie schwerer ausgewirkt haben. Eine Anlage zu endogenen Psychosen ist sonst nicht feststellbar, die Familienglieder neigen nur alle dazu, das Leben ernst und gewissenhaft zu nehmen. Das schon mit einer Krankheitsanlage etwa für Melancholien in Zusammenhang zu bringen, würde zu weit führen. Solange nicht auch wirkliche

Krankheiten aus innerer Ursache nachzuweisen sind, handelt es sich um normale konstitutionelle Eigenarten, im vorliegenden Fall sogar recht günstiger Art.

Sind die Psychosen der Brüder P. beide symptomatischer Art, dann stellen sie ein schönes Beispiel für die Auffassung von *Specht*, auch *Kleist*, *Ewald*, vom Intensitätsfaktor dar, denn Leonhard P. mit der schweren lobären Pneumonie bekommt ein rein exogenes Zustandsbild, Adam mit der leichteren Bronchopneumonie ein Krankheitsbild, das zwar nicht rein homonom ist, sich aber mit seiner intermediären (*Kleist*) Stellung doch den homonomen annähert. Die verschiedene Gestaltung der Psychosen wäre damit erklärt, es bliebe aber die Frage, warum nun Adam P. gerade nach Art einer paranoiden Angstpsychose erkrankt, nicht mit einem anderen homonomen oder intermediären Zustandsbild. Hierzu ist einmal auf die Tatsache, auf die wir oben hinwiesen, zu erinnern, daß allogene und somatogene Gifte mit Vorliebe gerade zu einer seelischen Veränderung im Sinne paranoischer Angst führen. Die Störung ist bei den exogenen Reaktionstypen meist eingebettet in weitere seelische Veränderungen, es wäre aber verständlich, wenn ein für äußere Schädigungen so labiles System auch einmal elektiv allein gestört wäre. Jetzt wird man sich allerdings daran erinnern, daß Adam P. selbst wie auch seine Geschwister von Natur ernst und sehr gewissenhaft veranlagt sind, man wird vielleicht wieder an eine endogene Krankheitsbereitschaft denken und zum Ausgangspunkt zurückkehren wollen. Dem gegenüber halte ich es aber doch für zu einseitig, wenn wir bei einer inneren Krankheitsbereitschaft für bestimmte psychotische Zustandsbilder immer nur an die endogenen Psychosen denken. Die Brüder P. sind von Natur ernst veranlagt, sie haben eine wahrscheinlich etwas ängstlich gefärbte Gewissenhaftigkeit an sich, es mag sich also um eine konstitutionelle Schwäche eines Systems handeln, das bei äußerer Schädigung dadurch am frühesten versagt. Aber diese Schwäche schon mit einer endogenen Psychose in Zusammenhang zu bringen, das ist vorläufig nicht berechtigt. Das biologische Geschehen ist so ungeheuer kompliziert, daß wir es nicht ganz unseren paar Krankheitsbegriffen unterordnen dürfen. Soll jede konstitutionell ernste, meinetwegen auch depressive Art schon mit der endogenen Depression in Zusammenhang stehen? Sollte es biologisch nicht mehrere, vielleicht viele Möglichkeiten geben, einen Menschen etwas nach der depressiven Seite hin vom Durchschnitt abweichen zu lassen? Ich glaube zunächst einmal schon an die verschiedenen Möglichkeiten, die mit den meiner Meinung nach verschiedenen

Krankheiten, der Melancholie, reinen Angstpsychose und paranoiden Angstpsychose in Zusammenhang stehen, ich glaube aber darüber hinaus, daß es auch konstitutionelle Verschiebungen nach der einen und anderen Temperamentsseite hin gibt, die gar nichts mit Psychosen zu tun haben, sondern immer im Bereich der normalen Temperamentsvarianten bleiben. Ohne Beziehung zu endogenen Psychosen könnten dann derartige konstitutionelle Besonderheiten bei äußeren Schädigungen Psychosen mit elektiven Störungen bedingen. Ob es bei den Brüdern so ist oder ob hier doch wirklich eine Anlage zu paranoider Angstpsychose vorliegt, das möchte ich gar nicht entscheiden, ich möchte nur darauf aufmerksam machen, daß man doch nicht allein an die Anlage zu endogenen Psychosen denken soll, wenn symptomatische Psychosen da und dort ihnen ähnlich werden. Wenn ein Mensch — um ein anderes Beispiel zu nennen — in einer symptomatischen Psychose kataton wird, so kann das konstitutionell bedingt sein, ob es aber mit der Krankheit Katatonie irgend etwas zu tun hat, das müßte doch erst bewiesen werden. Die Vielgestaltigkeit der biologischen Gegebenheiten spricht jedenfalls nicht dafür.

Wollte man bei den Brüdern P. doch die Anlage zu paranoiden Angstpsychosen annehmen, bei Adam P. vielleicht sogar eine nur zufällig mit einem Infekt kombinierte endogene Psychose, dann würde man beobachten können, daß diese endogene Anlage bei schweren symptomatischen Psychosen kaum mehr zur Geltung kommt. Leonhard P. ist großenteils sehr ängstlich, seine Stimmung scheint zeitweilig auch etwas ins Ekstatische umzuschlagen, wenn er sich im Himmel fühlt, diese Affektschwankungen sind aber ja bei allen symptomatischen Psychosen häufig und gehen bei P. auch völlig unter in den schweren Symptomen des exogenen Reaktionstyps. Sie wären vielleicht sogar übersehen worden, hätte man nicht eigens darauf geachtet. Auffälliger ist bei Leonhard P. das antriebsarme Nachstadium, das vielleicht bei manchem Untersucher den Verdacht auf Katatonie erweckt hätte. Für dieses Syndrom findet man im Erbkreis keine Begründung, der Bruder Adam bot in seiner Erkrankung nichts Katatonies. Wahrscheinlich kann doch die Giftwirkung nicht selten mindestens in dem Sinne elektiv sein, daß sie das eine System schwerer schädigt, so daß es sich wenigstens langsamer erholt als andere. Es wäre verwunderlich, wenn das nicht vorkommen sollte.

Fall 2, Georg Mög, geb. 1904. Arbeiter.

Sippe: Der Vater ist 60 Jahre alt, gesund. Vor Jahren, als er in einer chemischen Fabrik tätig war, hatte er mit Asthma zu tun. Er ist von lebhaftem

Temperament, geht gerne in Gesellschaft, macht Fasching gerne mit. Die Mutter ist gesund, hat fröhliches Temperament. Ein Bruder hatte von Kindheit an Asthma, Anfälle von Atemnot, die oft einen Tag lang dauerten. Im 35. Lebensjahr dauerte der Anfall einmal mehrere Tage, Lungenentzündung kam dazu und der Kranke starb daran. Er war von Beruf Musiker, leitete eine eigene Kapelle. Er war sonst ruhig, ging nur beruflich in Gesellschaft, war aber von seiner körperlichen Krankheit auch sehr behindert. Sonst hatte Mög keine Geschwister. Eine Schwester des Vaters wird als hitzig bezeichnet, 3 Geschwister der Mutter als lebhaft, gesellig, der Vater der Mutter als hitzig, die Mutter der Mutter als „lustig und fidel“. Von geistigen Erkrankungen in der Familie ist nichts zu erfahren.

Selbst: Mög ist von lebhaftem fröhlichen Temperament, ist früher nie ernstlich krank gewesen. Am 11. 3. 38 wird er aus der medizinischen Klinik in die hiesige Nervenlinik verlegt wegen einer expansiven erregten Psychose bei einer septischen Krankheit noch nicht gekläarter Genese und einer Temperatur von 40,8. Verdacht auf paranephritischen Abszeß. Bei der Aufnahme in die Nervenlinik ist er teils unruhig, geht aus dem Bett, gestikuliert, teils liegt er ruhig im Bett und zeigt an der Umgebung wenig Teilnahme. Auf Fragen geht er nicht ein, sondern antwortet immer von neuem: „Ich bin der Herr der Welt, alles ist mein, geht weg!“ Die Stimmung wird in den folgenden Tagen mehr ängstlich, Mög wehrt furchtsam ab, wird dabei auch aggressiv. Im Liquor findet sich nichts Abnormes. Die Temperaturen bewegen sich intermittierend zwischen 37 und 39. Am 15. 3. wird der Eiterherd an der vermuteten Stelle, paranephritisch rechts sicher gestellt und eröffnet. Die Temperaturen klingen in den folgenden Tagen ab, sind ab 20. 3. normal, steigen nur am 12. 4. in Zusammenhang mit einem vielleicht metastatischen Panarium nochmal für einen Tag auf 39,4. Die Eiterung besteht dagegen länger weiter, erst Ende April reinigt und schließt sich die Wunde. Über die Entstehung der Eiterung war nachträglich zu ermitteln, daß Mög kurze Zeit vorher an Furunkulose gelitten hatte.

Bis Ende März bleibt Mög sehr ängstlich, teils ängstlich gespannt und ablehnend, teils unruhig, wehrt dann ängstlich ab, wird aggressiv. Zeitweise verweigert er die Nahrung, muß mit der Sonde ernährt werden. Gegen einen Pfleger ist er besonders feindselig eingestellt, behauptet, dieser habe ihn vergiftet. Anfang April klingt die Angst ab, dagegen treten jetzt die expansiven Ideen wieder hervor, er sei der Herr der Welt, er habe Millionen zu vergeben. Dabei ist er freudig gehoben in seiner Stimmung. Auf Einwände gegen seine Ideen erklärt er nur: Warten Sie nur ab! Dieser Zustand hält, allmählich abklingend etwa 10 Tage an. Er spricht erst von sich aus nicht mehr davon, bleibt auf Befragen aber noch dabei, dann korrigiert er, schließlich erklärt er lächelnd, er wisse selbst nicht, wie er zu solch einem Unsinn gekommen sei. Damit ist er seelisch völlig frei, bietet auch sonst nichts mehr, ist ausgeglichen und einsichtig. Die seelische Heilung ist etwa 15. 4. erreicht, die Entlassung erfolgt am 29. 4., nachdem auch die Eiterung ausgeheilt ist. Bei der Entlassung ist aber noch eine Schwäche im rechten Bein (Seite des Abszesses) vorhanden, die neuritisch aufgefaßt werden muß, der A. S. R. ist abgeschwächt, die Parese ist am deutlichsten im Peroneusgebiet, so daß etwas Steppergang vorhanden ist.

Am 9. 8. stellt sich Mög auf Wunsch in der Klinik vor, er sieht körperlich jetzt sehr gut aus, ist natürlich, aufgeschlossen, freut sich seiner Gesundheit, erinnert sich an die Vorgänge während der Krankheit nur sehr unvollkommen. Die Peroneusparese ist noch angedeutet.

Bei einwandfrei symptomatischer Psychose in Zusammenhang mit einem schweren paranephrischen Abszeß bietet Mög ein Krankheitsbild, das weitgehend an die Angst-Eingebungspsychose erinnert. Sie beginnt mit Größenideen, die in ihrer Maßlosigkeit und ihrem unvermittelten Auftreten als Eingebungserlebnisse aufgefaßt werden können, sie setzt sich in eine ratlos-paranoide Angstpsychose mit heftiger Abwehr der Umgebung fort und endet wieder mit ekstatischen Eingebungserlebnissen, in denen sich Mög als Gott bezeichnet. Das Bewußtsein war zeitweise, besonders im Beginn während der hohen Temperaturen gestört, die Orientierung verloren, aber später, vor allem auch während des ekstatischen Zustandes war eine Bewußtseinsstörung nicht mehr nachweisbar. Eine klare Trennung von der Angst-Eingebungspsychose ist dadurch also nicht möglich. In den Zuständen höchster Angst konnte man bei Mög das Bewußtsein nicht prüfen, wie man es vielfach auch bei der Angst-Eingebungspsychose bei schwerer ratloser Angst nicht mehr beurteilen kann. Daß die Psychose gerade mit den Größenideen endete, erinnert an die Beobachtung *Ewalds*, aber sie waren auch im Beginn der Psychose vorhanden, und gerade dieses Wechseln zwischen Angst und Ekstase erinnert so sehr an die Angst-Eingebungspsychose.

Soll man bei Mög eine Anlage zu dieser Krankheit annehmen, die symptomatisch nur geweckt wurde? Das Sippenbild gibt darüber ähnlich unvollkommenen Aufschluß wie im vorigen Fall. Eine endogene Geisteskrankheit findet sich nicht, die Temperamente sind durchaus normal, man findet aber wieder eine gewisse Eigenart bei Mög selbst wie auch bei mehreren Familiengliedern. Wenn wir den Bruder, der durch sein Asthma wesentlich beeinträchtigt war, außer acht lassen, dann stellen wir immer wieder ein lebhaftes, fröhliches, teilweise auch hitziges Temperament fest. Das läßt doch an einen Zusammenhang mit den freudig-ekstatischen Zuständen des Mög denken, die ja wohl noch auffälliger sind als seine ängstlichen. Aber, möchte ich wieder fragen, ist es angängig, bei diesen normalen, im Leben sogar besonders günstigen Temperamenten schon wieder an eine endogene Krankheitsbereitschaft zu denken? Deuten diese Temperamente darauf hin, daß die Anlage zur neurogenen Angst-Eingebungspsychose vorhanden ist oder auch nur die Teilanlage, daß es beim Probanden daher nur zu einer Auslösung dieser Anlage zu kommen brauchte? Ich möchte wieder die andere Möglichkeit zu erwägen geben. Die fröhlichen Temperamente der Sippe Mög können auf ganz anderer Ebene liegen als die Temperamente, die im Umkreis der zirkulären

Psychosen vorkommen, sie brauchen keine Anlage und keine Teilanlage zu diesen darzustellen, sie sind vielleicht normal-seelische Varianten eigener Art. Aus inneren Gründen würden sie dann niemals zur Psychose führen, sie könnten dagegen, die Schwäche eines Systems andeutend, bei äußeren Schädigungen eine besondere Gestaltung der Psychose bedingen. Ein Zusammenhang zwischen Temperament und Zustandsbild in der Psychose wäre damit wieder gegeben, aber nicht zwischen exogener und endogener Psychose. Man könnte theoretisch weitere Überlegungen daran knüpfen, könnte sich etwa fragen, wie es sich auswirkte, wenn auf solch eine Temperamentsvariante, die mit endogener Krankheitsanlage grundsätzlich nichts zu tun hätte, nun eine Krankheitsanlage oder Teilanlage trafe. Es müßte dadurch wohl keineswegs zu einer Summation kommen, beides könnte so sehr in verschiedener Ebene liegen, daß eine organische Verbindung überhaupt nicht eintritt. Das ist alles noch ungeklärt. Gerade darauf möchte ich hingewiesen haben, damit man sich nicht mit den bisherigen Ergebnissen zufrieden gibt. Es ist natürlich auch möglich, daß die übliche Auffassung, homonome und entsprechend auch intermediäre Zustandsbilder entstünden dadurch, daß eine Anlage zur entsprechenden endogenen Psychose vorliegt, den Tatsachen entspricht, aber sie ist jedenfalls nicht von vorneherein so wahrscheinlich, daß sie nicht erst bewiesen werden müßte.

Fall 3, Hans Fu, geb. 1897. Kaufmann.

Sippe: Der Vater starb mit 39 Jahren an Herzschlag oder Schlaganfall. Er soll sich bei dem Bau seines Hauses sehr aufgeregt haben. Früher war er lebhaft, geschäftstüchtig. 3 Geschwister des Vaters werden ruhig genannt. Die Mutter ist 71 Jahre alt, lebhaft, fleißig. 2 ihrer Geschwister werden sogar sehr lebhaft genannt, zwei andere ruhig. Von den Geschwistern des Fu selbst werden zwei lebhaft und fröhlich genannt, eine dritte ebenfalls, diese neigt außerdem etwas zum Trinken. Eine Schwester ist ernster. Eine weitere soll mit 2 Jahren Gehirnhautentzündung gehabt, dann aber gesund gewesen sein. 1937 nach der Geburt eines Kindes war sie etwas gedrückt, machte sich viel Sorgen. Ernsterer Art war die Veränderung nicht. Auch sonst ist sie sehr „gefühlvoll“, empfindsam. Eine weitere Schwester war wiederholt in Anstaltsbehandlung: Grete Fu, geb. 1906. Schon in den ersten beiden Schuljahren machte sie sich durch Schulschwänzen unangenehm auffällig. Sie trieb sich während der Schulzeit in der Stadt umher. Sie blieb daher in der Schule auch zurück. Später wurde sie strenger gehalten und kam dann mit. Nach der Schulentlassung war sie faul, eigensinnig, stritt viel, schrie fürchterlich, wenn sie ihren Willen nicht durchsetzte. April 21 kommt sie zur Erziehung in eine Anstalt. Hier ist sie kindlich-sorgenlos, renommiert gerne, erzählt „glückstrahlend“, was sie schon alles gelernt habe, wobei sie ihre Leistung „gründlichst überschätzt“. Manchmal lügt sie und zeigt nachher keine Einsicht, kann auch patzig und ungezogen werden. August 21 wird sie entlassen, Februar 23 wieder aufgenommen. Hat wieder ihre bekannte „glückliche

kindliche Art“, begrüßt „überstrahlend“ ihre Bekannten vom ersten Aufenthalt. Lügt renommierend, sie habe inzwischen eine Schwesternschule besucht. Die Wiederaufnahme in die Anstalt hat erfolgen müssen, weil sie zu Hause Wäsche und andere Sachen weggenommen und verkauft hat, um das Geld zu verschleudern. Weiterhin in der Anstalt recht launisch, bockig, wenn ihr etwas nicht nach Willen geht, sonst sorglos zufrieden, vorlaut und großtuerisch. Oktober 23 wird sie versuchsweise in eine Stelle entlassen. Es geht hier aber nur einige Tage, dann wird sie wieder nach Hause geschickt. Diagnose der Anstalt: Debilität, Psychopathie. Fu lebt dann zu Hause, fängt allerlei an, hält aber nirgends durch, verlobt und entlobt sich, gibt das Geld der Mutter aus. 1934 bekommt sie „Anfälle“ und wird deshalb am 13. 4. in die Kuranstalt H. gebracht. Hier ist sie wehleidig, klagsam, läßt sich aus dem Bett fallen und behauptet dann auf den Kopf gefallen zu sein. Juni entlassen, wird sie Oktober wieder aufgenommen. Auch jetzt wehleidig, klagsam. Gynäkologisch Verdacht auf Gonorrhoe. Es stellt sich heraus, daß sie sich auch prostituiert und mehrmals Gonorrhoe durchgemacht hat. Täuscht Anfälle vor. Dezember 34 entlassen.

November 37 wird sie in die Psychiatrische Klinik G. aufgenommen. Erzählt hier von wiederholten Gehirnerschütterungen, die sie gehabt haben will, behauptet, zu Hause ganz in der Pflege ihres kranken Bruders (Prob.) aufzugehen, von der Mutter dafür aber nur Dank zu ernten. Anfangs sucht sie sich in der Klinik durch Gefälligkeit, Hilfsbereitschaft auszuzeichnen, später läßt das nach, sie klagt jetzt über viele Beschwerden, fühlt sich vernachlässigt, ritzt sich am Handgelenk, verdeckt die Stelle mit der Armbanduhr, erzählt aber mit Wichtigkeit davon. „Dauernder Wechsel zwischen schmeichelder Zuwendung und schwankender Abwendung, ganz infantilistisch“. Januar 38 entlassen. Diagnose: Psychopathische Persönlichkeit. Nicht debil. Hysterische Mechanismen. Die Mutter ergänzt uns dazu noch: Gibt viel Geld aus, hat ihr schon ein ganzes Vermögen verputzt, erzählt Phantastereien, unwahre Geschichten, legt gerne ein vornehmes Benehmen an den Tag.

Proband selbst: In gesunden Zeiten ruhig, bescheiden, arbeitsam. Er machte 3mal eine Lungenentzündung durch und soll dabei jeweils auch geistig etwas verändert gewesen sein, einmal große Pläne für sein Geschäft entwickelt haben. Oktober 1934 wird er am Magen operiert. Ein Tumor, der ins Pankreas hineingewachsen ist, kann aber nicht entfernt werden, so daß der Leib ohne weiteren Eingriff wieder geschlossen wird. 25. 5. 38 wird neuerdings laparotomiert, der gleiche Tumor gefunden und diesmal eine Gastroenterostomie angelegt. Anschließend an die Operation entwickelt sich ein Verwirrtheitszustand mit zeitlicher und örtlicher Desorientierung. Fu wird daher am 31. 5. in die hiesige Klinik verlegt. Hier ist er örtlich orientiert, gibt als Datum aber den 1. August an und zeigt bei der Prüfung der Merkfähigkeit erhebliche Ausfälle. Er erzählt, er sei verheiratet mit der Tochter des Großmirs von Chile, habe viel Geld, das nur alles noch im Ausland sei. Durch viele Telegramme, die von allen Ländern einliefen, sei ihm aber die Berechtigung auf die Gelder zugesichert. Es seien ihm auch von verschiedenen Firmen Direktorenposten angeboten worden. Zu seinem Reichtum sei er vor einigen Tagen gekommen, als ein Putsch gegen die Regierung ausgebrochen sei. Man habe ihn fast nackt durch die Straße geführt, er sei dann aber von der Regierung von Chile ausgezeichnet worden, weil er dieses Land gerettet habe. Die Ideen hält Fu in den folgenden Tagen fest, obwohl er jetzt eher mürrisch verstimmt ist. Am Abend ist das Bewußtsein deutlicher verändert. Am 2. 6. korrigiert er

seine Ideen, ist jetzt auch klar orientiert. Am 3. 6. aber tritt er, obwohl er jetzt orientiert ist und keine nachweisbare Bewußtseinsstörung mehr aufweist, neuerdings mit expansiven Ideen hervor: Er werde als Aufsichtsrat in neuen Reichsgesellschaften eine große Rolle spielen, die Reichsregierung habe 15 Flugzeuge für ihn bereit gestellt. Am nächsten Tag korrigiert er wieder und bleibt von da ab frei, kann sich nicht erklären, wie er so törichte Behauptungen aufstellen konnte, meint, das könne er nur im Fieber gesagt haben. Bleibt völlig unauffällig, wirkt als etwas stiller Mensch, der er von Haus aus sein soll. Wird nach Abheilung seiner Operationswunde am 25. 6. 38 entlassen. Die Temperatur betrug am ersten Tag 38,3, erreichte bis zum 10. 6. noch mehrmals 37,6, blieb dann immer unter 37. Der Puls bewegte sich dagegen auch weiterhin dauernd um 110. Die Blutsenkung war außerordentlich beschleunigt, betrug bei der Aufnahme 118 mm Westergreen in der ersten Stunde.

Bei Fu sehen wir im Anschluß an eine Operation des Magens, die durch einen nicht ganz geklärten Tumor, wahrscheinlich ein verhältnismäßig gutartiges Karzinom, nötig wurde, plötzlich Größenideen hervortreten. Anfangs deutet noch eine leichte Bewußtseinstrübung auf die äußere Entstehung der Psychose hin, später werden aber auch ohne Bewußtseinsstörung nicht bloß die ersten Ideen beibehalten, sondern neue erst gebildet. Andere psychotische Symptome, vor allem solche des exogenen Reaktionstypus fehlen jetzt ganz. Der Charakter der Weltbeglückung tritt nicht so deutlich hervor, ist aber vielleicht angedeutet in seiner Meinung, er habe Chile gerettet. Das es sich um Eingebungserlebnisse gehandelt hat, darf man aber auch aus ihrem plötzlichen Hervortreten und ihrer Maßlosigkeit schließen. Es ist aufgefallen, daß Fu sogar bei eher mürrischer Stimmung an seinen Ideen festhielt, wenn er auch nicht mehr gerne davon sprach, ich wies aber schon darauf hin, daß die ekstatischen Zustände meist nur sehr kurz dauern, daß sie großenteils schon abgelaufen sind, wenn man von den Ideen, die in ihnen entstanden, etwas zu hören bekommt. Die Korrektur der Ideen folgt der Normalisierung des Affekts oft erst verspätet nach.

Man wird bei Fu von einer postoperativen Psychose sprechen dürfen. *Kleist*, der durch seine Monographie unsere Kenntnisse darüber am meisten gefördert hat, rechnet unter diesen Begriff allerdings nur Krankheitsbilder, die bei fehlendem oder fast fehlendem Fieber auftreten. Andernfalls ist eine Unterscheidung von Infektionspsychosen kaum durchführbar. Bei Fu aber bestand Fieber in nennenswerter Höhe nur am ersten Tag, später stieg die Temperatur nicht mehr über 37,6. Sie ist für das Zustandekommen der Psychose also wohl nicht ausschlaggebend gewesen. Eher wird man, wie *Kleist* es tut, das Grundleiden, in unserem Fall das Karzinom, mit verantwortlich machen können. Für unsere

Fragestellung ist es aber nicht wesentlich, ob man eine postoperative Psychose im eigentlichen Sinne oder eine Infektionspsychose annehmen will. Eine symptomatische Erkrankung ist es bei der eindeutigen Bindung an die äußere Schädigung ja sicher gewesen. Dafür spricht es auch, daß Fu schon früher bei Lungentzündungen vorübergehend geistig gestört war, also wohl eine symptomatische Labilität im Sinne *Kleists* besitzt.

Im Zusammenhang mit der expansiven Psychose exogener Entstehung ist wieder das Sippenbild recht aufschlußreich. In den beiden vorigen Fällen hatten wir nur ausgeprägte Temperamente normaler Breite, hier werden die Grenzen des Normalen deutlich überschritten. Aus der Depression der Schwester im Wochenbett ist nicht viel zu schließen, sie kann symptomatischer Art gewesen sein wie bei Fu selbst, zumal die Schwester in der Jugend Meningitis gehabt haben soll. Bemerkenswert bleibt dann aber, daß wir wieder die beiden verschiedenen Richtungen, die depressive und expansive verfolgen können. Klarer liegen die Verhältnisse bei der Schwester. Sie ist nach den vorliegenden Krankengeschichten und der Katamnese, die die Mutter dazu gibt, eine Psychopathin, die sich selbst überschätzt, mit ihren Fähigkeiten prahlt und sich auch nicht scheut, dazu phantastische Geschichten zu erfinden. Daß sie affektiv von der Norm abwich, daß geht vor allem aus ihrem Verhalten beim ersten Anstaltsaufenthalt hervor. Hier wird betont, daß sie immer selbstzufrieden ist, daß sie „glückstrahlend“ von ihren Fähigkeiten erzählt, sich dabei dauernd überschätzend. Man wird nicht fehl gehen, wenn man hier Elemente zu sehen glaubt, die man in der Psychose des Fu wieder findet. Eine von innerer Beglückung getragene Selbstüberschätzung ist es ja auch, die ihn in seiner Erkrankung beherrscht. Man darf also wohl annehmen, daß der symptomatischen Psychose des Fu eine bestimmte Anlage entgegengekommen ist und seine Färbung beeinflusst hat. Bei den vorigen Fällen konnten wir sagen, es sei ungeklärt, ob diese Anlage irgend etwas mit der Anlage zu endogenen Psychosen zu tun hat, ob sie nicht auf einer ganz anderen Ebene liegt. Bei Fu wird man eher eine Beziehung zu einer endogenen Krankheitsanlage sehen, denn seine Schwester ist doch aus inneren Gründen abnorm. Wesentlich ist mir aber die Frage, ob diese Anlage etwas zu tun hat mit der Anlage zu endogenen Psychosen, im einzelnen vor allem zur Eingebungspsychose, zu der doch Beziehungen hinzulaufen scheinen. Eine Psychose hat die Schwester des Fu nicht gehabt, es ist auch nichts von irgendwelchen Schwankungen zu erkennen, die Psychopathin, die sie

schon in der Schule war, die sie mit 15 Jahren schon in die Anstalt brachte, ist sie auch heute noch. Ein Anhaltspunkt für eine periodische Psychose, wie sie die Angst-Eingebungspsychose doch darstellt, besteht also nicht. Freilich wird auch nicht das Gegenteil bewiesen, denn wir kennen ja die oft nach dem Sippenbild einwandfrei zum manisch-melancholischen Irresein gehörigen hypomanischen Persönlichkeiten, die es von Jugend auf sind und nie Schwankungen zeigen.

Wie in den vorigen Fällen, kann ich mich auch hier nicht festlegen. Ich lasse die Möglichkeit offen, daß die Anlage bei Fu und seiner Schwester mit der Anlage zu endogenen Psychosen identisch ist, ich betone aber die andere Möglichkeit, daß die Anlage anderer Art ist, in einer anderen Ebene liegt. In der Sippe Pic fanden wir ernste, gewissenhafte Menschen, entsprechend in der symptomatischen Psychose ein Angstsyndrom, in der Sippe Mög lebhaftere, fröhliche Menschen, entsprechend in der symptomatischen Psychose ein expansives Syndrom, in der Sippe Fu nun finden wir über normale Temperamentsvarianten deutlich hinausgehend, eine psychopathische Neigung zu Selbstüberschätzung, die man in der symptomatischen Psychose gesteigert wieder findet. Die Beziehung ist also in allen drei Fällen deutlich, aber vielleicht sind es ganz eigene Anlagen, zu denen die Beziehungen laufen, nicht solche der endogenen Psychosen. Vielleicht ist das fröhliche Temperament in der Sippe Mög auch anders bedingt als die Selbstüberschätzung in der Sippe Fu, und beides beruht möglicherweise auf einer anderen Erbanlage als der zur Eingebungspsychose.

So kann ich nur auf Möglichkeiten und auf Lücken unseres Wissens hinweisen. Die Forschungen *Kretschmers* haben uns in der Beurteilung der Persönlichkeitstypen sicher außerordentlich viel weiter gebracht. Sie haben bewiesen, daß krankhafte Teilanlagen zu Temperaments- und Charakterzügen normaler Breite führen können. Sie dürfen aber doch nicht dazu Anlaß geben, Temperamenteigentümlichkeiten nur noch in Beziehung zum manisch-depressiven Irresein, Charaktereigentümlichkeiten in Beziehung zu den Schizophrenien zu sehen. Letzten Endes wird wohl durch die Erbbiologie zu entscheiden sein, ob es nicht auch hypomanische Temperamente gibt, die mit manisch-depressivem Irresein nichts zu tun haben, aus denen auch bei ungünstigster Erbkonstellation nie eine endogene Psychose werden kann, oder ob sie doch alle durch Verdünnung manisch-depressiver Erbanlagen entstanden sind. Eine Entscheidung wäre natürlich theoretisch und praktisch von großer Bedeutung. Sieht man in so ausgesprochenen Temperaments-

eigentümlichkeiten, wie sie die Sippen unserer Probanden aufweisen, den Hinweis auf Teilanlagen zu endogenen Psychosen, dann wird doch aus der symptomatischen Psychose sozusagen eine endogen-exogene Mischpsychose, die erbbiologisch also nicht unbedenklich ist; glaubt man aber, daß auch Erbanlagen, die mit endogenen Psychosen nichts zu tun haben, die an sich immer in normaler Breite bleiben, zu symptomatischen Psychosen so eigenartiger Färbung führen können, dann sind diese erbbiologisch unbedenklich.

Sollte die weitere Untersuchung das, was ich vorläufig nicht für bewiesen halte, doch bestätigen, daß die Fälle symptomatischer Psychose, die vorwiegend unter dem Bild des ängstlich-ekstatischen Syndroms verlaufen, alle die endogene Anlage zur Angst-Eingebungspsychose in sich tragen, dann würde das für eine Anlagekrankheit mit einer sonst in der Psychiatrie bisher wohl nicht erreichten Klarheit das Zusammenwirken von Anlage und Umwelt zeigen. Hier würde man die äußere Hilfsursachen klar kennen, es wären die Infektionen und Intoxikationen, die sonst geeignet sind, zu symptomatischen Psychosen zu führen. Bei den Schizophrenien dagegen fragt man sich heute noch vergeblich, welche äußeren Umstände es denn sind, die die Manifestation der Krankheit fördern, man weiß aus den erbbiologisch-statistischen Arbeiten nur, daß es solche äußeren Hilfsursachen geben muß. Dafür aber, daß es bei den Schizophrenien Infektionen und Intoxikationen sind, haben wir keinen Anhalt. Ängstliche und ekstatische Zustände dagegen besitzen einen einwandfreien Zusammenhang gerade mit dieser Form äußerer Schädigung. Auch aus diesem Grunde wäre die sichere Klärung des Zusammenhangs zwischen der Angst-Eingebungspsychose und den symptomatischen Psychosen ängstlich-ekstatischer Prägung sehr erwünscht.

Man wird hier noch weiter prüfen müssen, man wird aber erst durch Kenntnis der Angst-Eingebungspsychose die genügende Grundlage der Forschung besitzen. Wie könnte man zu einer richtigen Fragestellung kommen, wenn man etwa endogene Psychosen mit so maßlosen Größenideen oder andererseits mit ratloser Angst, Beziehungsideen und Sinnestäuschungen schlankweg als schizophren bezeichnete? Man würde dann in der Verwandtschaft nach Schizophrenen verschiedener Färbung suchen, würde aber gerade das spezifische Syndrom zu wenig beachten, man würde ferner die mannigfachen „schizoiden“ Merkmale suchen, um eine Belastung festzustellen, hätte aber gerade die ernstesten und heitersten Temperamente, die so auffällig hervortraten, weniger als Belastung

werten können. Andererseits müßte man, wäre vielleicht zufällig eine Hebephrenie in den Sippen der symptomatischen Psychosen, diese als Belastung zählen, sicher zu Unrecht, denn gleichgültig, wie die Variationsbreite der Anlage zu Hebephrenie ist, mit dem ängstlich-ekstatischen Syndrom hat sie gewiß keine Berührung. Es hat natürlich wenig Zweck wahllos alles an sich Belastende zu zählen, wenn es im speziellen Fall nicht belastend sein kann. Die Belastung einer Angst-Eingebungspsychose oder einer ihr gleichenden symptomatischen Psychose mit einer echten schizophrenen Erkrankung ist vielleicht ebenso bedeutungslos, wie die Belastung einer Schizophrenie mit einer Epilepsie. Ich weiß nicht, ob ein anderes Syndrom so geeignet ist, endogene und exogene Entstehung gegeneinander abzuwägen, als gerade das ängstlich-ekstatische. Ich sah, seit ich darauf achte, bei anscheinend symptomatischen Psychosen keines so frei von den exogenen Symptomen im engeren Sinne hervortreten wie gerade dieses. Sicher liegt das, wie schon angedeutet, daran, daß wir hier eine besondere Empfindlichkeit für allogene und somatogene Vergiftungen vor uns haben.

Wie die symptomatischen Psychosen von der Angst-Eingebungspsychose her befruchtet werden können, so, hoffe ich, hat doch auch umgekehrt die Betrachtung des ängstlich-ekstatischen Syndroms bei exogener Entstehung, wieder rückwirkend die Bedeutung der Angst-Eingebungspsychose unterstrichen. Ich würde wünschen, daß sie fernerhin die Beachtung findet, die sie seit *Kleists* Umgrenzung der Eingebungspsychose verdient hätte.

Zusammenfassung

Das ängstlich-ekstatische Syndrom findet man sehr häufig bei symptomatischen Psychosen, meist allerdings nicht rein, sondern zwischen den Symptomen, die im engeren Sinne zum „exogenen Reaktionstyp“ gehören. Manchmal tritt es aber auch so rein hervor, daß das Bild der endogenen Angst-Eingebungspsychose nachgeahmt wird. Drei Fälle dieser Art werden angeführt. Ihre Sippen zeigen keine endogenen Psychosen, aber deutlich Temperamenteigenschaften, die mit der besonderen Färbung der symptomatischen Psychose in Zusammenhang gebracht werden können. Es wird die Frage erörtert, ob diese Temperamente mit der Anlage oder Teilanlage zu endogenen Psychosen in Zusammenhang gebracht werden müssen, oder nicht auch ganz eigener Natur sein können. Mag die Frage durch weitere Untersuchungen in dem einen oder anderen Sinne entschieden werden, unsere Beurteilung

der endogenen wie symptomatischen Psychosen wird dadurch ganz wesentlich beeinflußt. Das ängstlich-ekstatische Syndrom regt zu solchen Fragestellungen wegen seiner Häufigkeit sowohl bei endogenen wie exogenen Psychosen mehr als andere Syndrome an. Die Problemlage kann freilich erst klar erkannt werden, wenn man die Angst-Eingebungspsychose als besondere Krankheitsform erkannt hat. Daraus ergibt sich wieder die Notwendigkeit bei den endogenen (neurogenen) Krankheitsbildern zu klareren Abgrenzungen zu kommen, wie *Kleist* es anstrebt.

Die praktisch wichtige Entscheidung, ob symptomatische Psychosen, die das ängstlich-ekstatische Syndrom so rein wiedergeben, daß die Angst-Eingebungspsychose nachgeahmt wird, erbbiologisch bedenklicher sind als die symptomatischen Psychosen typischer Gestaltung, hängt von der Lösung der angedeuteten noch offenen Fragen ab.

Über Asynergie der Wahrnehmungsvorgänge

Von

J. Klaesi

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Waldau-Bern)

Man weiß, wie ein Tier in der freien Wildbahn sichert; es äugt, stellt seine Lauscher und saugt Witterung ein; gleichzeitig hält es sich gespanntest fluchtbereit. Das Zusammenspiel und Zusammenwirken der Sinnesfunktionen ist das gleiche, sobald Gesicht, Gehör, Geruch oder Getast ein Reiz trifft. Jeder solcher wirkt nicht nur in dem Wahrnehmungsgebiet, welchem er zugehört, mobilisierend, sondern auch in allen andern. Dabei geschieht die Mobilisation nicht nur in allen Wahrnehmungsgebieten gleichzeitig, sondern auch noch nach der gleichen Richtung, in gleichem Ausmaß und mit gleichem affektivem Vorzeichen. Man wird mir wohl recht geben, wenn ich für dieses regelmäßige Sichausrichten aller Wahrnehmungsvorgänge nach einem Sinnesreiz und ihr wohlabgestimmtes Zusammenwirken nach allen Seiten die Bezeichnung Koordination nicht gut genug finde, gilt diese doch eher einem Zustand, als einem Vorgang, und würde sie somit das, was ich meine, nur teilweise ausdrücken. Richtiger wäre der Ausdruck Eutaxie, doch scheint mir, Synergie passe noch besser, da wir es in der Psychopathologie in der Regel ja nicht mit dem zweckmäßigen Zusammenwirken, sondern mit dem Fehlen desselben zu tun haben, und dann die Benennung Asynergie weniger Anlaß gibt zu Ungenauigkeiten und Verwechslungen als Ataxie, mit welchem Begriff wir schon bestimmte Bewegungsstörungen verknüpfen. Freilich trifft dieser Einwand, wenigstens in Frankreich, auch auf die Asynergie zu, indem man dort von einer „Asynergie cérébelleuse“ spricht, wenn beim Ausschreiten der Beine der Oberkörper sich nicht entsprechend nach vorn mitbewegt u. ä., doch ist hier eine Form von Asynergie durch das bestimmende Eigenschaftswort besonders gekennzeichnet und dadurch Verschleimungen des Begriffs vorgebeugt. Dem Begriff Synergie der Wahrnehmungsvorgänge verwandt ist der der Wachsamkeit (*Kleist*), doch ist diese nach unsern Darlegungen nur Folgewirkung der Synergie und darum nicht mit ihr identisch.

Die Notwendigkeit der Einführung des Begriffes Asynergie ergibt sich aus der Sprechstundenerfahrung, daß das harmonische Zusammenwirken der Wahrnehmungsvorgänge durch verschiedene Ausnahmezustände gestört werden kann, die auch der gesunde Mensch erleidet, z. B. durch Ermüdung, Zerstretheit, Befangenheit usw., aber vor allem kann sie es durch Auswirkungen von organischen Hirnschäden tun, und zwar lange bevor klinisch faßbare Auffassungsschwächen festzustellen sind, und von Hirnschwäche die Rede sein kann. Es ist sogar so, daß die Störung, sobald wir sie mit unsern bisher üblichen Untersuchungsmethoden auf Wahrnehmungs- und Auffassungsfähigkeit ermitteln wollen, sozusagen vor unsern Augen verschwindet, daß sie sich aber alsbald wieder zeigt, wenn wir das Verhalten im praktischen Leben beobachten und hier nicht etwa dadurch zu besonderer Aufmerksamkeit auffordern, daß wir sie in bestimmte Richtung lenken, sondern es der affektiven Angeregtheit und Leitbarkeit durch äußere und innere Reize überlassen, welcher Grad von Wachsamkeit erreicht wird. Die Leitbarkeit spielt dabei eine Hauptrolle, doch lege ich Gewicht darauf, daß es sich nicht allein um eine Angelegenheit der Aufmerksamkeit handelt; ebenso sehr sind daran primär assoziative Vorgänge und vor allem solche der Empfindung beteiligt, zeichnet sich doch die Asynergie, so wir sie verstehen, dadurch aus, daß mit aller Aufmerksamkeit die Ausdeutung eines Sinnesreizes innerhalb seines eigenen Wahrnehmungsgebiets abgewandelt wird, dieser aber auf den Beteiligungszwang aller übrigen Wahrnehmungsgebiete ohne Wirkung bleibt.

Ein 82jähriger Herr, der keineswegs klinische Zeichen von Senilität zeigt, regelmäßig die Zeitungen durchsieht, sie also nicht Wort für Wort liest, aber trotzdem über alles Wichtige auf dem Laufenden ist und im Umgang mit Menschen verblüffend rasch weiß, wie etwas gemeint ist, und mit wem er es zu tun hat, fährt auf einer tunnelreichen Strecke Eisenbahn. Nach dem 5. oder 6. Tunnel gibt er seiner Verwunderung Ausdruck, daß dem Zug so viele andere Züge entgegenfahren und sich mit ihm kreuzen. Er hat also nur das in den Tunneln verstärkte Geräusch des Schienenschlages usw., nicht aber das gleichzeitige Dunkelwerden wahrgenommen und darum den verstärkten akustischen Reiz für sich als Ergebnis des Lärms vorbeifahrender Züge gedeutet. Mit andern Worten: Der verstärkte Reiz hat auf die übrigen Wahrnehmungsgebiete nicht eingewirkt und sie nicht synergetisch gemacht, trotzdem der Mann auf den Lärm aufmerksam war und ihm sein Interesse zuwandte.

In einer Gaststube sitzt er in der nächsten Nähe der Speise- und Getränkeausgabe und des Lifts in die Küche hinunter. Es herrscht Vollbetrieb, und man hört immer wieder das Glockenzeichen, wenn eine Bestellung aus der Küche oben angekommen ist. Schließlich fragt er, warum da so viel telephonierte werde, so wenig hat er beachtet, daß jedesmal, wenn es schellte, eine Angestellte die Türe des Speiseliftes öffnete und die Bestellungen herausnahm, obschon es sozusagen vor seinen Augen geschah. Auf den Beobachtungsfehler aufmerksam gemacht, äußert er selbst bekrübt, daß er doch allmählich ungeschickt und alt werde.

Eine 74jährige Dame, die in Familie und Gesellschaft immer noch ihre beherrschende Stellung behauptet und keinerlei experimentell faßbare Zeichen abnehmender geistiger Fähigkeiten darbietet, fragt fast bei jeder Mahlzeit, nachdem die Platten aufgetischt worden sind, was es gebe. Feingehobelte weiße Rüben hält sie einmal für Sauerkraut. Sie erschrickt, als sie merkt, daß sie nur auf den optischen Eindruck abgestellt, aber die Prüfung auf den Geruch ganz vernachlässigt hat. Sie schämt sich deswegen noch nach zwei Stunden und kommt davon nicht los, weil sie meint, man denke, es fange schon an, mit ihr schlimm zu werden,

Hierher sind auch die Fälle zu zählen, die, wenn sie uns zur Aussprache gegenüber sitzen, nicht merken, daß ein Buch auf den Boden fällt, oder daß sich unweit des Hauses vor dem offenen Fenster ein Volkshaufe ansammelt, weil ein Unfall begegnet ist, oder die während einer klinischen Vorststellung, wenn der Dozent Vorgesichte und Zustandsbild erläutert, nicht acht darauf haben, was gesagt wird, obschon sie nicht unbeteiligt dreinschauen, und auch aller Blicke auf sie gerichtet sind. Bemerkenswert genug, daß es nach meinem Dafürhalten gerade die Asynergie und die dadurch bedingte geistige Unbehendigkeit und Unachtsamkeit sind, welche, vorausgesetzt, daß Befangenheit, Stupor, Zerstreutheit, Ermüdung und Ähnliches, ich wiederhole, nicht vorliegen, den starr leeren Gesichtsausdruck hervorrufen, der, wie man weiß, oft genug ein Prodromalsymptom einer organischen Psychose bedeutet.

Zusammenfassend behaupte ich, daß Asynergie bei ungeteilter Zuwendung zu einer Aufgabe, bei völliger Besonnenheit, und ohne daß von Ermüdung oder Vergiftung die Rede sein könnte, immer den Verdacht rechtfertigt, es sei eine organische Hirnstörung vorhanden oder im Anzug.

Über Schädigung des N. opticus durch Arteriosklerose und zur Frage der Stauungspapille¹⁾

Von

Prof. Dr. E. Fünfgeld

(Aus der Städtischen Nervenklinik Magdeburg-Sudenburg.
Direktor: Prof. Dr. Fünfgeld)

(Mit 2 Abbildungen auf 1 Tafel)

Über die Erkrankung des N. opticus durch Arteriosklerose der Carotis interna und ihrer Äste liegt ein reiches, überwiegend augenärztliches Schrifttum vor (*Wilbrand* und *Sänger*, *v. Hippel*, *Thiel*, *Marchesani* u. a. jüngst *Siegert*, *Zillig*). Die Schädigung — von der Symptomatologie des Aneurysmas und der Thrombose wird hier abgesehen — betrifft regelmäßig den intrakraniellen Verlauf des Nerven vom Chiasma zum Canalis opticus. Eine geringe Rolle spielt die Verkalkung der Art. ophthalmica, die nur an ihrer Eintrittsstelle den Opticus zu schädigen imstande ist; eine in der Faserrichtung des Opticus laufende Furche ist bedeutungslos. Dagegen entstehen durch die quer über die Optici laufenden Carotides internae recht häufig tiefe Eindellungen und Abplattungen. Ein typisches Beispiel hierfür zeigt Abb. 1. Die übrigen Möglichkeiten einer Opticusschädigung, die *Siegert* noch anführt, stehen an praktischer Bedeutung weit zurück. Die klinischen Erscheinungen, die dadurch bedingt sind, überwiegend nasale Gesichtsfeldausfälle, Sehverschlechterung, Opticusatrophie, seien hier nur als Tatsachen erwähnt, da der Neurologe sein Urteil darüber auf den Befund des Facharztes stützen wird. Im augenärztlichen Schrifttum wird mit Recht hervorgehoben, daß derartige Schnürfurchen recht häufig als Nebenbefund in Erscheinung treten, ohne daß klinische Erscheinungen auf eine Opticuserkrankung hinweisen. Es nehmen daher manche Augenärzte für die Fälle einer deszendierenden Atrophie des Opticus das Hinzutreten anderer Krankheitsprozesse an, toxische Schädigungen, arteriosklerotische Erkrankungen der kleinen Ernährungsgefäße, deren histologischer

¹⁾ Nach einem Vortrag in der Leipziger neurolog. Gesellsch. am 30. 5. 1938.



Abb. 1. Plattgedrückte N. optici, die Nerven sind etwas angehoben



Abb. 2. Schwer veränderte Gefäße im N. opticus desselben Falls

Nachweis wiederholt gelang (*Alzheimer, v. Stief* u. a.). *Siegert* läßt in einer neuen Arbeit nur die umschriebene Druckatrophie des Opticus als die anatomische Folge einer reinen Kompression der Sehbahn gelten, da im neueren Schrifttum der Einfluß zusätzlicher arteriosklerotischer Ernährungsstörungen nicht genügend berücksichtigt werde. Auch in einer neuen Arbeit von *Zillig* wird dieser Gesichtspunkt nicht erörtert. Insbesondere wendet sich *Siegert* gegen eine Überschätzung der ätiologischen Bedeutung einer röntgenologisch dargestellten Sklerose der Carotis interna, wie sie insbesondere von *Thiel* herausgestellt worden ist.

Daß für den Neurologen eine derartige Kompression der Optici sehr häufig einen Nebenfund darstellt, hat die eigene Beobachtung erwiesen. Im Laufe knapp eines Jahres konnten 13 Fälle zum Teil schwerster umschriebener Druckatrophien des N. opticus aus dem Sektionsmaterial arteriosklerotischer Kranke gesammelt werden, ohne daß auch nur in einem dieser Fälle klinisch der Verdacht einer arteriosklerotischen Opticusschädigung auftauchte. Allerdings handelte es sich überwiegend um Schwerkranke, in desolatem Zustand in die Klinik aufgenommene Menschen, deren Zustand eine Gesichtsfeldprüfung nicht mehr zuließ.

Wie schwer verändert der histologische Befund eines solchen Sehnerven trotz nicht festgestellter Symptome sein kann, zeigt die histologische Untersuchung der in der Abb. 1 dargestellten Optici: Sie ergibt neben ausgedehntem Markscheidenausfall eine schwerste Sklerose der kleinen Gefäße im Opticus (Abb. 2). Der Einwand *Siegert* besteht also zweifellos zurecht. Erst die histologische Untersuchung kann also die Ursache einer Opticusveränderung klären. Die histologische Untersuchung anderer Optici aus den erwähnten 13 Fällen zeigte teilweise nur sehr geringe Schädigung trotz deutlicher Sklerose der Gefäße.

Trotz dieser klinisch scheinbar geringen Bedeutung, die durch die unten wiederzugebenden Beobachtungen noch eine wichtige Einschränkung erfahren wird, zeigt eine Durchsicht eines großen Materials schwerer Carotisverkalkung noch einige Besonderheiten: Die Schwere der Carotisverkalkung steht in keinem konstanten Verhältnis zur Opticusschädigung. Schwerste Sklerosen lassen den Opticus unberührt. Der Röntgenbefund kann somit, wie *Siegert* richtig ausführt, in die Irre führen. Dagegen ist der Abstand der Carotiden und die Dicke des zwischen Carotis und Opticus liegenden lockeren Bindegewebes von erheblicher Bedeutung. Überhaupt stellt sich in den anatomischen Atlanten, die ja das herausgenommene Gehirn basal gesehen abbilden, die Beziehung zwischen

Carotis und Opticus nicht richtig dar, weil die nichtsklerotische Carotis sich bei der der Herausnahme des Gehirns vorangehenden Durchtrennung retrahiert, während das sklerotische Gefäß die Überkreuzung richtig zur Darstellung gelangen läßt. Abstand und Dicke des Zwischengewebes unterliegen sehr starken individuellen Schwankungen; darüber sich klinisch ein Bild zu machen, scheint vorläufig unmöglich. Es kann somit eine sklerotische Carotis die Optici intakt lassen; die Schädigung der Nerven kann durch Erkrankung der kleinen Gefäße herbeigeführt werden. Sammlung klinischer Beobachtungen und ihre histologische Bearbeitung kann somit trotz des großen Schrifttums noch zu neuen Ergebnissen führen, gerade im Hinblick auf die röntgenologische Darstellbarkeit der Sklerose.

Für den Neurologen und Augenarzt von gleicher Wichtigkeit ist jedoch der Nachweis der Entstehung einer Stauungspapille durch eine solche Kompression der Optici. *Wernickes* geniale Konzeption der Allgemein- und der Herderscheinungen ist — man kann das ohne Übertreibung sagen — zu einer Standarderkennntnis für die gesamte Hirndiagnostik geworden. Trotzdem darf dieser Unterschied nicht zu einer dogmatisch fixierten Überzeugtheit werden, weil die fortschreitende Erkenntnis der sog. Allgemeinerscheinungen gezeigt hat, daß auch sie von einer lokalen Schädigung der Hirnstrukturen abhängig sind. Der praktische Wert der Erkenntnis *Wernickes* wird dadurch nur eingeschränkt. Am Beispiel der Stauungspapille ist aber besonders gut zu sehen, daß die Unterscheidung zwischen den Allgemein- und den Herdsymptomen keine prinzipielle zu sein braucht. Die Stauungspapille als Allgemeinsymptom steht in allen Darstellungen über Tumordiagnostik an erster Stelle, wenn auch ihre Entstehung durch lokale Vorgänge durchaus hervorgehoben zu werden pflegt. Daß nicht jede Papillenschwellung Stauungspapille bedeutet, ist selbstverständlich; auf ihre Diagnose braucht hier nicht eingegangen zu werden. Drei Theorien existieren über die Entstehung der Stauungspapille: *Schieck* sieht ihre Ursache in einer Einpressung des Liquors in den Opticus. *Marchesani* und *Spatz* fassen sie als einen der Hirn- schwellung analogen Vorgang auf, *Behr* hält sie verursacht durch eine Behinderung des kranialwärts gerichteten Blut- und Lymphabflusses aus dem Sehnerven in die Schädelhöhle, wobei dem Autor eine Einschnürung im Foramen opticum und eine dadurch verursachte seröse Durchtränkung des Gewebes von Wichtigkeit erscheint. *Behr* hat in einer neuen Arbeit diese seine Ansicht durch ausgezeichnete histologische Präparate gestützt.

Stauungspapille bei Hypertonie sind in einer Reihe von Fällen beschrieben; manche Beobachtungen sind nicht einwandfrei, eine sichere stammt von *K. Herrmann*, andere sind von *Jaburek* und *Rothfeld* veröffentlicht. Eine entsprechende Beobachtung soll die weiteren Ausführungen unterbauen; der Fall ist bereits in einer früheren Arbeit verwendet:

1. M., ein 1867 geborener Kranker, wurde 1932 erstmals in die Nerven-klinik aufgenommen. Seit etwa 1 Jahr Sehverschlechterung, Augenklinik fand rechts Papillenprominenz von 2,0 D. Hyperämie der Venen, Kaliberschwan-kungen der Arter., keine Kreuzungsphänomene. Links Prominenz knapp 3,0 D., hyperämische Venen, Arterien von wechselndem Kaliber. Visus nach Korr. beiderseits $\frac{1}{100}$, Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch eingeengt. In der Nerven-klinik etwas schwer auslösbare Reflexe, Hypertonie von 180/90 mm Hg. Blut u. Liquor negativ. Schwerhörig (Kesselschmied). Kein Zeichen für Hirndruck. Arteriographie (Klinik *Löhr*) ergab auffallend starre Gefäße von wechselnder Weite, aber ohne Verlagerungen. Carotis deutlich sklerotisch. Sellaboden etwas kalkarm, aber normal struktuiert. Ventrikel ziemlich weit. Diagnostiziert wurde ein Hydrocephalus. Nach einer Schmierkur im Mai 1932 hatte die Papillenprominenz zugenommen (beiderseits 3,0 D.), Visus u. Gesichtsfeld hatten sich nicht geändert. Blutdruck damals 230/140 mm Hg.

Nach der Entlassung lebte Pat. zu Hause. Sein Sehen verschlechterte sich weiter, mindestens seit 1935 war er links blind. März 1937 kam er mit einem Blutdruck von 180/110 mm Hg und schwer dekompensiert in die medizinische Klinik. Außer etwas Eiweiß im Urin keine Störungen, Konzentration bis 1027. Reflexe wieder schwer auslösbar, anfangs verwirrt, nach 8wöchentlicher Be-handlung kompensiert entlassen. Vom Visus ist nichts vermerkt. Am 10. 7. 1937 wieder in die medizinische Klinik. Er war schwer dekompensiert, Blutdruck 220/130 mm Hg, im Urin Eiweiß, aber keine Formelemente, Konzentration bis 1026. Rest-N normal. Am 15. 7. zur Nervenklinik. Hier völlige Blindheit, beiderseits blasser Opticus mit dünnen, aber gut sichtbaren Gefäßen. Keine Degenerationsherde in der Netzhaut. Armreflexe regelrecht, Beinreflexe erschwert auslösbar, keine Lähmung, keine spastischen Reflexe. Herzverbreite-rung nach rechts u. links, Ödeme, Rest-N anfangs 72 mg%, später 28,44 mg%. Urin Spur Eiweiß. Psychisch völlig unfixierbar, stärkste Unruhe, triebhaftes Widerstreben, Festhalten, Gegenhalten. Am 2. 8. Fieberanstieg, am 5. 8. Exitus.

Autopsie: Stärkste Sklerose der beiden Carotides internae, die beide dicht aufgepreßt auf den deutlich atrophischen Nervi optici aufsitzen. Auch die übrigen basalen Gefäße stark arteriosklerotisch verändert. Gehirn leicht atrophisch, Hirnsubstanz derb, weite Ventrikel. Histologisch zeigen beide Optici erhebliche Lichtung der Markfasern mit schwerer faserigen Gliose; an den Stellen der Gliose zahlreiche Fettkörnchenzellen, die teils diffus im Ge-webe, teils bereits perivaskulär angeordnet liegen. Besonders deutlich zeigt sich der Faserausfall im Chiasma selbst. Im lateralen unteren Kern des Thalamus eine frische Blutung von knapp Kirschkerndgröße. Die perivaskuläre Gewebsauflockerung zeigt sich histologisch in der typischen Form. Erhebliche Veränderungen der kleinen Opticusgefäße fehlten. Körperobduktion (Direktor des pathol. Instituts Dr. Schultz-Brauns) ergibt schwere allgemeine Arteriosklerose.

Die Stauungspapille war 1932 so eindeutig, daß trotz der sonstigen körperlichen Veränderungen insbesondere des Gefäßsystems durch entsprechende chirurgische Intervention ein Tumor gesucht wurde. Es fand sich jedoch bei gefäßspastischem Arteriogramm nur eine mäßige Erweiterung der Ventrikel. Schließlich stellte sich in einem leider nicht beobachteten Verlauf über Jahre hinaus eine völlige Opticusatrophie ein. Der anatomische Lokalbefund zeigt absolut einwandfrei, daß die beiden Optici durch die sklerotischen Carotiden erdrückt worden sind; die Stauungspapille muß somit als die Anfangsreaktion auf diesen Druck betrachtet werden. Die klinischen Erscheinungen der letzten Zeit sind durch den anatomischen Hirnbefund durchaus erklärt. Eine ähnliche Beobachtung ist folgende:

2. H. W., 60 Jahre, wurde am 26. 5. 1937 wegen Hirntumors der Nervenklinik zugeführt. Er soll früher stets gesund gewesen sein. Nach einem Fall auf den Kopf vor 3 Jahren seien gelegentlich Schwindel und Sehstörungen aufgetreten. Pat. hat aber bis zur Inhaftnahme wegen Betrugs noch regelmäßig gearbeitet. In der Haft traten schwere Sehstörungen auf, die zur Aufdeckung der Stauungspapille führten. Körperlich fand sich bei dem kräftigen Mann folgendes: Leichte Herzverbreiterung, Blutdruck von 160/90 mm Hg. im Urin anfangs einige Zylinder und etwas Eiweiß, später nur noch Spuren Eiweiß. Rest-N normal, Konzentration bis 1027. Geringe Verzögerung der Wasserausscheidung. Neurol.: Kein Zeichen von Hirndruck. Pupillen rechts und links absolut starr, völlige Amaurose, beiderseits Stauungspapille mit peripapillären Blutungen, mindestens 3 D. Sämtliche Reflexe regelrecht, Gehen und Stehen ungestört. Liquor völlig normal, 5/3 Zellen, Kolloidkurven normal, Druck nicht gesteigert. Am 4. 6. 1937 Arteriographie (Löhr): Starre Gefäße, insbesondere Carotides intern. starrwandig, Gefäße sonst sämtlich an normaler Stelle, kein Anhalt für Tumor. Ventrikulographie ergibt etwas weite, aber an normaler Stelle liegende Ventrikel, auch 3. u. 4. Ventrikel sind dargestellt. Eingriffe wurden gut vertragen. Keine Änderung während des klinischen Aufenthaltes, keine Klagen außer der Blindheit. Bei Entlassung haben die Stauungspapillen zugenommen, beiderseits gut 4 D.

Eine restlose Klärung des Falles kann mangels Obduktion nicht erfolgen; gegen das Vorliegen eines Tumors oder überhaupt eines raumbeengenden Prozesses — man müßte vor allem an einen arachnoidischen Vorgang oder an eine Hirnschwellung unbekannter Ätiologie denken — sprechen aber alle Befunde, das Fehlen von Hirndruck und die völlige Beschwerdefreiheit. Es müssen somit ähnliche Verhältnisse am Opticus angenommen werden, wie bei der ersten Beobachtung.

Daß eine durch Sklerose der Carotis verursachte Schnürfurche eine erhebliche Abflußbehinderung darstellt, ist einleuchtend. So sprechen die beiden Fälle sehr wohl für die Auffassung von *Behr* über das Auftreten einer Stauungspapille durch seröse Durch-

tränkung. Damit ist freilich ein der Hirnschwellung analoger Vorgang keineswegs ausgeschlossen, Ödem und Schwellung schließen sich, wie *Pette* jüngst mit Recht betonte, keineswegs aus. Stauungspapille ist, wie *Behr* besonders hervorhebt, eine Reaktion des lebendigen Gewebes, nie tritt sie bei Opticusatrophie ein. Gerade diese Feststellung zeigt, daß neben der passiven serösen Durchtränkung ein aktiver Vorgang stattfindet, eben die Hirnschwellung. Die pathogenetische Wichtigkeit eines lokalen Druckes auf den Opticus ist somit wahrscheinlich. Für die Entstehung einer Stauungspapille in solchen Fällen erscheinen mir somit drei Faktoren von Wichtigkeit: Einmal die Schwere der Sklerose und die Stärke des Gewebes zwischen dem Gefäß und dem Nerven. Ein zweiter Faktor ist die Schwellungsfähigkeit des Gehirns; daß diese im Alter abzunehmen pflegt, ist seit *Reichardt* bekannt. Außerdem ist die Neigung zur Hirnschwellung individuell außerordentlich verschieden und von unübersehbaren Faktoren abhängig. Der dritte Faktor ist die Stärke des auf die Nerven ausgeübten Druckes. So kann also eine Carotidensklerose einmal symptomlos bleiben, einmal zu einer Opticusatrophie führen, in einem dritten Fall aber auch zur Stauungspapille.

Das Allgemeinsymptom der Stauungspapille kann somit aus rein lokalen Ursachen entstehen und durch Verhältnisse, die mit Hirndruck nichts zu tun haben. Sogar bei echten hirndrucksteigernden Prozessen ist eine Einschnürung der Optici nicht ohne Bedeutung: Bei einem an akuter otogener Meningitis verstorbenen Mann mit starker Hirnschwellung fand sich beiderseits eine tiefe Eindrückung der Carotiden in die Optici. Am Tage vor dem Tode — die Krankheit dauerte nur 2 Tage — fand sich eine leichte nasale Unschärfe beider Papillen, am Todestag wurde er leider nicht gespiegelt. Daß durch derartige Feststellung die Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und andersartiger Erkrankung des Gehirns nicht eben leichter wurde, ist leider nicht zu bestreiten. Für die Stauungspapille aber scheint mir erwiesen, daß sie kein Allgemeinsymptom im eigentlichen Sinne des Wortes ist, sondern ein besonders leicht bei den bekannten Hirnerkrankungen auftretendes, nur in seltenen Fällen lokaldiagnostisch verwendbares Symptom, zu dessen Auslösung es einer lokalen, von der Grundursache nur bedingt abhängigen Vorgangs bedarf.

Somit scheint mir, trotzdem für den Neurologen eine Carotidensklerose häufig nur einen bedeutungslosen Nebenbefund bedeuten wird, die Kenntnis ihres Vorkommens und der dadurch sie gesetzten Veränderungen im Hinblick auf solche seltenen Beobach-

tungen wichtig. Der Schluß auf die Allgemeinerscheinungen anderer Art ist naheliegend, nur der Beweis nicht so leicht zu führen. Sich um ihn mit Erfolg bemüht zu haben, ist eines der wissenschaftlichen Verdienste des Jubilars, dem die vorliegenden Zeilen in Dankbarkeit und Verehrung gewidmet sind.

Schrifttumverzeichnis

Frühere Arbeiten zusammengestellt: *Fünfgeld*, Zentr. inn. Med., 1938, 161. — *Marchesani*, Handb. Bumke-Förster, Bd. 4. — *Siegert*, Graefes Arch. 138, 798. — *Wilbrand u. Saenger*, Die Neurologie des Auges, Bd. 5. Wiesbaden, Bergmann 1913.

Außerdem: *McConnel, Olivecrona*, u. a. Nervenarzt 1938, 135. — *Zillig*, Nervenarzt, 1938, 457. — *Thiel, R.*, Röntgendiagnostik des Schädels. Berlin, Springer 1932.

Zur Theorie der Schizophrenie und der Insulinschockbehandlung

Von

Prof. Dr. Gottfried Ewald, Göttingen

Theorien der Schizophrenie hat es schon viele gegeben; so möchte es fast zwecklos erscheinen, abermals mit solchen Gedanken aufzuwarten. Es wird jedoch immer notwendig sein, an neuen Erkenntnissen und Erfahrungen die alten Vorstellungen zu überprüfen. Neue Erkenntnisse aber haben sich ergeben insbesondere auf dem Gebiete der Pathologie des Zwischenhirns. Niemand hat sich so intensiv und bis ins einzelne gehend mit dieser Materie befaßt, wie *Kleist*. Auch die *Gamperschen* Befunde bei Korsakow-Kranken bedeuteten einen erheblichen Fortschritt. Neue Erfahrungen über das Schizophrenie-Problem hat uns die Insulinschock- und die Kardiazolkrampftherapie gebracht. So verlohnt es sich vielleicht doch, sich von neuem auf das Wesen und den Ursprung der Schizophrenie zu besinnen.

Ein psychologisch so vorzüglich bewandeter, aber hirnlokalisatorisch so skeptischer Autor wie *Gruhle* schreibt noch 1932: „Ein positives Wissen über Wesen und Ursprung der Schizophrenie besitzen wir nicht“, und weiter: „Kurz, der Spekulation ist hier freier Spielraum gelassen“, und endlich im Hinblick auf die vergeblichen Bemühungen der vergangenen 100 Jahre: „Die Argumente, mit denen sich die wissenschaftlichen Gegner bekämpfen, sind nicht besser, diese selbst nicht klüger geworden“. Es gehört einiger Mut dazu, dann doch wieder mit neuen Gedanken kommen zu wollen.

Immerhin, *Gruhle* äußert auch ganz umrissen: „Die Schizophrenie ist ein endogenes, organisches Leiden, bei dem die Frage, ob encephalogen oder nicht, unentschieden bleibt“. Eine funktionelle Genese schließt er also aus. Das soll heißen, daß es sich nicht nur um eine „Neurose“ handelt, wie es sich etwa die Psychoanalytiker dachten, sondern um ein irgendwie pathologisch-physiologisch verankertes, organisches, in vielen Fällen zu einem spezifischen Defekt führendes, körperliches oder Gehirnleiden. Endogen soll

heißen, daß exogene Einflüsse nur eine untergeordnete, wahrscheinlich höchstens gelegentlich auslösende Rolle spielen. Und schließlich erklärt *Gruhle* noch: „Da die Psychologie des Leidens jetzt im wesentlichen sorgsam erforscht erscheint, da wenig Aussicht besteht, von der Konstitutionsseite her neue Aufklärungen zu gewinnen, wird wohl am ehesten die Aufdeckung neuer körperlicher Symptome Licht bringen können“. Er denkt dabei vermutlich in erster Linie an irgendwelche hormonalen oder serologischen Erkenntnisse; jedenfalls gibt er dem somatologisch eingestellten Forscher das Wort.

Fragt man nun aber doch erst einmal bei den Psychopathologen an, die bei dieser rätselhaften Erkrankung in der Tat das erste Wort haben müssen, was sie sich für Gedanken über Wesen und Ursprung der seltsamen schizophrenen Symptome machen, so begegnet man allenthalben ihren Bemühungen, Grundstörungen oder Ursymptome herauszufinden, um aus einer möglichst geringen Anzahl derselben den gesamten Symptomenkomplex abzuleiten. Dabei erkennt man, daß trotz scheinbar erheblicher Differenzen die Antworten doch nicht so verschiedenartig sind, daß der Somatiker sogleich die Hoffnung aufgeben müßte, Analogien zu einem möglichen Gehirngeschehen herauszufinden. Über eines sind sich zunächst einmal alle Forscher einig: Eine eigentliche „Demenz“ liegt bei der Schizophrenie nicht vor. Die Störungen in erster Linie im Hirnmantel zu suchen, wird sich der somatisch Eingestellte also nicht ermutigt fühlen. Die dürftigen anatomischen Befunde, die man in der Hirnrinde bisher erhoben hat, sind ja auch wirklich nicht dazu angetan, hier Hauptursache oder Hauptsitz des bunt-schillernden Leidens zu suchen. Die Ansichten über die Grundstörung scheinen dagegen zunächst einigermaßen different: „Intrapsychische Ataxie“, sagte *Stransky*, „Minderung der Assoziationsspannung“ meinte *Bleuler*; er dachte dabei aber offenbar im wesentlichen an das gleiche Grundphänomen wie *Stransky*, wie ein nachdrücklicher Prioritätsstreit von seiten *Stranskys* lehrt. „Insuffizienz der psychischen Aktivität“ oder „Störungen im Aktivitätshaushalt“ sagen andere (*Berze*, *Gruhle*), „Änderung der Vollzugsweise des Erlebens“ erklärt *Carl Schneider*. Am verständlichsten drückt sich vielleicht *Berze* aus, wenn er von einer „Hypotonie des Bewußtseins“ spricht, womit er praktisch offenbar das gleiche meint, wie *Carl Schneider* mit der Änderung der Vollzugsweise des Erlebens, für die wir im Einschlafdenken und Einschlaf erleben das beste Modell zur Klärung der schizophrenen Störung besitzen. Die Ähnlichkeiten zum Einschlaf erleben waren gewiß schon lange

bekannt, *Kräpelin*, *Bumke* u. a. m. wiesen schon zu Eingang des Jahrhunderts darauf hin; aber niemand hat die Frage so durchgearbeitet wie *C. Schneider*. *Gruhle* kennt eine ganze Reihe von Urphänomenen: Nicht ableitbare Grundsymptome der Schizophrenie sind für ihn die Halluzinationen, die schizophrene Grundstimmung, die Impulse (eben jene „Störung im Aktivitätshaushalt“), die Denkstörung und der Wahn. Er hält es nicht für möglich, diese Erscheinungen auf einen Nenner zu bringen. Andere weisen auf „Störungen der Aufmerksamkeit“ hin, für wieder andere ist die „Intentionsleere“ von Bedeutung. Die Franzosen bedienen sich gern des Ausdrucks „Automatismus“.

Hält man sich zunächst einmal an *C. Schneider* und *Berze*, so wird es doch offenbar, daß eine ganz zentrale energetische Stelle der Persönlichkeit in der Schizophrenie versagt, die jener Grundstörung, aus der die übrigen schizophrenen Symptome ableitbar scheinen, dann auch die somatische Basis gibt. „Hypotonie des Bewußtseins“ und „Modell des Einschlaferslebens“ erinnern so handgreiflich an gewisse Zwischenhirnfunktionen, daß es wirklich schwer fällt, an einer Kongruenz psychologischer Analysen und neuropathologischer Erkenntnisse vorüberzusehen.

Die intensivierete Beschäftigung mit der Physiologie und Pathologie des Hirnstammes hat nun Ergebnisse gezeitigt, die m. E. ein überraschendes Licht auf die Rätsel der Schizophrenie werfen sollten. Als einer der ersten hat *Küppers* in seinem „Grundplan des Nervensystems“ Gedanken entworfen, die dem Hirnstamm eine weit zentralere Stellung im Seelenleben zuweisen, als es bislang geschehen war. Vorher schon hatte *Reichardt* den „Mangel an Antrieb“ als hirnstammbedingt propagiert, ein Symptom, dem man unverkennbar bei der Schizophrenie immer wieder begegnet. Die Encephalitis lethargica mit ihrer überreichen Symptomatik ergab dann weitere Aufschlüsse, die so bekannt sind, daß sie hier im einzelnen nicht wiederholt werden sollen. Die Schlaf-Wachregulation wurde mit Sicherheit als Zwischenhirnsymptom erkannt, der Bewußtseinsregulationsmechanismus in das vegetative Höhlengrau des 3.—4. Ventrikels verlegt. Schon 1924 sprach *Kleist* nicht nur die Benommenheitszustände als Zwischenhirnsymptom an, sondern er verlegte auch die Delirien und Dämmerzustände in Mechanismen des zentralen Höhlengraus. Die Parallele zum „Einschlaf-Modell“ der schizophren veränderten „Vollzugsweise des Erlebens“ und zur „Hypotonie des Bewußtseins“ wird hier ganz deutlich. 1927 bringt *Gamper* seine interessanten histopathologischen Befunde bei der Pseudoencephalitis der Alkoholiker zur Kenntnis und

deckt damit Beziehungen zwischen Korsakowsyndrom und Zwischenhirn auf, eine zentrale Stelle in Gegend der Corpora mammillaria, von der aus die „gedankliche Einstellung“ sich reguliere, und die für die notwendige Verbindung des gegenwärtigen Erlebens eines Individuums mit seiner Vergangenheit (dem alten Gedächtnisbesitz der Hirnrinde) erforderlich sei. Das Dogma der hirmantelbedingten Merkstörung wird gelockert. *Pick* und *Grünthal* hatten von psychologischer Seite mit dem Begriff der „Einstellstörung“ *Gamper* vorgearbeitet. *Bürger-Prinz* und *Kaila* aber geben eine Definition der Korsakowschen Störung, die in ihrer allgemeinen Formulierung sogar sehr stark an eine schizophrene Syndromatik erinnert: Als allgemeiner Hintergrund des Korsakow ergibt sich für sie das „Persönlichkeitslose“ der Patienten, „eine Passivität und Lahmlegung der vitalen Schicht“. Hinzu träten für alle Gebiete wirksam: „Veränderungen im zeitlichen Ablauf, Verkleinerung der Quantität, Entdifferenzierung, Erschwerung des Gestaltenaufbaus“. 1929 wies ich selbst an Hand einer Reihe von organischen Zwischenhirnfällen verschiedener Entstehung (Enzephalitiden, Hypophysentumoren) auf die Bedeutung von Zwischenhirnfunktionen für das Auftreten optischer Halluzinationen hin. *C. Schneider* hebt das Vorherrschen optischer Halluzinationen bei akutem Ausbruch der Schizophrenie ausdrücklich hervor. *Stertz* präziserte ein brauchbares Zwischenhirnsyndrom folgender Zusammensetzung: Schlafsucht, Pupillenstörungen, Blasenstörungen und vegetative Störungen in Form von Gewichtsschwankungen, Menstruationsstörungen u. a. m., dazu auf psychischem Gebiet eine Senkung des Persönlichkeitsniveaus, hinsichtlich des Gefühlslebens das Auftreten einer flachen Euphorie oder apathisches Verhalten, auf dem Willensgebiete Initiativlosigkeit bis zum Stupor. Das alles wurde wiederum an nachweisbar organisch Zwischenhirngeschädigten beobachtet. Am weitesten ging wohl *Kleist*, der in seiner Gehirnpathologie eine Zwischenhirnstelle fordert nicht mehr nur für Benommenheit und Delir, sondern auch für Trugwahrnehmungen optischer und akustischer Art, für Merk- und Zeitstörungen, für die „Steuerung der Besinnung“, für Depersonalisation und Bedeutungserlebnisse, für Störungen der Aufmerksamkeit und Suggestibilität.

Was kann man nun aus diesem organischen hirnpathologischen Ergebnis für die Schizophrenie folgern? Es scheint zunächst so, als ob nahezu alle psychischen Symptome oder Syndrome, soweit sie nicht die reine Intelligenz (insbesondere den alten Gedächtnisbesitz) betreffen, vom Zwischenhirn aus mobilisiert bzw. gestört wer-

den können. Das Rätsel der Schizophrenie wäre also nur von dem gesamten Gehirn verschoben auf das enge Gebiet der Zwischenhirnsysteme. Immerhin würde dieses schon einen Fortschritt bedeuten insofern, als die negativen oder allzu dürftigen Befunde der histologischen Großhirnforschung ihre Erklärung fänden. Aber freilich, histologisch greifbare regelmäßigere Veränderungen hat man im Zwischenhirn noch weniger finden können. Es müßte sich dann um ein Versagen tieferer, vorwiegend wahrscheinlich vegetativer Systeme des Hirnstammes handeln, für die uns vorläufig vielleicht noch zureichende histologische Darstellungsmethoden fehlen. Oder aber es könnte sich um ein mehr oder weniger vorübergehendes partielles Versagen bestimmter zentraler vegetativer Systeme handeln, die ihre Funktionen nicht völlig eingestellt haben, deren Funktion vielmehr nur quantitativ oder qualitativ energetisch herabgesetzt oder blockiert ist, und deren histologische Darstellung daher nicht gelingen kann. Denn nur Ausfälle erfassen wir im allgemeinen im histologischen Bild, nicht aber veränderte Funktionszustände.

Aus den Parallelen zwischen psychopathologischen Ergebnissen der Schizophrenieforschung und hirnpathologischen Erfahrungen bei Zwischenhirnstörungen lassen sich nun in der Tat eine große Zahl schizophrener Symptome erklären. Im Mittelpunkt der auch nach *Gruhle* am besten fundierten psychologischen Theorie von *Berze* und *Carl Schneider* stehen, wie schon gesagt, die Änderung der Bewußtseinslage, die Änderung der psychischen Aktivität, die „Hypotonie des Bewußtseins“, die Änderung der Vollzugsweise des Erlebens analog dem Einschlafmodell und dem Traum. Hier scheint die Beziehung zu dem Befunde der Neuro-Pathologen fast mit Händen zu greifen. Eine Minderung der Funktionsspannung der „Wachfunktion“ des 3. Ventrikels dürfte sehr wohl zu der eigenartigen Bewußtseinslage führen, in der die Schizophrenen leben, in der ihnen die Gedanken zerflattern und zerfließen wie im Einschlafen, ohne daß sie wirklich schlafen. Daß die schizophrene Psychose sehr häufig, ja eigentlich immer, mit Schlafstörungen beginnt, ist fast ein Gemeinplatz und doch lokalisatorisch von erheblicher Bedeutung und wird fast nie gewürdigt. In dieser einschläfsähnlichen Bewußtseinslage vollziehen sich dann aber auch die charakteristischen Veränderungen der Auffassung, der Wahrnehmung und der Aufmerksamkeit, die eine so klare Beziehung zu der Entstehung des zerfahrenen und faseligen Denkens geben, zum Auftreten auch von Trugwahrnehmungen vorübergehender Art führen können, zu einem Fürwahrhalten und Korri-

gieren der schemenhaften Erlebnisse, offenbar je nach Akuität des Prozesses bald mit stärkerem Hervordrängen optischer Erscheinungen (besonders im Anfang akuter stürmischer Phasen), bald mehr, bald weniger begleitet von akustisch-halluzinatorischen Vorstellungen mit Wahrnehmungscharakter. Die gleichzeitige relative Intaktheit der Hirnrinde mag zuweilen die „freistehenden Gedanken“ klanghaften Charakters ähnlich wie im Einschlafen als fremdartig und aufgezwungen erleben lassen (Gedankenmachen, Fremdheitserleben), wie ähnliches auch aus den Meskalin-Versuchen *Beringers* mit ihrer relativen Bewußtseinsklarheit im experimentellen Modell bekannt geworden ist. Wer die etwas schwierig zu lesenden Ausführungen *Carl Schneiders* aufmerksam durchstudiert, der wird sich dem Eindruck nicht verschließen können, daß in der Tat aus jener besonderen Erlebnisweise, die natürlich einzigartig ist und mit dem Einschlaf- und Traumerleben durchaus nicht identifiziert werden darf, weil es sich ja auch somatisch-funktional um etwas Einzigartiges und Neues und nicht um ein wirkliches Einschlafen handelt, sich eine große Fülle schizophrener Symptome teils verständlich ableiten, teils erklären läßt. Die Mattheit des Erlebens und der Mangel an Nachdruck ist in vielen Fällen beginnender Schizophrenie direkt leitendes diagnostisches Symptom. Wir begegnen dieser persönlichkeitslosen Mattheit und Passivität aber auch bei der psychologischen Analyse des (somatisch natürlich anders fundierten), zwischenhirnbedingten Korsakows nach *Bürger-Prinz* und *Kaila*. Die scheinbare Aufmerksamkeitsstörung findet hier unmittelbaren Anschluß. Entsprechendes gilt für die „Einstellstörung“ der Korsakow-Zustände nach *Grünthal* mit ihrer Verankerung an der *Gamperschen* Zwischenhirnstelle. Auch hier das unaufmerksame Ableiten, das Nebeneinander logischer Unmöglichkeiten, die matte affektive Einstellung zum Ganzen, gewiß sehr „schizophrenie-nahe“ Erscheinungen. Mehr darf man ja bei der andersartigen somatischen Grundstörung (kein polioencephalitischer Herd, sondern nur ein prozeßhaft-funktionales Versagen ähnlicher oder gleicher Stelle auf Grund des somatischen Schizophrenieprozesses) auch gar nicht erwarten, ohne daß dadurch die lokalisatorische Bedeutung eingeschränkt würde. Daß gleichzeitig eine affektive, fast läppisch anmutende Mattheit der Euphorie den Korsakow-Zustand begleitet, paßt durchaus zu den Feststellungen von *Stertz*, der als psychische Erscheinungen des Zwischenhirns die flache Euphorie oder Apathie, auf dem Willensgebiete die Initiativearmut bis zum Stupor hervorhebt. Aber auch Unheimlichkeitserlebnis („Wahnstimmung“) und Ratlosigkeit sind von

Delir und Amentia her als Zwischenhirnstörung begleitende Erlebenszustände sehr wohl bekannt. Dort mehr „traumhaft“, werden die „Weltuntergangserlebnisse“ hier bei der bewußtseinsfreieren Schizophrenie in der hirnstammbedingten veränderten „Vollzugsweise“ offenbar klarer, und doch wieder fremdartig distanziert erlebt. Aber lokalisatorisch bleibt es dasselbe. Daß die meist gleichzeitig auftretenden hyperkinetischen oder akinetischen motorischen Automatismen hirnstammbedingte Symptome sind, ist nachgerade Allgemeingut geworden. Man darf wohl sagen, daß das ganze Inventar der wesentlichsten schizophrenen Grundelemente in der organischen Neuro-Pathologie gelegentlich als Zwischenhirnsyndrom wiederkehrt. Die befremdliche Verbundenheit der Einzelsymptome aber zu einer psychotischen „Pseudoeinheit“ der Schizophrenie — eigentlich also der „Zerfall“ der Persönlichkeit — geht zurück auf die mangelhafte Bewußtseinsstraffung, auf das seltsame und spezifische Versagen jener Mechanismen, die ähnliches im Einschlafen und im Traum geschehen lassen. Es läßt sich schlechterdings nicht einsehen, warum man diese Zustände nicht auch lokalisatorisch sollte betrachten dürfen, warum man nicht von den greifbaren somatischen Veränderungen dort lokalisierter nachweisbarer organischer Leiden auf die kranken, versagenden Hirnstellen der Schizophrenie schließen sollte. Ich bin der Überzeugung, daß wir nicht fehlgehen, wenn wir die psychopathologischen Grundphänomene der Schizophrenie auf ein relatives funktionales Versagen der für die Konstituierung eines Ichs wesentlichen Hirnstammssysteme zurückführen, mögen sie nun mehr akut-stürmisch oder mehr schleichend einsetzen. Natürlich treten unter besonderen lokalisatorischen Bedingungen bald mehr diese, bald mehr jene Teilsymptome in den Vordergrund, bald mehr die motorischen (hyperkinetisch-akinetischen) Zustände, bald mehr die Stumpfheit oder Gefühlsverflachung und die Initiativearmut, bald halb traumartiges Unheimlichkeitserleben mit Sinnentzug und Wahnbildungen. Aber alles bleibt, wenn auch nicht immer, so doch in den meisten Fällen, unterlegt von der „Hypotonie des Bewußtseins“, die das logische Denken einschlafmäßig zerfahren werden läßt, die die „Insuffizienz der Spannweite des intentionalen Bogens“ (*Beringer*) herbeiführt und so das Zerflattern der Gedanken und fremdartige Verknüpfungen bewirkt. Daß natürlich trotzdem nach Art der Persönlichkeit und ihrer Vergangenheit, ihres Kenntnisumfangs und ihrer Intelligenz, nach Akuität, Lokalisation und Ausbreitung des Prozesses (jenes funktionalen Versagens der Systeme), das Bild sich verschieden gestalten wird, ist klar. Das kann aber gegen

die Auswirkung der gezeichneten Grundstörung nichts besagen. Es ist freilich durchaus möglich, daß bestimmte Funktionszusammenhänge nach der Rinde zu sich mehr und mehr und dauernd lockern, daß dort auch Ausfälle entstehen können, und daß vielleicht deshalb nur eine teilweise Wiederherstellung erfolgen kann. So würde sich vielleicht die Verschiedenartigkeit der Endzustände und der Verläufe erklären. Wir wissen das nicht. An der Bedeutung der primären somatischen Zwischenhirnstörung scheint mir dieses aber nichts zu ändern.

Auch die rein somatischen Begleiterscheinungen der Schizophrenie weisen auf eine Hirnstammbedingtheit der Störung hin. Die Schlafstörung wurde schon genannt. Hinzu treten die so oft geklagten allgemeinen unklaren Kopfbeschwerden und anderen Beschwerden hypochondrischer Art, die zweifellos durch zentrale Vorgänge des thalamischen Systems mitbedingt sind, und die vegetativen Störungen, die von *Stertz* im Zwischenhirnsyndrom mit beschrieben wurden: Änderungen des Körpergewichts, Abmagerung zum Skelett oder ungesunde Fett- und Wasserspeicherung, synkopale, mehr vasomotorische Anfälle und Ohnmachten, fast regelmäßig Menstruationsstörungen. *Reichardt* ist 1928 in seinem großen Referat über Hirnstamm und Psyche schon sehr ausführlich auf diese somatischen Hirnstammsyndrome und ihre Beziehungen zur Schizophrenie eingegangen und hat auch schon den Versuch gemacht, die psychologischen Theorien und Grundsymptome in ähnlicher Weise auf den Hirnstamm zu beziehen, wie ich es hier auf verbreiteter Basis getan habe.

Welcher Art nun freilich der pathologisch-physiologische Vorgang selbst ist, der innerhalb der Zwischenhirnsysteme zu dem spezifischen Versagen der Schizophrenie führt, entzieht sich vorläufig noch ganz unserer Kenntnis. Sicher ist, daß es sich nicht um einen greifbaren degenerativen Prozeß handelt, wie wir ihn etwa bei anderen degenerativen organischen Nervenleiden (*Friedreich*, amyotrophe Lateralsklerose usw.) finden, die wir ohne weiteres im histopathologischen Bilde fassen können, sondern es muß sich um ein mehr passageres Versagen handeln, das je nach Akuität des Prozesses leichte bis schwerste Ausfälle erzeugen kann, um dann einer weitgehenden Reparation wieder Platz machen zu können. Das lehren die oft erstaunlichen Remissionen. Es handelt sich also um ein mindestens teilweise reversibles Krankheitsgeschehen. Das ist aber gerade innerhalb der vegetativen Mechanismen durchaus nichts Einzigartiges. Schwanken der Funktionen gehört geradezu zum Wesen des auf Labilität abgestellten sympathisch-

parasymphathischen Systems, in dem ja auch alle periodischen Vorgänge des Organismus verhaftet sind. Passageres Versagen, Krisen von kürzerer oder längerer Dauer sind auch außerhalb der Schizophrenie im Funktionsbereich dieses Systems nichts Ungewöhnliches. Man denke etwa an die Schwankungen in der Blutdruckregulation der Hypotoniker, an vasomotorische Labilitäten, Blutzuckerschwankungen u. a. m. Jedenfalls zeigt die Erkrankung, von den selteneren subakut-progredienten Verläufen abgesehen, die Neigung zum Rezidivieren und schubweisem Verfall, ohne daß jemals die letzten lebenswichtigen Funktionen erlöschen. Die nur versagenden oder blockierten Funktionen bleiben in vielen Fällen wieder mobilisierbar, wie das überraschende Erwachen langjährig stuporöser oder abgekapselter Schizophrener beweist. Daß sich nicht alles wiederbelebt, was vorhanden war, ist nicht wunderbar. Gerade die Denkstörung bleibt ja oft recht erheblich. Daß auch jahrelang festgehaltene schiefe Einstellungen, Wahninhalte, krankhafte Erlebnisse usw. später noch nachwirken und nicht korrigiert werden, kann ebensowenig wunder nehmen; nehmen wir selbst doch sogar als gesunde Persönlichkeiten die Wirkung eingreifender Jugenderlebnisse und nachhaltiger Jugendeinstellungen in unser späteres Leben mit hinüber und vermögen gerade affektive Einstellungen oft nicht zu lösen. Zum Stillstand gekommen scheint die schizophrene Erkrankung dann, wenn die zwischenhirnbedingte Bewußtseinsstraffung wiedergewonnen ist und mit ihr die relative Anpassung an die Wirklichkeit, trotz seltsamer Logik, trotz abgeschwächt bleibender Gemütslage und trotz Eckigkeit und Unausgeglichenheit der Motorik. Dann ist der Endzustand oder Restzustand da mit seiner besondern Psychopathologie (*Berze*). Daß manche Kranke auch gar nicht mehr herausfinden, den „Tonus“ des Bewußtseins überhaupt nicht wieder erlangen, ist eine Sache für sich.

Mit noch größerer Deutlichkeit als es das spotane Wiederlebendigwerden alter scheinbar defektmäßig erstarrter Schizophrener gelegentlich zeigt, hat die Insulintherapie uns gelehrt, wie weitgehend es sich wenigstens anfangs bei der Schizophrenie um ein passageres Versagen durchaus reversiblen Charakters handelt. Wer die verblüffende Lösung selbst jahrelang festgefahrener, ja scheinbar ganz verblödeter Kranker gesehen hat, dem wird es verständlich werden, daß man bei solcher Wiederherstellungsmöglichkeit nicht mit dem Vorliegen eines destruktiven Krankheitsprozesses rechnen darf, bei dem wir im histopathologischen Bild erhebliche

Veränderungen finden werden. Natürlich gelingt eine solche Wiederherstellung durch die Insulintherapie bei inveterierten Zuständen nicht oft, aber es kommt doch Erstaunliches vor. Das legt den Gedanken sehr nahe, daß es sich in einem großen Teil der schizophrenen Erkrankungen, wenn nicht sogar immer, in weitgehendem Maße nur um ein funktionales Ruhen, um ein nur scheinbares Erlöschen handelt; es läßt sich oft sehr vieles „wieder lebendig“ machen, wenn nur der Hirnstamm wieder energetisch richtig funktioniert. Für die großen Skeptiker und Neinsager gegenüber der neuen Behandlungsmethode möchte ich drei eindrucksvolle Beispiele anführen, die ich selbst unter jahrelanger Beobachtung hatte, wo jahrelang festgehaltene Krankheitszustände sich unter der Behandlung überraschend lösten. Von *Braunmühl* hat in seiner hübschen Anweisung zur Insulinschockbehandlung sogar ein Beispiel mitgeteilt, wo ein 15 Jahre lang schwerkranker Schizophrener nach intensiver und konsequenter Behandlung wieder in die Heimat entlassen werden konnte. Daß das natürlich nicht immer geht, ist klar. Ein Allheilmittel gibt es nirgends. Ich lasse unsere Beispiele folgen.

Fall 1. Patientin Gerda St., Stenotypistin, 31 Jahre alt. Von jeher stilles Mädchen, aber tüchtig und fleißig, feinfühlig. Ausgesprochen leptosomer Habitus. Erkrankte im April 1932 subakut unter äußerster Schlaflosigkeit an Vergiftungs- und Beeinträchtigungsideen, halluzinierte, machte mit der Nahrungsaufnahme Schwierigkeiten. Bei der alsbald erfolgenden Aufnahme bereits kataton-negativistisches Verhalten, fast mutalistisch, verweigert jede Nahrung, wiegt 94 Pfd. Ist auf keine Weise zu irgendeiner Beschäftigung zu bringen. Steht steif und ablehnend in den Ecken umher, hält sich ständig die Ohren zu oder die Hände vor das Gesicht. Spricht weder mit Arzt noch mit Pflegerin, mit keiner Mitpatientin. Muß Jahre hindurch mit der Sonde gefüttert werden. Bei Besuchen zuweilen plötzlich umgewandelt, spricht ganz nett mit den Angehörigen. Auch bei Besuchen von Kindern zu diesen liebevoll. Drängt vielfach fort, macht auch Fluchtversuche, wirft sich vor fremden Besuchern auf die Knie: „Nehmt mich mit“, und erstarrt dann wieder sofort in ihrer katatonen Haltung, undeutlich vor sich himurmelnd und sich die Ohren zuhaltend. Im Bett geht sie sofort unter die Decke, wo sie in zusammengekauerter Haltung liegen bleibt bis sie wieder herausgeholt wird. Das Körpergewicht sinkt auf 50 Pfd. Sie ist trotz regelmäßiger Fütterung zum Skelett abgemagert, ist feindselig ablehnend.

Beim Beginn der Insulinschockbehandlung ist sie bereits über 5 Jahre in dieser absolut negativistisch-katatonen Verfassung, ununterbrochen halluzinierend. Im Laufe von 5 Monaten macht sie, durch einige körperliche Erkrankungen unterbrochen (Angina, Pneumonie) 63 Schocks (durchschnittlich 80—90 Insulin-Einheiten) durch. Dabei nimmt sie an Körpergewicht bis auf 90 Pfd. zu. Gegen Ende der Behandlung wird sie freier, beginnt sich mit der Pflegerin zu unterhalten, ist nicht mehr so ablehnend. Die Kur muß zunächst wegen mangelnder Kostenhaftung eingestellt werden. In den folgenden Wochen bessert sich der Zustand aber immer noch weiter.

Sie spricht schließlich mit dem Abteilungsarzt, auch mit dem Referenten, wenn auch zunächst nur durch das Telefon. Sie ging nunmehr regelmäßig zur Stadt, war bei den Bekannten noch weit aufgeschlossener. Begann nach Diktat zu stenographieren und Maschine zu schreiben und konnte 6 Wochen nach Abschluß der Kur entlassen werden. Sie arbeitete bei ihren Bekannten als Schreibhilfe.

Nach 4 Wochen wurde sie jedoch wieder gebracht. Sie war zunehmend wieder auffällig geworden, aß schließlich nur noch unter der Drohung, wieder in die Anstalt gebracht zu werden, lief auf die Straße und bat Fremde, ihr zu helfen, zu ihren Eltern zu kommen. Bei der Wiedereinlieferung war sie in dem alten Zustand, sprach anfangs noch etwas mit der Pflegerin, um nach wenig Tagen ganz zu verstummen und wieder negativistisch-kataton in den Ecken umherzustehen, die Finger in die Ohren bohrt oder die Hände vor dem Gesicht. Sie begann von neuem abzumagern, wog, als sie am 26. 5. mit einer neuen Insulin-Kur begann, nur noch 68 Pfd. Die Insulin-Kur verlief genau in der gleichen Weise wie früher. Nach etwa 2 Monaten begann sie wieder zu sprechen und ist heute (1. X.) nach einer Gewichtszunahme von 40 Pfd. so gut wieder hergestellt, daß sie regelmäßig nachmittags im Büro flott und fehlerfrei Schreibarbeiten verrichtet.

Diese seit fünf Jahren katatonisch erkrankte, fast dauernd künstlich ernährte Patientin galt als absolut verloren. Zum Skelett abgemagert wurde sie gelegentlich von Laien als besonders reif für die Vernichtung lebensunwerten Lebens bezeichnet. Mehr zur Prüfung der Leistungsfähigkeit der Insulinmethode, als in der Hoffnung auf einen Erfolg, wurde die Kranke der Insulinkur unterzogen, mit dem immerhin beachtlichen Ergebnis, daß sie mehrere Wochen wieder in der Freiheit leben und sich mit Stenographieren und Schreibmaschineschreiben beschäftigen konnte. Es war also der Beweis erbracht, was ja schon gelegentlich mancher Besuche während der Krankheit zu erkennen war, daß die Kranke durchaus nicht so verblödet war, wie es schien, und daß es nur einer hinreichenden vegetativen Ankurbelung bedurfte, um die extrem körperlich verfallene und psychisch gesperrte Kranke wenigstens vorübergehend wieder in eine leidliche Verfassung zu bringen. Mit einer anderen als vegetativ bedingten Störung läßt sich dieser Erfolg m. E. nicht erklären. Besonders eindrucksvoll ist, daß nach einem mit schwerem vegetativen Verfall einhergehenden Rückfall durch eine zweite Insulinkur unter abermaligem enormen vegetativ bedingten Körpergewichtsanstieg sich wiederum eine geistige Wiederherstellung vollzog, über deren Dauer sich natürlich noch nichts aussagen läßt. Am 1. XII. (Tag der Korrektur der Arbeit) ist sie nach wie vor vortreffliche Bürokräft.

Fall 2. Auguste P., 39 Jahre alt, Ehefrau. Früher lebensfroh, gesellig, mehr pyknische Konstitution, seit ihrer Verheiratung mehr starrsinnig und ein-sichtslos. Mit 26 Jahren zum ersten Male erkrankt. Galt damals als Melancholie. Hatte Selbstmordideen, starke Angstzustände, paranoide Einschläge, meinte

ständig, es sei jemand hinter ihr her, schien auch zu halluzinieren. Nach 1 Monat konnte sie jedoch wieder entlassen werden. 2. Erkrankung im März 1935. Ließ plötzlich alles liegen, vernachlässigte den Haushalt, wurde völlig stuporös, sprach nichts, saß umher, grübelte, äußerte Angst, blieb nachts nicht im Bett, lief umher. In der Anstalt saß sie steif wie ein Stock im Bett, blickte ratlos umher, war unsauber mit Urin und Kot, verließ nachts planlos ohne tieferen Affekt das Bett. Sie ist zu keiner Beschäftigung zu bewegen, sitzt stumpf und untätig umher, das Strickzeug in der Hand, ohne die geringste Bewegung. 1936 scheinbar gänzlich leer, ohne die geringste Initiative, muß sogar an- und ausgezogen werden. Konnex unmöglich, scheint aber ihre Umgebung zu beobachten. 1937 völlig unveränderte statuenhafte Persönlichkeit ohne den geringsten Antrieb. Ein Versuch in der Strickstube scheiterte. In der Schalküche versagte sie, weil sie die Kartoffeln so dick schälte, daß sie nicht zu gebrauchen waren. Affektiv absolut gleichgültig. Im April 1938 Versuch mit Kardiazol-Krämpfen. Nach dem 4. Krampf wird sie plötzlich lebendiger, erklärt, sie müsse nach Hause und nach dem Rechten sehen. Sie fürchte, man habe inzwischen die ganze Wohnung ausgeleert. „Mir ist so merkwürdig, alles sieht anders aus.“ Am Nachmittag des gleichen Tages äußerte sie eine Fülle völlig zerfahrener, abstruser Ideen. Nach 15 Kardiazol-Krämpfen — vorher 3 Jahre in affektleerem Stupor! — ist die Pat. praktisch geheilt. Sie ist lebhaft, freundlich, beschäftigt sich geordnet auf der Abteilung, greift zu, erst mehr auf Anregung, später selbständig, steht Rede und Antwort, äußert keine Wahnideen mehr, lehnt das Hören von Stimmen ab. Affektiv hat man Kontakt. Nur hin und wieder kommt eine Personenverken- nung vor. Sie wird entlassen. Die Außenfürsorge berichtet, daß sie sich schnell und gut zu Hause eingelebt habe. Der sehr gutmütige Mann sei überglücklich. Sie besorgt den Haushalt, kocht selbst. In der Haltung noch leicht paranoid mißtrauisch mit etwas starrem Blick. Gedanklich gelegentlich leichte Anklänge an Zerrfahrenheit, im großen und ganzen aber durchaus geordnet.

Diese Patientin, deren erster kurzer Schub schon 13 Jahre zu- rücklag, war bei Beginn der Kardiazol-Krampf-Behandlung (sie hat kein Insulin bekommen!) bereits seit drei Jahren in einem völlig iniativelosen Stupor versunken, offenbar gedanklich weitgehend gesperrt, absolut mutistisch und nicht zur geringsten Arbeit zu bewegen. Nach dem vierten Kardiazolkrampf wird sie plötzlich lebendig, äußert ganz vorübergehend eine Menge abstruser schizo- phrener Ideen. Nach dem 15. Kardiazolkrampf ist sie bereits soweit geordnet, daß sie entlassen werden kann, ist affektiv kontaktfähig, ansprechbar und tätig, und versorgt selbständig ihren Haushalt.

Fall 3. Minna G., 47 Jahre alt, Ehefrau, leptosomer Körperbau. Erkrankte im praeklimakterischen Alter im Januar 1935 an einer zunächst für klimak- terisch gehaltenen ängstlich-depressiven Erregung schwersten Grades mit Selbstmordneigung, aber recht inadäquatem Affekt. Anfangs völlig verwirrt, bald inkohaerent, bald faselig, bald auch mehr ideenflüchtig. Ihre Eltern waren Baptisten, sie selbst auch sehr religiös. Oft schrie sie in gellender Angst, sie werde vom Beelzebub geholt. Es bestand extreme Schlaflosigkeit. Sehr bald wird sie gleichgültiger, affektlos, fast leer, bekommt etwas Läppisch- Hypomanisches. Erklärt lächelnd, sie werde nie wieder gesund, weil sie sich schwer versündigt habe, zeigt inadäquate Stimmung. Zwischendurch Schwie-

rigkeiten mit der Nahrungsaufnahme, erhebt dann oft ein mörderisches Geschrei. Meint, geschlechtskrank zu sein, den ganzen Saal angesteckt zu haben. Ihre hypochondrisch-paranoiden Ideen werden immer abstruser. Dabei geht sie regelmäßig zur Strickstube, strickt mechanisch und ganz fleißig. Erklärt bei jeder Visite mit leerer Mimik, sie könne ihre Strafe antreten. Sie sei kein Mensch mehr, sie sei überhaupt ein Tier. Man wolle ihr die Beine absägen. Draußen stünden die Henkersknechte, die ihr den Kopf absägen und sie zerstückeln wollten. Läuft plötzlich laut schreiend durch den Saal, ist dann wieder stumpf und leer. Spricht davon, daß sie begraben werden will. Es stünde zu Haus ein altes Spind, da könne sie hineingepackt und lebendig begraben werden. „Haben Sie doch Erbarmen mit mir und roden Sie mich bei.“ Sitzt dann wieder und strickt weiter. 1936 wird sie noch oberflächlicher im Affekt. Die Diagnose wird von klimakterisch-hypochondrischer Depression umgeändert in Spätschizophrenie. Sie will in einem eisernen Sarg beigesetzt werden. Glaubt, sie könne nie sterben wie andere Menschen, versteckt sich „probeweise“ in einer Wäschekiste. Vom einsichtslosen Mann wird sie für 3 Tage nach Hause geholt und schleunigst wieder zurückgebracht. Sie muß auf die „Unruhigen-Abteilung“. Rüttelt an allen Türen, schreit, sie wolle heraus, um begraben zu werden, ist dabei affektiv leer. Geht öfter an Eßvorräte anderer Kranke und holt sich die besten Bissen weg. Die abstrusen Wahnideen gehen weiter. Sie sei kein Mensch, sie lebe nicht mehr, verlangt ein Faß, in das man sie hineinstecke. Sie habe keinen Körper, keinen Kopf. Dabei beschäftigt sie sich wieder ganz fleißig beim Reinigen der Abteilung, ist aber gänzlich unberechenbar. Bricht die Arbeit plötzlich ab, heult laut los. Sie sei ein reißendes Tier, eine Teufelsfratze des Teufels Großmutter. Dabei scheint sie immer stumpfer zu werden, wird immer gieriger auf das Essen, daß sie anderen Kranken wegstiehlt. Dann sitzt sie wieder und strickt, lacht albern und läppisch, erzählt gelegentlich schmutzige Witze, geht psychisch immer mehr zurück.

25. 5. 1938 (nach $3\frac{1}{2}$ Jahren) Beginn einer Insulin-Kardiazol-Kur. Nach einer kleinen Reihe vom Krämpfen und Schocks ändert sich das Krankheitsbild grundlegend. Die Patientin korrigiert ihre alten Wahnideen sehr schnell, erklärt, sie sei nicht mehr unter der Erde, sondern wieder bei den Menschen. Sie könne gar nicht begreifen, wie sie auf solche Gedanken gekommen sei. Sie habe jahrelang immer ein Gedicht innerlich vor sich hinsagen müssen. Dieses Gedicht laute: „Heinrich G. (Name ihres Mannes) spielt die Klarinette / dann geht er schön zu Bette / mit seiner Frau / dann schauen sie sich in die Augen / und meine Teufelsdinger, / die wollen zu gar nichts taugen.“ Jetzt sei sie diese Gedanken mit einem Mal los. Sie gerät allmählich in einen kindisch-hypomanischen Zustand, freut sich, wie sie sagt, „über die Blumen, über die Menschen und über die engenäbten Matratzen“. Die Kur wird mit Insulin und Kardiazol intensiv fortgeführt. Nach den Schocks oder Krämpfen ist sie oft sehr erregt, läuft schreiend durch den Saal: „Ich bin Minna G., ich bin Heinrich G., seine Frau aus Hannover. Ich bin wieder auf der Erde. Ich bin der Sieger. Ich habe allein gesiegt.“ Nach 19 Schocks (100—110 Insulin-Einheiten) und 14 teils selbständigen, teils aufgepropften Kardiazolkrämpfen ist die Kranke wieder völlig geordnet, die Erregung hat sich gelegt. Sie ist im Affekt adaequat und ausgeglichen, vielleicht noch ein wenig distanzlos, gedanklich geordnet, hat keinerlei Wahnideen mehr. Hilft sehr fleißig und kann nach 6wöchiger Kur dem Ehemann praktisch geheilt nach Hause gegeben werden. Sie ist jetzt 4 Monate wieder zu Hause, besorgt den Haushalt. Es geht ihr gut.

Auch diese Patientin war 3½ Jahre schwer psychotisch und schien in zunehmendem Maße ihrem geistigen Verfall entgegenzugehen, als wir mit einer kombinierten Insulin-Kardiazolkur einsetzten. In der erstaunlich kurzen Zeit von 6 Wochen änderte sich das Bild so vollkommen und fand eine derartige Rückbildung aller psychotischer Symptome statt, daß die Kranke in praktisch geheilem Zustande nach Hause entlassen werden konnte.

Man hat begreiflicherweise zunächst versucht, die Insulinwirkung der Schockbehandlung als eine spezifische Stoffwechselwirkung aufzufassen und hat wohl geglaubt, aus ihr mit besonderer Sicherheit auf die extrazerebrale Bedingtheit der Schizophrenie schließen zu dürfen. Ich glaube, daß dieses nicht richtig ist. Es ist noch niemandem gelungen, bei der Schizophrenie auch nur einigermaßen charakteristische Stoffwechsel- oder innersekretorische Störungen geschweige denn histologische Veränderungen endokriner Organe aufzuzeigen, und die Blutzuckerkurven, die man bei der Insulinbehandlung fand, sind von einer Regelmäßigkeit weit entfernt. Zwar hat *Jahn* geglaubt, ein gewisses Versagen des sympathico-adrenalen Systems feststellen zu können insofern, als bei behandlungsrefraktären Fällen sich Blutzucker und Milchsäurespiegel nicht heben wollten, während beide Substanzen bei erfolgreich behandelten alsbald in die Höhe schnellten. Er sieht das Wesentliche der Insulinschockbehandlung daher in einer Erregung der vegetativen Zentren, durch die eine Korrektur der fehlerhaften Stoffwechselsteuerung erreicht werden kann. Das besagt aber natürlich noch lange nicht, daß primär eine Stoffwechselstörung vorliegen müsse; dieselbe könnte genau so gut eine sekundäre Folge primärer Störungen (oder Abschwächungen) der vegetativen Regulationsmechanismen infolge der dort lokalisierten schizophrenen Erkrankung sein. Die Befunde *Pfisters* über neurovegetative Störungen bei Schizophrenen weisen durchaus in dieser Richtung¹⁾.

Es ist freilich klar, daß der gesamte Stoffwechsel bei dieser hocheingreifenden Kur mit den gewaltigen Insulindosen zunächst einmal aufs Äußerste durcheinander gewirbelt werden wird. Man wird aber mit dem gleichen Recht darauf hinweisen können, daß

¹⁾ Keinesfalls kann ich der Ansicht *Jahns* zustimmen, daß sich die neue Insulinschockbehandlungsmethode grundsätzlich nicht von der künstlichen Fiebererzeugung oder von anderen Reizkörperbehandlungen unterscheidet. Dem stehen einfach die Tatsachen entgegen, daß sich durch Fieber- und Reiztherapie nach nunmehr allgemein anerkannter Anschauung eine irgendwie nennenswerte Beeinflussung der Schizophrenie nicht erzielen läßt. Das ist oft genug mit negativem Erfolg versucht worden, wie der Erfahrene weiß und wie ein Blick in die Literatur schnell lehrt.

auch an das Zwischenhirn mit seinen gesamten Stoffwechselregulationsmechanismen die äußersten Anforderungen gestellt werden, um alles das, was wir mit unseren Insulineinspritzungen künstlich in Unordnung gebracht haben, wieder von sich aus in Ordnung zu bringen; denn dafür sind diese Regulationszentren des Zwischenhirns da. Es wird der Organismus zur Abwehr einer schweren Lebensbedrohung Tag für Tag immer aufs neue angeregt, seine gesamten Regulationsmechanismen des Zwischenhirns intensivst einzuschalten. Und wie jedes Organ, das besonders beansprucht wird, so wird hier auch das vegetative System, insbesondere die Zwischenhirnzentren in einem Ausmaß zur Tätigkeit angestachelt, solange überhaupt noch etwas anregbar ist, wie es durch keine bisherige Therapie gelingen konnte. Daß sich eine solche intensive funktionale Anregung nicht nur auf die zunächst unmittelbar notwendigen Stoffwechselzentren beschränken wird, sondern, daß das ganze vegetative System als solches in Bewegung gebracht wird, das ist eine Vorstellung, die durchaus in Richtung unserer Erfahrungen und unserer biologischen Denkweise paßt. So entsteht da, wo vorher Schläffheit und Mattheit war, wieder Leben und Bewegung, erneute und verstärkte Funktion. In dieser „Massage“ der vegetativen Zentren, wie ich es einmal bildlich ausgedrückt habe, in diesem Hereintauchen in die Bewußtlosigkeit des Schockzustandes und Wiedererwecken zu neuem Leben, in dieser Ankurbelung des zentralen sympathisch-parasympathischen Systems, sehe ich den Hauptfaktor der Wirksamkeit der Insulinschocktherapie (vgl. hierzu die gewaltigen vegetativen Schwankungen, über die *Wespi* berichtet). Gerade die oft so erstaunlich wiederkehrende gefühlsmäßige und affektive Resonanz, der wiedererwachende seelische Kontakt zeigt, daß hier eben die Mechanismen wieder regelrecht arbeiten und schwingen, die für diese seelischen Entäußerungen am wichtigsten sind, das vegetative System der Tiefenperson.

Das notwendige Material aber, das der Organismus für diese neu aufbauende Tätigkeit seiner Funktionen braucht, liefern wir in der reichlichen Zucker- und vermehrten Nahrungszufuhr, die mit Heißhunger aufgenommen wird, weil sie für den Organismus lebensnotwendig ist. Eine solche finale Betrachtungsweise ist bei einer derartig exquisit biologischen Behandlungsmethode durchaus angebracht. Vielleicht werden wir später die sich abspielenden Vorgänge auch einmal kausal durchschauen. Vorläufig aber erscheint mir eine allgemein biologische Überlegung angebrachter, als etwa die *Sakel*-schen Spekulationen von allen möglichen zellulären Fehlschaltun-

gen¹⁾. Es ist direkt zweckvoll vom Organismus und liegt in Richtung seiner biologischen Finalität, wenn er sich in solchem Ausmaß seine Stoffe wieder aufbaut. Die auf diese Weise selbst gewählte Mast, die mehr ist als eine künstliche Nahrungszufuhr, und die nicht selten Körpergewichtssteigerungen von 10—20 Pfund und mehr innerhalb kurzer Zeit erzwingt, (und zwar nicht nur durch Wasserspeicherung) ist der zweite Faktor, der mir für das Wesen der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie von ausschlaggebender Bedeutung zu sein scheint. Gute Ernährung hat man schon immer für diese Kranken gefordert; nur zu oft ließ sich eine von außen kommende Hebung des Körpergewichts nicht erreichen. Hier aber verlangt der Organismus selber nach neuen Kraftquellen, die wir ihm zur Verfügung stellen. Auch die spontanen Besserungen pflegten mit einer Körpergewichtssteigerung und einer Hebung des vegetativen Gesamtzustandes einherzugehen. Hier wird beides durch unsere Therapie dem Organismus abgerungen.

Nur eine Zwischenhirnbedingtheit der schizophrenen Störung scheint mir auch eine zureichende (biologische) Deutung der noch als relativ erfolgreich anerkannten Beschäftigungstherapie zu ermöglichen. Die immer erneute und nachdrückliche Fremdanregung verhindert das Versinken in die vegetative funktionale Erstarrung. Gewiß werden auch andere Komponenten psychologischer Art mit hereinwirken, aber diese vegetativ anregende über eine Affektanstachelung gehende Komponente ist, scheint mir, nicht zu verkennen. Auch die zuweilen wirksame Dauerschlaftherapie mit nachfolgendem psychotherapeutischen Training dürfte wohl am besten durch eine Zwischenhirntheorie zu erklären sein.

Etwas anders als bei der Insulintherapie liegen die Dinge bei der Kardiazolkampfbehandlung. Sie ist nach unseren Erfahrungen für sich allein selten so erfolgreich wie die Insulintherapie, offenbar weil ihr der vitalitätssteigernde Faktor der vom Organismus selbst geforderten Körpermast fehlt. Wir verwenden sie trotzdem gern in Kombination mit der Insulinbehandlung, weil sie am besten die Lösung von Stuporzuständen erzwingt. Sie ist zweifellos die massivere Behandlung, weniger biologisch-adaequat, und irritiert offenbar auch mehr das ganze Gehirn, wie das nicht so seltene Auftreten passagerer amnestischer Zustände im Gegensatz zur Insulin-

²⁾ Eher könnte ich mir die interessanten Ausführungen *Georgis* über das chemisch-physikalische Zellgeschehen (Irritation der Zellmembran und damit einhergehender erleichterter Stoffaustausch) zu eigen machen. Sie würden der von mir gegebenen Deutung nicht widersprechen, sondern sie eher ergänzen. Nur glaube ich, daß man sie nicht generell auf „die Ganglienzelle“, sondern speziell auf die vegetative Zelle beziehen sollte.

behandlung lehrt, wo solches selten vorkommt. Ich habe darauf schon kürzlich hingewiesen. Die Insulinbehandlung greift offenbar zunächst weit elektiver am Zwischenhirn an im Gegensatz zu der ursprünglich von *Sakel* gegebenen Darstellung eines Abbaues der Hirnfunktionen von oben her. Das Auftreten des Insulinschocks mit der maßgeblichen Beteiligung der Pupillensymptome ähnelt auch hinsichtlich der Symptomatik viel mehr den Erscheinungen der akuten Encephalitis mit ihrem schlafartigen Typus der Bewußtseinsstörung und dem starken Hervortreten extrapyramidaler Mechanismen und vegetativer Symptome (Schweißausbrüche, vasomotorische Erscheinungen, Speichelfluß, Einnässen). Aber eines lehrt uns doch die Wirksamkeit des Kardiazolkrampfes, mit dem eine Besserung, wenn auch seltener, wohl gelingt (unser Fall 2): Es kann nicht so sehr eine besondere Stoffwechselkomponente sein, die die Heilung erzwingt, sondern eben offenbar die vegetative Anregung des Zwischenhirns. Es kann daher aus der Wirksamkeit bzw. der Herkunft des Insulins nicht geschlossen werden, die Schizophrenie müsse nun eine Stoffwechsel- oder eine endokrine Störung sein. Das wäre ein Kurzschluß. Die Frage, ob somatogen bedingt oder encephalogen, ob extrazerebral oder zerebral, wird auf Grund gerade dieser Kardiazolerfahrungen im Zusammenhalt mit allem, was hier gesagt wurde, im Sinne der zerebralen, enzephalogenen Bedingtheit zu entscheiden sein.

Damit bin ich am Ende meiner gedrängten Ausführungen über die Lokalisation schizophrener Störungen und den Wirkungsmechanismus in der Insulinbehandlung. Natürlich bin ich mir darüber klar, daß sehr viele Fragen offen bleiben. Ich weiß auch, daß ich von manchen nicht verstanden werde, und daß so mancher mir nur sehr in Grenzen zustimmen wird. Ich habe etwas zur Theorie der Schizophrenie sagen wollen. Was ich zeigen wollte, war nur dies, daß das vegetative Zwischenhirn von eminentester Bedeutung sein muß für die Entstehung der Schizophrenie. Es ist wahrscheinlich weit wesentlicher als der Hirnmantel. Keinesfalls möchte ich allerdings dahin verstanden werden, daß die Schizophrenie deshalb nur eine „vegetative Neurose“ sei; das führte ja wieder auf die Irrwege der Psychoanalytiker. Sie ist gewiß ein degeneratives Hirnleiden, das aber offenbar in dem erblich bedingten vorzeitigen funktionalen Versagen gewisser vegetativer Zwischenhirnsysteme eine Grundlage hat, deren Störung eine weitgehende, wenn auch nicht absolute Reversibilität in sich birgt, ohne alsbald schwere Zerstörungen zu setzen. Deshalb mag man sie auch histologisch noch nicht fassen können. Vielleicht werden wir später noch einmal wenigstens die irreversiblen Veränderungen

finden. Gewisse Hirnrindenveränderungen, vielleicht mehr sekundärer Art, sind ja schon nachgewiesen (*Fünfgeld* u. a. m.).

Die Psychologen sollen sich nicht beschweren, daß ich ihre Ergebnisse nicht genug berücksichtigt hätte. Wie ich früher schon einmal sagte, werden sie uns immer durch vorbildliche gründliche Analysen wegweisend bleiben, wie eben auch hier. Wenn wir aber heute ihre Ergebnisse, ihre „Grundstörungen“ und „Urphänomene“ in Beziehung setzen zu Ergebnissen der neuropathologischen Hirnstammforschung, so ist das eine Folge der eifrigen Arbeit somatisch interessierter Autoren, unter denen *Karl Kleist* an erster Stelle steht, der in unermüdlicher Forscherarbeit sich um die Lokalisationsmöglichkeit psychischer Phänomene bemüht hat und damit ein Pionier wurde für eine neurologische Fundierung auch der Schizophrenie.

Schrifttumverzeichnis

- Berze-Gruhle*, Die Psychologie der Schizophrenie. Berlin, Springer 1929. — *Bleuler*, Störung der Assoziationsspannung, ein Elementarsymptom der Schizophrenie. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 74. 1918. — *v. Braunmühl*, Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Berlin, Springer 1938. — *Bürger-Prinz* und *Kaila*, Über die Struktur des amnestischen Symptomenkomplexes. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Band 124. 1930. — *Ewald*, Über das optische Halluzinieren im Delir und in verwandten Zuständen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 71. 1929. — *Ewald*, Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Medizinische Welt 1937. — *Ewald*, Die Bewußtseins-trübung bei symptomatischen Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 99. 1938. — *Gamper*, Dtsche Ztschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 102. — *Georgi*, Krampfproblem und Insulintherapie I. Schweiz. Arch. f. Neurol. Bd. 39. Erg.-Heft. 1937. — *Grünthal*, Zur Kenntnis der Psychopathologie des Korsakowschen Symptomenkomplexes. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 53. 1923. — *Gruhle*, Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd. 9. 1932. — *Jahn*, Körperliche Umstellung durch die Insulin- und Kardiazolbehandlung. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 107. 1938. — *Kleist*, Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 82. 1925. — *Kleist*, Die Hirnpathologie, Leipzig. Barth 1934. — *Kleist*, Bericht über die Gehirnpathologie in ihrer Bedeutung für Neurologie und Psychiatrie. Ztschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 158. 1937. — *Küppers*, Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 75, 83, 86. 1922/23. — *Pfister*, Die neurovegetativen Störungen der Schizophrenie . . . Schweizer Archiv für Neurologie u. Psychiatrie. Bd. 39, Ergänzungsheft 1937. — *Reichardt*, Sitzungsbericht der Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft Würzburg. 1909/10. — *Reichardt*, Hirnstamm u. Psychiatrie. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 68. 1928. — *Sakel*, Neue Behandlungsmethoden der Schizophrenie. Perles-Wien 1935. — *C. Schneider*, Die Psychologie der Schizophrenie. Thieme-Leipzig. 1930. — *Sertz*, Ein brauchbares Zwischenhirnsyndrom. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 117/119. — *Stransky*, Zur Psychologie der Schizophrenie. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. 89. 1928. — *Wespi*, Vorläufige Mitteilung über Beobachtungsergebnisse von vegetativen Funktionen bei der Insulinschockbehandlung Schizophrener. Schweiz. Arch. f. Neur. Bd. 39. Erg.-Heft. 1937.

Über familiäre Narkolepsie und ihre Beziehungen zum Formenkreis anfallsartiger Erkrankungen

Von

Peter Duus, Assistenzarzt

(Aus der Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M.
Direktor: Prof. Dr. Kleist)

Seit den Veröffentlichungen von *Westphal*, *F. Fischer*, *Gélineau* und *Redlich* ist über die Narkolepsie eine reichhaltige Literatur entstanden, so daß das Krankheitsbild heute allgemein bekannt ist. Über die Ätiologie bzw. über die Pathogenese dieses Leidens ist jedoch trotz größter Bemühungen heute noch recht wenig Sicheres in Erfahrung gebracht. Man weiß, daß eine Narkolepsie nach einer Encephalitis, nach einem Trauma, bei einem Hirntumor, bei Lues usw. entstehen kann und hat diese Gruppe mit bekannter Ursache auch als symptomatische bezeichnet. Dieser Gruppe steht jedoch eine andere große gegenüber, bei welcher man keine organische Ursache kennt, die man daher auch als genuine oder idiopathische bezeichnet hat. Bei dieser zweiten Gruppe ist man dazu geneigt, einen anlagemäßigen Faktor anzunehmen, insbesondere da man mehrere Fälle von familiärer Narkolepsie kennt. Zu diesem anlagemäßigen Faktor müßte dann irgendeine auslösende Ursache hinzukommen, um die Narkolepsie in Erscheinung treten zu lassen. Viele Untersuchungen sind angestellt worden, um irgendwelche Störungen zu finden, die man als auslösende Ursache ansprechen könnte, und hier war es vor allem das endokrine System, woran gedacht wurde. Am meisten beschäftigte man sich mit der Hypophyse, ferner mit der Schilddrüse und den Keimdrüsen. Die genauen Untersuchungen ergaben auch zahlreiche vegetative Störungen; diese waren jedoch keineswegs gleichmäßig, so daß *Thiele-Bernhardt* in ihrer umfassenden Arbeit über die Narkolepsie zu der Auffassung gelangten, „daß der narkoleptische Erscheinungskomplex auf eine konstante Funktionsstörung irgendeiner endokrinen Drüse pathogenetisch mit großer Wahrscheinlichkeit nicht zu beziehen sei“. Die Frage, ob den einer Narkolepsie nahezu regelmäßig begleitenden vegetativ nervösen Störungen, eine primäre oder sekundäre Bedeutung zukomme, beant-

worteten *Thiele-Bernhardt* auf Grund ihrer eingehenden Untersuchungen dahingehend, daß die Tatsachen vielmehr dafür sprechen würden, daß diese auf zentrale Regulationsstörungen zurückzuführen seien, so daß ihnen nur die Bedeutung eines Symptoms, jedoch nicht die eines pathogenetischen Faktors zukomme. Nach allem, was man wisse, komme eine periphere Erkrankung einer innersekretorischen Drüse ursächlich nicht in Frage. Verschiedene Autoren legten das Hauptgewicht auf den anlagemäßigen Faktor und *Kahler* ging in dieser Hinsicht so weit, daß er die Auffassung vertrat, daß es zweifelhaft sei, ob neben der angeborenen Form der Narkolepsie noch eine erworbene symptomatische Form narkoleptischer Reaktionsfähigkeit vorkomme. Er meinte, daß bei allen Erkrankungen der Literatur das endogene, konstitutionelle Moment eine hervorragende Rolle spiele. Diese Tatsache würde es möglich erscheinen lassen, daß man es sowohl bei der symptomatischen wie bei der endogenen Narkolepsie mit der gleichen abnormen Reaktionsfähigkeit des Individuums zu tun habe, und daß Erkrankungen, bei welchen Narkolepsie als Symptom beobachtet werde, vielleicht nicht mehr als die auslösende Ursache darstellten. *J. Bauer* nahm auf Grund des familiären Vorkommens der Narkolepsie eine konstitutionelle Minderwertigkeit eines bestimmten umschriebenen Hirngebietes an (Narkolepsiesubstrat). Auf Grund der Untersuchungen *v. Economo* (Schlafsteuerungszentrum) und verschiedene Beobachtungen (Herderkrankungen, pharmakologische Versuche, experimentelle Hirnreizungen usw.) kam man allgemein zu der Überzeugung, daß das in Frage kommende Hirngebiet wahrscheinlich im Zwischenhirn zu lokalisieren sei.

Man ist sich jedoch heute noch nicht darüber einig, ob man für die Entstehung der Narkolepsie, das Hauptgewicht auf die anlagemäßige zentrale Minderwertigkeit, oder auf die Erkrankung einer endokrinen Drüse (Hypophyse) legen soll. Gerade in letzter Zeit vertritt *J. Schumacher* in seiner Arbeit über die familiäre Narkolepsie den Standpunkt, daß das Primäre eine Störung der Hypophyse und das Sekundäre eine Schädigung des Zwischenhirns sei.

Viel wurde im Laufe der Jahre auch über die Beziehungen zwischen Epilepsie und Narkolepsie diskutiert. Die Auffassung, daß die Narkolepsie eine abgeschwächte Epilepsie sei, wurde fast ausnahmslos bald fallen gelassen und die Narkolepsie als selbständige Krankheit herausgestellt. Man fand nämlich in den Familien von Narkoleptikern auffallend selten eine ausgeprägte Epilepsie und sah auch die Narkolepsie jahraus, jahrein

bestehen, ohne daß sie sich in eine Epilepsie abwandelte. Wohl wurden verschiedene Fälle mit Übergang von Narkolepsie zur Epilepsie bekannt, diese waren jedoch sehr selten und nicht ganz eindeutig. Dagegen hat die Narkolepsie zweifelsohne, wie auch die anderen anfallsartig auftretenden Erkrankungen (Pyknolepsie, Dipsomanie, Epis. Verstimmungen usw.) gewisse Bestandteile mit der Epilepsie gemeinsam, weshalb *Kleist* diese Gruppe unter dem Begriff des Formenkreises anfallsartiger (epileptoider) Erkrankungen als konstitutionelle Krankheiten zusammengefaßt hat. Nach *Kleist* setzen sich diese Erkrankungen aus verschiedenen zum Teil identischen Konstitutionselementen zusammen, wie z. B. aus der Neigung zu Kopfschmerzen, zu Verstimmungen, zu Umdämmerungen, zu Krampfanfällen, sowie aus Degenerationszeichen, wie Linkshändigkeit, Stottern, Bettnässen usw. Diese verschiedenen Konstitutionselemente verbinden sich dann in verschiedener Weise, so daß die verschiedenen Konstitutionstypen, wie Dipsomanie, Pyknolepsie, Epilepsie usw. entstehen, die als selbständige Krankheiten anzusehen sind, um so mehr als sich die verschiedenen pathologischen Konstitutionstypen und Konstitutionselemente getrennt vererben können.

Bei den wenigen Fällen von familiärer Narkolepsie der Literatur finden wir nun in der Verwandtschaft allerdings auffallend selten solche epileptoiden Erscheinungen verzeichnet, aber wahrscheinlich wurde darauf zumeist nicht genügend geachtet.

In unserem Fall von familiärer Narkolepsie begegnen wir in der Verwandtschaft zahlreichen dieser zum Formenkreis anfallsartiger Erkrankungen gehörenden pathologischen Konstitutionselementen und Konstitutionstypen. Außerdem findet sich noch in der Familie eine auffällige Häufung von vegetativ nervösen Anomalien, auf welche schon *Thiele-Bernhardt* hingewiesen und gemeint haben, daß sie wahrscheinlich irgendwie genotypisch mit der zur narkoleptischen Erkrankung disponierenden Konstitution zusammenhängen. In Hinblick auf diese interessanten hereditären Verhältnisse dürfte unser Fall von besonderem Interesse sein und vielleicht dazu beitragen können, die Beziehungen zwischen Narkolepsie und den übrigen zu diesem Formenkreis gehörenden Krankheiten klarzulegen.

Von den Familienmitgliedern konnten wir die beiden Geschwister mit Narkolepsie, sowie deren Vater, der vor Jahren wegen eines episodischen Dämmerzustandes in unserer Klinik gelegen hatte, untersuchen. Zunächst die ausführliche Krankengeschichte der Tochter:

B. Kel., geb. 28. 7. 08. Frau K. suchte am 23. 8. 38 unsere Poliklinik auf und gab zur Familienanamnese an: Genau an denselben Erscheinungen wie sie selber, leide auch ihr Bruder. Seit etwa 3—4 Jahren werde er tagsüber öfters plötzlich von einem oft nicht zu überwindendem Müdigkeitsgefühl befallen und müsse kurze Zeit schlafen. Während des Mittagessens, während er mit dem Fuhrwerk fahre, ja wo er gehe und stehe, werde er vom Schlaf überrascht. Es sei schon öfters vorgekommen, daß er Leute auf der Straße im Schlafzustand angerannt habe, ernstliches sei aber zum Glück noch nicht passiert. Wenn er nichts zu tun habe, komme der Schlaf besonders häufig. — Außerdem werde er, genau wie auch sie, wenn er lache, schwach in den Knien und knicke ein. — Nachts schlafe er unruhig und phantasie sehr viel. — Ein zweiter Bruder sei mit eingedrücktem Kopf und mit einer Halbseitenlähmung auf die Welt gekommen und am selben Tag noch gestorben. Ein dritter Bruder sei 9 Monate alt an Lungenentzündung gestorben. Der Vater und die Mutter seien Vetter und Kusine. Der Vater sei 1928 wegen eines Nervenleidens in unserer Klinik gewesen. Seit seiner Entlassung werde er periodenweise etwa alle 6 Wochen für 8—14 Tage unruhig, trübsinnig und ängstlich, könne dann nicht schlafen und esse nichts. Seit einigen Jahren komme es auch öfters vor, daß er tagsüber mehrmals kurz einschlafe, vor allem während des Mittagessens. Er leide sehr an Asthma. Die Mutter sei 32 Jahre alt an einem Gallenleiden gestorben. 2 Stiefgeschwister seien gesund, die eine Stiefschwester leide jedoch an Bettnässen.

Sie selbst habe sich normal entwickelt. Nur Masern gehabt. In der Schule gut gelernt. Bis zum 14. Lebensjahr Bettnässen. Heirat im 23. Lebensjahr. 2 gesunde Kinder, eins davon heute noch, im 7. Lebensjahr, Bettnässer. Periode schwach und etwas unregelmäßig, zumeist eine Woche zu früh. Sie sei schon immer leicht aufgeregt und zittrig gewesen, schwitze leicht und bekomme leicht Herzklopfen. Die Hände und Füße seien zumeist feucht. Vor 8 Jahren sei der Hals nach einer Schwangerschaft ziemlich rasch dicker geworden und man habe eine Schilddrüsenvergrößerung festgestellt.

Beginn des jetzigen Leidens vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren. Werde seit dieser Zeit plötzlich mehrmals täglich von einem kaum zu überwindenden Müdigkeitsgefühl befallen und müsse kurz schlafen. Obwohl sie die Nacht gut geschlafen habe, werde sie schon vormittags um 9 Uhr wieder müde und müsse schlafen. Alles mögliche habe sie schon ausprobiert um gegen den Schlaf anzukämpfen, z. B. nasse Tücher auf die Augen gelegt, den Kopf unter den Wasserhahn gehalten usw., alles aber umsonst, der Schlaf habe sie fast immer übermannt. Es sei wie ein Zwang, der über sie komme; die Augen würden zufallen, sie müsse alles stehen und liegen lassen und schlafen ob sie wolle oder nicht. Zumeist sei der Schlaf natürlich, öfters aber auch nicht normal. Sie schlafe dann voller Hast und Unruhe und denke dabei: Du hast ja noch so viel zu schaffen, wie wirst Du nur fertig jetzt usw. Nach dem Erwachen fühle sie sich oft frisch, oft aber auch elend und habe öfters einen bleiernschweren Kopf. Der Schlaf dauere verschieden lang, meistens nur ganz kurz, manchmal aber auch eine halbe Stunde und noch länger. Das Erwachen erfolge in der Regel von selbst, oft schrecke sie auch durch irgend ein Geräusch auf. Am häufigsten bekomme sie die Schlafanfalle, wenn sie sich aufgeregt habe, häufig auch wenn sie im Haus arbeite, vor allem beim Nähen; am seltensten im Freien. Im Laufe der Zeit seien die Schlafanfalle überhaupt häufiger geworden. Sie schlafe jetzt oft beim Mittagessen und oft auch beim Baden ein. Letzthin sei sie in der Badewanne eingeschlafen und erst nach 2 Stunden wieder aufgewacht. Lesen könne sie

überhaupt nicht mehr, denn sobald sie eine Zeitung in die Hand nehme, überfalle sie der Schlaf. Auffällig sei, daß sie in der Zeit von 18—21 Uhr abends nicht zu schlafen brauche, dann müsse sie aber sofort ins Bett und nichts könne sie davon abhalten. Als sie vor kurzem an einem abendlichen Tanzvergnügen teilgenommen habe, sei sie trotz Tanz, Musik und Vergnügen eingeschlafen. „Das schönste Vergnügen kann mich abends nicht wach halten.“ Sie habe am Tisch gegessen und geschlafen und sei von den anderen nicht gestört worden, da alle im Dorf ihre Schlafsucht kennen würden.

Seit etwa 1½ Jahren werde es ihr beim Lachen und bei Ärger so „komisch“. Das Gesicht verziehe sich und sie knicke urplötzlich in den Knien ein. In diesem Augenblick habe sie keine Gewalt über ihre Glieder. Hinstürzen komme nur selten vor. Vor kurzem sei sie, als sie auf einer Treppe habe lachen müssen, eingeknickt und die Treppe hinuntergestürzt.

Ofters bekomme sie plötzlich auch einen Schwindelanfall ohne Bewußtlosigkeit mit Schwärze vor den Augen. In einem solchen Schwindelanfall sei sie vor kurzem mal hingefallen und habe wie elektrisiert mit schlaffen Gliedern bei vollem Bewußtsein dagelegen ohne sich rühren zu können. Ein Krampfanfall sei nie aufgetreten.

Der Nachtschlaf sei manchmal etwas unruhig, im allgemeinen aber gut. Sie träume nur sehr viel und spreche im Schlaf. Im Traum habe sie häufig das Gefühl, als wolle sie jemand umbringen und sie schreie dann derart, daß man es mit der Angst bekommen könnte, wie ihr Mann schon gesagt habe.

Seit etwa einem Jahr leide sie auch an Kopfschmerzen in der Stirn und in den Schläfen. Es sei so ein dumpfer Druck.

Seit Beginn des Leidens habe sie im ganzen 40 Pfund an Gewicht zugenommen. Die Geschlechtslust sei im Laufe dieser Zeit nahezu erloschen.

Befund: Mittelgroße adipöse Frau von massivem Körperbau. Diffuse, weiche Struma. Lebhaftes Hautnacröten. Mäßig feuchte Hände und Füße. Leichtes Händezittern. Herz: o. B. Leichte respiratorische Arrhythmie. Blutdruck: 110/75. Puls kräftig, 60 Schläge pro Minute. Lungen und Abdomen o. B.

Laboratoriumsergebnisse: (Blutbild vor einem Jahr in der medizin. Poliklinik: Leuko.: 4800; Neutroph.: 48%; Lympho.: 42%; Eosinoph.: 6%; Monoz.: 3%; Basoph.: 1%; B.S.G.: 9—20.) Blutbild jetzt: Hb.: 82%; Erythroz.: 4,6; Leukoz.: 6800; Neutroph.: 81%; Lymphoz. 12%; Eosinoph.: 2%; Monoz. 5%; B.S.G.: 7—21 mm; Blutzucker: 95 mg%; Harn: o. B.

Röntgenaufnahme des Schädels: Sella o. B.

Hyperventilationsversuch: o. B.

Neurologisch: Leichte Schwäche des rechten Mundfacialis, sonst alles o. B.

Psychisch: Unauffällig. Auffassung gut. Denkablauf normal schnell. Keinerlei epileptische Wesensveränderung.

Es handelt sich also um eine 32jährige Frau, die etwa mit 30 Jahren an einer typischen Narkolepsie mit Schlafanfällen, sowie affektivem Tonusverlust erkrankt ist. Die Schlafanfalle beschreibt sie in charakteristischer Weise, wie sie aus der Literatur her bekannt sind. Daneben bestehen aber auch atypische Schlafanfalle in welchen sie, wie sie angibt, voller Hast und Unruhe schläft und dabei auch denkt. Diese Schlafanfalle erinnern an die sogenannten partiellen bzw. dissoziierten Schlafzustände, wenn sie auch nicht sehr ausgesprochen sind. Die Anfalle von affektivem Tonusverlust

sind ungefähr zur gleichen Zeit wie die Schlafanfalle in Erscheinung getreten und werden außer durch Lachen auch durch Ärger ausgelöst. Dann beschreibt die Kranke noch Schwindelanfälle mit Schwärze vor den Augen, in denen es ihr kurz schwach im Körper wird und sie umzufallen droht. Einmal ist sie auch in einem solchen Schwindelanfall hingestürzt und hat wie elektrisiert völlig schlaff dagelegen, ohne sich rühren zu können. Dieser letzte „Schwindelanfall“ läßt an die in der Literatur beschriebenen Anfälle von nichtaffektivem Tonusverlust, die zu den sog. „Wachanfällen“ hinüberleiten, denken und möglicherweise die Schwindelanfälle als eine abortive Form solcher Anfälle deuten. — Außerdem klagt die Kranke noch über Kopfschmerzen, die häufig auftreten, aber nicht von migräneartigem Charakter sind.

Neben diesem Symptomenbild finden sich bei unserer Kranken auch, wie in der Literatur so oft angegeben, deutliche vegetativ nervöse Störungen. Schon von Jugend an war die Kranke leicht aufgeregt und zittrig und neigte zu Schweißausbrüchen und Herzklopfen. Die Periode ist seit Jahren schwach und etwas unregelmäßig. Nach einer Schwangerschaft vor acht Jahren bekam sie plötzlich eine Schilddrüsenvergrößerung und schließlich trat mit Beginn der narkoleptischen Erkrankung eine recht erhebliche Fettsucht in Erscheinung. Zugleich nahm die Libido immer mehr ab und erlosch schließlich.

Von den internistischen Befunden ist vor allem das Blutbild auffällig. Vor einem Jahr fand sich ein Blutbild, wie man es häufig bei Zuständen, die mit erhöhtem Vagotonus einhergehen, sieht; es bestand: Lymphozytose, Neutropenie und mäßige Eosinophilie. Bei der jetzigen Untersuchung fand sich gerade das Gegenteil und zwar eine Lymphopenie und Neutrophilie. Auch diese letztere Blutbildveränderung muß auf eine vegetativ nervöse Dysfunktion zurückgeführt werden, da sich internistisch sonst keine Erklärung hierfür fand. Weitere Zeichen vegetativ nervöser Störung sind auch der recht niedrige Blutdruck und die Pulsverlangsamung, die bei der bestehenden Schilddrüsenvergrößerung besonders auffällig ist, ferner auch das lebhafte Hautnarröten, das Händezittern, die feuchten Hände und Füße und die leichte respiratorische Arrhythmie. — Bemerkenswert ist noch, daß die Kranke bis zu ihrem 14. Lebensjahr an Bettnässen litt. —

Dasselbe charakterische narkoleptische Symptomenbild, gepaart mit vegetativ nervösen Störungen, fand sich ebenfalls beim Bruder:

G. Ki., geb. 11. 12. 07. Untersuchung am 12. 9. 38.

Als Kind normal sprechen, verspätet laufen gelernt. Mehrmals Lungenentzündungen. War etwas schwächlich. In der Schule einmal sitzen geblieben, war der schlechteste Schüler. Mit 14 Jahren nochmals Lungenentzündung, danach nicht mehr krank. Keine grippöse Erkrankung durchgemacht. Kein Unfall. Ist Beidhänder. Nach der Schulzeit bis heute in der Landwirtschaft und der Mühle der Eltern tätig. Früher jähzornig und streitsüchtig. Wegen Streitsucht im Alter von 23 Jahren zu RM 50.— Geldstrafe verurteilt. Seitdem sei er die Ruhe selber.

Beginn des jetzigen Leidens vor 3—4 Jahren. Müsse tagsüber öfters plötzlich für kurze Zeit schlafen. Schon morgens um 9 Uhr werde er zumeist von einer kaum zu überwindenden Müdigkeit befallen und müsse kurz schlafen. Dies wiederhole sich dann um die Mittagszeit aber auch sonst öfters. Vor allem wenn es langweilig sei, komme der Schlaf zwingend über ihn. Oft kämpfe er dagegen an und mitunter auch mit Erfolg, häufig merke er aber gar nichts und denke dann, wenn er wieder wach werde: Kerl, jetzt hast Du ja schon wieder geschlafen. Er sei schon beim Mittagessen, beim Fahren auf dem Fuhrwerk oder im Auto, in der Wirtschaft, in Gesellschaft, ja selbst im Gehen eingeschlafen. Wenn er es nicht eilig habe, lege er sich gleich, wenn die Müdigkeit komme, hin und schlafe. Wenn er gegen den Schlaf ankämpfe fühle er sich nicht wohl und das Müdigkeitsgefühl komme dann bald um so stärker. Im allgemeinen schlafe er nur 5 Minuten und werde dann wieder von selbst wach. Äußerst peinlich sei es ihm, wenn er in Gesellschaft einschlafe und er meide daher möglichst solche Gelegenheiten.

Seit diesem Frühjahr bemerke er, daß ihm schwach in den Knien werde, wenn er lachen müsse. Er knicke dann plötzlich mehrmals ein und habe keine rechte Gewalt über seine Glieder. Hingestürzt sei er noch nicht. Meistens stehe er mit etwas verzerrtem Gesicht da und wanke in den Knien, als ob er hinfallen solle. Sein kleiner Bruder kenne diese Erscheinung genau und wolle immer mit ihm boxen. Er bringe ihn zum lachen und könne dann mit ihm tun was er wolle, er sei nicht in der Lage sich zu verteidigen.

Bei diesem 31jährigen Kranken traten die ersten Erscheinungen der Narkolepsie etwa im 28. Lebensjahr auf. Zuerst litt er nur an Schlafanfällen und erst etwa drei Jahre später gesellte sich der affektive Tonusverlust hinzu. Hier, wie bei der Schwester, begegnet uns die Angabe, daß sie nachts im Schlaf viel träumen und laut sprechen oder schreien, welches beides auf eine geringe Schlaf-tiefe schließen läßt. Solche Schlafstörungen sind bei der Narkolepsie so häufig beschrieben, daß man die Störung des Nachtschlafs mit als Symptom der Narkolepsie ansieht.

Vegetativ nervöse Störungen bestehen bei diesem Kranken nicht in so auffälliger Weise, wie bei der Schwester, sind aber auch hier nachzuweisen. Auffällig ist vor allem die Bradycardie von 40 bis 50 Schlägen pro Minute bei intaktem Herzen, die daher nur auf eine konstitutionell vegetativ nervöse Störung zurückgeführt werden kann, da eine solche ebenfalls beim Vater und bei der Schwester besteht. — Ferner war eine leichte respiratorische Arrhythmie und mäßig lebhaftes Hautnarröten nachzuweisen.

Bemerkenswert ist noch, daß der Kranke früher jähzornig war, Beidhänder ist und daß bei ihm ein mäßiger Schwachsinn vorliegt.

Wir geben jetzt die Krankengeschichte des Vaters dieser beiden Kranken, der sowohl an episodischen Verstimmungen, Dämmerzuständen, Neigung zu Schlafanfällen und Asthma leidet, ausführlich wieder:

A. Ki., geb. 3. 1. 77. Auszug aus der Krankengeschichte der Nervenklinik Frankfurt a. M. Aufnahme: 20. 1. 28, Entlassung 14. 3. 28. — Kommt in Begleitung der Ehefrau mit Rettungswache aus der Wohnung.

Die Ehefrau gibt an: Seit 6 Jahren verheiratet. Aus 1. Ehe des Pat. 2 Kinder, aus der 2. Ehe ebenfalls 2 Kinder. War früher unauffällig, im Wesen ernst und sehr gewissenhaft. Seit etwa 2 Jahren periodenweise alle 1—4 Wochen für 8 Tage unruhig, ängstlich und verstimmt. Mache sich dann Vorwürfe und äußere Versündigungsideen. Vor 2 Jahren Selbstmordversuch durch Erhängen. — Seit 3 Wochen jetzt ängstlich, unruhig und verstimmt. Äußere Selbstmordabsichten. Esse und schlafe kaum mehr. In letzter Zeit öfters über Schwindelgefühl geklagt. Nie Ohnmachtsanfälle. Seit Jahren leide er an schwerem Asthma. Während der „Zustände“ weniger Asthmabeschwerden.

Bei der Aufnahme nicht orientiert und unruhig. Will nicht im Bett bleiben. Der Hauptmann habe gesagt er solle mitkommen. Bewußtsein getrübt. Auffassung erschwert. Schwerbesinnlichkeit.

(Wo hier?) . . . Bahnhof. (Wer ich?) Herr Dr. (Was tue ich hier?) . . . Sie tun das deutsche Militär untersuchen . . . wie die Kranken hier . . . (Datum?) Wir sind also gekomme . . . hat gar nicht rein gesollt. (Wohin denn?) . . . in ein anderes Hospital . . . (Hier Spital?) das ist der Bahnhof. (Monat?) . . . (besinnt sich) . . . Januar . . . (Datum?) weiß wirklich nicht.

(Krank?) . . . freilich. (Wo?) kann nicht gut denken. (Angst?) auch Angst, hab immer Angst. (Wovor?) das Gemüt halt (Traurig?) so niedergeschlagen (Schlechtes getan?) was soll ich getan haben . . . (Versündigt?) ja, hab mich auch versündigt . . . (Nichts vorzuwerfen?) . . . (versinkt, keine Antwort).

Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt. Die Wortfindung erschwert. — Sagt spontan: „mit dem deutschen Militär soll ich doch mitgehen, ich bin der erste, sagt der Hauptmann, wo mitkommt. Diese Nacht ist so'n dicker Herr gekommen.“

Befund: Mittelgroßer Mann im mäßigen Ernährungszustand. Gerötetes Gesicht. Faßförmiger Thorax. Schlecht verschiebliche Lungengrenzen (Emphysem). Herzgrenze etwas nach rechts verbreitert. Töne rein, leise. Blutdruck: 105/85. Puls kräftig, regelmäßig, 80 Schläge pro Minute. Innere Organe o. B. Temperatur zumeist zwischen 36° und 36,5°.

Laboratoriumsergebnisse: Harn o. B. Blutbild: Hb. 90%; Erythro.: 5,5; Leuko.: 7600; Segmk.: 73%; Lympho.: 24%; Eosino.: 1%; Monoz.: 2%; Wa. R.: negativ. Calcium: 10,8 mg%. Harnsäure: 2,84 mg%. Wasserversuch nach Volhard: o. B. Bei Kochsalzbelastung verzögerte Ausscheidung. Liquor: 4/3 Zellen, Nonne und Pandey: ø. Wa. R. negativ. Calcium: 5,8 mg%.

Neurologisch: o. B.

Verlauf: 24. 1.: Delirant. Verwirren. Will mit seinem Bett umziehen, rollt das Bettzeug zusammen, schiebt das Bett ins Zimmer. Hält den Pfleger für einen Gastwirt, bezeichnet den Arzt als „Volkshausdoktor“. In seinen verworrenen Reden kommen zeitweilig depressive Äußerungen vor ohne ent-

sprechenden Affekt. — Gibt an, in der Nacht Angst gehabt zu haben, der Teufel habe ihn holen wollen.

24. 1.: Macht sich alle möglichen Vorwürfe: Habe seine Bücher nicht ordentlich geführt, habe Ochsen verkauft, obwohl es verboten gewesen sei, habe im Krieg Korn schwarz gemahlen usw. Äußert Angst, glaubt vor Gericht und bestraft werden zu müssen. — In seinen Äußerungen etwas lahm, muß immer wieder angetrieben werden. Macht einen stumpfen, nicht so sehr depressiven Eindruck.

29. 1.: Ist wieder orientiert und liegt ruhig zu Bett. Noch einzelne depressive Äußerungen.

1. 2.: Hat Einsicht für den abgelaufenen Zustand der Umdämmerung. Klagt noch über Unruhe. Sagt: ich war durcheinander, ich kann jetzt denken. Macht sich noch Vorwürfe. Äußert Angst.

13. 2.: Nicht mehr depressiv, eher heiter. Sagt, es sei alles Unsinn gewesen was er gesagt habe, er habe sich nichts zu Schulden kommen lassen.

20. 2.: Wieder zunehmend depressiv. Klagt über Heimweh und weint über seine vor Jahrzehnten verstorbene Frau.

2. 3.: Die Stimmung hat sich wieder wesentlich aufgehellt.

10. 3.: Nichts depressives mehr.

14. 3.: Wird nach Hause entlassen.

Bei der jetzigen Untersuchung am 14. 9. 38 machten K. und seine Frau folgende Angaben zur Familienanamnese:

Der Bruder habe früher viel getrunken. Die Mutter sei sehr religiös gewesen und habe ins Kloster gehen wollen, „so ein religiöser Wahn“. Nach Angaben von Verwandten sei sie oft tiefsinnig und verwirrt gewesen. Ein Muttersbruder und eine Muttersschwester hätten an Asthma gelitten. Eine 2. Mutterschwester habe auch Asthma gehabt. In den späteren Jahren sei sie tagsüber öfters eingeschlafen, sogar beim Mittagessen. Sie habe dann gesagt: „ich muß mal kurz ein Nuckelchen machen“. Hinterher sei sie gleich wieder frisch gewesen. Sie habe auch viel mit Kopfschmerzen zu tun gehabt. Ein 2. Muttersbruder sei ebenfalls Asthmatiker gewesen. Er habe periodenweise sehr viel getrunken. Einige Wochen habe er fleißig gearbeitet, um dann für 2—3 Tage sehr stark zu trinken; „es sei dann so über ihn gekommen“. Der Großvater mütterlicherseits sei Trinker und Asthmatiker gewesen. Die erste Frau des Pt., seine Kusine, sei leicht erregbar gewesen und habe an Kopfschmerzen gelitten. Sie sei 32 Jahre alt an einem Gallenleiden gestorben. Aus der 2. Ehe leide eine Tochter an Bettnässen. Diese habe früher periodenweise einen juckenden Hautausschlag bekommen. Die Haut sei plötzlich rot geworden und dann seien kleine stark juckende Bläschen aufgetreten. Die Tochterstochter aus 1. Ehe leide heute im 7. Lebensjahr noch an Bettnässen.

Die Ehefrau gab ferner an: Nach der Entlassung aus der Klinik sei ihr Mann etwa 1 Jahr lang unauffällig gewesen, dann seien die „Zustände“ wieder aufgetreten. Etwa 6 Wochen sei er normal, lache, sei vergnügt, schlafe gut und arbeite tüchtig. Dann komme ganz plötzlich ein Gefühl der Unruhe über ihn. Er werde weinerlich, klage über große Angst, sei ganz interesselos, esse kaum etwas, mache sich Vorwürfe, klage über Minderwertigkeitsgefühle und könne nachts nicht schlafen. Während dieser Zeit magere er bis zum Skelett ab. Nach 14—18 Tagen verschwinde dann der „Zustand“ ziemlich rasch wieder. Er werde wieder vergnügt und ausgeglichen und arbeite

als ob nichts gewesen wäre. Der „Zustand“, erzähle er, sei so fürchterlich und schrecklich, daß er diesen seinem ärgsten Feind nicht wünschen würde. — Es sei auch öfters vorgekommen, daß er bis zu einem Vierteljahr gesund gewesen sei, im allgemeinen wiederhole sich aber der „Zustand“ alle 6 Wochen. Im letzten Jahr sei er wieder einmal ganz verwirrt gewesen und habe nicht gewußt, wo er sich befinde. Dabei sei er sehr ängstlich gewesen. Der hinzugezogene Arzt habe ihn in die Klinik einweisen wollen, was sie jedoch nicht zugelassen habe. Er habe dann eine Beruhigungsspritze bekommen und sei nach wenigen Tagen wieder in Ordnung gewesen. Einen ähnlichen Verwirrungszustand habe er sonst seit seiner Entlassung aus der Klinik nicht mehr gehabt.

Seit dem Beginn seines Leidens im Jahr 1926 habe er sehr viel mit Asthma zu tun. Auffällig sei, daß das Asthma während des „Zustandes“ wesentlich weniger Beschwerden verursache als in der Zwischenzeit.

Seit etwa 1930 schlafe er tagsüber öfters auch kurz ein. Dies komme besonders vor, wenn er eine Zeitlang ruhig ohne Beschäftigung sitze, aber er sei auch schon bei der Arbeit und während des Essens eingeschlafen. Daß er beim Lachen einknicke, habe sie nie beobachtet. Nachts sei er oft wach und wenn er schlafe „phantasiere“ er viel. Seit einiger Zeit klage er über Kopfschmerzen.

K. selbst gab an, daß den Verstimmungs- und Angstzuständen zumeist eine kleine Aufregung voranginge. Er werde dann plötzlich traurig, sehr ängstlich und mache sich über alles Gedanken. An seiner Erkrankung, die er in der Klinik durchgemacht habe, erinnere er sich nicht mehr, er sei durcheinander gewesen. Auch an den Zustand im letzten Jahr habe er keine rechte Erinnerung. Die Zustände würden im Sommer und Winter gleichmäßig auftreten. Während des Zustandes könne er nicht schlafen, hinterher aber um so mehr.

Epileptische Anfälle oder Ohnmachten seien in der Familie nicht vorgekommen. —

Jetziger Befund: Mittelgroßer, etwas hagerer Mann. Gerötetes Gesicht (kleine erweiterte Gefäße). Brustkorb faßförmig. Erschwerte etwas keuchende Atmung. Lungengrenzen kaum verschieblich. Sonorer Klopfeschall. Überall Giemen, Pfeifen und Schnurren. (Emphysem, Asthma bronchiale).

Herzgrenzen kaum zu perkutieren. Töne rein, leise. Blutdruck 125/85; Puls 60 Schläge pro Minute.

Bds. Narben nach Leistenbruchoperation. Leber nicht tastbar vergrößert. Cyanotische Hände. Bds. an den Beinen Varicen. Bds. Plattfüße.

Neurologisch: Pupillen bds. leicht entrundet, gleich weit, reagieren nur träge auf Lichteinfall, etwas besser auf Konvergenz. Geringe Schwäche des linken Mundfaziales. Kein Chvostek. Hirnnerven sonst o. B. Kraft, Tonus, Taxie an Armen und Beinen o. B. Reflexe regelrecht auslösbar. Sensibilität und Romberg o. B. Neigung zum Haltungsverharren.

Röntgenaufnahme des Schädels: Sella etwas weit, an der oberen Grenze der Norm. Sellalehne etwas entkalkt. Normale Konfiguration.

Blutbild: Hb. 92%; Erythro.: 4,9. Leuko.: 7400; Segmk. 64%; Lymphoz.: 27%; Stabk.: 3%; Eosino.: 1%? Mono.: 5%.

Psychisch (hat soeben einen seiner Zustände von etwa 14 tägiger Dauer durchgemacht.) Ist etwas gedrückt, weinerlich, langsam und etwas gehemmt. Die Merkfähigkeit ist nicht nachweisbar herabgesetzt, er gibt aber an, vergeblicher geworden zu sein. Psychisch experimentell keine Ausfälle.

Bei diesem 61jährigen Kranken handelt es sich zweifelsohne um episodische Verstimmungen und Umdämmerungen. Der Kranke, der ein von Haus aus ernster und zur Pedanterie neigender Mensch ist, wurde im 49. Lebensjahr zum erstenmal von einer kurzdauernden ängstlichen Verstimmung befallen und seit dieser Zeit treten die Verstimmungszustände fast regelmäßig mit einem Intervall von ungefähr 6 Wochen auf. Mitunter ist das Intervall etwas kürzer, mitunter auch etwas länger (einmal ein Jahr). Die einzelne Verstimmung setzt plötzlich ein und klingt auch rasch wieder ab: Dauer nur 14—18 Tage. Der Kranke wird traurig, unruhig und von einer quälenden Angst erfüllt. Es ist eine Angst, die so schwer ist, daß er, wie er angibt, sie nicht seinem ärgsten Feind wünsche. Er äußert dann auch Versündigungs-ideen und Selbstmordabsichten. Einmal hat er einen ernsthaften Suizidversuch durch Erhängen unternommen, im allgemeinen erforderten die Verstimmungen aber keine Klinikbehandlung.

Nur einmal und zwar 1928 mußte er in die Klinik aufgenommen werden. Diesmal jedoch nicht wegen eines Verstimmungszustandes, sondern wegen eines typischen Dämmerzustandes mit Bewußtseinstrübung, Erkennungs-, Gedächtnis- und Orientierungsstörungen. Auf der Höhe der Umdämmerung gesellten sich auch noch Halluzinationen visionärer Art zum Symptomenbild hinzu, wie sie bei den episodischen Dämmerzuständen wohlbekannt sind. Der Kranke sah z. B. einmal einen dicken Herrn auf sich zukommen, ein andermal den Teufel, der ihn holen wollte. Diese Halluzinationen gingen mit großem Angstgefühl einher. — Nach etwa 10 Tagen klang der Dämmerzustand ab und der Kranke war für etwa 3 Wochen unauffällig. Dann folgte eine 10 Tage andauernde Verstimmung, nach welcher er dann ausgeglichen entlassen werden konnte. Einen ähnlichen Zustand der Umdämmerung, wenn auch nicht so schwer, hat der Kranke noch einmal vor einem Jahr durchgemacht, sonst sind solche Zustände nicht beobachtet worden.

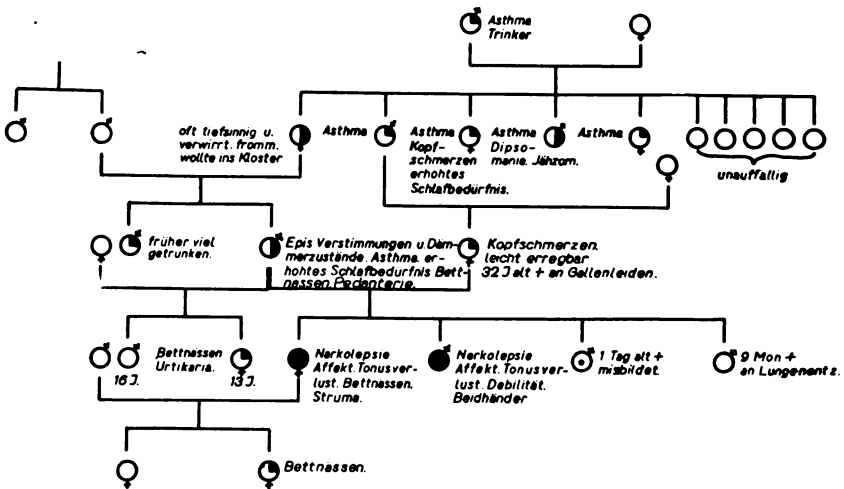
Interessant ist die Angabe, daß das Asthma, an welchem der Kranke schon einige Jahre vor Einsetzen der Verstimmungen litt, Abhängigkeit zu den Verstimmungen zeigt. Während eines Verstimmungszustandes verschwindet das Asthma nahezu, um dann im Intervall wieder verstärkt aufzutreten.

Außer an Verstimmungen und Dämmerzuständen leidet der Kranke seit 8 Jahren auch an einem erhöhten Schlafbedürfnis. Die Angabe, daß er tagsüber mehrmals kurze Zeit einschlafe, läßt

an narkoleptische Schlafanfalle denken, doch ist man wohl kaum berechtigt, von einer Narkolepsie zu sprechen, da das 2. Hauptsymptom, der affektive Tonusverlust, fehlt.

Auch bei diesem Kranken wird angegeben, daß er nachts sehr viel phantasiere und ferner, daß er in letzter Zeit an Kopfschmerzen leide, beides Erscheinungen, die von der Narkolepsie her bekannt sind.

Vegetativ nervöse Störungen fehlen auch hier nicht. Vor allem deutet das Asthma, daß ja, wie man annimmt wahrscheinlich auf abnorme Erregbarkeitsverhältnisse innerhalb des Bereichs des Vagus beruht, auf eine ähnliche Störung wie bei der Narko-



lepsie hin. Weiter sprechen in diesem Sinne auch der relativ niedrige Blutdruck, die Bradycardie, die Hypothermie, sowie die verzögerte Kochsalzausscheidung.

Wir kommen jetzt zu den sehr interessanten Hereditatsverhaltnissen, bei welchen gleich vorweg genommen werden soll, daß wir es hier mit einer Verwandtenehe zu tun haben, die ja etwas im Sinne eines rezessiven Erbgangs der Narkolepsie spricht.

Überblicken wir sonst den Stammbaum dieser Familie, so finden wir erstens eine Reihe verschiedener zum Formenkreis anfallsartiger Erkrankungen gehörende Konstitutionselemente, zweitens verschiedene hierzu gehörige Konstitutionstypen und drittens zahlreiche Fälle von vegetativ nervösen Anomalien, wie z. B. Asthma.

Von den Konstitutionselementen wäre zu nennen: die Neigung

zu Verstimmungen, zu Umdämmerungen, zu Schlafanfällen, zu Kopfschmerzen und zu Trunksucht, ferner die Degenerationszeichen wie Jähzorn, Pedanterie, übertriebene Religiosität, verkappte Linkshändigkeit und Bettnässen (in drei Fällen).

Von den Konstitutionstypen sind vorhanden: zwei Fälle von klassischer Narkolepsie, ein Fall mit episodischen Verstimmungen und Dämmerzuständen und schließlich ein Fall von Dipsomanie.

Von den vegetativ nervösen Anomalien finden wir Asthma in nicht weniger als sechs Fällen, einmal Urtikaria und einmal eine Struma und Adipositas.

Bei der Häufung dieser verschiedenen Anomalien und Krankheiten in einer Familie, liegt die Frage nahe, ob irgendwelche Beziehungen dieser drei Gruppen zueinander bestehen und welcher Art diese sind.

Was die ersten zwei Gruppen (Konstitutionselemente und Konstitutionstypen) anbelangt, so haben wir auf diese Verhältnisse schon anfangs hingewiesen. *Kleist* faßt diese als konstitutionelle Anomalien und Krankheiten zum Formenkreis der anfallsartigen Erkrankungen zusammen. Auf Grund seiner Beobachtungen vertritt er die Auffassung, daß sich die verschiedenen Konstitutionselemente als Genotypen in verschiedener Weise kombinieren können, so daß dann je nach der Zusammensetzung sich phänotypisch die verschiedenen Krankheiten wie Narkolepsie, Dipsomanie usw. ergeben.

In diesem Sinne spricht auch der Stammbaum unseres Falles, bei dem wir inmitten zahlreicher derartiger Konstitutionselemente verschiedene Konstitutionstypen dieses Formenkreises entstehen sehen.

Da man auf Grund genauer Untersuchungen und Beobachtungen bei der Narkolepsie zu der Auffassung gelangt ist, daß für das Zustandekommen dieser Erkrankung eine anlagemäßige Vulnerabilität bzw. Minderanlage eines umschriebenen Hirngebietes sehr wesentlich, wenn nicht ausschlaggebend ist, drängt sich bei der inneren Verwandtschaft der obigen Erkrankungen die Frage auf, ob nicht auch diese auf eine solche angeborene Minderanlage, vielleicht desselben oder sehr benachbarten Hirngebiets zurückzuführen sind.

Um dieser Frage nachzugehen, müssen wir genauer auf die Narkolepsie und die vegetativ nervösen Erscheinungen eingehen.

Auf Grund der Beobachtungen vorwiegend an Herdfällen war man zu der Überzeugung gekommen, daß an der Schlaf-Wachsteuerung ein größeres Gebiet beteiligt ist, das von der Mittel-,

Zwischenhirngrenze bis einschließlich zur Commissura media reicht. Hier liegen der Nucleus paramedianus und der Nucleus reuniens (*Malone*), von denen der erstere als „Schlafkern“, der zweite als „Wachkern“ angesehen wird (*Kleist*). Auf Grund hauptsächlich der Untersuchungen von *Hess*, daß der Schlaf auf einem Übergewicht parasymphathischer, das Wachen auf der Vorherrschaft sympathischer Erregungen beruht, nimmt *Kleist* an, daß diese vegetativen Erregungen durch Vermittlung der oben genannten Höhlengrauerkerne auf die sensorischen, motorischen, affektiven und triebhaften Einrichtungen des Zwischenhirns übertragen werden.

Bei der Narkolepsie, bei der man eine Minderanlage im Bereich des Zwischenhirns annimmt, haben zahlreiche Untersuchungen ergeben, daß fast nie vegetativ nervöse Störungen vermißt werden. Die Frage, inwieweit es sich hierbei um vegetativ nervöse Störungen, verursacht durch eine zentrale Regulationsstörung oder durch Erkrankung einer innersekretorischen Drüse, handelt, darf man wohl nach den Untersuchungen von *Thiele-Bernhardt* dahingehend beantworten, daß sie auf eine zentrale Regulationsstörung zurückzuführen sind.

Thiele-Bernhardt, wie andere auch, fanden fast regelmäßig bei ihren Fällen eine vagotonische Einstellung des Herz-Gefäß-Apparates und kamen in Hinblick darauf, daß auch der normale Schlaf mit einer erhöhten Einstellung des Vagotonus einhergehe, zu der Auffassung, daß die narkoleptische Vagotonie als Symptom einer Störung des Schlafapparates (im weiteren Sinne) anzusehen sei. Diese Anschauung deckt sich gut mit der Auffassung, daß der Schlafmechanismus und die zentralen vegetativen Regulationsmechanismen sich in einer räumlich engen Nachbarschaft innerhalb des Zwischen- und Mittelhirns befinden.

Auf dieser Erkenntnis basierend, meinen *Thiele-Bernhardt*, daß man in Zukunft noch mehr als bisher auf diese Verhältnisse zu achten und dabei auch den ganzen Umkreis vegetativer Anomalien in Betracht zu ziehen habe, die genotypisch mit der zur narkoleptischen Erkrankung disponierenden Konstitution zusammenhängen könnten.

Als solche Genotypen finden wir in unserem Fall von familiärer Narkolepsie nun nicht weniger als sechs Familienmitglieder mit Asthma bronchiale und eins mit Urtikaria, Anomalien, die ja wahrscheinlich auf abnorme Erregbarkeitsverhältnisse innerhalb des Bereichs des Nervus vagus beruhen. Wir können in dieser Familie also nicht nur von einer Vererbung der zum Formenkreis anfallsartiger Erkrankungen gehörenden Anomalien und Krank-

heiten, sondern auch von einer Vererbung einer zur Vagotonie disponierenden Konstitution sprechen.

Diese Tatsache legt die Vermutung sehr nahe, daß wir es bei all den oben erwähnten konstitutionellen Krankheiten wahrscheinlich mit einer vererbaren Minderanlage im Zwischen- und vielleicht Mittelhirn, wo sich die Zentren der vegetativ nervösen Regulation befinden, wie bei der Narkolepsie, zu tun haben; eine Vermutung übrigens, die schon von *Ratner* (Diencephalosen) ausgesprochen worden ist.

Bei den episodischen Dämmerzuständen kann man eine Beziehung zum Zwischenhirn ohne weiteres annehmen, da der Dämmerzustand dem Schlafzustand sehr verwandt ist, und nach *Kleist* Schädigungen in der Gegend, die den „Schlaf-“ und „Wachkern“ enthält, zu einer Schlaf-Wachmischung, also einer Umdämmerung führen kann. Hinzu kommt, daß wir bei unserem Fall auch deutliche vegetativ-nervöse Störungen, ähnlich denen bei der Narkolepsie, nachweisen konnten. Unser Kranker leidet auch an Asthma bronchiale, das ja alleine schon auf eine vagotonische Einstellung hindeutet.

Auch bei den episodischen Verstimmungen kann man eine Beziehung zum Zwischenhirn vermuten. Allein die Tatsache, daß bei einem Kranken außer Dämmerzuständen und der Neigung zu Schlafanfällen auch episodische Verstimmungen vorkommen, weist auf eine enge Verwandtschaft dieser Erscheinungen hin. Ferner spricht auch die Angabe bei unserem Kranken, daß das Asthma zur Zeit der Verstimmung nahezu verschwinde, um dann im Intervall wieder verstärkt aufzutreten, für enge Wechselbeziehungen zwischen Verstimmung und vegetativ-nervöser Störung, wohl infolge einer engen Nachbarschaft der Substrate dieser beiden Störungen im Gehirn. Auch ist ja, vor allem nach den Beobachtungen von *Kleist* bekannt, daß Schädigungen des Zwischenhirns zu Störungen des Trieb- und Gefühllbens führen können (Ausfälle und Erregbarkeitsverschiebungen am Trieb- und Gefühls-Ich). In diesem Sinne würde sich auch die Dipsomanie, die als eine triebhafte Verstimmung aufgefaßt werden kann, zwanglos in das Zwischenhirnsyndrom einordnen lassen.

Nach alle dem wäre durchaus daran zu denken, daß wir es bei allen zum epileptoiden Formenkreis gehörenden konstitutionellen Krankheiten tatsächlich mit einer vererbaren Minderanlage innerhalb des Zwischen- und vielleicht auch Mittelhirns zu tun haben, und halten es daher in Zukunft für erforderlich,

mehr als bisher auf diese Verhältnisse zu achten und Untersuchungen in dieser Richtung vorzunehmen.

Schrifttumverzeichnis

Bauer, J., Wiener med. Wochenschr. 1929 S. 237. — *v. Economo*, Der Schlaf als Lokalisationsproblem (in: Der Schlaf, hrsg. von Sarason, München 1929). — *Fischer, F.*, Arch. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8 S. 200. — *Gélineau*, Gaz. des hôp. 1880 S. 626. — *Kahler*, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 41 S. 1, 1922. — *Kleist, K.*, Gehirnpathologie, 1934. — *Kleist, K.*, Epis. Dämmerzustände. Verl. G. Thieme, Leipzig 1926. — *Ratner*, Monatschr. f. Psych. 64, 283, 1927. — *Ratner*, Arch. f. Psych. 86, 525, 1929. — *Redlich*, Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 37 S. 85, 1915. — *Redlich*, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 37 S. 68, 1917. — *Redlich*, Epilogomena zur Narkolepsiefrage (hrsg. v. Wilder). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 136 S. 128, 1931. — *Schumacher, J.*, Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 98 S. 283, 1938. — *Thiele-Bernhardt*, Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie. Abhandl. a. d. Neurol., Psych. und ihren Grenzgebieten, H. 69. — *Westphal*, Arch. f. Psych. Bd. 7 S. 631 u. 656, 1877.

Der abnorme Rapport

Von

Dr. **Walter Betzendahl**

(Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. der Charité, Berlin.
Direktor: Geheimrat Professor Dr. *Karl Bonhoeffer*)

Das Wort Rapport hat seine besonderen Inhaltsbestimmungen zunächst im Zusammenhang mit den Suggestionsexperimenten erfahren. Man spricht von einem Zustand der Hypnose, wenn er sein Maximum erreicht hat. Indessen ist das Bewußtsein dann ebenso eingengt, wie die Aufmerksamkeit fixierbar geworden ist. Die Willensfreiheit ist zwar aufs äußerste eingeschränkt, aber eine Zugänglichkeit besteht doch nur auf der Basis verhältnismäßig weniger landläufiger oder anschaulicher Gegebenheiten. Vorausgegangen ist immer eine Ausschaltung der ichbezogenen Erlebnisinhalte. In eben diesem Maße besteht eine Erhöhung der Ansprechbarkeit und Willkürlichkeit. Die Hypnose schließt sich an eine gesteigerte Labilität an, aber nun sind die Sinnespforten wieder verschlossen bis auf das, was durch die Suggestion an Wahrnehmungsmöglichkeiten gesetzt wird. Auswahl und Gestaltung der laufenden Eindrücke geschieht durch den Rapport. Motivationsvorgänge hören auf. Was überhaupt Eingang findet, gilt als existenziell und schließt auch die Dezision ein. Das Handlungsvermögen bekundet sich entgegen seinem bisherigen Durchdrungensein mit Erfahrung, sowie seiner Ichbezogenheit nur noch in Primitivreaktionen. Gerade dadurch mißlingen aber auch komplexere hypnotische Aufträge. Logisch gegliederte und aktuell modifizierbare Handlungen liegen außerhalb der Reichweite eines derartigen Rapportes. Es sind sicher auch keine individuellen Voraussetzungen, aus denen heraus indezente oder gar kriminelle Terminsuggestionen einer Beschränkung unterliegen. In entscheidendem Maße wird es an der Prägsamkeit der in solchen Zuständen aktivierten allgemein menschlichen Tiefenschicht liegen.

Im Zuge der Entwicklung der Kenntnis dieser psychischen Phänomene in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts hat die Psychiatrie den Ausdruck Rapport übernommen und ihm eine

zentrale Rolle bei den nun aufkommenden Betrachtungsweisen zugewiesen: nur ist es nicht so sehr die Herbeiführung, als vielmehr die Lockerung des Rapportes, worauf sich die Untersuchung richtet. Bei den Geisteskranken spielt die Natur — in der Psychose — den Hypnotiseur. Besonders die Schizophrenen kommen schon mit der Angabe zum Arzt, man suggerierte ihnen etwas oder versetzte sie in Hypnose. Dazu paßt auch das objektive Bild, der Stupor zumal als Abschließung von der Außenwelt, aber auch die unmotivierten Ausdrucksbewegungen, sowie Handlungen. An eine voraufgegangene wirkliche Hypnose wird man wohl kaum jemals denken, wenn auch dann bestimmte Personen genannt werden. Mit der nie ausbleibenden Personenverkenning werden ja sicher nicht in Betracht kommende Personen der aktuellen Umgebung verantwortlich gemacht, als vermeintliche Bekannte. Man sieht andererseits, wie es nicht genügt, zur Kennzeichnung des Zustandes, bloß das Herausgefallensein aus dem intersubjektiven Wahrnehmungszusammenhang zu konstatieren. Der Kranke verkennt nicht nur die Personen, denen er die betreffenden anderen Namen gibt, sondern er entwickelt auch Handlungsantriebe, welche aus der Situation heraus nicht zu verstehen sind und eben zurückweisen auf einen anderweitigen Rapport. Eine solche Disposition bringt ihn dazu, auf einen Signalreiz seiner Umgebung hin — denn etwas anderes stellen die in Mitleidenschaft gezogenen Personen nicht dar — unangemessen zu reagieren. Ein Effekt schwebt dabei aber nicht vor, sondern es ist eine ohne weiteres sich wiederholende und schließlich auch ganz ohne Veränderungsauffassung oder Zwangsgefühle sich abspielende Folge von Entäußerungen. Nur im Anfang sprechen die Kranken von Wiederholungszwang und Beeinflussung; dann aber schwindet, jedenfalls bei Prozeßpsychosen, die Möglichkeit des Affiziertwerdens, wie auch die Fähigkeit zur Reflexion auf die eigene Zuständlichkeit. Mit einem Zwischenstadium von mehr oder weniger akutem Gepräge ist in der Regel die Herausbildung eines stuporösen Verhaltens gegeben, wobei nur die ängstlich-ratlose Miene und Gestik Einblick gewähren, höchstens, daß einmal Äußerungen über Schlaf und Betäubung, oft genug auch unter Verwendung der Bezeichnung „Hypnose“ erfolgen.

Es war eben die Rede davon, daß präformierte Handlungsweisen vorliegen, welche nun unter psychotischen Bedingungen immer wieder zur Manifestation gelangen. Das bedarf einer Präzisierung; denn es ist noch nicht klar, wieso gegenüber dem bloß Anankastischen sich eine Hergehörigkeit, zum Thema des abnormen Rap-

portes, ergibt. Bei organischen Psychosen, aber auch bei manchen manisch-depressiven Erkrankungen, findet man neben entsprechenden Verhaltensweisen sehr häufig Klagen über die als quälend empfundene Wahrnehmung der Reiteration oder der Reproduktion. Es geht da um Bewegungsformen, die zum Grundstock der Motorik gehören, wie aber auch um komplexere Bestandteile der Persönlichkeit, welche mit der Erinnerung an ehemaliges Tun, in Reuegefühl oder Schuldbewußtsein, gegeben sind. Nicht so bei Kranken, welche Suggestion oder Hypnose, bzw. was die Kranken sonst an Worten für die hier vorliegende Beeinträchtigung haben, in den Mittelpunkt ihrer Beschwerden stellen! Hier sind die Wahrnehmungen dieser Einflüsse und Beziehungen teils mimetischer teils imaginärer Natur. Ich meine folgendes. Der Kranke kennt aus seinen gesunden Tagen gewisse Personen, die ihm Eindruck gemacht haben. Er erfüllt sich mit ihrem Bilde und denkt sich aus, wie sie sich im einzelnen geben und was sie unter besonderen Umständen tun. Nicht viel anders war er auch früher schon von ihnen beherrscht. Es ist eine charakteristische Eigenschaft der Schizophrenen nach ihrer prämorbidem Persönlichkeit, daß sie in dieser Weise den Kontakt aufnehmen. Dem Urbild ihres Verhaltenschemas begegnen sie dann mit einem Gemisch von vertraulicher Zuwendung und befremdeter Ablehnung. Das ist ein Spezifikum der Sensitivität in diesen Fällen. Zu diesem, dem ambivalenten Verhalten, kommt ein mehr oder weniger refraktäres, wo keine Schlüsselerlebnisse da sind.

Man weiß es von der primitiven, aber auch von der infantilen Psyche, daß auf dem Höhepunkt der Angst das theatralisch dargestellt wird, was man am meisten fürchtet. Es findet ein Verlassen der eigenen Position, des Ruhens in sich selber, statt; der Blick haftet gebannt an dem gefährdenden Gegenüber; dessen Aggressionen werden vorweggenommen, aber eben nicht in der objektivierenden Vorstellung, sondern in der nachbildenden Geste und Mimik. So wird etwa mit einer schreckenerregenden Pose das Sein des Feindes, bösen Mannes oder wilden Tieres einfach usurpiert. Es läßt sich fragen, ob hier nicht von Zweckmäßigkeit zu sprechen ist: magischer zunächst, insofern die unheimlichen Mächte mit dem so oder so Leibhaftigwerden eine Handhabe bieten, auch im psychologischen Sinne, daß vielleicht der Eindruck der Überlegenheit verscheuchend wirken soll. Es geht hier so wie bei aller Teleologie, daß nämlich die objektivierende Erfassung der Naturvorgänge und die retrospektive der seelischen Abläufe Sinn und Bedeutung scheinbar entdeckt, wo im Grunde — beim psychischen

nicht viel anders als beim physischen Geschehen — ein komplexer Tatbestand mit einer ganz überwiegend transeunten Kausalität vorliegt. Jedenfalls: auf dem Höhepunkt der existenziellen Gefährdung wird jede Inbeziehungssetzung fallen gelassen, und nun findet sich nur noch Expressivität, Hyperkinese, Jaktation, alles eine elementare Behauptung der Persönlichkeit gegenüber der Wahnerfahrung eines unbestimmten Andringens. Es ist ein Sichzurückziehen auf den ganz primitiven Bestand von vitalen Kräften. Alle psychischen Einwirkungsmöglichkeiten dem Kranken gegenüber sind damit selbstverständlich aufgehoben, während beim Stupor und noch mehr beim Autismus Einflußnahme oder Durchbrechung bis zu einem gewissen Grade gelingen.

Bei Stuporzuständen erfolgt eine Abschließung gegen die Außenwelt, und zwar nach Maßgabe der sinnlichen Affektionen, welche etwas Instinktives an sich hat. Alles wirkt hier beunruhigend, nicht als solches, sondern weil sich die Aufmerksamkeit zuwenden muß. Dabei ist aber nicht nur der Intensitätsfaktor im Spiele, so daß dem Grellen, Schrillen, Jähen die Hauptbedeutung zukäme: auffällig ist jede Veränderung und Besonderheit. Die amentuellen Bilder mit ihrer Hypermetamorphose sind das Extrem hiervon. Hier legt sich dann in einer durchaus als günstig zu beurteilenden Art und Weise eine Hülle um den krankhaft erregbaren Sinn. Der Kranke verharret nun unbeweglich, wagt sich nicht mehr zu rühren, um nicht wieder aus sich herausgerissen und in die Vorgänge bis zum Selbstverlust hineingezogen zu werden. Dem gegenüber stellt der Autismus mehr eine Reaktivbildung innerhalb der Sphäre des eigentlichen Willens dar. Die Kranken haben hier die Möglichkeit, im Nachdenken über sich zu einer gewissen Reorganisation zu kommen, ziehen sich dann zurück auf das, was ihnen als neuer Schwerpunkt weniger ihrer Existenz als vor allem ihrer Werts substanz gilt. Von hier aus widerstreben sie in ziemlich bewußter Weise den an sie ergehenden Aufforderungen, nicht so sehr bloßen Gegenständen der Wahrnehmung. Das sind nicht nur negativistische Beantwortungen konkreter und aktueller Eindrücke, sondern es bilden sich hier auch kompliziertere, freilich formelhafte Arten der Abweisung oder Erledigung heraus: die Stereotypien und Manieren.

Es ist sehr die Frage, worauf eigentlich das wirklich Lebendige einer Beziehung zwischen Menschen beruht, nicht nach der körperlichen, sondern eben nach der seelischen Seite. Viele meinen, es komme darauf an, die Sprache des anderen zu übernehmen, sich in seine Gewohnheiten zu finden, seine Vergangenheit zu kennen,

um ihm nun gleichsam als Eingeweihter begegnen zu können. Man mag sich demgegenüber nun vor Augen halten, was man als Psychiater bei Schizophrenen immer wieder erleben kann: daß sie von dem vielbeschäftigten Arzt erwarten, er solle den Faden in bezug auf Umstände und Unterhaltung genau da wieder aufnehmen, wo seinerzeit, und sei es vor einem Jahrzehnt, abgebrochen wurde. (Ich traf mich in der Hervorhebung dieser Beobachtung mit *Zutt*, der in einem Gespräch darauf hinwies.) Würden manche enge Lebensgemeinschaften so quälend sein — etwa die „Strindberg-Ehen“ — wenn nicht gerade durch das Bloßgestelltsein des einen Partners mit dem stets präsenten Wissen des anderen alle Werdemöglichkeiten aufgehoben würden? Die Verpflichtung des hierzu Stillhaltens und des Verzichtens auf jede Änderung stellt eine Verurteilung zum geistigen Tode dar und ist ein aus dem Mißtrauen geborenes Zerrbild der Treue. Aber greifen wir doch auf die Schulbeispiele in den Psychosen, in erster Linie bei den Schizophrenen, zurück! Je älter solche Kranke werden, zumal, je später ihre Krankheit ausbricht, desto mehr drängt sich das Wahnerlebnis des Durchsichtiggewordenseins und der Mitwisserschaft in den Vordergrund. Ohne weiteres wird angenommen, daß man längst orientiert sei; es wird gehört, wie durch den Rundfunk alles zur Kenntnis gebracht wird; was früher dem Kranken begegnet ist, rollt im Film ab oder es werden Photographien davon verteilt. Im Initialstadium solcher Krankheiten sind die Kranken ein sehr dankbares Objekt, wenn auch nicht gerade für kriminelle Erpresser, so doch für die Intimidations- und Repressivmethoden, welche sich bei näherem Zusehen auch im landläufigen Zusammenleben als gang und gäbe finden. Um auf die Frage im positiven Sinne zurückzukommen: es wird schon etwas daran sein, wenn von Nietzsche gerade das seinen Geboten vorangestellt wird, sich stets von sich selber loszureißen, über sich hinauszuwachsen, kein Eckensteher der Moral zu sein.

Es ist eine Besonderheit bei initialen schizophrenen Prozessen, aber auch bei manchen Psychopathien, vor allem in den degenerativen Ausnahmeständen, daß entweder der alten Umgebung gegenüber, auch den vertrautesten Einzelpersonen und gerade diesen, jede Bekanntschaft, zum mindesten innere Verbindung, abgeleugnet wird oder aber im Gegenteil gänzlich harmlosen Leuten mit der Miene des Untersuchungsrichters, wohl gar gleich mit dreisten Anschuldigungen, entgegengetreten wird. Die Rapportlockerung ist in beiden Fällen gegeben: ob nun die eigenen vitalen Energien bis zu kriminellen Regungen, von der Gegenstandsseite

her erlebt werden, als Motivspiegelung, wenn es keine Halluzinationen sind, oder ob jede Berührung mit der Realität zu einer stuporösen Abschließung führt. Man versteht von hier aus, wie manische Bilder entstehen können und zwar durch die Vortäuschung von Kontaktfähigkeit, ebenso depressive, hier wieder unter Vermittlung der Zustände von Depersonalisation und Alienation, wie etwa manchen und zwar eindeutig Manisch-Depressiven es zum Gegenstand ihrer Minderwertigkeitsgefühle wird, ihr Herz sei von Stein, sie seien außerstande, sich die abwesenden Angehörigen vorzustellen, sowie bei ihrem Besuch sie mit dem Empfinden des Sichnahestehens wiederzuerkennen usw. In bezug auf diese Symptomatik ist übrigens die Skala gleitend. Man wird also nicht ohne weiteres die Kontaktstörungen und Rapportlockerungen als solche schon pathognomonisch sein lassen wollen, wie das bei manchen wesentlich additiv gehaltenen Epikrisen geschieht.

Es ist gerade für die Pubertätskrisen, wo sich mit vielerlei Schwankungen ein selbständiges Ich herausbilden will, dabei aber die Konnexmöglichkeiten durch den Zuwachs des Generationslebens gesteigert und vermehrt werden, eine sehr kennzeichnende Verhaltensweise, wie nach überschwenglicher Selbstoffenbarung und Zugesellung immer wieder Rückschläge von gereizter Ablehnung und Verleugnung erfolgen. Die subjektiven Regungen dabei kulminieren in dem Bewußtsein einer heimlichen Freude über die gelungene Integrierung mit einem Unterton von Verzweiflung über die Unfähigkeit, Nutzen aus der Gemeinschaft zu ziehen, und vollends über die Nötigung, anderen, nämlich den von der Entzweiung Betroffenen, wehzutun. Lyrik und Blasiertheit, Heroismus und Katastrophe sind Worte, die in dieser Situation wichtig werden. Ganz reißt das bei vielen nie ab. Bei Nietzsche wird das vollends zum tragischen Moment: daß ihn die nie erreichte Stetigkeit und Gelassenheit zu einer Maxime führte, der unbedingten Wandlung im Persönlichen und des Zuhauseeinmüssens in einer einsamen Bergwelt: so konnte keiner helfen, mußte es für ihn auf die freilich auch ihre Verzückungen in sich bergende Märtyrerrolle hinauslaufen. Derartige Naturen sind im übrigen das Beispiel von Selbstvermittlung durch das Werk, welches in demselben Maße an allgemeiner Bedeutung gewinnt, als die individuelle Existenz in Befriedigung, Bestätigung, Förderung zum Opfer gebracht wird.

Es gibt Fanatiker der Echtheit, welche jedem Gefühl mißtrauen, gerade, wenn es ganz hervorgetreten ist, und es nun bestreiten: soll es sich für die eigene Person oder andere erneuern und bewahren. Die Menschen, welche, wie zumal Künstler, und hier

wieder die Dichter in besonderem Maße, zur Objektivation ihres Inneren geboren sind, kehren sich fortlaufend von den alten Formungen ab, solange nur ihre Produktivität anhält, und nur technisch kann sie noch für eine Weile das eine oder andere ihrer Entwürfe und Entäußerungen reizen. Die Glut der Konzeption ist vorbei, das weitere ist dann bloßes Handwerk. Hier geht es gar nicht um so etwas wie die soziale Eingliederung des höheren Menschen (eines der Nietzsche-Probleme), sondern einfach, jenseits aller Geltungsbedürftigkeit und allen Machthungers, um die Selbstbewahrung. Eindrücke und Anregungen sollen nicht das Gemüt belasten und den Willen spornen, sondern die Inhalte werden nach außen gewendet und dienen nun dazu, im Grunde als magische Zeichen, die andringenden Erscheinungen zu bannen. Kontemplativ bis zum Quietismus ist hier die Gesinnung. Die großen Beispiele der Genies, welche gegenüber Intrige und Trivialität ihrer Wege gehen, sind ja Lionardo und Goethe; auch Horaz ist zu nennen: „Integer vitae scelerisque purus . . .“ Gegen das Ideal der Humanität, dem Leben zu gehören, ohne sich gemein zu machen und anfechten zu lassen, standen freilich noch nicht die leidvoll zerquälten Neuerer auf dem Gebiete gesellschaftlicher Ordnungen auf. Die faustische Seele zollte im Grunde nur der Natur ihren Tribut; in der Jugend mit dem Drang des Begehrens, im Alter mit dem Druck der Sorge.

Um psychopathologische Ausdrücke, wie Rapport, nicht nur zu definieren, sondern mit lebendigem Inhalt zu füllen, muß man wohl zurückgreifen auf Gegebenheiten, welche geläufig sind, wenigstens denen, für die sich der Zugang zu der geistigen Welt unserer Kultur erschlossen hat. Ist es schon ein interpretativer Grundsatz, auf Bekanntes und Eindeutiges bei den syllogistischen und hermeneutischen Verknüpfungen zurückzugreifen, ist es also gefordert, solche festen Grundlagen zu schaffen, so ergibt sich für diese Untersuchung hier eine weitere Nötigung durch die Tatsache, daß bei vielen psychischen Veränderungen das Abnorme nur in der Struktur hervortritt, sonst aber gleichsam maskiert ist in Gestalt von gewohnten und auch anerkannten Ausdrucksformen. Natürlich liegt in solchen Fällen keine wirklich gewollte und voll bewußte Dissimulation vor, sondern letztlich eine gesteigerte Bestimmbarkeit durch Gepflogenheiten und Ansprüche innerhalb des betreffenden Milieus. Hier hat sich überhaupt gar kein selbstherrliches Ich und ebensowenig ein seine Eigenheit bewahrendes Gemüt herausgebildet, sondern es besteht neben einer recht arm-seligen Charakterbeschaffenheit ein fluktuierendes Gebilde von

außerpersönlichen Direktiven und Formen. In der Jugend schon, wie auch zu erwarten, bildet sich dieses Gemisch von heteronomen Anschauungen und Handlungsweisen heraus. Die Rückbildungsjahre führen zwar auch zu einer Einbuße an eigentlich persönlichem Leben; aber doch nur durch die Verstärkung des Gewohnheitsmäßigen. Gegenüber insbesondere dem Haften an der alten Behausung, dem Hängen an den nächsten Angehörigen, verbleibt doch, auch noch in den Abortivfällen von Psychosen auf dieser Grundlage, eine gewisse Verfügungsmöglichkeit über sich, nach Maßgabe ganz individueller Regungen und Wertungen. Die Kranken dieser Gruppe haben weder selbst unter irgendwelchen normativen oder mythologischen Gebilden zu leiden, noch quälen sie andere damit, sondern sie bangen sich einfach um ihren Besitz an Ruf, Geld, Gesundheit, Liebe, Freundschaft usw., und gelangen erst aus der vermeintlichen Entfremdung und Gefährdung heraus zu einer Belästigung anderer. Die Gerichte und Behörden müssen deshalb herhalten, weil sie in dem Zusammenbruch des bisherigen Daseinskreises noch als feststehend und auch zugänglich gelten.

Gerade bei den von Haus aus Verrückten und Närrischen ist es so schwer zu sehen, worin nun eigentlich die Abweichung von der Norm besteht. Es ist einigermaßen paradox, wenn dann festzustellen ist, daß die Paranoiker geradezu auffallen durch saubere Handschrift, scharfsinnige Gedankenführung, Wahrung der Form. Berücksichtigung der öffentlichen Meinung, Fülle der Gegenstände, die innerhalb ihres Horizontes liegen — dies allerdings mit einer verdächtigen Konstanz — in mancher Beziehung dann noch, wenigstens im Anfang, durch Gewissenhaftigkeit und Genauigkeit. Freilich liegt es am Tage, daß keinerlei Nutzen damit gestiftet wird, vielmehr alles auf Verwirrung und Aufregung hinausläuft, bis schließlich ein Stolpern, manchmal nur über eine Kleinigkeit, solch einen Kranken vor den Richter und dann auch wohl zum Psychiater bringt. Man hat das Recht als das ethische Minimum (*Jellineck*) bezeichnet: wie irreführend das ist (wie überhaupt alles, was darauf hinausläuft, einen qualitativen Unterschied auf einen quantitativen zurückführen zu wollen), zeigt sich gerade an dem Beispiel des Querulanten. Der Querulant verwischt nämlich auch die Grenzen von Ethos und Gesetz. Er benimmt sich deshalb einerseits wie ein gänzlich gewissenloser und schamloser Erpresser, indem er alle möglichen Privatangelegenheiten anderer als Verstöße gegen die Rechtsordnung anzuprangern droht, andererseits mit der größten Tolpatschigkeit sich in Konflikte bringt, wenn er tatsächlich den Boden des Rechtes betritt.

Hiermit ist aber einstweilen nur die Reichweite der beiderlei Normen berührt. Wesentlicher noch erscheint zur Verdeutlichung der Unterschiede die Berücksichtigung des dynamischen Momentes. Das Natürliche ist es sicher doch, seine individuellen Ausgangspunkte zu haben, von hier aus dann unter Umständen den juristischen Apparat in Bewegung zu setzen. Der Querulant aber läßt sich von dem rechtlich Relevanten nicht bloß bei entsprechenden Anlässen bestimmen, sondern bezieht fast von Anfang an von daher Antrieb und Daseinserfüllung. Es ist bei den chronischen Formen der Verrücktheit nicht ganz so wie bei den paranoiden Ausprägungen von Schizophrenien im Jugendalter, insofern nicht von vornherein halluzinatorisch fertig und abgegrenzt die autoritären Begriffe auftauchen und imperativisch, ja existentiell werden: reale Zusammenstöße liegen immerhin vor, nur eben sehr aufgebaut. Die Einmischung der Behörden bleibt nie aus, weil der Paranoiker schon selbst darauf hindrängt, über kurz oder lang die richtende Instanz, eben das, was er mit der sich herausbildenden Urteilsschwäche in sich selber verliert, von außen her in Anspruch zu nehmen. Der sich immer mehr steigenden Unempfindlichkeit gegen Widersprüche als Symptom in der logischen Sphäre entspricht der Standortwechsel des Ich in der existentiellen. Bei dem Paranoiker spielt nun die Rechtsberatung anderer die Hauptrolle, und er fängt an, die Gerichte zu kritisieren. Bei einem Paranoiker, welcher einen Endzustand darstellte, war „die sattsam bekannte Vertrauenskrise der Justiz“ zur stehenden Redensart geworden. Parallelfälle zum eigenen Erlebnis interessieren später nicht mehr, aber auch das abstrakt-formalistische Spiel mit den öffentlichen Einrichtungen erlahmt. Als einzig Wesentliches bleibt über die Kodifikation und die Dokumentierung. Der Rechtsanwalt ist zum bloßen Notar geworden.

Den Ausprägungen der wie immer abnormen Persönlichkeit gesellt sich noch etwas hinzu, was die sich anbahnende Demenz ausmacht. Das ist das Sinnfremde und darum auch den Rapport Ausschließende. Man kann es nur objektiv feststellen, daß ein Paranoiker von weitreichenden Unternehmungen spricht, nie ohne das Ziel, hochgestellte Persönlichkeiten von ihrem Sitz herabzustößen, um dann fast in einem Atem zu versichern, kaum noch imstande zu sein, ihre Gedanken zu sammeln oder sich auf den Beinen zu halten. Auf der einen Seite bedrohen sie alle Welt, auf der anderen, in buntem Wechsel oft, stellen sie sich als krank und hilflos hin. Man kann hier nur konstatieren, daß durch eine offenbar durchaus komplexe Beeinträchtigung das Empfinden einer uni-

versellen Bedrohtheit, körperlich und seelisch, ebenso aber eine Verblendung in bezug auf die eigenen Möglichkeiten entstehen. Eben das macht ja die Wahnstimmung aus. Nach außen zeigt sie sich in der eigentümlich lauernnden Gespanntheit, im Blick zumal, für die Innenschau in der ständigen Nötigung zu deuteln und zu grübeln, welche vorerst ja noch vom Kranken selbst erlebt und etwas auch kontrolliert wird. In diesem Stadium ist es meist zu beobachten, daß beide, der später hochfahrend werdende Paranoiker wie der autistisch sich abschließende Schizophrene, sich gemein machen und mit den niedrigsten Dingen abgeben, aus keinem anderen Grunde jedoch, als um nicht völlig dem aufkommenden Gefühl von Haltlosigkeit und Unfähigkeit anheimzufallen.

Etwas Demonstratives für andere, eine Berechnung in diesem Sinne, liegt bei diesen Verhaltensweisen nicht vor: das sei vermerkt angesichts der anscheinenden Unaufrichtigkeit des Gehabes. Der Kranke agiert vielmehr vor sich selbst als Publikum und richtende Instanz. Es ist das ein Spaltungsvorgang ganz innerhalb der Grenzen der Persönlichkeit, während bei den hysterischen Veranstaltungen und auch dem querulatorischen Verhalten eine exzentrische Bezogenheit stattfindet. Man könnte es nun paradox finden, daß die Progressivität der paranoischen Entwicklungen und auch der schizophrenen Erkrankungen gerade darauf hinzielt, die Auseinandersetzung aus dem internen Seelenbereich nach außen zu verlegen, in das Wechselspiel zwischen den betreffenden, zur fixen Idee gewordenen scheinbaren Sachverhalte und der eigenen Person. Damit wäre ja eine Annäherung erzielt eben zur Exzentrizität als Eigentümlichkeit der leichteren seelischen Abweichungen und Ausnahmestände; aber es besteht doch ein Unterschied insofern, als die Irrealität in Gestalt von illusionären Verkennungen und bloß repräsentativen Bedeutungen hinzukommt. Damit entfällt die Kontaktmöglichkeit in ihrem eigentlichen Sinne. Man muß sich einmal genau vergegenwärtigen, wie denn der Geistesgestörte aus der Welt des Gesunden heraustritt. Er tut es ja doch keineswegs in vollkommener Absonderung. Er fühlt sich von der Umgebung bedroht und setzt sich oft auch zur Wehr. In Dämmerzuständen geschieht das innerhalb der physischen Wahrnehmungsgegebenheiten. Hier gibt es eine ganz enge Raumbezogenheit des Ich, so daß, wie bei der sogenannten kritischen Distanz aus den Erfahrungen der Tierdressur (bei nicht domestizierten Tieren, zumal bei Raubtieren), Reaktionszonen entstehen, weiter auch hervortritt, was *Rieger* Stereotropismus bei Psychosen genannt hat. Anziehung und Angriff erweisen sich dabei als ganz wesentlich von

Momenten der Struktur und Distanz im Raume abhängig. Weniger akute, vorzugsweise dann die moralische Sphäre berührende Veränderungen, führen zu Haßverstrickungen und hartnäckiger Verfolgung. Also: Verbindung ist bis zur Gemeingefährlichkeit da. Sie kann freilich hier und da einen spielerischen Charakter tragen, wie auf einem Maskenfest. Man fragt sich: meint es der Kranke wirklich so? Die Entscheidung darüber liegt aber nicht beim Realitätsbewußtsein, sondern bei dem Ausmaß an Aktivität. Das ist ganz deutlich zu ersehen, bezeichnenderweise weniger an den Zuständen von Daniederliegen der Antriebsenergien, als vielmehr dort, wo primär ein Drang besteht, welcher zu wenig von der Phantasie unterstützt wird, um auf andere Eindruck zu machen. Die offensichtliche Zufallsbestimmtheit, mit der, ohne auch nur einen Schatten von entsprechendem Anlaß und obwaltender Ähnlichkeit, Worte und Gesten, Dinge und Personen herhalten müssen, zeigt gleicherweise, wo die Störung zu suchen ist, daß jedenfalls keinerlei Stellungnahme dabei ist. Auch hier, wie wohl in allen akuten seelischen Störungen mehr oder weniger, ist eine Angst im Spiele, die sich aber noch nicht einmal zu einem Gefühl des Bedrohtseins vergegenständlicht, sondern einfach an Stelle von Abwendung oder Vorgehen zu einem exzessiven Sichhineinsteigern ins Ausdruckshafte zur Selbstbehauptung führt.

Man könnte sich an dieser Stelle seine Gedanken darüber machen, weshalb lyrische Dichter oder überhaupt Künstler von großer Subjektivität mit so großer Übereinstimmung versichert haben, daß das Schaffen bei ihnen aus einer angstvoll bedrängten Verfassung hervorgehe, wie denn Nietzsche sagt: „Ich habe nie eine Wahl gehabt!“, warum es im übrigen, beim einfach Biologischen angefangen, das Zwingende des Sichpaarens, einer hierin erlebten Gefährdung als Individuum, ist, vollends auch etwas Unstetes und Ungewisses wie etwa das Landsknechts- und Soldatenleben, woraus ganz besonders, ohne alles deutliche Vorschweben von Ziel und Zweck, Lied und Sangesfreudigkeit entspringen. Als Syndrom betrachtet befinden sich objektlose Erregung, Spiel und Verkennung, pseudodemente Abkehr auf einer Linie, nämlich eines mehr oder weniger unbedingten Strebens nach psychischer Bewahrung. Eine Psychose läßt sich ja nicht in einem einzigen Akt des Verständnisses erfassen. Mehr oder weniger bleibt es bei einer Tatbestandsaufnahme, die freilich umständlich genug sein kann. Verhalten und Entäußerungen im einzelnen sind natürlich sehr wohl zu interpretieren, d. h. mit Auffassungsweisen und Handlungsbereitschaften zu verknüpfen, die auch der Normale hat. Weshalb kommt aber

überhaupt jemand in einen *Ganserschen* Dämmerzustand hinein, oder ergeht er sich in einer *continued story*? Dergleichen ist in seiner Gesamtheit doch noch etwas anderes, als ein sich dumm stellen, den Harmlosen markieren, herumalbern, den wilden Mann spielen, die anderen an der Nase herumführen, Theater machen usw. Hier liegt eben vor allem eine Lockerheit des psychischen Gefüges vor, die meist ab ovo vorhanden ist, zuweilen aber auch akquiriert sein kann, wie etwa eine Sejunctionsbereitschaft dieser Art nach Schädeltraumen, wo dann Konfabulation und phantastische Pseudologien zutage treten. Der Kranke gleitet auf geringen Anstoß jeweils in seinen Ausnahmezustand hinein — daß das so leicht ist macht eben die Grundstörung aus — um nun hier allerdings Gesetzen zu unterliegen, welche, wenn sie auch nicht die des Wachzustandes sind und auch nicht ganz die des Traumes, doch zum Grundstock des Psychischen gehören.

Es ist überhaupt innerhalb dieses Problembereichs, welcher als einer der zentralen der Psychopathologie — zusammen vielleicht nur noch mit einem anderen hier nicht näher berührten, nämlich dem des psychischen Werdens — zu gelten hat (siehe zu alledem *Bonhoeffer, Zutt, von Gebstätt!*) von entscheidender Bedeutung, wie es nämlich jeweils mit dem Verhältnis zwischen Inhalt und Antrieb steht. (Ein instruktives Beispiel hatte der Vortrag des Verfassers „Prämorbidie Persönlichkeit und symptomatische Psychose“, *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 89/1934, zum Gegenstand, wozu *Zutt* eine dahingehende Diskussionsbemerkung machte). Eine Zeitlang hat der Begriff der Sublimation eine sehr große Rolle gespielt, und man darf das wohl, unter Absehen von den mancherlei abwegigen Theorienbildungen, welche sich herumrankten, als ein Zeichen von sich anbahnender Rückbestimmung auf die vitalen Grundlagen, sowie entsprechender Erneuerung, registrieren. Es war natürlich verkehrt, Kultur und Religion lediglich als illusionistische Verfälschung der Wirklichkeit anzusehen. Wohl aber ist es angebracht, zu verfolgen, wie das Triebleben Verflechtungen eingeht mit den geistigen Gebilden, wobei die Metaphysik sich damit beschäftigen mag, aus welchen Gründen diesen eine immanente Kausalität zukommt, statt, daß sie lediglich als Ausläufer und Verzweigungen der vitalen oder gar materiellen Sphäre gelten. Wesentlich für die hier in Rede stehenden Fragestellungen ist es nur, inwieweit der einzelne bis zu seinem physischen Berührtwerden oder Sichauswirken ein symbolisches Zwischenreich betritt oder auch selbst erschafft. Man lese hierzu *Stendal*, um aufs genaueste zu wissen, was gemeint ist, am besten „*Souvenir d'égotisme*“. Praktische und

nicht minder theoretische Bedürfnisse mußten bei einem solchen — wenn man will — Steckenbleiben auf halbem Wege notwendigerweise unbefriedigt bleiben. Dafür erschloß sich *Stendal* aber der Blick für die Arten des Irrtums und der Täuschung, die ihm ebenso deutlich wurden wie anderen Wille und Wirklichkeit. Derartige Menschen konstatieren Zuständlichkeiten ihrer selbst, haben Mühe, daß nicht Verlorenes in ihnen übermächtig wird, haben aber auch keine Eile; sie sind die deskriptiven Psychologen. In einem Aufsatz, welcher sich nicht beschweren kann mit der Darlegung von Krankengeschichten, sieht man sich zur Verständigung über Anwendungsfälle an Gemeingut aus der Geistesgeschichte gewiesen.

Es mag nun noch ein Wort angefügt werden über die Rolle des Distanzgefühls bei psychischen Störungen. Es geht dabei keineswegs lediglich um raumzeitliche Gegebenheiten wie zumal bei den exogenen Reaktionsformen, bei der epileptischen Aura, speziell im Mescalinal- oder Haschischrausch, wo dergleichen experimentell festgelegt wurde (*Beringer*), auch wohl gewissen Empfindungsnuancen in psychopathischen Verstimmungen, sondern um den persönlichen Rapport. Manche Schwachsinnige höheren Grades, welche dabei aber nicht suggestibel genannt werden dürfen, ja doch unfähig sind, das persönliche Sein eines anderen, welches der signifikatorischen Vermittlung bedarf, in sich aufzunehmen, erinnern mit ihrer Zutunlichkeit einfach an Tiere, die auch so ihrer Umgebung auf den Leib rücken. Befremdlicher, und zwar durch den Kontrast zur sonst verbleibenden Haltung wirken hirnatrophische Patienten mit ihrer Neigung, dicht an einen heranzukommen und alles zu berühren, wobei es dahingestellt bleiben mag, ob hier irgend etwas Sexuelles, — das wäre dann im Sinne des sogenannten Kontrektationstriebes — wirksam ist. Die exhibitionistischen Akte, wo die Entblößung schließlich auch einen Kontakt entgegen der Verweigerung durch Regungen der Scham darstellt, liegen in derselben Richtung. Anzureihen sind noch Erscheinungen von psychischer Einbuße im Verlauf von katatonen Psychosen, wo mit den Echo-symptomen eine pathologisch gesteigerte Beeinflussbarkeit der motorischen Sphäre von der äußeren Wahrnehmung her und zwar in ganz sinnloser Weise auftritt. Es kennzeichnet schon die weniger akuten Zustände, wenn, doch wohl als Reaktion gegen die durch die dissoziativen Vorgänge gesetzte Anfälligkeit, in der sensorisch rationalen Schicht illusionistische Verkennungen auftreten, ebenso wie ein Faxensyndrom im Bereich des Mimischen und Gestischen; besonders das Faxensyndrom kann freilich aber auch bei ungünstiger Verlaufsweise am Anfang der Entleerung des Bewußtseins

in den psychischen Defektzuständen stehen, wo dann nichts mehr erlebt werden kann und auch die der teleologischen Betrachtung einigermaßen zugängliche Abwehrhaltung zerbröckelt. Die Residuärwahnvorstellungen verknüpfen sich hier und da mit den Bewegungs- und Haltungsfragmenten. Das Bizarre in diesen Bildern ist vorzugsweise solcher Provenienz.

Eine psychische Auffälligkeit mag noch Erwähnung finden, welche die Symptomatik der Schizophrenie weitgehend beherrscht: die Inadaequatheit von Gefühl und Vorstellung, sowie die damit verbundene Ambivalenz im Streben. Grenzbegriffe hierzu, welche zu den Arten psychopathischen Verhaltens hinüberführen, (in metaphysischen Schriften als dialektische Methode oder Realdialektik, wenn die geistige Bewegung ontologische Bezüge haben soll, figurieren), sind Verstellung und Zwiespältigkeit. Das psychische Jetzt ist ja niemals ohne eine polare Spannung. Alle animalischen Lebensregungen sind oszillatorischer Natur, die Bewußtseinstätigkeit als die höchste davon in ganz besonderem Maße. Rhythmisch integriert sich die Innerlichkeit von der fortlaufenden Deformierung durch die Einwirkungen der Außenwelt einschließlich der Beziehung zum eigenen Körper, dabei nicht lediglich durch den Ausgleich der Eindrucksprägung in der Amnesie, sondern auch durch ihre Absonderung im Vorgang der Objektivierung. Der Sinn kann bei Fixierung seiner Gegenständlichkeiten leicht genug in Gegensatz geraten zum Gemüt mit seinen Gefühlsmodifikationen. Die Unangemessenheit der jeweils vorhandenen Anschauungen der eigentlichen Gesinnung gegenüber, sowie die Denkbewegung mit der gegenseitigen Entfremdung der Stufenfolgen des logischen Fortschritts, gehören ja zur Polarität des Psychischen, machen sogar seine Lebendigkeit aus und können an und für sich noch nicht als abnorm oder gar pathologisch gelten. Im einen Fall ist es wieder das Raumschema, worin sich mit Distanzierung und Projektierung die Psyche darstellt und abhebt, im anderen das Zeitschema, worin die Gegensätze innerlicher Art, wie das vor allem Hegel erkannt hat, in einem Doppelsinne aufgehoben werden, d. h. zugleich überwunden und verwahrt. Die Psyche findet sich immer vor die beiden Aufgaben gestellt: ihre Kontinuität aufrecht zu erhalten, ohne Fixierung durch die Vergangenheit dabei, und ebenso den Rapport mit der Außenwelt, ohne zugleich sympathetisch oder magisch von einer Fremdgesetzlichkeit sich erfassen zu lassen.

Homologie und anatomische Äquivalenz

Von

Prof. Dr. Eduard Beck

(Aus dem anatomischen Laboratorium der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität München. Direktor: Geheimrat *Bumke*)

In seiner Arbeit¹⁾: Über das histogenetische Prinzip der Einteilung der Großhirnrinde, sowie in weiteren Arbeiten²⁾, hat *Rose* unter anderem den Satz aufgestellt, daß es homologe, aber anatomisch nicht äquivalente und anatomisch äquivalente, aber nicht homologe Rindenfelder gibt³⁾. *Rose* stützte sich dabei auf seine histogenetischen Befunde vom Ammonshorn, vom Praesubiculum, von der Regio entorhinalis, von dem sogenannten Cortex *quinq-uestratificatus* (früher von *Rose* als *Mesocortex* bezeichnet) und von der Inselrinde. Ausgehend von den *Brodmannschen* Forschungen⁴⁾, in denen der sogenannte Cortex *heterogeneticus* nur negativ definiert worden war, d. h. als ein Cortex, der im Gegensatz zur homogenetischen 6- bzw. 7-schichtigen Rinde nie eine solche 6- bzw. 7-Schichtung durchgemacht hat, kam *Rose* zu der Ansicht, daß die entorhinale Rinde einen eigenen Entwicklungsmodus besitzt, den er als den *tektogenetischen* Grundtypus dieser Region anspricht. *Rose* definiert in positiver Form diesen Grundtypus dahin, daß es von einem gewissen Zeitpunkt ab (bei der Maus nach der Geburt) zur Entwicklung einer zweiten, einer akzessorischen Rindenplatte kommt. Die Neuroblasten wandern dann nicht mehr in die eigentliche Rindenplatte, sondern legen sich in der Tiefe zu einer eigenen Schicht zusammen, wodurch die

1) *Journal f. Psych. und Neurologie*, Bd. 32, H. 3, 1926.

2) Dasselbe *Journal* Bd. 34, 35, 37, 40 und 43, sowie *Handbuch der Neurologie*, herausgegeben von O. *Bumke* und O. *Foerster*, Springer 1935.

3) Zum Begriff der anatomischen Äquivalenz siehe C. u. O. *Vogt* in *Psychiatrisch-Neurologischer Wochenschrift*, XXIX. Jahrgang, Nr 18, 1927 und: *Die Grundlagen und die Teildisziplinen der mikroskopischen Anatomie des Zentralnervensystems* im *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*, herausgegeben von W. v. *Möllendorff*.

4) Siehe: *Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde*, Joh. *Ambr. Barth* 1909.

zweite oder akzessorische Rindenplatte, die also überhaupt kein Produkt der eigentlichen Rindenplatte ist, zustandekommt. Diese zweite Rindenplatte ist durch einen hellen Streifen (eine fast zellenlose Schicht, die *Rose* als *Lamina dissecans* bezeichnet) von der ersten oder eigentlichen Rindenplatte getrennt. Es entstehen also auf diese Weise in der entorhinalen Region 2 Rindenplatten, eine äußere und eine innere, die durch eine fast zellenlose Schicht getrennt sind. Die äußere Rindenplatte ist die *Lamina principalis externa*, die innere die *Lamina principalis interna* (Pre und Pri). Dieser Zustand kann erhalten bleiben, kann aber auch zur weiteren Differenzierung innerhalb Pre und Pri führen. Auch die *Lamina dissecans* (Ds) kann aus mehreren Schichten bestehen.

Diesen so zustandegewordenen Rindentyp bezeichnet *Rose* als *Cortex schizoprotychos*, kurz *Schizocortex*. Da er zu den Rindengebieten gehört, die sich aus dem gesamten Zellmaterial der Matrix entwickelt haben, hat ihm *Rose* auch noch die übergeordnete Bezeichnung *Cortex totoparietinus* (*Totocortex*) gegeben.

Außer der entorhinalen Rinde hat nach *Rose* aber auch das *Praesubiculum* genau die gleiche Entwicklung, wenn es auch im endgültigen Zustand völlig anders, vor allem viel primitiver gebaut ist. Auch bei ihm kommt es zur Anlage einer *Lamina principalis externa*, die von der *Lamina principalis interna* durch die *Lamina dissecans* getrennt ist. Es ist also das *Praesubiculum* nach *Rose* ebenfalls ein *Schizocortex*.

Rose hat damit zwei so verschieden gebaute Gebiete wie die entorhinale Rinde und das *Praesubiculum* mit Rücksicht auf ihre gemeinsame Entwicklung zusammengefaßt und das so ausgedrückt, daß beide Regionen ihrer Entstehung nach homolog sind. Mit Rücksicht auf ihren differenten endgültigen Bau kann man sie aber nicht als anatomisch äquivalent bezeichnen.

Beim *Cortex quinquestratificatus*, den *Rose* anfänglich als *Mesocortex* angesprochen hat (es handelt sich dabei um die limbische und retrospleniale Rinde) kommt es nach *Rose* zur Bildung einer V., VI. und VII. Schicht, die den gleichnamigen Schichten der homogenetischen Rinde homolog sind. Hingegen hat sich die *Lamina granularis primaria* nicht wie üblich in die II., III. und IV. Schicht differenziert, sondern ist zeitlebens undifferenziert geblieben. Mithin handelt es sich um eine Rinde mit einem Randschleier (die spätere I. Schicht), mit einer *Lamina granularis primaria* (der undifferenzierten II.—IV. Schicht), einer V., VI., und

VII. Schicht, zusammen also um 5 Schichten. Von diesen sind also nur die inneren (V., VI. und VII.) den gleichnamigen des Isocortex homolog.

Schließlich hat *Rose* noch den Begriff des Cortex bigenitus, sive pallio-striatalis geprägt. Es handelt sich dabei um die Inselrinde, die in der Entwicklungsperiode ihr Zellmaterial sowohl aus der Matrix der Stammganglien, als auch durch Vermittelung des Streifens X aus der Matrix des Holocortex bekommt. Dabei rechnet *Rose* das Claustrum als Unterschicht der Inselrinde. Bei der Inselrinde unterscheidet *Rose* eine granuläre, propeagranuläre sowie eine agranuläre Region. Die granuläre und propeagranuläre Region ist 9schichtig (inkl. Claustrum und Capsula extrema), sie ist ein Cortex novemstratificatus. Die oberen 7 Schichten der granulären Inselrinde (also ohne Claustrum und Capsula extrema) sind nun nach *Rose* den 7 Schichten der homogenetischen Rinde anatomisch äquivalent, aber nicht homolog.

Rose nimmt also an, daß nicht nur ganze Rindenquerschnitte anatomisch äquivalent aber nicht homolog und umgekehrt sein können, sondern sogar wie in seinem Cortex quinquestratificatus einzelne Schichten, also ein Teilgebiet eines Rindenquerschnittes homolog sind.

Diese Lehre *Roses* ist nicht aufrechtzuerhalten. Sie ist in allen Teilen falsch und beruht auf folgenschweren Irrtümern. In einer demnächst erscheinenden Arbeit werde ich nachweisen, daß es einen Schizocortex im Sinne *Roses* gar nicht gibt. Eine zweite oder akzessorische Rindenplatte ist nirgends zu finden, der Differenzierungsvorgang der einzelnen Schichten spielt sich nur in der eigentlichen (von *Rose* so genannt) Rindenplatte ab. Was wir in der entorhinalen Rinde zu sehen bekommen, ist eine ungleiche Teilung der Rindenplatte durch das Auftreten einer hellen Schicht, die im Laufe der Entwicklung ihre Zellen mehr oder minder stark verliert. Diese helle oder aufgehellte Schicht, die ich mit δ bezeichne (es handelt sich dabei um Dissecans von *Rose*) verläuft in einer bestimmten Ebene und kommt nur in der entorhinalen Rinde vor. Im Praesubiculum beobachten wir wohl auch eine aufgehellte Schicht (ich bezeichne sie als ϵ II), diese hat aber mit der δ -Schicht in der entorhinalen Rinde nichts zu tun, sie verläuft auch in einer ganz anderen Ebene (in einer tieferen als δ).

Es kann mithin keine Rede davon sein, daß das Praesubiculum und die entorhinale Rinde einen gleichartigen Entwicklungsmodus aufweisen. Sie sind sowohl im Stadium der Entwicklung als auch im endgültigen Stadium völlig different. Sie sind also weder homolog noch anatomisch äquivalent.

Wenn man die *Roseschen* Veröffentlichungen studiert, so hat man den Eindruck, das alles stimmt, und daß *Rose* nicht zu widerlegen ist. Trotzdem ich schon seit länger als 10 Jahren der festen Überzeugung war, daß die *Rosesche* Lehre falsch ist und trotzdem ich sogar bereits eindeutige Beweise dafür in Händen hatte, konnte ich zunächst nicht den Fehler, den *Rose* bei der Aufstellung seiner Lehre gemacht hatte, entdecken. Erst bei Nachprüfung an neu gewonnenem embryologischen Material gelang es mir, die Irrtümer *Roses* aufzudecken. *Rose* hat nämlich übersehen, daß die Rinde der Maus in der entorhinalen Region (und auch sonst) ungemein breit ist und fast den ganzen Rindenquerschnitt einnimmt. Es bleibt für die Zwischenschicht und die Matrix im Zeitpunkt der Entwicklung der entorhinalen Rinde nur ein kleiner Teil übrig. Dadurch kommen die unteren Zellagen der Rinde, die *Rose* als *Lamina principalis interna* anspricht, ganz in die Tiefe zu liegen und es sieht so aus, als ob hier eine eigene Rindenplatte sich bildete. Beim menschlichen Embryo kann aber dieser Irrtum erst gar nicht aufkommen, weil hier die Rindenplatte durch eine sehr breite Zwischenschicht von der Matrix getrennt ist und in einem frühen Stadium (bereits bei einem Embryo von 60 mm S. S. L.) die Differenzierungsvorgänge in der noch ganz schmalen (eigentlichen) Rindenplatte sich abspielen. Wir beobachten hier eine mehr minder ausgeprägte Aufhellung (von mir als δ -Schicht bezeichnet), die gleichzeitig mit einer Abspaltung aus dem äußersten Teil der Rindenplatte (die spätere nesterförmige Schicht der Entorhinalis unterhalb der I.) einhergeht.

Rose hat aber noch andere Irrtümer begangen, auf die ich hier nicht weiter eingehen will. Ich muß auf meine spätere Arbeit verweisen.

Weil es von größtem Interesse ist, möchte ich hier vorwegnehmen, daß beim Menschen bereits bei einem Embryo von 160 mm S. S. L. die Morphogenie der entorhinalen Region weitgehend vorgeschritten ist und so die Abgrenzung einer großen Anzahl von Unterfeldern ermöglicht. Wir müssen infolgedessen eine Protarchitektonik von einer Deuteroarchitektonik unterscheiden, wobei es noch besonderer Forschungen bedarf, ob und inwieweit sich beide voneinander unterscheiden. Die Protarchitektonik ist die des em-

bryonalen, die Deuteroarchitektonik die des postembryonalen Gehirns.

Aber nicht nur die *Rosesche* Lehre vom Schizocortex ist falsch, sondern auch die vom Cortex *quinguestratificatus*. Hier konnte ich nachweisen, daß die Ansicht *Roses*, die Lamina granularis primaria bleibe zeitlebens undifferenziert, nicht richtig ist. Ich werde Abbildungen aus dieser Gegend bringen, die nicht nur eine II., III. und IV. Schicht erkennen lassen, sondern auch eine ganz besondere Entwicklung der IV. Schicht, die in ihrer Breite und Differenzierung unmittelbar an die Regio¹⁾ striata (das von *Brodmann* als Feld 17 bezeichnete Gebiet des Okzipitallappens) erinnert.

Was den Cortex bigenitus betrifft (also die Inselrinde) so werde ich den Beweis bringen, daß auch hierfür die Lehre *Roses* falsch ist. Es ist wohl richtig, daß die Inselrinde ihr Zellmaterial sowohl aus der Matrix der Stammganglien als auch der Matrix der homogenetischen Rinde (Holocortex) bezieht, aber es handelt sich dabei um nichts Besonderes. *Rose* hat hier einen Befund herausgegriffen und zum Charakteristikum eines Rindengebietes erhoben, der etwas Allgemeines darstellt, also nicht für die Inselrinde spezifisch ist. Wir können auch für die übrige Hirnrinde wenigstens teilweise nachweisen, daß sie Zellmaterial aus der Matrix der Stammganglien bezieht, und daß umgekehrt Zellmaterial aus der Matrix der homogenetischen Rinde zu den Stammganglien wandert.

Auch die Ansicht *Roses*, daß das Claustrum ein Teil der Inselrinde sei, ist nicht aufrechtzuerhalten, ebensowenig seine Annahme, daß das Claustrum erst beim Embryo von 10,5 cm Kopf—Fußlänge entstände. Das Claustrum wird schon viel früher angelegt und bildet einen Kern sui generis, der mit der Hirnrinde nichts zu tun hat.

Schließlich werde ich mich noch zur sog. semiparietinen Rinde (Semicortex) *Roses* zu äußern haben, über deren Genese ich gleichfalls ganz anderer Ansicht bin als *Rose*.

In meiner oben schon angekündigten Arbeit werde ich meine Behauptungen eingehend beweisen und durch Bildmaterial belegen. Ich werde auch zu vielen anderen Ansichten *Roses* Stellung nehmen, sowie zu einer neuen Betrachtungsweise über die Entstehung der Hirnrindenschichten vorstoßen, die auch wieder gestattet, zur Funktionsfrage der Schichten Stellung

¹⁾ Vgl. Eduard Beck: Der Occipitallappen des Affen (*Macacus rhesus*) und des Menschen in seiner cytoarchitektonischen Struktur. Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 46, H. 4 u. 5, 1934.

zu nehmen, eine Frage, die nach der *Roseschen* Lehre unmöglich war, da *Rose* den Weg dazu völlig verbaut hatte. Denn was will man damit anfangen, wenn *Rose* unter anderem sagt, eine so einfach gebaute Rindenstelle wie z. B. das Subiculum entspräche in toto, also in allen Schichten der ganzen Rinde des Homocortex (homogenetischen Cortex), ließe mithin keinen Vergleich oder eine Inbeziehungsetzung der einzelnen Rindenschichten zu.

Die *Rosesche* Lehre über die Histogenese der Hirnrindenschichten ist falsch. Daher kann man die *Roseschen* Folgerungen, daß es homologe, anatomisch aber nicht äquivalente oder anatomisch äquivalente, aber nicht homologe Felder gäbe, keinesfalls gelten lassen. Alle darauf basierenden Schlußfolgerungen bedürfen ebenso einer Korrektur, wie das *Rosesche* Prinzip der Histogenese der Einteilung der Großhirnrinde, das eigentlich ein solches der Morphogenie ist.

Zur Frage des „Familien- und Selbstmordes“

Von

Dr. Günter Elsäßer

(Aus der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Bonn und dem Rhein.-Prov.-Institut für psychiatrisch-neurologische Erbforschung in Bonn.

Direktor: Prof. Dr. K. Pohlisch)

Die Frage des sog. Familienmordes oder erweiterten Selbstmordes hat immer wieder zu kriminalpsychologischen und psychopathologischen Bearbeitungen angeregt. Handelt es sich doch hier um besonders erschütternde und zunächst scheinbar unverständliche Schreckenstaten. 1907 hat dieses Thema sogar den psychiatrischen Verhandlungsgegenstand auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin abgegeben, woraufhin in den nachfolgenden Jahren eine Reihe einschlägiger Veröffentlichungen entstanden. In den letzten 10 Jahren ist nun der „Familienmord“, wie es scheint, in Vergessenheit geraten, obwohl derartige Fälle sicher nicht seltener geworden sind. Wenn ich jetzt einen neuerlichen Beitrag zu dieser Frage bringe, so leitet mich dabei der Gedanke, daß die grundlegende weltanschauliche Umstellung, die sich in den letzten Jahren grade hinsichtlich des Wertes der Familie vollzogen hat, auch die Beurteilung des Familien- und Selbstmörders maßgeblich beeinflussen wird. Daß dem so ist, zeigt das richterliche Urteil in dem von mir begutachteten Falle, welches nämlich erstmalig in der neueren Rechtsprechung bei diesem Verbrechen die Todesstrafe verhing. Das Thema dürfte im übrigen für den Psychiater von ebenso großem Interesse sein wie für den Gerichtsmediziner, da die an sich nicht gerade seltenen Fälle gewöhnlich vom Psychiater begutachtet werden.

Die Bezeichnung „Familienmord“ oder „erweiterter Selbstmord“ wird im Schrifttum angewandt, wenn ein zum Selbstmord entschlossener Mensch Frau und Kinder tötet, um sie nicht im Elend zurückzulassen, und anschließend Hand an sich selbst legt. Die beiden üblichen Bezeichnungen sind keineswegs glücklich, da als „Familienmord“ z. B. auch Tötungen von Familienangehörigen beschrieben werden, die nicht aus suizidalen Absichten des Täters

heraus entstanden sind. Man würde daher vielleicht besser vom „Familien- und Selbstmord“ sprechen, da sich eine eindeutige Schlagwortbezeichnung für den komplizierten Tatbestand wohl nicht gut finden läßt.

Der Familien- und Selbstmord hat nun verständlicherweise besonders nahe Beziehungen zum Selbstmordproblem. Die Persönlichkeitsstrukturen der verhältnismäßig oft überlebenden Täter sind vielgestaltig wie die der Selbstmörder. Wie bei diesen ist ein Teil von ihnen ausgesprochen geisteskrank. Unter den Nichtgeisteskranken finden sich vor allem verschiedene Formen von Psychopathen. Typenpsychologische Zuordnungen lassen sich bei der Verschiedenartigkeit der Motive und Ursachen wohl nur von Fall zu Fall versuchen. Daß sich auch völlig Gesunde und Vollwertige unter den Tätern finden können, soll grundsätzlich zugegeben werden, kommt aber sicher nur äußerst selten vor. Gerade beim Familien- und Selbstmord ist man geneigt, verhältnismäßig oft einen sog. „Bilanzselbstmord“ anzunehmen, da es sich ja meist um kinderreiche Familien in armseligen Verhältnissen handelt. Tatsächlich spielen die äußeren Schwierigkeiten eine große Rolle, und es werden auch Bilanzen gezogen. Aber das Entscheidende liegt nicht darin, sondern fast immer in der Persönlichkeit des Täters. Ihm erscheinen Schwierigkeiten unüberwindlich, die einen anderen noch längst nicht zum Verzicht gebracht hätten. Und ihm erscheint die Lage gewöhnlich auch nur in einem bestimmten Augenblick oder in einer bestimmten Gemütsverfassung aussichtslos, wenn etwa zusätzliche Ereignisse eintreten, die ihn übermannen. Wenn also überhaupt eine Bilanz gezogen wird, so ist sie objektiv fast immer falsch gezogen, was aber nicht hindert, daß sie der Täter als richtig empfindet. Damit hängt es wohl zusammen, daß die Familien- und Selbstmörder nur in Ausnahmefällen Reue über ihre Tat zeigen.

Während also die Selbstmordfrage in alle echten Fälle von Familien- und Selbstmord hineinspielt, müssen gewisse Teilfragen des Selbstmordproblems nur gelegentlich erörtert werden. So kann z. B. einmal ein Doppelselbstmord vorliegen, wenn beide Eheleute gemeinsam Selbstmord beschließen und ihre Kinder in den Tod mitnehmen, oder Gruppenselbstmord, wenn die Kinder ebenfalls mit dem Tod einverstanden sind. Hin und wieder kommt auch der Fall vor, daß die Selbstmordabsicht nicht vom Täter ausgeht, sondern von der Ehefrau, die sich dann von dem Mann „auf Verlangen“ töten läßt. Hier handelt der Mann meist unter dem starken suggestiven Einfluß der Frau, welcher manchmal nur so lange an-

dauert, wie die Frau noch nicht getötet ist. In einem solchen Fall unterbleibt dann unter Umständen der Selbstmord des Mannes.

Nicht mehr hierher gehörig, aber gelegentlich schwer davon zu trennen, sind dagegen solche Fälle, wo die Tötung der Familie und der Selbstmord des Täters sich nicht aus den gleichen suizidalen Beweggründen herleiten — sei es, daß ein Familienmörder Selbstmord nur vortäuscht, um sich eine mildere Strafe zu sichern, sei es, daß sein Selbstmord sich mehr wie zufällig dem Familienmord anschließt („Selbstmord nach Gewalttat“). Familientötungen durch ausgesprochen Geisteskranke sollen hier ebenfalls im wesentlichen nicht abgehandelt werden.

Die im Schrifttum vermerkten Fälle von Familien- und Selbstmord lassen sich bis in frühere Jahrhunderte zurückverfolgen. Nur ein Teil dieser Fälle ist psychopathologisch so bearbeitet, daß man ein klares Bild von der Persönlichkeit der Täter gewinnen kann. Es ist schon aus diesem Grunde nicht notwendig, und übrigens auch kaum möglich, die verstreute Literatur lückenlos zusammenzutragen. Eine besonders umfangreiche Zusammenstellung haben außerdem *Gruhle* und *Wetzel*¹⁾ bereits 1914 und 1920 versucht, unter deren 153 Massenmordfällen sich allein 52 Fälle von Familien- und Selbstmord befinden. In ihren beiden Arbeiten über den Massenmord sind die Mitteilungen aus dem Schrifttum von etwa 1800 bis 1920 verwertet²⁾. Allerdings stellen ihre Fälle eine Auswahl nach dem Gesichtspunkt dar, daß mehr als eine Person getötet wurde. Es fehlen also bei ihnen die nicht seltenen Fälle, daß eine zum Selbstmord entschlossene Mutter ein Kind in den Tod mitnimmt.

Daß derartige Familientragödien — wie nicht anders zu erwarten — auch in noch weiter zurückliegenden Zeiten vorgekommen sind,

1) *H. W. Gruhle* und *A. Wetzel*, Verbrechertypen. 1. Band, 3. Heft: Zur Psychologie des Massenmordes. Berlin 1914. — *A. Wetzel*, Über Massenmörder. Berlin 1920.

2) In psychopathologischer Hinsicht sind davon wichtig: *A. Leppmann*, Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1895 S. 229 (1 Fall). — *A. Stegmann*, Monatschr. f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform I (1905) S. 115—117 (1 Fall). — *L. von Muralt*, Über Familienmord. Monatschr. f. Kriminalpsychologie II (1905) S. 88—109 (5 Fälle). — *R. Sommer*, Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. I, 1906 S. 1 (1 Fall). — *F. Straßmann*, Vierteljahrsschr. f. Gerichtl. Med. Bd. 35, 1908, Suppl.-H. S. 137—157 (12 Fälle und 4 Fälle der Diskussion). — *Kühlewein*, Ein Beitrag zur Beurteilung des Familienmordes. Monatsschr. f. Krim. psychol. V, 1909 S. 703—710 (1 Fall). — *Bittinger*, Psychopath und Ästhetin. Arch. f. Kriminol. Bd. 66, 1916 S. 132—146 (1 Fall). — *L. W. Weber*, Der Familienmord. Arch. f. Kriminol. Bd. 67, 1916 S. 269—298 (5 Fälle). — *F. Straßmann*, Vierteljahrsschr. f. Ger. Med. 3. Folge Bd. 51, 1916, S. 54—68 (2 Fälle).

14 Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 110, H. 1/3.

zeigt die Arbeit *H. von Webers*¹⁾, der 1937 unter besonderem Gesichtspunkt auch einige Fälle von Familien- und Selbstmord erwähnt, die sich am Anfang des 17. und am Ende des 18. Jahrhunderts zugetragen haben. Auf eine Besprechung des Schrifttums soll verzichtet werden, da Wetzels sie im wesentlichen schon vorgenommen hat. Immerhin ist es interessant, sich wenigstens in großen Zügen die Einstellung früherer Richter und Sachverständiger zu vergegenwärtigen. Im ausgehenden Mittelalter wurden die Täter, soweit sie nicht grob geistesgestört waren, im Sinne der „Vergeltung“ mit dem Tode bestraft. In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts ist die Rechtsprechung dagegen höchst uneinheitlich. Neben vereinzelt Todesstrafen (so 1803, 1846, 1851, 1856)²⁾ kommen verschieden schwere Freiheitsstrafen und sogar Freisprechungen vor, letztere auch dann, wenn der Sachverständige die Zurechnungsfähigkeit des Täters bejaht hatte. Offenbar bildete sich allmählich die Überzeugung, daß der Familien- und Selbstmord, der so oft aus menschlich verstehbaren und scheinbar edlen Motiven erfolgte, nicht wie ein gemeiner Mord abgeurteilt werden dürfe. Nach 1860 ist m. W. die Todesstrafe nicht mehr verhängt worden.

Auch die wenigen nach *Wetzels* Arbeit von 1920 entstandenen Veröffentlichungen³⁾ lassen diese verstehende und entschuldigende Einstellung durchaus erkennen. Eine ähnliche Beurteilung fand auch der erste der beiden von mir bearbeiteten Fälle im Jahre 1930 von seiten des Schwurgerichts:

Der 41 jährige, nicht vorbestrafte Bergmanns-Invalide Franz Schi. tötete in der Nacht auf den 3. April 1930 seine Frau und 5 Kinder und verletzte seinen 2jährigen Sohn schwer. Er betäubte alle Familienmitglieder durch Hammerschläge auf den Kopf und brachte ihnen dann mit Ausnahme des Jüngsten, den er offenbar übersah, tiefe Halsschnitte bei. Daraufhin schnitt er sich beiderseits in die Pulsadergegend und in den Hals. Er wurde infolge des Blutverlustes besinnungslos, wurde aber am folgenden Morgen vernehmungsfähig, wenn auch sehr entkräftet aufgefunden. Er gab die Tat sofort zu und betonte vor allem, daß er die Tat mit voller Überlegung ausgeführt habe. Aus seinen Angaben und den Zeugenaussagen läßt sich folgende Vorgeschichte

¹⁾ *H. v. Weber*, Selbstmord als Mordmotiv. Monatsschr. f. Kriminalbiol. u. Strafrechtsreform Bd. XXVIII (1937) S. 162 Anm. 4 u. 5, ferner Fall 13 (S. 165) und die Fälle 16, 18 und 20 auf S. 166.

²⁾ *Gruhle* u. *Wetzels*, a. a. O., Fall 4, 25, 38 und 44.

³⁾ Angeführt seien: *O. Klieneberger*, Über Affektspannung und Verantwortlichkeit auf Grund zweier Fälle von Selbstmordversuch nach Mord. Deutsche Zeitschrift f. d. ges. ger. Med. Bd. 5, 1925 S. 254—272 (1 Fall). — *F. Reuter*, Über Giftmordversuch. Zschr. f. d. ges. ger. Med. Bd. 9, 1927 S. 431—441 (2 Fälle). — *Fürst*, *Hirschfeld*, *Riese*, *Steinschneider*, Der Fall Wiechmann. Referiert in Monatsschrift f. Krim.biolog. XX, 1929 S. 192 (1 Fall).

ermitteln: Schi. hat in der Schule nicht besonders gelernt, ist aber nicht sitzen geblieben. Vom 17. Lebensjahr an ging er als Bergmann in die Zeche, mußte aber ein Jahr vor der Tat wegen Augenzitterns seinen Beruf aufgeben. Er erhielt eine für seine große Familie knappe Rente und geriet nun — vor allem durch die unwirtschaftliche Hausführung seiner Frau — schnell in Schulden. Die Familie bezog ihre Nahrungsmittel in den letzten Monaten nur noch auf Borg, da Schi. zur Deckung seiner Schulden seine Rentenkarte verpfändet hatte. Die äußeren Verhältnisse waren an sich seit langem schon jammervoll: die große Familie wohnte in 2 Räumen, von denen die Küche dem Ehepaar und den 6 Kindern im Alter von 15 bis 2 Jahren zum gemeinsamen Schlafräum diente. Eine Vorstellung dieses Elendsmilieus gibt die Wohnung des Bruders Wladislaus Schi., der heute noch mit 6 Kindern in einer ebenfalls kaum beschreiblichen Enge und Verwahrlosung haust. In dieser schon länger bestehenden trostlosen Lage traten nun in den letzten Tagen vor der Tat weitere Mißgeschicke ein: Schi. erhielt die Räumungsklage, hatte aber keine Möglichkeit, eine andere Wohnung zu bekommen. Außerdem wurde er aufgefordert, für einen Heilstättenaufenthalt seiner Tochter einen erheblichen Betrag ans Wohlfahrtsamt abzuführen, während ihm gleichzeitig der bisherige Milchbezug für die wiederhergestellte Tochter gestrichen wurde. Er tat nichts gegen diesen Bescheid, bat vor allem auch nicht um laufende Unterstützung, sondern ergab sich einer stummen Verbitterung. Zu diesen äußeren Schwierigkeiten kamen schwerwiegende häusliche Zerwürfnisse. Schi. beobachtete seine Frau mit ständiger Eifersucht, wobei er übrigens auch Grund hatte, an ihrer ehelichen Treue zu zweifeln. Sie hinwieder machte ihm den Vorwurf, daß er seiner ältesten Tochter Maria nachstelle. Unbegründet ist auch dieser Vorwurf nicht gewesen. Als die Tochter 2 Tage vor der Tat darüber gar verhört wurde, geriet Schi. in eine schwere Verstimmung. War er schon in den letzten Wochen durch sein gedrücktes, scheues Wesen aufgefallen, so wurde er in den beiden letzten Tagen mehrfach geradezu verstört und vor sich hinbrütend beobachtet. Seine drohenden Andeutungen wurden von der Frau verächtlich abgetan, obwohl diese mit Tötungsabsichten rechnete und deshalb sogar das Brotmesser in den Weiher warf. In der Tatnacht wachte Schi. aus festem Schlaf auf, stellte sich sein ganzes Unglück vor und faßte den Entschluß, aus dem Leben zu scheiden. Erst nach langem Grübeln will er seinen Entschluß dahin geändert haben, auch seine Familie in den Tod mitzunehmen. Nur Schi. selbst und der jüngste Sohn erlagen den schweren Verletzungen nicht.

Schi. wurde nach seiner Wiederherstellung in einer Heilanstalt auf seinen Geisteszustand beobachtet. In dem Gutachten wird ausgeführt, daß Schi. sicher nicht geisteskrank, wohl aber neuropathisch veranlagt sei. Durch die Wucht so vieler mißlicher Lebensverhältnisse sei er in einen ängstlichen Verstimmungszustand geraten, der in der Tatnacht eine plötzliche Steigerung erfahren habe. Ein Zustand von affektiv so getrübttem Bewußtsein erfülle aber die Voraussetzungen des § 51. Als Beweis der Bewußtseinstrübung wird vor allem angeführt, daß Schi. keinerlei Schmerz empfand, als er sich die Schnitte beibrachte.

Im Gegensatz dazu hält das psychiatrisch-gerichtsärztliche Obergutachten zwar an der Diagnose „reaktive Depression“ fest, bejaht aber die Zurechnungsfähigkeit Schi.s während der Tat. („Diese reaktiven Zustände haben keinen ernstlichen Krankheitswert, insbesondere beeinflussen sie die freie Willensbestimmung kaum jemals in so hohem Maße, daß die Voraussetzungen des § 51 als erfüllt anzusehen wären.“)

Schi. wurde daraufhin wegen Totschlags zu 10 Jahren Gefängnis verurteilt. In der Haft, die in 2 Jahren abgebußt ist, hält sich Schi. meist für sich, ist zeitweilig verstimmt über seine lange Strafe, im übrigen aber hilfsbereit und wohlgelitten. Im September 1932 machte er einen mehrtägigen Ver Stimmungszustand durch, der zunächst den Verdacht auf einen katatonen Stupor erweckte. Er sprach nicht, starrte vor sich hin und verweigerte die Arbeit. Seither haben sich jedoch keinerlei Anzeichen einer schizophrenen oder sonstigen Psychose eingestellt. Nach der Haftentlassung will Schi. seinem überlebenden Sohn ein guter Vater sein. Als Trost gilt ihm, daß die Getöteten nun sämtlich Engel seien.

Über die — ursprünglich polnische — Familie ist bekannt (z. T. durch Hausbesuche), daß der Vater nach einem Betriebsunfall mit hysterischer Pseudodemenz reagierte und deshalb mehrfach psychiatrisch beobachtet wurde. Organische Krankheitserscheinungen haben sich dabei nicht gefunden. Er erhielt seit seinem 47. Lebensjahr eine Vollrente. Er soll einmal einen vorher angekündigten Ertränkungsversuch gemacht haben. Bei der jetzigen Hausuntersuchung war die Verständigung durch Schwerhörigkeit erschwert, hysterische Erscheinungen finden sich aber 1938, wo die Rentenfrage längst erledigt ist, in keiner Weise mehr. Wahrscheinlich ist er von jeher beschränkt gewesen.

Die Mutter war in den letzten Lebensjahren geistesgestört, wurde jedoch nie klinisch untersucht. Es läßt sich nach den schlechten Schilderungen der Angehörigen nicht entscheiden, ob es sich um einen einfachen senilen Abbau oder um eine Alterspsychose mit Wahnideen gehandelt hat. Sie starb 1926 mit noch nicht 60 Jahren.

Von den 6 Geschwistern ist ein Bruder ein Vagabund, der mit der Familie keine Beziehungen mehr unterhält. Die anderen Geschwister leben bzw. lebten in ärmlichen Verhältnissen (Fabrikarbeiter mit großen Familien).

Schi. ist ein energieloser, unterwürfiger und zugleich etwas verschlagener, zu reaktiven Verstimmungen neigender Mensch. Er hat nicht die Kraft, der Mißwirtschaft seiner Frau zu steuern, sondern sieht tatenlos zu, wie sich seine Lage, die an sich nicht ungünstiger ist als die anderer Arbeiterfamilien, mehr und mehr verschlimmert. Unter dem Eindruck wirtschaftlicher Not und häuslicher Zerwürfnisse trägt er sich Wochen hindurch mit den Gedanken an eine Gewalttat, um diese dann in plötzlichem Entschluß auszuführen. Er handelt sicher im Affekt, aber doch nicht unüberlegt. Das Schwurgericht dagegen trägt der Besonderheit dieser „Morde“ Rechnung und lehnt aus juristischen Erwägungen heraus die „Überlegung“ bei der Tat ab. Die Neigung zu psychogenen Reaktionen, die beim Vater deutlich vorhanden ist, spielt bei Schi. selbst auch eine Rolle, wie unter anderem sein Verhalten in der Haft zeigt.

Der zweite — von mir begutachtete — Fall fand eine wesentlich andere Beurteilung durch das Schwurgericht:

In der Morgendämmerung des 8. 7. 1937 tötete der 39jährige, nicht vorbestrafte Landwirt Johann M. seine Frau und die 4 Kinder im Alter von

7 bis 1½ Jahren. Er trieb zuerst seiner schlafenden Frau einen Drahtnagel in die rechte Schläfe, um sie zu „betäuben“, und schnitt ihr dann mit dem Taschenmesser den Hals bis zur Wirbelsäule durch. Die Kinder betäubte er dem Alter nach durch Hammerschläge und brachte ihnen dann ebenfalls ausgedehnte Halsschnitte bei. Er selbst flüchtete mit dem Fahrrad weit fort, um angeblich abseits von seinem Besitztum Selbstmord zu verüben, da er sein Haus dadurch nicht „entweihen“ wollte. Er machte jedoch von dem mitgenommenen Strick nicht Gebrauch und gab auch die Absicht sich zu ertränken auf. Er besuchte einen Kriegskameraden, den er seit Kriegsende nicht mehr gesehen hatte, und betete in mehreren Kirchen. Sodann kaufte er ein Paket Kerzen, die er bei den Leichen aufstellen wollte. Um ungehindert an sein Haus zu gelangen, durchquerte er — schon von der Polizei verfolgt — ohne Weg die Wälder. Nachdem er entdeckt hatte, daß sein Hof bewacht wurde, erwartete er in einer nahe gelegenen Schonung den Morgen und stellte sich — 24 Stunden nach der Tat — den Polizeibeamten.

Auch M. gab erschöpfend und aufrichtig Auskunft. Er war auf dem elterlichen Hof inmitten von 10 Geschwistern, von denen allerdings mehrere klein starben, aufgewachsen. Das Verhältnis zu den Geschwistern war nicht immer gut; er konnte ohne triftigen Grund ungemein heftig werden. In der Schule waren seine Leistungen etwas unter dem Durchschnitt. In den letzten Kriegsjahren wurde er eingezogen. Nach der Entlassung vom Militär arbeitete er wieder in der väterlichen Landwirtschaft bis zu seiner Heirat (1929). Seitdem wohnte er im Hause seiner Schwiegermutter und war als Knecht in der Landwirtschaft bzw. als Straßenarbeiter tätig. Von jeher hatte er den Drang, voranzukommen und Geld zu verdienen. In schneller Folge gebar ihm seine Frau 5 Kinder, von denen eines allerdings wieder starb. Durch die große Familie fühlte er sich in seinem Fortkommen gehindert, er wagte es aber doch, 1934 ein Haus gegen jährliche Ratenzahlungen anzukaufen. Er war nach dem Zeugnis aller Nachbarn ungemein fleißig und sparsam, und doch gelang es ihm zu seinem Verdruß nicht, die jährlichen Raten abzutragen. Daß einige der Nachbarn nicht weniger verschuldet waren als er, gab er selbst zu. Für bedrohlich hielt eigentlich seine wirtschaftliche Lage niemand außer ihm selber.

Auch bei M. kamen nun besondere Umstände dazu, die ihn ständig wurmten und bedrückten: Er hatte als Eingeheteter im Dorfe einen schwierigen Stand; so gab es z. B. häufig kleine Streitigkeiten mit Nachbarn. Von seinen eigenen Angehörigen fühlte er sich aber auch im Stich gelassen, da diese ihm nicht mit Geld aushelfen wollten. Ein Darlehensgesuch war noch immer nicht entschieden.

In den letzten Tage vor der Tat klagte ferner seine Frau über Beschwerden, die von einer erneuten Schwangerschaft ausgingen. Zugleich verendete ein Maulesel, um den er, da er unvorteilhaft erhandelt war, viel Spott hatte ertragen müssen. Seinen Unmut verbarg M. trotzdem so gut, daß niemand ihm etwas anmerkte. Er galt allgemein als besonders besorgter Familienvater. Am Tage vor der Tat arbeitete er noch unentwegt im Kreise der Verwandten auf dem Felde. Am späten Abend kam er heim und besprach mit seiner Frau wieder seine Notlage. Die Frau beklagte sich dabei anhaltend über ihre neue Schwangerschaft und machte ihm zugleich Vorwürfe, daß er mehr Pachtland gepachtet habe, als sie bearbeiten könnte, wenn er zum Straßenbau gehen müsse oder gar als Reservist eingezogen würde. Diese Gespräche wurden auch noch im Bett bis tief in die Nacht fortgesetzt, wobei die Frau angeblich

wiederholt den Wunsch äußerte, mit ihren Kindern im Himmel zu sein. Als die Frau in den frühen Morgenstunden endlich eingeschlafen war, fand er selbst noch immer keine Ruhe. Wie er angab, überlegte er über eine Stunde lang seine Lage mit aller Klarheit und kam schließlich zu der Überzeugung, daß der einzige Ausweg der gemeinsame Tod sei. Es habe ihn so eine „Kaltblütigkeit“ erfaßt, die Tat auszuführen. Dabei bestärkte ihn in seinem Entschluß der Gedanke, daß Frau und Kinder in ihrer Sehnsucht nach dem Himmel gleichsam als Märtyrer von fremder Hand sterben und damit die ewige Seligkeit gewinnen würden. Er glaubte also eine gute Tat zu tun. Zunächst war er entschlossen, anschließend Selbstmord zu begehen, er überlegte sich aber nach der Tat, daß der Selbstmörder nach den Lehren der katholischen Kirche ewig verloren sei, und wollte daher selbst die Strafe des weltlichen Richters erleiden. Die Ausführung der Tat erfolgte aus seiner verzweifelten Stimmungslage heraus, aber doch mit Bedacht und Überlegung. Vor allem kam es ihm darauf an, seinen Angehörigen einen schmerzlosen Tod zu bereiten. Er stieg vorsichtig über seine Frau hinweg, um sie nicht zu wecken, und holte aus dem Keller Nägel und Hammer. Mit den Nägeln wollte er seine Familie in ähnlicher Weise betäuben, wie man Großvieh beim Schlachten betäubt. Tatsächlich blieb der erwartete Erfolg aus, denn seine Frau richtete sich auf, als der Nagel in die rechte Schläfe eingetrieben war, und rief: „Ach Johann!“ Er versetzte ihr darauf heftige Schläge mit dem Hammer auf den Kopf und schnitt ihr mit dem Taschenmesser in den Hals. In derselben, scheinbar brutalen Weise tötete er dann seine Kinder. Nach der Tat schrieb er noch einen im ganzen geordneten Abschiedsbrief und warf der Ziege, die er meckern hörte, Heu vor. Dann folgte die planlose, 24stündige Irrfahrt, bei der er aber ebenfalls von mehreren Personen in geordnetem Zustand gesehen wurde.

In der **Untersuchungshaft** benahm er sich den vorhergegangenen Erlebnissen entsprechend. Er war leicht depressiv und etwas wehleidig und versuchte immer wieder, seinen widerstrebenden Gefühlen Ausdruck zu geben, so, wenn er sich z. B. stets bei der Wiederkehr des Wochentages, an dem er seine Familie getötet hatte, besonders niedergeschlagen zeigte. Widerstrebend waren seine Gefühle insofern, als er seine Handlung ja für eine gute Tat hielt, überall aber das Entsetzen feststellen mußte, das die Erwähnung derselben auslöste. Die verschiedenen Reaktionen der Zuhörer kennen zu lernen, war ihm offenbar sehr wichtig, denn er nahm jede Gelegenheit wahr, seine Tat mit allen Einzelheiten anderen mitzuteilen. Aus seiner einfachen, kindlich religiösen Denkweise heraus lassen sich wohl die folgenden Angaben erklären, daß er in den ersten 4 Wochen im Gefängnis häufig das Murmeln eines Leichenzuges oder die „Schlafatemzüge“ seiner Frau gehört habe. Erst nachdem er wußte, daß von seinem Gelde Totenmessen gelesen wurden, verschwanden diese Erscheinungen, die er sich in der Weise erklärte, seine Frau habe ihn dadurch „erinnern“ wollen. Zuletzt erschien ihm seine Frau im Traume in himmlischem Glanze, womit sie ihm — seiner Ansicht nach — anzeigen wollte, daß ihr der Wunsch nach dem Himmel erfüllt worden sei.

Es geht jedenfalls nicht an, für diese Erscheinungen echte psychotische Störungen verantwortlich zu machen, da die Untersuchung gar keinen Anhalt für eine schizophrene oder sonstwie geartete Psychose ergab. Vor allem war auch seine Ausdrucksweise klar und folgerichtig. Paralogische Störungen im Sinne *Kleist's*, die

manchmal erst den Verdacht auf eine schleichende Prozeßpsychose wachrufen, fanden sich in keiner Weise. Aber auch sein gefühlsmäßiges Verhalten war durchaus einfühlbar. Er wünschte, für seine Tat bestraft zu werden, und rechnete mit der Todesstrafe.

In meinem Gutachten stellte ich mich auf den Standpunkt, daß M. für seine Tat verantwortlich zu machen sei, jedoch versuchte ich, darüber hinaus die psychologischen Hintergründe der Tat aufzuzeigen, die aus einer nicht krankhaften, aber vom Selbstmordentschluß getragenen, verzweifelten Gemütsverfassung erfolgte. Die Staatsanwaltschaft erhob dementsprechend Anklage wegen Totschlags. Das Schwurgericht hielt jedoch unter dem Eindruck der Angabe M.s, er habe die Tat mit Überlegung ausgeführt, Mord in 5 Fällen für erwiesen. M. nahm das Todesurteil ohne das geringste Zögern an und ist bereits hingerichtet worden.

Die nächsten Familienangehörigen, die mir durch Hausbesuche bekannt sind, sind abgesehen vom ältesten Bruder, unauffällig. Es sind ebenfalls einfache, etwas mürrische und verschlossene Bauersleute in ärmlichen Verhältnissen. Der älteste Bruder ist schwachsinnig, jedoch handelt es sich hierbei sicher um einen geburtstraumatisch bedingten Schwachsinn mit spastischen Symptomen. Bezüglich der weiteren, sehr großen Sippe hat die Durchsicht der Zentralkartei des Rheinlandes im Erbinstitut in Bonn keine Fälle von Schwachsinn oder Psychosen ergeben, die anstaltsbedürftig geworden wären.

M. ist von jeher ein stiller, etwas starrer und undurchsichtiger Mensch gewesen, mit dem kaum jemand Verkehr hatte. Er war nur auf seinen Vorteil und sein wirtschaftliches Emporkommen bedacht, schaffte emsig und wirtschaftete äußerst vorsichtig. Trotzdem geriet er in eine gewisse Notlage, die aber keinesfalls bedrohlich war. Er war nun allerdings gar nicht der Mensch, Schwierigkeiten geduldig zu überwinden. Schon früher, wenn die Geschwister nicht nach seinem Kopfe wollten, konnte er furchtbar heftig werden und Drohungen wie „Halsabschneiden“ u. dgl. ausstoßen. Die Schwierigkeiten, die sich ihm entgegenstellten, empfand er als ungerechte Härte des Schicksals, gerade weil er nur für seine Familie lebte und ununterbrochen arbeitete. Daß seine Frau ihm in der Tatnacht Vorwürfe machte, muß ihn besonders getroffen haben. Seine Vorsorge für die Familie war dabei ohne eigentliche menschliche Wärme, so sehr er das auch beteuerte. Die Familie galt ihm als ein Teil seines Besitztumes; für Familie und Wirtschaft arbeitete er in der gleichen, ungeduldigen, verbissenen Art. Auch seine Religiosität, die seine Tat so maßgeblich beeinflusste, war ihm keine Herzenssache, vielmehr erschöpfte sie sich in einigen kritiklos übernommenen Lehrsätzen der Kirche, die in seiner sonstigen Lebensführung höchstens ganz oberflächlich mitverwertet wurden.

Beide Täter, Schi. und M., lassen die Probleme des Familien- und Selbstmordes besonders klar erkennen. Vergleicht man zunächst Schi. und M. miteinander, so fallen ohne weiteres eine Reihe von Gemeinsamkeiten der äußeren Situation und der Tatgestaltung auf. Beide leben unter schlechten wirtschaftlichen Verhältnissen, die aber nach der Ansicht maßgebender Beurteiler nicht ungünstiger waren als die vieler anderer Familien. Beide werden erst dann zur Tat gedrängt, als verschiedene, an sich unbedeutende mißliche Umstände eintreten. Und beide gehen mit größter Brutalität, mit Hammer und Messer, zu Werke. Gerade diese äußeren Merkmale haben sie mit den meisten Familien- und Selbstmördern gemeinsam. Nicht so die inneren Gegebenheiten der Persönlichkeit, die gerade bei Schi. und M. grundverschieden sind und — wenn man einen Analogieschluß ziehen darf — wohl auch bei den anderen derartigen Tätern verschieden sein werden. Genaueres läßt sich darüber bei der Art der durchschnittlichen Literaturmitteilungen leider nicht aussagen. Schi. und M. sind dagegen gut zu beurteilen: Schi. ein weichlicher, energieloser, mit Affekten (Eifersucht, inzestuöse Bindung an die Tochter) geladener Mensch, der aus Schwäche alles gehen läßt, wie es will, bis ihn die unhaltbar gewordenen äußeren Verhältnisse und seine zunehmende, allmählich auch untragbare Affektspannung zu der nicht gerade unüberlegten Tat drängen. M. ein ungeduldiger, explosibler, starr auf sein Emporkommen bedachter Mensch, der bei den ersten größeren Schwierigkeiten gleichsam persönlich beleidigt ist und in Unmut und Verzweiflung verzichtet. Überraschend ist jedenfalls, daß bei so großer innerer Verschiedenheit die gleiche Tat entstehen konnte. Äußere Verhaltensweisen lassen eben nur bedingt einen Schluß auf die Persönlichkeitsartung eines Menschen zu.

Daß bei beiden Tätern — wie auch sonst — die Brutalität des Familien- und Selbstmordes nur eine scheinbare ist, braucht wohl kaum betont zu werden. Je massiver die Tat ausgeführt wird, um so weniger qualvoll ist der Tod für die Angehörigen.

Wie kommt es nun, daß die Täter verhältnismäßig oft überleben und damit Mittelpunkt eines Gerichtsverfahrens werden? Zweifellos ist hier von Bedeutung, daß die Tötung der Familie den ursprünglichen Affekt weitgehend aufbraucht. Andererseits kann man überhaupt andere, und vor allem Kinder, mit größerer Erfolgssicherheit töten als sich selbst. Bei M. trägt ein eigenartiger religiöser Vorstellungskomplex die Schuld, daß er den ernsthaft geplanten Selbstmord aufgibt — ein Sachverhalt, wie er eigentlich nur bei den Familienmördern des 17. und 18. Jahrhunderts beschrieben worden

ist: M. überlegt sich nämlich nach der Tat, daß er als Selbstmörder nach den Lehren der katholischen Kirche ewig verloren ist, während der reuige Sünder Vergebung findet. Allein aus diesem Grunde will er die Strafe des weltlichen Richters erwarten. *H. von Weber*¹⁾ hat eine größere Anzahl von Fällen des 17. und 18. Jahrhunderts beschrieben, wo Morde und auch Familienmorde von Lebensüberdrüssigen ausgeführt wurden, die damit lediglich die eigene Hinrichtung herbeiführen wollten. *H. von Weber* glaubt, daß dieses Motiv seit 1800 mit der zunehmenden Aufklärung verschwunden sei. Bei M. findet es sich eindeutig, wenn auch nicht als das führende, so doch als ein wesentlich beeinflussendes Motiv.

Was nun die Frage der Zurechnungsfähigkeit bzw. der „Überlegung“ bei derartigen Taten anlangt, so befinden sich Schwurgericht und Sachverständiger hier in einer gleich unglücklichen Lage. Denn die Besonderheiten dieser Taten fordern geradezu heraus, sie anders als sonstige Morde zu beurteilen. Tatsächlich sind die Familien- und Selbstmorde aber oft seit Wochen geplant und sorgfältig vorbereitet. Daß gerade bei solchen Fällen der strafrechtliche Begriff der „Überlegung“ versagt, betonte *Aschaffenburg*²⁾ schon 1913. Er sagt sehr richtig, daß die Geschworenen durchweg die Überlegung ablehnen und somit derartige Ereignisse nicht als todeswürdige Verbrechen ansehen. Dieser Ausweg sei jedoch eine glatte Rechtsbeugung!

Der Sachverständige seinerseits kann volle Unzurechnungsfähigkeit nur annehmen, wenn eine Psychose, vor allem eine echte Depression, vorlag; und er kann auch den Absatz 2 des § 51 StGB. nur gelegentlich anziehen, z. B. für die überhaupt seltenen pathologischen Affektreaktionen etwa von Schwachsinnigen. (Die Grauenhaftigkeit einer Tat beweist eben an sich noch nichts für ihre pathologische Entstehung!) Im übrigen wird aber der Sachverständige meist die Zurechnungsfähigkeit bejahen müssen.

Im Falle M. hat nun das Schwurgericht die Überlegung bei der Tat bejaht. Hieraus spricht ein Umschwung der Gesinnung, der nur aus der allgemeinen weltanschaulichen Umwertung in Deutschland zu erklären ist. Wenn man sich den Familien- und Selbstmord daraufhin nochmals von kritischer Warte betrachtet, so muß man zwei Erwägungen anführen: Ein zum Selbstmord entschlossener Mensch ist unmittelbar vor dessen Ausführung gewiß der vollen

¹⁾ a. a. O. In abgewandelter Form findet sich dieses Motiv auch bei *A. Wetzel* erwähnt: a. a. O. S. 39.

²⁾ *G. Aschaffenburg*, Mord und Totschlag in der Strafgesetzgebung. Monatschr. f. Krimpsychol. IX, 1913 S. 644—668, insbesondere S. 650.

Überlegung nicht mehr so fähig wie jemand, der dieselbe Tat ohne Selbstmordabsicht begeht. Andererseits ist die Tötung der eigenen Familie eine so ungeheuerliche Tat, daß ihrer Begehung die größten inneren Hemmungen entgegenstehen müssen. Bei M. beeinflußte offenbar die zweite Erwägung die Urteilsfindung besonders stark. Verübte M. seine Tat doch schon zu einer Zeit, wo die allgemeine Aufklärung über den Wert der Familie jeden einzelnen, und auch M., erfaßt hatte! Die Volksgemeinschaft hat einen Anspruch auf die gesunde Familie und schützt sie. M.s Darlehensgesuch wurde von vornherein befürwortet, was M. bekannt war, und wurde von der zuständigen öffentlichen Stelle auch genehmigt. Leider traf die Nachricht davon erst ein, als die Tat schon geschehen war. M. hat also unnötig zu einer „Selbsthilfe“ gegriffen, die überhaupt nur aus seiner besonderen Wesensart zu verstehen ist. Er hat so gehandelt, wie wenn er das freie Verfügungsrecht über Tod und Leben seiner Familienmitglieder besitze.

Bei den früheren, milden Verurteilungen ging man — nachdem der Vergeltungsstandpunkt sowieso nicht mehr berücksichtigt zu werden pflegte — wohl auch von der Erwägung aus, daß es sich beim Familien- und Selbstmord um ein Verbrechen handele, das vom Täter nur einmalig aus einer besonderen verzweifelten Lage heraus verübt worden sei. Meine oben mitgeteilten psychopathologischen Schilderungen der Täter Schi. und M. weisen jedoch gerade darauf hin, daß es sich bei ihnen nicht unbedingt um einmalige, sondern um in der Tiefe ihrer Wesensart verankerte und daher sehr wohl wiederholbare Reaktionen handelt. Der dumpf leidenschaftliche, energielose Schi. wird sich z. B. andere als jämmerliche Umweltverhältnisse gar nicht schaffen können und aus ihnen möglicherweise einen zweiten Gewaltausweg suchen müssen. Und der ungeduldige, explosive M. würde vor späteren Schwierigkeiten vielleicht in derselben maßlosen Weise versagen wie jetzt. Man kann also solchen Menschen gewiß nicht voraussagen, daß sie später keine Gewalttaten mehr begehen würden. So bliebe also nur der Ausweg sehr langer Verwahrung? Demgegenüber möchte ich den menschlich naheliegenden Gedanken aussprechen, daß für einen Menschen, der sein Liebstes so entschlossen ausgetilgt hat, die Todesstrafe auch eine Gnade sein kann. Ob eine solche Familientötung im Einzelfalle ein todeswürdiges Verbrechen darstellt, das muß freilich unter besonderer Berücksichtigung der Motive und Ursachen geprüft werden. Wie grundverschieden gerade diese sein können, das sollten meine psychopathologischen Schilderungen der beiden Täter zeigen.

Schrifttumverzeichnis

(abgesehen von dem in den Fußnoten bereits angeführten Schrifttum)

1. *A. Th. Brockhans*, Zur Psychologie des Selbstmordes der Psychopathen. Mschr. Kriminalpsychol. XIII, 1922, S. 290 ff. — 2. *H. W. Gruhle*, Motiv und Ursache in der Kriminologie. Mschr. Kriminalpsychol. XXVII, 1936, S. 113 ff. — 3. *R. Haßler*, Zur Frage der Überlegung in § 211 des Reichsstrafgesetzbuchs. Mschr. Kriminalpsychol. XVI, 1925, S. 37 ff. — 4. *P. Naecke*, Über Familienmord durch Geisteskranke. Halle 1908.

Weitere Hinweise auf die in der älteren Literatur beschriebenen Einzelfälle enthält die im Text erwähnte Kasuistik von *Gruhle* und *Wetzel*.

Kasuistischer Beitrag zu den postoperativen Psychosen

Von
Dr. F. E. Flügel

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig.
Direktor: Prof. P. Schröder)

Die Tatsache, daß es im Anschluß an eingreifende Operationen mit großer Wundfläche und starkem Gewebszerfall zu kurzdauernden Verwirrheitszuständen mit besonders nächtlichen deliranten Erregungen kommen kann und daß diese Zustände meist mit höherem Fieber verbunden sind, ist eine dem Chirurgen und dem mit ihm zusammenarbeitenden Psychiater nicht seltene Beobachtung. Diese Fälle lassen sich vielleicht in Parallele stellen mit den Verwirrheitszuständen und Bewußtseinsstörungen bei manchen mit hohem Fieber einhergehenden Infektionskrankheiten oder akuten Intoxikationen. Selten ist das Vorkommen von Psychosen nach Operationen ohne Komplikation mit fieberhaft infektiösen oder toxisch medikamentösen usw. Vorgängen. Es ist ein Verdienst von *Kleist*¹⁾ in einer monographischen Bearbeitung¹⁾ ein großes Material solcher Fälle zusammengestellt und eingehend bearbeitet zu haben. Bei dem großen Interesse praktischer und wissenschaftlicher Natur, die diesen „postoperativen Psychosen“ zukommt, ist eine Veröffentlichung von Einzelfällen immer noch lohnend. Im folgenden soll daher kurz über einen solchen Krankheitsfall berichtet werden.

Otto Sch., 41 Jahre alt. Aus der Familiengeschichte ist von Nerven- oder Geisteskrankheiten, Trunksucht usw. nichts bekannt geworden (Vater mit 69 Jahren, Mutter mit 72 Jahren an Altersschwäche gestorben. Von 5 Geschwistern ist 1 Bruder gefallen, die übrigen leben und sind gesund). Von Kinderkrankheiten hat Sch. Masern und Scharlach durchgemacht. 1916 komplikationslos verheilte Granatsplitterverletzung am linken Oberschenkel und linken Bauch. 1917 Gonorrhoe. 1930 Operation eines linksseitigen Hodenbruches. 1931 Ikterus. Er ist verheiratet und hat 1 Kind. Frau und Kind sind gesund.

¹⁾ *Kleist*, Postoperative Psychosen. Berlin, Julius Springer, 1916.

Als Sch. von der Arbeit kommend zu Fuß eine Straße überkreuzte, wurde er von einem von rechts kommenden Auto angefahren und auf die Straße geworfen. Keine Bewußtlosigkeit, keine Übelkeit, kein Erbrechen. Er verspürte aber sofort einen heftigen Schmerz unter dem linken Rippenbogen, der bei dem Versuch aufzustehen unerträglich wurde. Transport in die Chirurgische Klinik.

Die Untersuchung zeigte hier einen allgemein guten Ernährungs- und Kräftezustand. Gebiß saniert. Zunge feucht. Keine Drüenschwellungen. Herzgrenzen regelrecht, Töne rein. Am Nervensystem keine pathologischen Krankheitszeichen.

Lungengrenzen rechts besser verschieblich als links. Keine Schalldifferenzen, überall Vesikuläratmen. Am Leib heftige defensive Bauchdecks-pannung. Dämpfung im linken Oberbauch, die bei Lagewechsel verschieblich ist. Leber, Milz nicht palpabel. Heftige Schmerzen am linken Rippenbogen. Bei der kurzen Durchleuchtung im Stehen bleibt das linke Zwerchfell auffallend stark bei der Atmung zurück und steht etwas hoch. Auffallend großer, dichter, homogener Schatten im Bereich der Milzgegend, der die Magenblase medialwärts verdrängt und komprimiert, so daß Verdacht auf Blutung im linken Oberbauch wegen Milzruptur besteht.

Sofortige Operation in Äthernarkose. Linksseitiger Rippenrandschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums quillt reichlich Blut aus der Bauchhöhle. Erweiterung des Schnittes. Abtasten zeigt, daß es sich um einen ausgedehnten Riß handelt. Abklemmung des Milzstieles und Durchtrennung nach Unterbindung. Exstirpation der Milz. Während der Operation Aufsaugen und teilweise Austupfen von ca. 600 ccm Blut, das sofort reinfundiert wird. Schichtweiser Wundverschluß unter Einlage eines Drains und eines Tampons.

Der Eingriff wird gut überstanden. Hämoglobin in der Op. 98%, nach der Op. 78%, am nächsten Tag 85%. Weiterhin unkomplizierter Wundverlauf. In den folgenden 8 Tagen subfebrile Temperaturen.

Am 5. Tag fällt auf, daß der Pat. die Einnahme der Medizin verweigert. Er verlangt mehrmals nach dem Stationsarzt, meint er werde hier vergiftet, die Schwestern wollen ihn umbringen. Er drängt stark nach Hause. Am nächsten Tag wegen Zunahme der psychischen Auffälligkeiten Verlegung in die Psychiatrische und Nervenklinik.

Klinikaufnahme am 3. 9. 1937 13 Uhr 45. Sch. ist zeitlich, örtlich und persönlich orientiert. Seine Angaben über Unfall, Operation und Wundverlauf sind zutreffend und geordnet. Im Laufe der Exploration gibt er dann an, daß die Ärzte drüben ganz tüchtig gewesen seien, aber die Schwestern haben ihn nicht gefallen. Die Oberschwester und die Nachtschwester seien gegen ihn eingestellt gewesen. Man habe ihn beobachtet, vielleicht wegen seiner Tochter. Er habe Verschiedenes von verschiedenen Schwestern gehört. Nachts habe er nie schlafen können, er habe nur geträumt, wie das so ist, wenn man Spritzen bekommt. In den Tee, den er bekam, habe die Schwester eine Bohne geworfen. Die muß wohl ihre Regel gehabt haben. Er habe immer nur ruhig gelegen und gespannt. Es sei dann ein richtiges Angstgefühl gekommen. Wenn die die Türe zumachen, dann sei er immer erschrocken. Im Jahre 1930 bei der Bruchoperation sei er vom Krankenhaus im Unfrieden weggegangen und daher werde wohl ein Vermerk über ihn in den Akten sein. Sein Zimmer sei auch viel zu klein gewesen, er habe da eben keine rechte Luft bekommen. Im Laufe der Exploration stellt sich ein gewisser Rededrang ein. Seine Sprechweise bekommt einen eigenartigen abgehackten Tonfall. Zu-

weilen irrt er in ideenflüchtiger Weise ab. Die Affektlage wirkt leicht ängstlich gefärbt. Schließlich bricht Pat. die Exploration ab „ach hören wir auf . . . wir machen Feierabend . . . Sie wollen doch auch heim!“

Herz und Lunge zeigen normale Verhältnisse. Der Leib ist weich. Der Lokalbefund an der Operationswunde ist ordnungsgemäß. Die neurologische Untersuchung zeigt völlig normale Verhältnisse. Am Spätnachmittag Temperaturanstieg auf 39,2.

Gegen Abend wird Pat. zunehmend unruhiger, drängt aus dem Bett, wirft die Matratzen in den Saal. Widerstrebend, schleudert die Urinflasche den Pflegern nach. Jetzt starker Rededrang. Schreit laut, seine Frau bekomme 5000 Mark, wenn er sterbe usw.

4. 9. Schimpft den ganzen Vormittag. Hat dauernd Wünsche, die nicht zu erfüllen sind. Temperatur unter 37. Nachmittag ruhiger, unterhält sich mit anderen Kranken. Nachts wieder unruhig, führt laute Selbstgespräche.

5. 9. Temperatur unter 37. Tagsüber ruhig, Nahrungsaufnahme gut. Sagt von sich selbst, daß er ein bischen den Größenwahn habe. Nachts wieder sehr unruhig, tritt um sich, schlägt auf die Pfleger ein.

6. 9. Temperatur bis 37,5. Blutserum: WaR Ø. M. T. R. Ø. Pallida Ø. Führt den ganzen Tag laute Selbstgespräche. Will nicht essen, das Essen sei vergiftet. Verspricht Pflegern und Mitkranken viel Geld, wenn sie ihn retten. Schläft den ersten Teil der Nacht gut, fängt dann laut an zu schreien.

7. 9. Temperatur 37,6—37,8. Lumbalpunktion: Liquor klar. Pandy +, Nonne +, Weichbrodt Ø, Zellen 2/3. Goldsol. Mastix: normal. WaR Ø, Pallida Ø. Drängt dauernd aus dem Bett. Verweigert die Nahrung. Nimmt nur etwas Flüssigkeit zu sich. Nachts sehr unruhig.

8. 9. Temperatur 37,6, gegen Abend 37,2. Dauernder Rededrang. Nicht zu fixieren. Oberflächliche Ideenassoziationen. Selbstbinder . . rot . . Rosa . . Luxemburg . . Seine Frau habe das große Los gewonnen, sie solle alles verschenken. Hält dann die Pfleger für Kriminalbeamte. Zeitweise weinerlich, dann sehr gereizt. Wirft das Essen in den Saal.

9. 9. Temperatur unter 37. Hartnäckige Nahrungsverweigerung. Ablehnend. Spuckt in den Saal. Führt Selbstgespräche.

10. 9. Temperatur unter 37. Glatte Wundverlauf. Dauernd laute Selbstgespräche, oft getriebenes Vorsichhinsprechen: „der Wassergott kommt wieder . . wir wollen noch leben . . noch fröhlich sein . . der Rotwein soll leben . . der Omnibus wird eingeführt . . in Amerika hat Julius die starke Hand (Telephon klingelt). Wer zieht die große Glocke . . wer hat das gesagt . . das bleibt mir übrig . . bin ich tot oder lebendig . . es gibt keinen Hitler mehr . . grün ist die Schrift . . weiß das Papier . . Rosa Luxemburg . . das ist die 53 . . wer sagt 53 . . Wasserhahn laufen lassen . . usw.“

Beim Besuch der Frau sehr erregt, läuft im Saal herum. Zeitweise ganz ablehnend, negativistisch. Verweigert energisch die Nahrung, beißt die Zähne fest zusammen, drückt das Klyasma mit aller Kraft heraus. Zeitweise stuporähnlicher Zustand. Liegt steif im Bett, stiert unverwandt an die Decke. Dann ausgesprochen hyperkinetisch, macht übungsartig fuchteln Bewegungen. Schneidet Gesichter.

19. 9. Temperaturanstieg auf 37,8. Im ganzen ruhiger, fuchtelt aber noch viel mit den Händen in der Luft herum.

20. 9. Temperatur 37,8. Pulsverschlechterung. Auf Strophanthin Besserung. Verlangt viel Wasser zu trinken, verweigert aber jede feste Nahrung.

21. 9. Temperatur steigt auf 38,6. Puls sehr beschleunigt. Zunehmender Verfall.

22. 9. Nicht mehr ansprechbar. Rascher Verfall. Herzmittel ohne nennenswerten Einfluß. Glanzauge. Präterminale Euphorie.

23. 9. 6 Uhr vorm. Exitus.

Sektionsbefund: Zustand nach Milzentfernung. Beiderseits kleinherdförmige frische, eitrig Luftröhren- und Lungenentzündung. Dura mitteldick, innen glatt, nicht gespannt. Gehirngewicht 1400 g. Windungen schmal gewölbt, Furchen klaffen etwas. Weiche Hirnhäute eine Spur sulzig. Gefäße am Hirngrund dünnwandig. Schnitte durch das Gehirn ergeben die Markmassen weich, feucht, glänzend, von zahlreichen abwischbaren Blutpünktchen bedeckt. Rinde knapp mittelbreit, blaßgrau. Blutungen und Herderkrankungen sind nirgends vorhanden, auch nicht in den Zentralknoten, im Kleinhirn, in den Hirnschenkeln, in der Brücke und im verlängerten Mark.

Der vorliegende Fall entspricht in seinem zeitlichen Verlauf den von *Kleist* geschilderten Erfahrungen. Nach einem zunächst freien Intervall brach die Psychose am 5. Tag nach dem chirurgischen Eingriff aus. Bei der Operation handelte es sich um eine Milzextirpation nach traumatischer Milzruptur mit Reinfundation einer größeren Blutmenge. Die Dauer der Psychose währte über 3 Wochen, bis es zum Exitus auf Grund pneumonischer Komplikation kam. Wenn die Gesamtdauer des psychotischen Zustandes sich hierdurch auch nicht beurteilen läßt, so kann immerhin gesagt werden, daß eine längerdauernde psychotische Erkrankung vorgelegen hat. Nach der Einteilung *Kleists* muß sie zum mindesten in die Gruppe der selteneren Fälle mit mittellanger Dauer gerechnet werden. Auch dem Zustandsbild nach zeigt vorliegender Fall ein typisches Verhalten. Bemerkenswert ist die bunte Symptomatologie. Anfänglich handelte es sich um paranoide Erscheinungen, dann kam es zu einem Erregungszustand, der vorwiegend ängstlichen Charakter trug, zeitweise aber auch manische Züge erkennen ließ. Zeitweise standen hyperkinetische Symptome und ein stuporartiges Verhalten im Vordergrund. Es ist bemerkenswert, daß sich, wie im vorliegenden Fall, die von *Kleist* herausgestellten Zustandsbilder durchmischen und ablösen können.

Über das Lachen, das Weinen und das Gähnen

Von

Prof. Dr. J. Zutt

(Aus den „Kuranstalten Westend“, Berlin. Leitender Arzt: Prof. Dr. J. Zutt)

Jedem für die Problematik der menschlichen Bewegungen Interessierten muß das Lachen und das Weinen als etwas Besonderes aufgefallen sein: diese Besonderheit, die in der nachfolgenden Studie herausgearbeitet werden soll, trennt diese beiden in ihrer Art und Weise vereinzeltten Bewegungsvorgänge von allen anderen ab. In dieser Einzigartigkeit zeigt sich, wie kompliziert der Aufbau des menschlichen Bewegungsgesamts sein muß, wie unzureichend unsere übliche begriffliche Gliederung in Ausdrucksbewegungen, Zielbewegungen usw. ist. — Von einer sorgsam Beschreibung der Phänomene dürfen wir aber nicht nur Aufklärung über die Kompliziertheit der Wirklichkeit erwarten, sondern auch einen aufklärenden Einblick in ein Teilgebiet.

Die beiden Phänomene lassen sich in folgender Weise beschreiben: Sie entwickeln sich beide am sichtbarsten in der Gesichtsmuskulatur mit dem Unterschied der jeweils physiognomisch andersartigen Bewegungsgestalt. Ferner ist die Atemmuskulatur beteiligt, es kommt zu krampfhaften Atmungsaktionen, wobei beim Lachen stoßweise, klonische Ausatmung, beim Weinen Einatmung charakteristisch ist. Durch diese heftige Beteiligung der Atmung kommt es dazu, daß der ganze Körper vom Lachen oder Weinen — das wir in seiner heftigsten Form Schluchzen nennen — geschüttelt wird. Als weiteres Phänomen tritt am auffälligsten beim Weinen die Tränenentwicklung dazu, die aber auch beim heftigen Lachen keineswegs fehlt; es gibt Tränen des Schmerzes und der Freude. Als Letztes ist noch der Einfluß auf den Tonus der Gesamtmuskulatur zu erwähnen, auf die Bewegungsbereitschaft: Beide sind herabgesetzt, beim Lachen mehr als beim Weinen. Wer lachen muß, befindet sich in einem Zustand nahezu völliger Kraftlosigkeit, Wehrlosigkeit.

Es ist zu betonen, daß wir hier nur das eigentliche Lachen und Weinen meinen, d. h. wenn wir wirklich lachen müssen, wenn das Lachen oder Weinen über uns kommt, eben in Gang kommt, abläuft und endet. Es ist ja für die willenspsychologische Stellung der beiden Vorgänge von großer Wichtigkeit, daß dieser Ablauf unserer Willkür nur beschränkt zugänglich ist: wir können nicht lachen, wenn wir wollen, sondern wir müssen lachen, wenn die aktuelle innere Situation uns zum Lachen drängt: wir können versuchen, es zu „unterdrücken“, d. h. den Vorgang nicht zur Entwicklung kommen zu lassen, was bei großer Spannung zwischen dieser Tendenz und der andersartigen Affektsituation zum „Herausplatzen“ führen kann oder zum „Losheulen“. Wir können wohl auch Dauer und Heftigkeit unterstützen, indem wir uns dem Vorgang hingeben, wir können ihn auch in seiner Entwicklung hemmen und abkürzen. Alle diese Erfahrungen zeigen die sonderbare Stellung der beiden Bewegungsabläufe in willenspsychologischer Beziehung, sie treten bei bestimmten inneren Situationen auf, u. U. auch gegen unseren Willen.

Es ist etwas ganz anderes, daß wir in jedem Augenblick so tun können, als ob wir weinen oder lachen, etwa als Schauspieler¹⁾. Das „Weinen“ ist in dieser Weise aus zwei Gründen viel seltener als das Lachen: Erstens spielt bei ihm die Tränenentwicklung eine viel größere Rolle, und diese kommt nur beim echten Weinen zur Entwicklung. Die Kombination des Bewegungsvorgangs mit der dem Willen völlig entzogenen Tränensekretion ist ja gerade ungemein bezeichnend für die hervorgehobene willenspsychologische Sondersituation. Zweitens aber gehört das Weinen entsprechend seiner Zuordnung zur Trauer zu den mimischen Vorgängen, die auch schon in Andeutungen im Zusammensein mit andern gemieden werden. Ganz anders das Lachen, das im Zusammensein mit andern eine große Rolle spielt. Es gibt Menschen, die außerordentlich viel zu lachen scheinen; bei genauerer Beachtung ist aber zu merken, daß sie sehr selten wirklich lachen, was ja von der inneren Bereitschaft zu Humor und Komik abhängt. Solchen Menschen selbst kann das Gefühl für den Unterschied verlorengegangen sein, sie befinden sich in einer Selbsttäuschung, die beim Weinen wegen des ausbleibenden Tränenflusses kaum möglich wäre. Aber auch beim Durchschnittsmenschen

¹⁾ Vergl. hierzu die Arbeit d. Verfassers: „Die innere Haltung. Eine psychol. Untersuchung und ihre Bedeutung für d. Psychopathologie insbesondere im Bereich schizophrener Erkrankungen“. Monatsschrift für Psych. u. Neurologie. Bd. LXXIII.

spielen „dem Lachen ähnliche“ mimische Vorgänge, z. B. das Lächeln, eine große Rolle. Man achte darauf, wie oft man ein paar rhythmische „Lachstöße“, eventuell auch nur einen, in das Sprechen eingliedert. Die Interjektion ‚Ha!‘ ist ja nichts anderes als ein solcher „Lachstoß“.

Die Vorgänge des Lachens und Weinens sind eben für die Gestaltung unserer Gesamtmimik über ihr eigentliches Auftreten hinaus von wesentlicher Bedeutung: Der Ausdruck der Heiterkeit und der Bekümmernis und alle verwandten mimischen Variationen haben ihre Gestaltsqualität von diesen Vorgängen her, sind gewissermaßen nach ihnen gerichtet. Lachen und Weinen sind elementare Motive, auf denen sich die Melodie unserer Mimik aufbaut und über die als ein Thema sie variiert.

Es gibt Erfahrungen, die uns das Wesen der beiden Vorgänge als solcher Grundlagen für die Gestaltung der menschlichen Mimik — allgemeiner, ihre Besonderheit überhaupt — noch deutlicher machen und näherbringen können: Hierhin gehört die Tatsache, daß die beiden Vorgänge auch zeitlich in der Ontogenese als Grundlagen angesehen werden können, indem sie die ersten mimischen Äußerungen sind, die Gemütsregungen des Säuglings kundtun. Bei Menschen, bei denen die normale Mimik nicht zur differenzierten Entwicklung kommt, bei Idioten z. B. als Ausdruck einer allgemeinen Undifferenziertheit des Seelenlebens oder bei Blinden als Zeichen der durch die mangelnde optische Anregung ausgebliebenen Gebärdendifferenzierungen, ist stets Lachen und Weinen deutlich ausgebildet vorhanden. Auch schwerere Formen der parkinsonistischen Akinese werden stets noch durch Lachen und Weinen bei entsprechender innerer Situation durchbrochen, wenn längst keine anderen mimischen Äußerungen, wie Erstaunen, Mißtrauen oder gespannte Aufmerksamkeit, sichtbar werden.

Eine andere wichtige Erfahrung ist das Symptom des Zwangslachens und Zwangsweinens. Es kommt dabei zu — meist besonders heftigem — Lachen oder Weinen, das der betreffende Kranke nicht zu unterdrücken vermag. Diese Erscheinung hat nichts mit affektiver Labilität zu tun, mit der bei manchen Krankheitszuständen vorkommenden gesteigerten affektiven Ansprechbarkeit mit den entsprechenden Ausdrucksbewegungen, sondern das Charakteristische des Zwangslachens und Zwangsweinens ist gerade die mögliche Verselbständigung des an sich typischen Bewegungsphänomens vom gleichzeitigen Affektzustand. Es kann wohl ein adäquater Anlaß das Zwangslachen oder Zwangswainen in Gang bringen, ein Scherz oder ein betrübender Gedanke; das

Lachen oder Weinen hört dann aber nicht nach einer natürlichen Zeit auf, sondern es dauert an, und zwar oft in einer für den Patienten quälenden Weise wegen des Widerspruchs zwischen der mimischen Äußerung und dem gleichzeitig bestehenden Affekt, meist des Unmuts, des Ärgers über die Peinlichkeit der Situation. Ich habe einen Fall gesehen, der durch das Befremdliche des Vorgangs in einen Zustand ausgesprochener Angst versetzt wurde, während er vor Lachen geschüttelt war¹⁾. Überhaupt kann das Zwangslachen und Zwangsweinen auch ganz ohne adäquaten Anlaß in Erscheinung treten. Man kann an diesen Phänomenen wiederum sehen, daß diese Bewegungsvorgänge etwas Besonderes sind. Es gibt keine anderen Bewegungsabläufe, die im gleichen Sinne als „Zwangsphänomene“ auftreten können. Auch anderen Affekten entspricht eine mimische Gestalt: Dem Schreck, dem Zorn, der Angst. Diesen physiognomischen Gestalten fehlt aber ganz der Charakter der Selbständigkeit des Ablaufs, das in einem Augenblick in-Gang-kommen, Ablaufen und zur-Ruhe-kommen. Es gibt kein „Zwangsstauen“, „Zwangswüten“ usw. Ganz offensichtlich sind die diesen Affektzuständen zugeordneten mimischen Vorgänge nicht in der gleichen Weise selbständige motorische Abläufe und daher auch nicht unter pathologischen Bedingungen verselbständigt.

Nun kennen wir aber wohl andere bezüglich der willenspsychologischen Situation und der Selbständigkeit des Ablaufs gut vergleichbare Phänomene: Vor allen Dingen das Gähnen, aber auch das Niesen, den Singultus, das Husten. Gerade durch eine solche Zusammenstellung wird man leicht den Einwand hervorrufen, bei diesen Phänomenen handle es sich doch gar nicht um Vergleichbares; es seien hier ja nicht mehr „Ausdrucksbewegungen“ — Bewegungen, die einen seelischen Gehalt in ihrer Gestalt sinnfällig machten —, sondern primitive Reaktionen auf körperliche Reize.

Darauf ist zunächst zu erwidern, daß jede Bewegung eine Ausdrucksbewegung ist, insofern sie aus einem inneren Zustand heraus gestaltet wird und nicht auf ein äußeres Ziel hin. Wir finden die Bezeichnung Ausdrucksbewegung allerdings erst dann am Platze, wenn dieser innere Zustand, aus dem heraus die Bewegung Gestalt gewinnt, ein sinnvolles Erlebnis ist, dessen Sinn eben in der Ausdrucksbewegung erscheint. Ohne Zweifel gehört das Lachen und das Weinen als Ausdruck der Freude

¹⁾ Zutt, „Migräne mit Zwangslachen und Zwangsweinen“. Zbl. ges. Neur. u. Psych. Bd. 52. 1929.

und der Trauer zu den Ausdrucksbewegungen. (Die oben beschriebenen Besonderheiten lassen diese Bewegungsphänomene aus dem Gesamt der Ausdrucksbewegungen wiederum mit Sicherheit aussondern.) Gähnen, Niesen, Singultus und Husten scheinen primitive Reaktionen auf körperliche Zustände und Reize zu sein. Sie zeigen aber formal wieder auffällige Gemeinsamkeiten mit dem Lachen und dem Weinen: Alle diese Bewegungsabläufe verwirklichen sich nämlich im wesentlichen an der Atemmuskulatur und Gesichtsmuskulatur. Es sind Abläufe, die in Gang gekommen, mit einer notwendigen Gesetzmäßigkeit ablaufen, bis sie zur Ruhe kommen. Wir können wiederum ihren Ablauf zulassen oder versuchen, ihn zu unterdrücken. Wir können auch so tun, als ob wir gähnen, niesen usw. Wir finden also die gleiche willenspsychologische Situation bei diesen Vorgängen, wie beim Lachen und Weinen. Dabei ist es sicher nicht ohne Bedeutung, daß an allen diesen Vorgängen die Atmung wesentlich beteiligt ist. Die Atmung, die in willenspsychologischer Hinsicht ihre Zwischenstellung zwischen einem willkürlichen Bewegungsvorgang und einem vegetativen Funktionsablauf so deutlich erweist: Im Grunde läuft sie von selbst ab, in Gang gesetzt und gehalten (sogar im Schlaf) von einem physiologischen Geschehen, das unter Umständen als Lufthunger und Erstickungsgefühl in Erscheinung treten kann. Andererseits können wir die Atmung unterdrücken (bis sich die physiologische Notwendigkeit durchsetzt — bis man gewissermaßen auch hier „herausplatzt“) oder ihr freien Lauf lassen. Wir können aber auch willkürlich atmen, z. B. hyperventilieren, auch nach Aufhören jeden Luftbedürfnisses weiteratmen. Diese Weise des Zusammenwirkens von gesetzmäßig auf bestimmte innere Zustände einsetzenden, in ihrer Form festliegenden Bewegungsabläufen mit willkürlicher Einwirkungsmöglichkeit finden wir nur bei der Atmung und bei den erwähnten Bewegungsabläufen: dem Lachen, Weinen, Gähnen, Niesen, dem Singultus und dem Husten, an deren Gestaltung die Atmung jeweils einen bedeutsamen Anteil hat. Sicher sind wir berechtigt, hierin einen keineswegs zufälligen Zusammenhang zu sehen.

Lassen wir das Husten und den Singultus und das Niesen außer Betracht. Die Zustände, denen sie zugeordnet sind, sind primitive Körperreize. Hingegen scheint es fruchtbar, das Gähnen genauer zu betrachten und zum Lachen bzw. Weinen in Beziehung zu setzen. Zunächst ist noch einiges über die Ähnlichkeit der Erscheinungen zu sagen: Auch das Gähnen hat eine Beziehung zum Körpertonus. Abgesehen davon, daß es selbst einen tonischen An-

spannungszustand darstellt, verbindet es sich leicht mit dem „Sichrekeln“ zu einer umfassenden tonischen Muskelaktion. Ferner kommt es auch beim lebhaften Gähnen zu Tränensekretion.

Wer sich nicht mit dem Problem befaßt hat, wird es auf Befragen wahrscheinlich ablehnen oder zum mindesten zögern, das Gähnen als Ausdrucksbewegung zu bezeichnen, während er dieselbe Frage für das Lachen und Weinen bejahen wird. Der Grund für die verschiedene Stellungnahme ist begründet in der obenerwähnten Begrenzung des Begriffs Ausdrucksbewegung auf Bewegungen solcher Zustände, die man als sinnvolle Erlebnisse bezeichnen kann. Freude und Trauer, Lachen und Weinen gehören ohne Zweifel in diese begriffliche Umgrenzung. Müdigkeit und Gähnen sind aber etwas anderes; man möchte sagen etwas mehr Körperliches, Primitives, seelisch Undifferenziertes. Die Müdigkeit ist ja auch kein Affekt wie Freude und Trauer, kein Zustand, der in Beziehung zum Sinn der erlebten Umweltsituation steht, sondern zu täglich regelmäßig wiederkehrendem physiologischem Geschehen, dem Schlafen und dem Wachen. In dieser Hinsicht ist sie also eher verwandt dem Hunger und dem Durst. (Man sieht hier, wie verwickelt die Dinge in Wirklichkeit sind!)

Dies alles ist zutreffend, meint zutreffend einen wirklichen, ganz offenbaren Unterschied. Hingegen darf man auch folgendes nicht vergessen: Es gibt eine eigenartige Beziehung zwischen Müdigkeit und Langeweile. Auch Langeweile führt zum Gähnen oder besser: Es begünstigt sein Auftreten. Bei der Langeweile handelt es sich aber wieder um einen Zustand, der als Reaktion auf den Sinn der äußeren und inneren Situation aufzufassen ist. Die Art dieses Zustandes steht den Affekten zweifellos näher als die einfache Müdigkeit. Das der Langeweile zugeordnete Gähnen ist im gleichen Sinn eine Ausdrucksbewegung wie das Lachen und das Weinen. Andererseits haben auch die Affekte der Trauer und der Freude ihre — wenn auch weniger wesentlichen — Beziehungen zu körperlichen Zuständen oder Reizen. Die Beziehung des körperlichen Schmerzes zum seelischen Schmerz ist beim Erwachsenen nicht mehr deutlich, beim Säugling und Kleinkind aber wohl. Das Weinen ist in dieser frühen Entwicklungsperiode auch noch die adäquate Reaktion auf körperlichen Schmerz. Eigentümlich ist die Beziehung zwischen dem Kitzelgefühl und dem Lachen. Es muß wohl eine gewisse Bereitschaft zum Lachen vorhanden sein, damit es auf einen Kitzelreiz hin einsetzt; aber auch Witze müssen auf günstige Stimmung treffen! Dann kann es aber unwiderstehlich durch solche Reize in Gang gehalten werden, wo-

bei es beinahe zu einer dem Zwangslachen ähnlichen inneren Situation kommen kann, weil der innere Zustand des Gequälts gegen das durch das Kitzelgefühl in Gang gehaltene Lachen kontrastiert.

Wir sehen also dem Zustande des körperlichen Schmerzes, des seelischen Schmerzes, der Trauer zugeordnet das Weinen; dem Kitzelgefühl, der Freude zugeordnet das Lachen; der Müdigkeit, der Langeweile zugeordnet das Gähnen. Zur ergänzenden Orientierung in diesen Bereichen ist noch hinzuzufügen, daß der Müdigkeit und Langeweile als polarer Gegensatz Wachheit und lebhaftes Aufmerksamkeit zuzuordnen sind. Auch hier werden wieder Beziehungen sichtbar: Müdigkeit und Trauer lähmen die Aktivität, Freude und Wachheit beleben sie. Der Wachheit und der lebhaften Aufmerksamkeit ist aber ein besonderer Bewegungsvorgang wie den Zuständen der Trauer, der Freude und der Müdigkeit nicht zugeordnet.

Ferner ist noch zu erwähnen, daß auch das Gähnen in der Ontogenese zu den ersten menschlichen, in ihrer Gestaltung fertigen Bewegungsabläufen gehört (ebenso wie Niesen, Singultus und Husten). Das Gähnen findet sich auch schon bei den Tieren im Gegensatz zum Lachen und Weinen. Auch hierin ist ein Hinweis zu sehen auf den Unterschied unter den drei genannten Phänomenen. Die Frage, ob es ein dem Zwangslachen entsprechendes Zwangsgähnen gibt, ist nicht zu beantworten. Dies liegt zunächst an der kurzen Zeitdauer des einzelnen Gähnens, so daß es kaum jemals so auffällig und so lästig werden kann. Zudem wird es jeweils im konkreten Fall nicht ebenso leicht sein zu sagen, ob die vorhandene Müdigkeit und Langeweile ausreicht, das Gähnen herbeizuführen, wie es jeweils leicht ist zu sagen, ob Trauer oder Heiterkeit das Weinen oder Lachen erklärten.

Wir sehen also, daß das Lachen und das Weinen gleichartige, einzigartige Bewegungsabläufe sind. Sie sind wichtige Ausdrucksbewegungen, elementare Bewegungsmotive für den differenzierten Aufbau der menschlichen Mimik. Als Ausdrucksbewegungen haben sie Beziehungen zu anderen Ausdrucksbewegungen, unterscheiden sich aber von ihnen allen durch ihre eigentümliche Stellung in willenspsychologischer Beziehung, worin natürlich auch eine Besonderheit der entsprechenden physiologischen Vorgänge zu sehen ist. Durch diese Sonderstellung rücken sie in eine wesensgemäße Nähe zu anderen Bewegungsphänomenen, vor allem zum Gähnen. Die Weise des nurbedingten Unterworfenenseins unter den Willen

und das gesetzmäßige Hervorgehen aus bestimmten inneren Zuständen teilen alle diese Bewegungsvorgänge mit der Atembewegung, die am Aufbau der genannten Bewegungsvorgänge einen wichtigen Anteil hat. Über diesen willenspsychologischen und formalen Zusammenhang hinaus ergeben sich bemerkenswerte Beziehungen zwischen den Zuständen der Trauer, der Freude, der Müdigkeit und der Wachheit.

Schließlich kann noch daran erinnert werden, daß Müdigkeit, Affekte und unwillkürliche Bewegungsabläufe auch gewisse lokalisatorische Hinweise in der Richtung der tiefen Hirnzentren enthalten. Im Krankheitsbilde der Narkolepsie finden wir als wesentlichste Symptome Störungen im Bereich der Müdigkeit, des Schlafes und des den Affekten zugeordneten Bewegungsverhaltens (im sogenannten affektiven Tonusverlust, z. B. im Lachschlag) — eine Tatsache, durch die — wie in unseren Betrachtungen — Licht auf die nahen Beziehungen geworfen wird, die zwischen Müdigkeit und Affektivität — jedenfalls den zugeordneten Bewegungsabläufen — besteht.

Serologisch-analytische Versuche mit Liquoren und Seren von schizophrenen bezw. atypischen Psychosen

Von

Prof. Dr. H. Lehmann-Facius

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Frankfurt am Main.
Direktor: Prof. Dr. *Kleist*)

Im folgenden möchte ich über experimentelle Versuche berichten, die mit der von mir angegebenen Hirnlipoidreaktion ausgeführt worden sind. Ich bin mir zwar bewußt, daß heute nur ein Teil der Nachuntersucher in der Lage sein wird, derartige Versuche mit der gegenwärtigen Form der Methodik zu reproduzieren. Andererseits bildet die Hirnlipoidreaktion jedoch in der Hand eines geübten Untersuchers ein so feines biologisches Reagens, daß es nicht nur als Test für bestimmte psychiatrisch-klinische Fragen geeignet ist, sondern auch bei solchen experimentell-analytischen Versuchen angewandt werden kann, wo andere bekannte serologische Verfahren versagen. Von diesem Gesichtspunkt aus möchte ich trotz des eingangs erwähnten Vorbehaltes über die folgenden Ergebnisse berichten, zumal ja die Methode der Hirnlipoidreaktion als solche bereits mehrfach von anderer Seite bestätigt worden ist, und an der hiesigen Klinik bereits über 3000 Untersuchungen ausgeführt worden sind.

Die Versuche beziehen sich auf feinere serologische Unterschiede einerseits zwischen Schizophrenen-Liquoren untereinander, andererseits zwischen schizophrenen und nichtschizophrenen Gehirnlipoiden. Um etwaigen Mißdeutungen zuvorzukommen, möchte ich im voraus betonen, daß die hier angeführten Untersuchungen mit dem Phosphatidextrakt aus Katatonikergehirn ausgeführt sind, das von folgendem Fall stammte:

Altvater, Elisabeth, 21 Jahre alt.

Diagnose: Katatonie mit Parakinesen, Echopraxie, Iterationen und Stereotypien, akustischen und somatopsychischen Halluzinationen. Fr. A. wurde eingeliefert wegen Erregungszuständen mit Nahrungsverweigerung. Von

Natur aus ruhig, still, zurückhaltend. Einige Tage vor der Aufnahme fiel Pat. auf durch komische Bewegungen, sie verweigerte die Nahrung, litt an Sinnestäuschungen, fühlte sich elektrisiert. Bei der Aufnahme Akinese mit deutlichen kataleptischen Symptomen, zeitweise iterativ-stereotype Bewegungsunruhe und parakinetische Erscheinungen. Sprach mit ihren Stimmen, grimmassierte stark, mußte mit der Sonde gefüttert werden, war ausgesprochen negativistisch. Am 1. 12. nach zunehmender Erregung Kollaps und trotz Behandlung mit Herz- und Kreislaufmitteln Exitus unter Zeichen von Kreislaufschwäche (war $2\frac{1}{2}$ Monate in der Klinik).

Es muß selbstverständlich weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, inwieweit sich die hierbei gefundenen besonderen antigenen Eigenschaften dieser sogenannten „Katatonie-Hirnextrakte“ verallgemeinern lassen, insbesondere ob sie den Schizophreniegehirnen als solchen überhaupt zukommen oder etwa nur von einem bestimmten Stadium des Prozesses oder der Krankheitsform abhängig sind. Alles, was im folgenden über „Katatonie-Hirnextrakt“ gesagt ist, kann sich deshalb naturgemäß zunächst nur auf den hier benutzten Extrakt beziehen.

Bei dem Phänomen der Hirnlipoidreaktion handelt es sich bekanntlich um keine für Schizophrenie spezifische Reaktion, wenn dieselbe auch infolge einer gehäuften elektiven Affinität von Liquoren der Schizophreniegruppe zu den Gehirnphosphatiden für Prozeßpsychosen charakteristisch ist. Denn ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß darüber hinaus auch bestimmte, mit langsamer, schleichender Progredienz einhergehende organische Prozesse des Zentralnervensystems die gleiche Reaktion geben können. Geht man von der Annahme aus, daß die gegen arteigene Nervensubstanz gerichteten Antikörper auf dem Boden einer sogenannten Zerfallsimmunität entstehen, so kann man, wie ich das früher ausgeführt habe, im Hinblick auf die verschieden starke Ansprechbarkeit der einzelnen Krankheitsgruppen geradezu eine „Gehirnabbaureihe“ konstruieren, an deren einem Ende die Schizophrenien mit dem höchsten Prozentsatz positiver Reaktionen verzeichnet sind. Die Fälle von Huntington-Chorea und Postencephalitis sind noch zu wenig zahlreich untersucht, um die prozentuale Häufigkeit ihrer Reaktionsfähigkeit berechnen zu können.

Wir können aus diesen empirisch festgestellten Erscheinungen jedenfalls den Schluß ziehen, daß die Hirnlipoidreaktion nach den Richtlinien der serologischen Spezifitätsverhältnisse lediglich als eine für Schizophrenie charakteristische Reaktion aufzufassen ist, und daß ihre differentialdiagnostische Bedeutung nicht so sehr serologisch als vielmehr durch die leichte klinische Abgrenzbarkeit der meisten übergreifenden Krankheitsgruppen gegenüber der

Schizophrenie bedingt ist. Für diese Betrachtungsweise ist es auch ganz gleichgültig, ob die Reaktion genetisch durch einen „Abbauvorgang“ oder etwa umgekehrt durch eine primäre Störung des Lipoidstoffwechsels beim Zellaufbau verursacht ist.

Alle diese Feststellungen konnten gemacht werden, wenn als Test für die in Frage stehenden Liquorveränderungen ein Extrakt verwandt wurde, der aus normalen, d. h. aus Gehirnen Nichtschizophrener gewonnen war. In einer früheren Mitteilung hatte ich jedoch bereits angegeben, daß man bei Verwendung geeigneter Katatonie-Hirnextrakte unter Umständen zu ganz anderen Ergebnissen gelangen kann. Diese Abweichung der sogenannten „Katatonie-Hirnreaktionen“ von den „Normal-Hirnreaktionen“ bestand darin, daß die ersteren Reaktionen mehr im Sinne einer ätiologischen Spezifität auftraten und so den immerhin bedeutungsvollen Schluß nahelegten, daß in den bei diesen Versuchen verwendeten Katatonie-Gehirnen eine besondere Komponente enthalten ist, welche in der normalen Hirnsubstanz fehlt. Denkt man sich die Antigenstruktur als eine zusammengesetzte, so müssen wir über diese Beobachtungen hinaus noch feststellen, daß diese besondere Teilquote der Katatonie-Hirnextrakte auch eine höhere antigene Wertigkeit besitzt als die im gleichen Extrakt enthaltenen offenbar niedriger differenzierten Antigenkomponenten.

Wie wir zu diesem Ergebnis gekommen sind, soll durch die folgenden experimentellen Versuche belegt werden.

Für eine unterschiedliche Reaktionsfähigkeit der Normal- und Katatonie-Hirnextrakte sind natürlich nur Paralleluntersuchungen beweiskräftig, in denen dieselben Liquoren innerhalb der gleichen Versuchsanordnung gegenüber den beiden Extrakten geprüft wurden.

Die Tabelle I gibt eine Übersicht über 30 auf diese Weise untersuchte Liquoren. Die Technik der Hirnlipoidreaktion war die gleiche wie bereits früher angegeben. Überblicken wir zunächst die Normal-Hirnreaktionen, so finden wir, daß etwa die Hälfte der von Schizophrenien bzw. atypischen schizophrenieverdächtigen Psychosen stammenden Liquoren sowie die organischen Fälle positiv reagieren. Es sei bemerkt, daß diese hier zusammengestellten Fälle für die Parallelversuche ausgewählt waren, indem insbesondere Liquor von solchen Fällen herangezogen wurde, die klinisch als Schizophrene imponierten, jedoch nach der Hirnlipoidreaktion negativ reagierten.

Demgegenüber geben die Katatonie-Hirnreaktion einen ganz anderes Bild, indem mit diesem Extrakt allein die Schizophrenie-

Tabelle I
Parallelversuche

	Hirnlipoidreaktion mit Extrakten aus:	
	A Normal-Hirn	B Katatonie- Hirn
1. Schizophrenien bzw. atypische schizophrenieverdächtige Psychosen		
1. Schla.	positiv	positiv
2. Nick.	„	„
3. Günth.	„	„
4. Wette.	„	„
5. Herd.	„	„
6. Spoh.	„	„
7. Flein.	„	„
8. Hassel.	„	„
9. Münstm.	„	„
10. Jäg.	„	„
11. Irio.	„	„
12. Schmi.	negativ	positiv
13. Klüb.	„	„
14. Eigh.	„	„
15. Kun.	„	„
16. Quink.	„	„
17. Hart.	„	„
18. Wittr.	„	„
19. Lippm.	„	„
20. Kieh.	„	„
21. Molit.	„	„
22. Weil.	„	„
2. Organische Fälle		
23. Hartm. M. S.	positiv	negativ
24. Gottsch. p. P.	„	„
25. Reinh. Postencephalitis	„	„
26. Kur. M. S.	„	„
27. Eberw. M. S.	„	„
28. Strub. Postencephalitis.	„	„
29. Hal. M. S.	„	„
30. Kirschn. M. S.	„	„

liquoren reagieren, und zwar auch diejenigen, welche sich gegenüber Normal-Hirnextrakt negativ verhalten. Es sei ferner ausdrücklich darauf hingewiesen, daß die mit Normal-Hirnextrakt reagierenden organischen Fälle nicht auf Katatonie-Hirnextrakt übergreifen.

Zusammenfassend gewinnen wir also den Eindruck, daß der Katatonie-Hirnextrakt sich im Hinblick auf die Schizophrenie-liquoren bedeutend krankheitsspezifischer verhält als der Normal-Hirnextrakt. Auf Grund dieser Reaktionsweise können wir dem-

nach unter den in der Tabelle I angeführten Schizophrenieliquoren zwei Gruppen unterscheiden:

1. die sowohl mit Normal- wie mit Katatonie-Hirnextrakt reagierenden Fälle,
2. eine isoliert mit Katatoniehirn-Extrakt reagierende Gruppe von Schizophrenieliquoren.

Wir wollen der Einfachheit wegen diese beiden Reaktionstypen dementsprechend als Gruppe-I- und Gruppe-II-Liquoren bezeichnen. Schon diese Feststellung aus den Parallelversuchen läßt den Schluß zu, daß der Katatonie-Hirnextrakt eine komplexere Konstitution besitzt als der normale Hirnextrakt, d. h. daß in ihm noch eine dem Normalextrakt fehlende Quote enthalten sein muß, die den in der II. Gruppe angeführten Schizophrenieliquoren als Angriffspunkt dient. Daß andererseits die I. Liquorgruppe mit beiden Extrakten zugleich reagiert, ist nicht verwunderlich, da ja der Katatonie-Hirnextrakt auch die im normalen Hirnextrakt wirk-samen Antigenbestandteile enthalten muß. Jedenfalls läßt schon die Tatsache einer isolierten Reaktionsfähigkeit des Katatonie-Hirnextraktes vermuten, daß es sich bei den Gruppe-I-Reaktionen um zwei verschiedene Teilreaktionen handeln könnte. Daß man diese Erscheinungen nicht einfach mit einer größeren Empfindlichkeit des einen Extraktes, also durch quantitative Unterschiede in der Lipoidzusammenstellung erklären kann, geht schon daraus hervor, daß ja dieser Extrakt nicht mit den organischen Fällen reagiert, was bei einer solchen Annahme unbedingt der Fall sein müßte.

Um diese Frage endgültig zu entscheiden, wurden Absorptionsversuche von Gruppe-II-Liquoren, die also isoliert mit Katatonie-Hirn reagierten, ausgeführt.

Hierzu wurden je 6 ccm

1. Liquor „Weil“,
2. Liquor „Schmitt“

in der üblichen Weise 10 Minuten mit Äther ausgeschüttelt und je 2 ccm des Äther-Rest-Liquors mit dem Abdampfungsrückstand

- a) von je 1 ccm Normal-Hirnextrakt
- b) von je 1 ccm Katatonie-Hirnextrakt

verrieben und in verschlossenen Reagenzgläsern 2 Stunden bei 37° im Brutschrank digeriert; alsdann 10 Minuten zentrifugiert und zur Hirnlipoidreaktion in der üblichen Weise in fallender Reihe angesetzt. Als Antigen diente hierbei der Katatonie-Hirnextrakt Nr. 60.

Tabelle II
 Absorptionsversuch

Hirnlipoidreaktion mit Schizophrenen-Liquor und Katatonie-Hirnextrakt

Liquor ccm	A Liquor unbehandelt		B Absorb. mit Norm. Hirn Ext.		C Absorb. mit Katat. Hirn Ext.	
	a	b	a	b	a	b
	Weil	Schm.	Weil	Schm.	Weil	Schm.
0,3	+++	++	+	+	—	—
0,2	+++	+++	++	++	—	—
0,1	++++	+++	++	+++	—	—
0,075	++++	+++	+++	++++	—	—
0,05	++++	++++	++	+++	—	—
0,03	+++	++++	++	+++	—	—
0,02	+++	+++	++	++	—	—
0,01	+++	++	+	++	—	—

Das Ergebnis ist aus der Tabelle II ersichtlich. Wir sehen, daß die beiden Liquoren in nativem Zustande stark mit Katatonie-Hirnextrakt reagierten, und daß diese Reaktionsfähigkeit nach der Absorption mit Normal-Hirnextrakt bestehen geblieben bzw. kaum abgeschwächt ist, während die Absorption der Liquoren mit dem homologen Katatonie-Hirnextrakt zu einer restlosen Entfernung der Antikörper geführt hat.

Die Tabelle stellt nur ein Versuchsbeispiel dar; wiederholte Absorptionsversuche mit anderen Liquoren der Gruppe II führten zu dem gleichen Ergebnis.

Es geht hieraus eindeutig hervor, daß die Reaktionsfähigkeit dieser besonderen Liquoren, die wir als Gruppe II bezeichneten, mit dem Katatonie-Hirnextrakt Nr. 60 nicht etwa der Ausdruck einer größeren Empfindlichkeit dieses Extraktes ist, sondern lediglich auf einer qualitativ verschiedenen Antigenstruktur dieser Extrakte beruht, und daß dementsprechend auch die in diesen Liquoren enthaltenen Antikörper keineswegs mit den mit Normalhirn reagierenden identisch sein können.

Es war deshalb von besonderem Interesse, den Absorptionsversuch parallel mit Gruppe-I- und Gruppe-II-Liquoren auszuführen, d. h. die sich auf diese Weise manifestierenden Antikörperstrukturen der beiden Liquorengruppen zu vergleichen. Denn wenn es sich bei den isoliert mit Katatoniehirn reagierenden und den mit Normalhirn reagierenden Liquoren tatsächlich um verschiedene Antikörpertypen handelt, war zu erwarten, daß dies auch nach der Absorption mit den verschiedenen Hirnextrakten seinen Ausdruck findet.

Tabelle III
Absorptionsversuch

Hirnlipoidreaktion mit Schizophrenen-Liquor und Katatonie-Hirn-Extrakt

Liquor ccm	A Absorb. mit Normal-Hirn Extr.		B Absorb. mit Katat.-Hirn- Extr.	
	a	b	a	b
	Klüb. (N. H. — K. H. +)	Stah. (N. H. + K. H. +)		
0,3	++	—	—	—
0,2	+++	—	—	—
0,1	+++	—	—	—
0,075	+++	—	—	—
0,05	++	—	—	—
0,03	++	—	—	—
0,02	+	—	—	—
0,01	+	—	—	—

Wie die Tabelle zeigt, hat die Absorption des zur Gruppe II gehörenden Liquors „Klüber“ mit Normalhirn dessen Reaktionsfähigkeit gegenüber Katatoniehirn nicht beeinträchtigt, während der mit Normalhirn reagierende Liquor (Gruppe I) durch die Vorbehandlung mit Normal-Hirnextrakt seine Reaktionsfähigkeit vollständig verloren hat. Daß das gleiche auch durch die Vorbehandlung mit Katatonie-Hirnextrakt bei diesem Liquor der Gruppe I bewirkt wurde, ist deshalb nicht verwunderlich, da man ja in diesem Extrakt neben seiner spezifischen Komponente auch zugleich mit Normalhirn identische Antigenquoten annehmen muß.

Nachdem auf diese Weise durch die Absorptionsversuche nachgewiesen war, daß der Hirnlipoidreaktion unter Umständen ganz verschiedene Antikörperwirkungen zugrunde liegen können, war es naheliegend, die Untersuchung auch auf die in den Liquoren enthaltenen ätherlöslichen Hemmungskörper auszudehnen.

Wir wissen, daß in den Liquoren, die eine positive Hirnlipoidreaktion geben, Antikörper und Antigene nebeneinander in einer leicht dissozierbaren Verbindung vorkommen, und daß durch die sogenannte Ätherfraktionierung die Hirnlipoidantikörper erst in Freiheit gesetzt werden müssen, wenn man sie mit der Reaktion nachweisen will. Auf diesem Prinzip habe ich die sogenannte Hemmungs- oder Bestätigungsreaktion aufgebaut, bei der nicht die Liquoren, sondern deren Ätherextrakte auf antigene Eigenschaften gegenüber Test-Lipoidantikörpern geprüft werden.

Nachdem nun durch die Absorptionsversuche erwiesen war, daß die in den Liquoren der Schizophrenen bzw. mancher atypischer endogener Psychosen enthaltenen Hirnlipoidantikörper nicht einheitlicher Natur sind, war zu prüfen, ob diese Hemmungskörper dieselben Spezifitätsunterschiede zeigen.

Zu diesem Zwecke wurden je 1,5 ccm Testliquor mit dem Ätherrückstand aus je 2 ccm Liquor 2 Stunden im Brutschrank bei 37° digeriert, dann mit dem Liquor-Ätherextraktgemisch die Hirnlipoidreaktion in der üblichen Weise in fallender Reihe gegenüber Katatonie-Hirnextrakt angesetzt.

Als Testliquoren dienten:

- a) Liquor „Molitor“ (Gruppe II),
- b) Liquor „Ohler“ (Gruppe I).

Auf Hemmungswirkung geprüft wurden die Ätherextrakte aus je 2 Gruppe-II-Liquoren (Molitor, Kiehne) und einem Gruppe-I-Liquor (Ohler).

Tabelle IV

Hemmungsversuch

Hirnlipoidreaktion von Testliquor und Katatonie-Hirn-Extrakt nach Vorbehandlung des ersteren mit:

Liquor ccm	Ätherrückständen aus Liquor			Ätherrückständen aus Liquor		
	a	b	c	a	b	c
	<i>Molitor</i> (Kat.H. + Norm. H. —)	<i>Kiehne</i> (Kat.H. + Norm. H. —)	<i>Ohler</i> (Kat.H. + Norm. H. +)			
	A			B		
	Testliquor Molitor (Kat. H. +) (= Gruppe II)			Testliquor Ohler (Norm. H. +) (= Gruppe I)		
0,3	—	—	++	++	++	—
0,2	—	—	+++	++	+++	—
0,1	—	—	+++	+++	+++	—
0,075	—	—	+++	+++	+++	—
0,05	—	—	+++	+++	+++	—
0,03	—	—	++++	++	+	—
0,02	—	—	+++	++	+	—
0,01	—	—	++	+	+	—

Wie die Tabelle zeigt, sind die Hemmungswirkungen der geprüften Liquoren-Äther-Extrakte ganz entgegengesetzt, je nachdem sie mit dem Testliquor Gruppe I oder der Gruppe II zusammengebracht wurden. Hierbei ist es von besonderem Interesse, daß die Ätherextrakte aus Gruppe-II-Liquoren (Molitor, Kiehne) nur gegenüber dem homologen Gruppe-II-Testliquor eine Hemmungs-

wirkung entfaltet haben, während ein aus Gruppe-I-Liquor stammender Ätherextrakt die Reaktionsfähigkeit dieses Testliquors nicht beeinträchtigt hat (Teil A der Tabelle). Umgekehrt sind dieselben Gruppe-II-Ätherextrakte gegenüber dem mit Normalhirn reagierenden Gruppe-I-Testliquor völlig unwirksam (Teil B der Tabelle), während hier der homologe Ätherextrakt (Ohler) eine volle Wirkung ausgeübt hat.

Die Tabelle veranschaulicht wiederum nur ein Beispiel einer Anzahl gleichartig ausgefallener Versuchsreihen.

Wir können hieraus schließen, daß bei den verschiedenen Typen der Hirnlipoidreaktion (Gruppe I und Gruppe II), welche wir herausgestellt haben, sich nicht nur die Lipoidantikörper in der erörterten Weise voneinander unterscheiden, sondern daß auch die gleichzeitig in den Liquoren enthaltenen ätherlöslichen Substanzen ein hinsichtlich ihrer spezifischen Bindungsfähigkeit verschiedenes, und zwar dem betreffenden Antikörpertypus entsprechendes Gepräge besitzen.

Da also die Gruppe-II-Liquoren isoliert mit Katatonie-Hirnextrakten reagieren, bedeutet dies, wie aus der Tabelle hervorgeht, daß die Ätherextrakte solcher Liquoren nicht imstande sind, Normal-Hirnreaktionen zu hemmen, d. h. mit Gruppe-I-Liquoren eine Bindung einzugehen, ebensowenig wie umgekehrt die Ätherextrakte die Gruppe-I-Liquoren bei der Versuchsanordnung der Hemmungsreaktion mit Gruppe-II-Antikörpern abgesättigt werden können. Dies bedeutet also, daß die bei der Hemmungsreaktion sich manifestierenden biologisch wirksamen Substanzen der Ätherextrakte aus Gruppe-II-Liquoren einem in engerem Sinne krankheitsspezifischen Faktor gleichzusetzen sind. Vom immunologischen Gesichtspunkt aus entsprechen also die Ätherextrakte aus solchen Liquoren in ihrer Bindungsfähigkeit jener besonderen Komponente, durch die sich der Katatonie-Hirnextrakt von den Normal-Hirnextrakten unterscheidet; sie sind also mit jener durch die Absorptionsversuche nachgewiesenen spezifischen Teilquote des Katatonie-Hirnextraktes zu identifizieren.

Bei der Erfassung dieser feineren serologischen Unterschiede bei der Hirnlipoidreaktion war vorausgesetzt worden, daß es sich bei den in Frage stehenden Antikörperwirkungen um organspezifische Hirnlipoidantikörper handelte. Diese Annahme schien schon deswegen gerechtfertigt, weil ja das Gehirn und ganz besonders seine lipoiden Bestandteile in serologischem Sinne durch eine ausgesprochene Organspezifität charakterisiert sind. Diese serologische Sonderstellung der Gehirnlipoide kommt bekanntlich dadurch zum

Ausdruck, daß bei der Immunisierung von Tieren mit Gehirnlipoiden ganz vorwiegend eben nur Gehirnantikörper entstehen, ohne Rücksicht auf die Art, von der das Untersuchungsmaterial stammte.

Um nun zu entscheiden, ob die schon erörterten serologischen Differenzierungsversuche sich tatsächlich im Rahmen einer solchen „Gehirnspezifität“ darstellen, wurde wiederum die Methodik des Absorptionsversuches angewandt.

Und zwar wurden positive Liquoren sowohl mit Gehirnphosphatid wie mit verschiedenen anderen menschlichen Organphosphatiden vorbehandelt. Diese Versuche fielen stets identisch aus. Als Beispiel für diese Absorptionswirkungen möchte ich jedoch in der folgenden Tabelle V das mit einem Schizophrenen-Blutserum gewonnene Ergebnis anführen. Es gelingt nämlich, Gehirnlipoidreaktionen nicht nur mit Liquor, sondern auch mit dem Blutserum auszuführen, wie mehrere 100 bisher noch unveröffentlichte Versuche gezeigt haben.

Methodische Voraussetzungen für das Gelingen der Serumreaktion sind:

1. Verdünnung des Serums mit physiologischer Kochsalzlösung auf $\frac{1}{200}$,

2. Anwendung des sogenannten Kältebindungsverfahrens durch Digerieren der Serum-Extraktgemische während etwa 18 bis 24 Stunden (über Nacht) im Eisschrank bei etwa plus 3 bis 5° C.

Im übrigen ist die Technik die gleiche wie bei der Liquorreaktion, nur daß eine vorherige Ausschüttelung des Serums mit Äther nicht unbedingt erforderlich ist, da sich die Hemmungskörper bei der hohen Verdünnung nicht mehr bemerkbar machen. Nach der Kältebindung werden die Gemische nur 3 Minuten bei 2500 Umdrehungen zentrifugiert und die Sedimente vorsichtig aufgeschüttelt, wobei außer einer etwaigen grobscholligen Ausflockung bei positiven Fällen auch eine ausgesprochene Klärung der Zwischenflüssigkeit zu beachten ist.

Zur Absorption wurden je 2 ccm Serum mit dem Rückstand aus 2 ccm Phosphatidextrakt 1 Stunde im Brutschrank bei 37° vorbehandelt; dann scharf zentrifugiert, der Abguß 10 Minuten mit der 10fachen Menge Äther ausgeschüttelt (zwecks Entfernung von Lipidresten aus der Abgußflüssigkeit).

Mit den so vorbereiteten Abgußflüssigkeiten wurde die Hirnlipoidreaktion in der oben beschriebenen Weise in fallender Reihe angesetzt.

Tabelle V
Hirnlipoidreaktion mit Schizophrenen-Serum

	I.	II. Nach Absorption mit		
	Serum nativ	Hirn- phosphatid	Nieren- phosphatid	Herz- phosphatid
Serum 1/200 ccm				
0,3	+++	—	+++	+++
0,2	+++	—	+++	++
0,1	+++	—	+++	++
0,075	+++	—	+++	++
0,05	+	—	++	—
0,03	+	—	+	—
0,02	(+)	—	—	—
0,01	(+)	—	—	—

Wie aus der Tabelle V hervorgeht, hat allein die Vorbehandlung des Serums mit dem Hirnphosphatid zu einer vollständigen Entfernung der Lipoidantikörper geführt; während die Vorbehandlung mit menschlichen Nieren- oder Herzphosphatiden die Hirnlipoidreaktion nicht oder nur ganz geringgradig beeinträchtigt hat. Hieraus ergibt sich, daß Schizophrenenserum und ebenso Liquor keine allgemeine Lipoidaffinität besitzt, sondern nur eine elektive Bindungsfähigkeit gegenüber dem Gehirnphosphatid, daß also die in diesen Körperflüssigkeiten enthaltenen Lipoidantikörper tatsächlich im Sinne der „Gehirnspezifität“ abgestimmt sind.

Tabelle VI

	Lipoidreaktion mit Phosphatidextrakten aus				
	Hirn	Niere	Leber	Herz	Lecithin (Merck)
Serum 1/200 ccm	I. Schizophrenie-Serum				
0,3	+++	—	—	—	—
0,2	+++	—	—	—	—
0,1	+++	—	—	—	—
0,075	+++	—	—	—	—
0,05	+	—	—	—	—
0,02	+	—	—	—	—
	II. Wa. positives Serum				
0,3	—	—	++	+++	+++
0,2	—	—	++	+++	+++
0,1	—	—	+	—	++
0,075	—	—	—	—	—
0,05	—	—	—	—	—
0,02	—	—	—	—	—

Diese Erscheinung ließ sich schließlich auch auf andere Weise bestätigen, nämlich dadurch, daß einfach die verschiedenen Organphosphatide sowie Lecithin (Merck), das ja auch ein Phosphatid darstellt, in der Versuchsanordnung der Hirnlipoidreaktion an Stelle des Gehirnextraktes als Prüfungsantigene verwendet wurden.

Die Tabelle VI zeigt ein Beispiel derartiger Versuche. Hier wurde ein Schizophrenen-Serum parallel mit einem Wassermannpositiven Lues-Serum in der beschriebenen Weise gegenüber den verschiedenen Phosphatiden geprüft. Wir sehen, daß das Schizophrenen-Serum allein mit dem Gehirnextrakt reagiert, ohne auf die übrigen Organphosphatide oder Lecithin überzugreifen, während das Wassermann-positive Luesserum im Gegensatz hierzu negativ mit dem Gehirnextrakt reagiert, jedoch auf Leber, Herzphosphatid und Lecithin anspricht. Hierdurch dokumentiert sich nicht nur die verschiedene Spezifität der in beiden Seren vorhandenen Lipoidantikörper, indem die Lipoidaffinität des Schizophrenen-Serums eben eine elektive gehirnspezifische, die des Wassermann-positiven Serums eine allgemeinere undifferenzierte ist, sondern es wird durch derartige Versuche auch von vornherein der Einwand entkräftet, daß diese Reaktionsfähigkeit des Schizophrenen-Serums nur eine scheinbare sei. Denn wenn auch angenommen werden muß, daß das Gehirn ein lipoidreicheres Organ darstellt, als die anderen Organe, aus denen die Phosphatide bereitet wurden, so zeigt doch das zuletzt angeführte Versuchsbeispiel eindeutig, daß trotz solcher etwaiger quantitativer Unterschiede die spezifische Bindungsfähigkeit dadurch nicht beeinträchtigt wird, und daß auch die mit dem Schizophrenen-Serum negativen Organphosphatide gegenüber dem Wassermann-positiven Serum durchaus reaktionsfähige Antigene darstellen.

Zur Behandlung der Hypophysengangszysten

Von

Prof. Dr. W. Tönnis

(Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik Berlin, Dir.: Prof. W. Tönnis, und der Abteilung für Tumorforschung und experimentelle Pathologie des Gehirns am Kaiser-Wilhelm-Institut, Leiter: Prof. W. Tönnis, für Hirnforschung in Berlin-Buch, Dir.: Prof. H. Spatz)

(Mit 6 Abbildungen auf 3 Tafeln)

Die Behandlung der Hypophysengangszysten bildet noch immer ein recht unerfreuliches Kapitel der Neurochirurgie. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um sehr große, teils solide, teils zystische Tumoren, die infolge ihrer Lage und Ausdehnung eine völlige Entfernung unmöglich machen. Nur in einer kleinen Zahl ist eine völlige Entfernung möglich.

Unter meinem Material befinden sich vier Fälle dieser Art, die sich gut entfernen ließen. Über die Technik dieses Vorgehens berichtet *Dandy* in seinem Buche über „Hirnehirnchirurgie“. Seiner meisterhaften Darstellung, die dank der Bemühungen von *H. Köbcke* jetzt auch in deutscher Sprache vorliegt, ist kaum etwas hinzuzufügen.

Über einen Fall ist bereits früher berichtet worden. Die drei weiteren Fälle sollen im folgenden kurz mitgeteilt werden.

Fall 1. M. H. 54 Jahre alt. Eintritt 27. 11. 35, gestorben 22. 12. 35. Craniopharyngeom.

Vorgeschichte. Seit 1 Jahr Kopfschmerzen, seit 5 Monaten Sehstörungen.

Befund. Gesichtsfeld: bitemporales, parazentrales Skotom mit bitemporaler Einengung der Außengrenzen. Sehkraft rechts 3/60, links 0,5/15. Fundus: primäre Atrophie. Übriger Befund o. B., keine innersekretorischen Störungen. Röntgenologisch keine Veränderungen an der Sella. Wegen einer Bronchitis muß die geplante Operation hinausgezögert werden.

Diagnose: suprasellärer Tumor, dessen Art nicht sicher angegeben werden kann. Dem Alter würde ein supraselläres Meningeom entsprechen. Ungewöhnlich wäre hierfür die gleichmäßige beiderseitige Gesichtsfeldstörung.

Operation: 20. 12. Rechtsseitiger frontaler, osteoplastischer Lappen. Nach Punktion des linken Vorderhornes wird intradural an der Basis der vorderen Schädelgrube gegen den rechten Opticus zu vorgegangen. Vor und unter dem Chiasma findet sich eine blau-grüliche Zyste, die den Raum zwischen den beiden Sehnerven und dem Tuberculum sellae völlig ausfüllt.

Zweifellos handelt es sich um eine Hypophysengangszyste. Nach Durchtrennung der Arachnoidea wird die Zyste eröffnet. Es entleert sich klare gelbliche Flüssigkeit. Die zusammengefallene Kapsel wird durch sanftes Anziehen von der Umgebung abgelöst. Es gelingt, sie vollständig zu entfernen. Es blutet danach noch aus einer kleinen Arterie auf dem Diaphragma sellae, die durch Aufdrücken eines kleinen Muskelstückes verschlossen wird. Drainage, üblicher Schichtverschluß.

Am Tage nach der Operation verschlechtert sich der Zustand des Kranken ziemlich rasch. Die Pulsfrequenz steigt. In der Nacht weitere Verschlechterung. Benommenheit. Tod unter Absinken des Blutdrucks, Ansteigen der Atemfrequenz und Pulsfrequenz. Keine Hyperthermie.

Sektion. Keine Nachblutung, an der Durchtrittsstelle des Hypophysenstiels durch die Dura liegt das aufgedrückte Muskelstückchen. Hypophyse normal. Die übrigen Organe ergeben eine Coronasklerose, alte Herzmuskelschwien und eine mäßige Atheromatose der Aorta. Histologische Diagnose des Tumors: Craniopharyngeom.

Fall 2. M. H. 42jährige Frau. Eintritt 14. 12. 37, Austritt 7. 1. 38. Craniopharyngeom, Totalexstirpation.

Vorgeschichte. Seit 8 Jahren Menopause, seit 7 Jahren etwa einmal jährlich ein Ohnmachtsanfall, dem Übelkeiten und Erbrechen vorausgehen. In den letzten Jahren haben sich die Anfälle gehäuft. Seit der gleichen Zeit Drehschwindel. Seit 2 Jahren Sehstörungen. Das Sehvermögen hat besonders in den letzten 5 Wochen sehr stark abgenommen. Seit der gleichen Zeit heftigste Kopfschmerzen von der Stirn bis in den Nacken ausstrahlend. Seit 1 Jahr stark vermehrtes Durstgefühl.

Befund. Primäre Atrophie der Optici. Visus links 0,25, rechts 0,50. Angedeutete bitemporale Hemianopsie. Außer einer Unsicherheit beim Romberg und beim Gang mit geschlossenen Augen wird kein neurologischer Befund erhoben. Röntgenologisch findet sich eine Verkalkung dicht oberhalb der Sella.

Beurteilung. Es handelt sich um einen Tumor im Bereich der Chiasmagegend; den Verkalkungen entsprechend dürfte ein Craniopharyngeom vorliegen.

Operation am 20. 12. 37. In örtlicher Betäubung wird ein rechtsseitiger, osteoplastischer, frontaler Lappen gebildet. Nach Punktion des linken Vorderhornes wird die Dura eröffnet. Nach Rückverlagerung des Kopfes kann an der Basis der vorderen Schädelgrube der rechte Opticus zugänglich gemacht werden. Die Cisterna chiasmatis wird eröffnet. Das Chiasma ist nach hinten und oben gedrängt. Vor und unter ihm liegt ein teils solider, teils zystischer Tumor. Zwei Zysten werden eröffnet. Dann wird der Tumor in Stücken entfernt. Üblicher Schichtverschluß. Histologisch: Craniopharyngeom. Heilverlauf ungestört. Röntgennachbestrahlung. Nach brieflicher Mitteilung gutes Allgemeinbefinden. Subjektiv wesentliche Besserung des Sehvermögens.

Fall 3. G. B. 32jähriger Mann. Eintritt 3. 5. 38, Austritt 25. 5. 38. Craniopharyngeom, Totalexstirpation.

Vorgeschichte. Seit dem 20. Lebensjahre ab und zu Kopfschmerzen in der Scheitelgegend mit Ausstrahlung in beide Schläfen. Er hat dabei ein Druckgefühl, als ob der Schädel platzen wollte. Dabei häufig Übelkeit. Seit Mai vorigen Jahres wurde eine temporale Einschränkung des Gesichtsfeldes auf dem linken Auge festgestellt. Seit 5 Wochen temporale Einschränkung des Gesichtsfeldes des rechten Auges.

Befund. Links leichte Hyposmie, rechts Papille temporal abgeblaßt, ebenso die linke, aber stärker als die rechte. Röntgenologisch besteht keine Erweiterung der Sella, keine Verkalkung.

Beurteilung. Es handelt sich um einen Tumor im Bereich des Chiasmas. Hypophysenadenom oder Craniopharyngeom sind unwahrscheinlich. Möglicherweise kann es sich um ein Cholesteatom handeln.

Operation am 4. 5. 38. Rechtsseitige transfrontale, intradurale Freilegung des Chiasmas. Nach Rückverlagerung des Kopfes findet man vor dem beträchtlich nach hinten verlagerten Chiasma eine bläulich durchscheinende Zyste. Bei der Eröffnung entleert sich aus ihr braungelbe, Cholesterinschollen enthaltende Flüssigkeit. Die zusammengefallene Zystenwand wird vorsichtig abpräpariert. Besonders mit dem linken Chiasma-Opticuswinkel bestehen stärkere Verwachsungen. Vollständige Entfernung ist möglich. Schichtverschluß der Wunde in üblicher Weise. Histologisch: Craniopharyngeom. Postoperativ bestehen, am 3. Tage beginnend, psychische Störungen im Sinne eines manischen Zustandsbildes. Auf dem linken Auge war das Sehvermögen zunächst vollständig geschwunden. Die Lichtreaktion war aber noch etwas auslösbar. Rechts reagierte die Pupille gut auf Licht. 8 Tage nach der Operation sind die psychischen Störungen geschwunden. Das Sehvermögen auf dem linken Auge hat sich wieder eingestellt. Bei der Entlassung bestand rechts ein vollständiger Ausfall der temporalen Hälfte. Links war im temporalen oberen Quadranten ein kleines Blickfeld vorhanden.

Leider ist die Prognose der Fälle, die nicht total extirpiert werden können, weniger gut, als die der eben geschilderten. Läßt sich bei der Operation der Tumor nur durch Entleerung der Zysten verkleinern, so erreicht man eine vorübergehende, gelegentlich jahrelange Beseitigung der Hirndruckerscheinungen und eine Besserung des Sehvermögens. Die Mehrzahl der suprasellär eröffneten Zysten verschließt sich aber wieder durch Verklebungen mit der Arachnoidea der Zisterna chiasmatis. Wirksamer kann die von Rhinologen gelegentlich ausgeführte Eröffnung der Zyste in die Keilbeinhöhle sein, wenn auch die Gefahr einer Meningitis dauernd besteht. Aus diesem Grunde ist eine intracraniale Entlastung vorzuziehen.

Eine sehr eigenartige Beobachtung ließ uns eine andere Möglichkeit der intracranialen Entlastung erfolversprechender erscheinen.

Fall 4. P. F. 51jähriger Bankbeamter. Eintritt 10. 3. 36, Austritt 12. 3. 36. Craniopharyngeom.

Vorgeschichte. Seit dem 10. Lebensjahre besteht eine temporale Einschränkung des Gesichtsfeldes links. Es fehlt jeglicher Bartwuchs. Im Alter von 16 Jahren hat er zweimal Anfälle von Bewußtlosigkeit gehabt mit nachfolgendem Erbrechen. Eine Libido sexualis hat nie bestanden. Ebenso soll von jeher eine Störung des Geruchsempfindens vorhanden gewesen sein. In den letzten Jahren hat sich eine sehr heftige Obstipation eingestellt.

Befund. Untersetzter, kräftig gebauter Mann mit beträchtlicher Fettanlagerung im Bereich des Stammes. Starke Hyposmie beiderseits. Am linken

Auge wird nur Lichtschein empfunden, rechts besteht eine Sehschärfe von $\frac{4}{5}$. Rechts findet sich eine temporale Hemianopsie. Links primäre Opticusatrophie, rechts temporale Abblassung der Papille. Der linke Bulbus ist einwärts rotiert und bleibt bei der Abduktion zurück. Sonst neurologischer Befund o. B. Fehlender Bartwuchs, hypophysärer Habitus. Spärliche Achsel- und Schambehaarung, letztere vor femininen Typus. Trockene, leicht gelblich gefärbte Haut. Grundumsatz um 21,6% erniedrigt. Röntgenologisch: massive Verkalkung im Bereich des Türkensattels.

Die Verkalkung im Bereich des Türkensattels zusammen mit den innersekretorischen Störungen lassen wohl an dem Vorliegen eines Craniopharyngeoms keine Zweifel auftauchen. Allem Anschein nach haben während des Wachstumsalters auch Hirndruckerscheinungen bestanden. Die Anfälle von Bewußtlosigkeit, die wohl durch Kompression des Temporallappens hervorgerufen sein dürften, sprechen ebenso dafür wie die jetzt noch im Röntgenbild vorhandenen vertieften Impressiones digitatae. Vermutlich ist es zu einer Spontanperforation der Zyste in die Liquorräume gekommen, so daß eine dauernde Verbindung zwischen Zyste und Liquorräumen besteht, die das Auftreten von Hirndruckerscheinungen verhindert. Der Fall zeigt, daß ein Craniopharyngeom, falls es keine Hirndruckerscheinungen macht, seinem Träger ein werktätiges Leben gestattet. Der Fall war für uns der Anlaß, nach sichereren intracraniellen Entlastungen zu suchen. Als bester Weg hierzu erschien die Verbindung der Zyste mit dem Ventrikelsystem selbst. In zwei Fällen dehnte sich das Craniopharyngeom in den Temporallappen aus. Hier war es verhältnismäßig einfach, die Zyste in breite Verbindung mit dem Temporalhorn zu bringen.

Fall 5. J. K. 8jähriges Mädchen. Eintritt 27. 7. 36, Austritt 21. 8. 36. Craniopharyngeom.

Vorgeschichte. Seit 3 Jahren Erbrechen. Seit 2 Jahren Erblindung des rechten Auges. Seit 1 Jahr anfallsweise, im Anschluß an das Erbrechen einsetzende Streckkrämpfe in beiden Armen und Beinen. Dabei starke Erweiterung der Pupillen. Seit 1 Jahr Kopfschmerzen und unsicherer, taumelnder Gang.

Befund. Vollständige Amaurose rechts, links Fingerzählen in 3 Metern. Das rechte Auge ist etwas nach außen abgewichen. Es besteht beiderseits ein starker, grobschlägiger Nystagmus, beiderseits primäre Opticusatrophie. Übriger neurologischer Befund o. B. Deutliche allgemeine Fettsucht. Röntgenologisch: Verkalkung im Bereich der Sella, die sich weit in die rechte mittlere Schädelgrube erstreckt.

Operation in Avertin. Rechtsseitige transfrontale, intradurale Freilegung der Chiasmagegend. Man findet hier einen sehr großen zystischen Tumor mit linsen- und erbsengroßen Kalkeinlagerungen in der Wand. Der Tumor erstreckt sich bis in die rechte Fissura Sylvii und in die rechte mittlere Schädelgrube. Durch Punktion werden 160 ccm gelbbraunliche Flüssigkeit entleert. Dann wird die Vorderwand der Zyste eröffnet. Man sieht nun, daß es sich um eine, die ganze Hirnbasis einnehmende Zyste handelt, die sich außer-

dem noch in die rechte mittlere Schädelgrube erstreckt. Die rechte Arteria cerebri media und Carotis interna sind nach vorne und schädelbasiswärts vom Tumor verlagert. Aus dem vorderen Teil des Schläfenlappens wird ein etwa 5-Markstück-großer Rindenbezirk umschnitten. Die Exstirpation reicht bis in das Unterhorn, so daß nun Zyste und rechtes Unterhorn in breiter Verbindung stehen. Schichtverschluß der Wunde. Bei der Entlassung am 21. 8. 1936 war der Befund am linken Opticus der gleiche, wie bei der Aufnahme. Rechts bestand die Amaurose weiter. Nach brieflicher Mitteilung hat sich das Sehvermögen nicht verändert, der Allgemeinzustand ist gut.

Fall 6. J. M. 17jähriges Mädchen. Eintritt 20. 11. 37, Austritt 14. 12. 37. Craniopharyngeom.

Vorgeschichte. Seit 1 Jahr Kopfschmerzen, gelegentlich mit Nackensteifigkeit. Seit einem halben Jahr anfallsweise Erbrechen. Seit 5 Wochen Abnahme der Sehkraft, häufiges Gähnen, große Müdigkeit.

Befund. Beiderseits Stauungspapille von 2—3 Dioptr. Visus links 0,7, rechts 0,62. Mimische Facialisparesie links. Romberg leichtes Schwanken nach links. Gangabweichung nach links bei geschlossenen Augen. Ataxie und Adiadochokinese links. Röntgenologisch finden sich feine Kalkschatten über der Sella.

Operation in örtlicher Betäubung. Rechtsseitiger temporaler osteoplastischer Lappen. Die Fissura Sylvii ist nach vorne und oben verlagert und stark abgeplattet. Die oberste und mittlere Temporalwindung sind verbreitert. Aus der Mitte derselben wird eine 5-Markstück-große Rindenresektion gemacht, die in etwa 3 cm Tiefe in einen zystischen Hohlraum führt, der innen mit einer Art Schleimhaut überzogen ist, die deutliche Kalkeinlagerungen erkennen läßt. Auf dem abfließenden Zysteninhalt sieht man Cholesterinschollen schwimmen. Das Unterhorn wird eröffnet und so die Zyste mit dem Ventrikelsystem in Verbindung gebracht.

Entlassung am 14. 12. 37 bei sehr gutem Allgemeinbefinden.

Die in Fall 5 und 6 beobachtete Ausdehnung des Craniopharyngeoms in den Temporallappen wird seltener beobachtet als die in den nächsten Fällen zu schildernde Ausdehnung gegen das Zwischenhirn und den Seitenventrikel zu, eine Tatsache, auf die vor allem *H. Spatz* hingewiesen hat. Wie aus Abb. 1 ersichtlich, wölbt der Tumor die Wand des 3. Ventrikels nach oben vor und drängt sie gegen das Foramen Monroe. Beim Einblick in den Seitenventrikel sieht man in solchen Fällen das Foramen Monroe stark erweitert und ausgedehnt durch einen, sich von der Basis her vorwölbenden Tumor. In solchen Fällen erschien es uns leicht, eine Verbindung zwischen den sich in den Ventrikel vorwölbenden Tumor und den Seitenventrikel herzustellen¹⁾.

Fall 7. H. P. 29jährige Frau. Eintritt 27. 5. 38, gestorben 29. 5. 1938. Craniopharyngeom.

Vorgeschichte. Seit 4½ Jahren Störungen der Menses. Seit 4 Wochen Kopfschmerzen, Erbrechen. Vorübergehend Doppelsehen, Abnahme der Sehkraft.

¹⁾ Nach mündlichen Mitteilungen haben *Jefferson, Dott* und *Olivecrona* ein ähnliches Vorgehen angewandt.

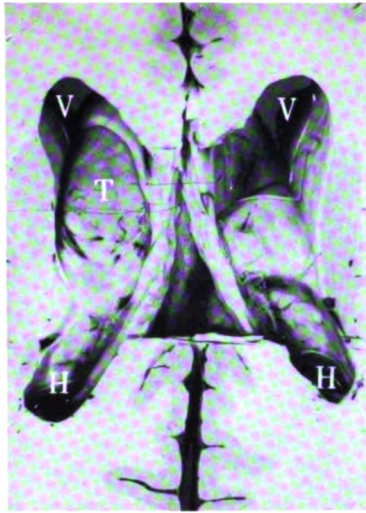


Abb. 1. Horizontalschnitt durch ein Gehirn mit Hydrocephalus int. oclusus durch Verschluss beider Foramina Monroe. Das linke Foramen Monroe ist sehr stark erweitert durch den sich in den Seitenventrikel vordringenden Tumor (T). V = Vorderhörner, H = Hinterhörner

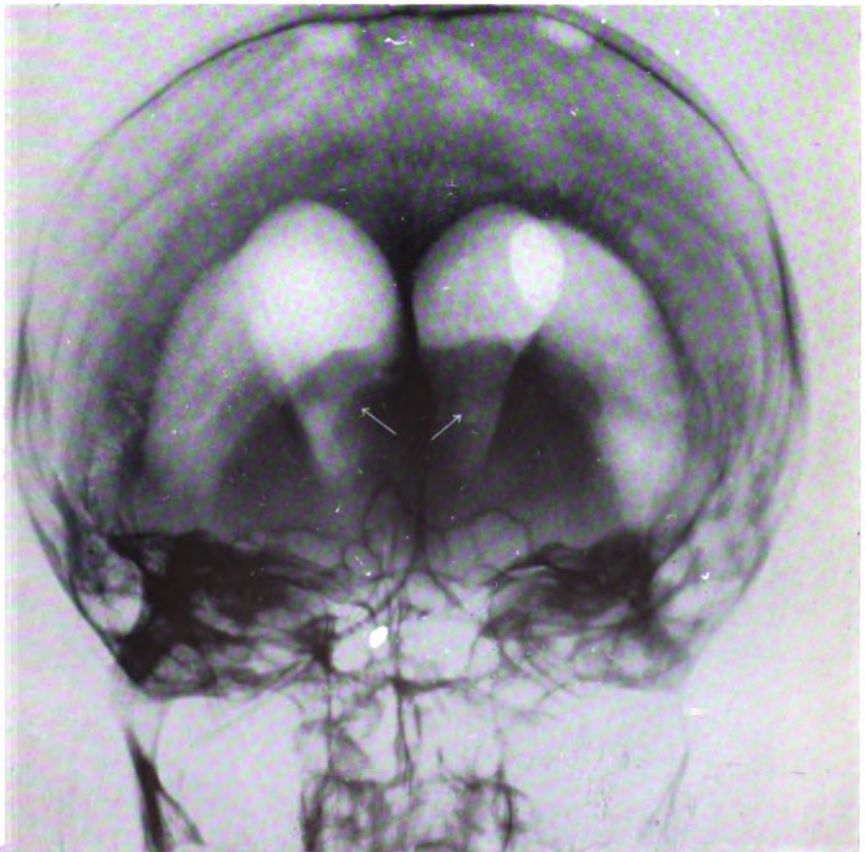


Abb. 2. Luftdarstellung der Hinterhörner von Fall 7. Man sieht im parietalen Teil den Hüllungs- durch den sich aus dem Bereich des 3. Ventrikels gegen den Seitenventrikel vordringenden Teil

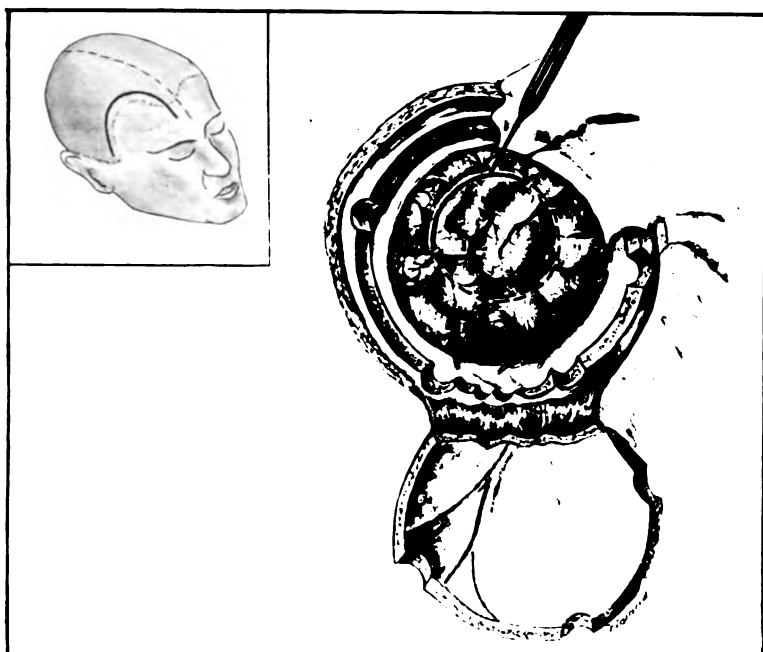


Abb. 3. Operationskizze zu Fall 7. Freilegung des rechten Stirnhirns. Resektion eines 5-Markstück-großen Bezirkes aus dem mittleren Drittel der zweiten Stirnwindung

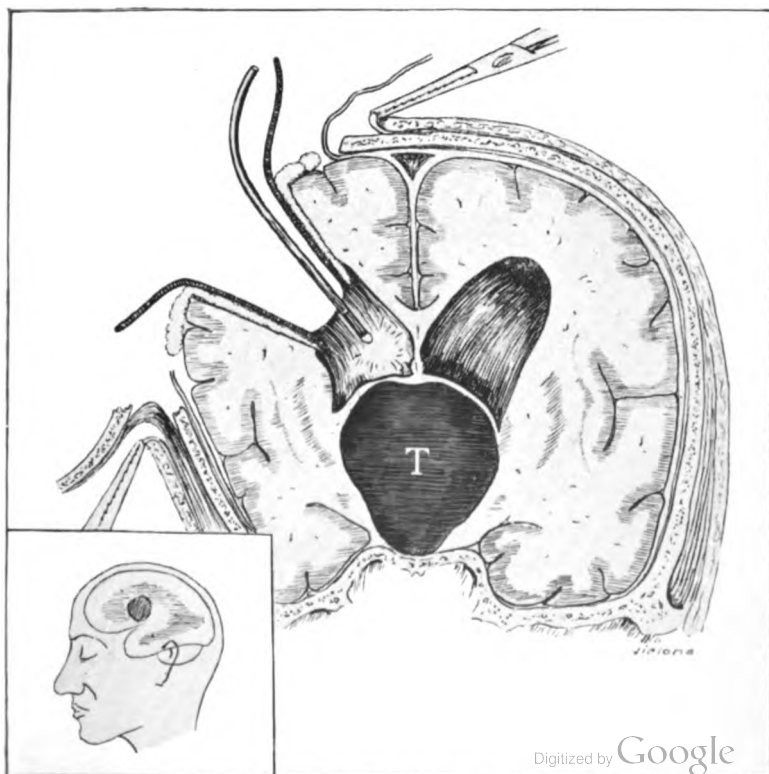


Abb. 4. Schematische Darstellung zu Fall 7. Frontalschnitt durch die Resektions-

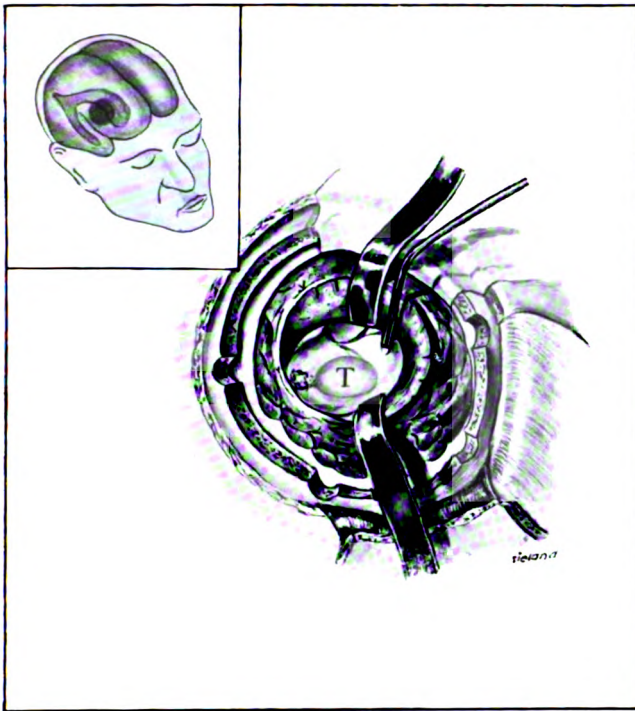


Abb. 5. Operationsskizze zu Fall 7. Durch die bis in den Ventrikel durchgeführte Resektionsstelle im Frontalhirn sieht man den Tumor (T) im erweiterten Foramen Monroe

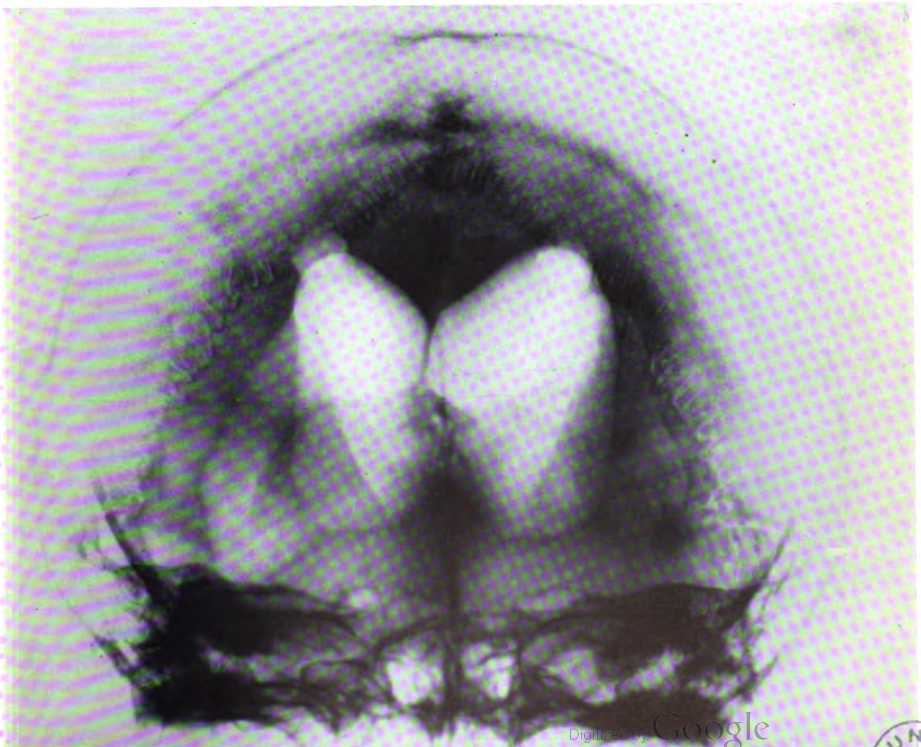


Abb. 6. Luftdarstellung der Vorderhörner zu Fall 9. Hydrocephalus int. oclusus durch

Befund. Beiderseits Stauungspapille mit Blutungen. Links Abduzenzparese, rechts Parese des Occulomotorius. Leichte mimische Facialisparese rechts. Rechtsseitige Glossopharyngeusparese. Deutliche Hypotonie in beiden Armen und Beinen. Röntgenologisch ausgedehnte Zerstörung der Sella. Im Ventrikulogramm (s. Abb. 2) erkennt man deutlich die Vorwölbung des Tumors in den Seitenventrikel. Trotz der fehlenden Verkalkung ist ein Craniopharyngeom das Wahrscheinlichste.

Operation in örtlicher Betäubung. Linksseitiger osteoplastischer, frontaler Lappen. Die vorliegenden Hirnwindungen sind gleichmäßig abgeplattet und verbreitert. Aus der Mitte der zweiten Frontalwindung wird ein etwa 5-Markstück-großes Rindenstück reseziert (Abb. 3). Dann wird der erweiterte linke Seitenventrikel eröffnet. Das Foramen Monroe ist auf fast Markstückgröße erweitert. In ihm erscheint ein bläulich durchschimmernder Tumor (Abb. 4—5). Durch Inzision wird das Foramen Monroe erweitert. Eine oberflächlich gelegene Zyste im Tumor wird eröffnet. Hierdurch erlangt man eine bessere Übersicht und kann so die seitlichen Tumorränder darstellen. Mit der Faßzange wird das Innere des größtenteils soliden Tumors stückweise entfernt. Man kommt so bis in die Gegend des Tuberculum sellae. Der Tumor muß sich aber noch sehr weit nach hinten erstrecken. Beim Versuch ihn vorsichtig hervorzuziehen, hat man das Gefühl, daß er nach hinten zu entweder sehr groß sein muß oder stark verwachsen ist. Beim weiteren Verkleinern der Geschwulst kommt es zu einer stärkeren arteriellen Blutung, die auf Tamponade mit Muskelstücken zum Stillstand gebracht werden kann. Zur Sicherheit wird die linke Carotis suprasellär durch eine Silberklemme verschlossen. Trotz ausreichender Bluttransfusionen Exitus am 29. 5. unter den Zeichen einer zentralen Kreislaufähmung.

Sektion. Sehr ausgedehntes Craniopharyngeom der Hirnbasis, das bis in die hintere Schädelgrube reicht.

Fall 8. W. P. 5jähriger Junge. Eintritt 3. 1. 38. Gestorben 9. 1. 38. Craniopharyngeom.

Vorgeschichte. Seit August 1937 unsicherer, breitspuriger Gang. Seit derselben Zeit Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit. Seit Ende September Erbrechen, Doppelsehen, Abnahme der Sehkraft.

Befund. Starke Vergrößerung des Kopfes (54 cm Umfang). Beiderseits Stauungspapille von 3 Dioptr. Beim Versuch zu gehen, fällt das Kind nach hinten. Nystagmus nach beiden Seiten. Deutliche Fettsucht, starke Somnolenz. Röntgenologisch sehr großer Kalkschatten über der zerstörten Sella.

Operation in Avertin. Rechtsseitiger frontaler osteoplastischer Lappen. Nach Resektion eines 5-Markstück-großen Stückes der zweiten Stirnwindung wird der rechte Seitenventrikel eröffnet. Das rechte Foramen Monroe ist auf etwa 2-Markstückgröße erweitert. Es schimmert ein blauschwarzer Tumor hindurch. Durch Punktion werden 25 ccm xanthochromer Flüssigkeit mit Cholesterinschollen entleert. Die Kapsel wird danach breit geöffnet. Schichtnaht der Wunde in üblicher Weise. 8. 1. 38: Das Kind hat die Operation verhältnismäßig gut überstanden. In der Nacht tritt ein plötzlicher Verfall auf, kurz darauf erfolgt Erbrechen von kaffeesatzartigem Mageninhalt. Nach einer Bluttransfusion von 400 ccm bessert sich der Zustand schlagartig. 9. 1. 38: Das Kind bietet deutliche Zeichen einer allgemeinen Kreislaufschwäche. Durch Ventrikelpunktion wird festgestellt, daß keine stärkere Drucksteigerung besteht. Gegen abend verschlechtert sich der Zustand erneut; trotz Infusion zunehmender Verfall und Exitus.

Bei der Sektion fanden sich im Magen und Duodenum mehrere frische blutende Ulcera.

Fall 9. A. R. 14jähriges Mädchen. Eintritt 17. 1. 38, Austritt 23. 2. 38. Craniopharyngeom.

Vorgeschichte. Seit Sommer 1936 Kopfschmerzen, besonders in der Stirne. Seit Dezember 1937 Sehstörungen und Erbrechen.

Befund. Allgemeine Fettsucht. Geringe Hyposmie rechts. Beiderseits Stauungspapille von etwa 3 Dioptrien. Bitemporale Hemianopsie. Übriger neurologischer Befund o. B. Röntgenologisch keine Veränderung an der Sella. keine Verkalkung. Die Ventrikulographie (Abb. 6) ergibt einen Hydrocephalus int. occlusus durch Verlegung beider Foramina Monroe.

Operation in örtlicher Betäubung. Rechtsseitiger osteoplastischer frontaler Lappen. Resektion eines 5-Markstück-großen Bezirkes aus dem mittleren Drittel der zweiten Frontalwindung. Nach Eröffnung des Seitenventrikels findet sich das rechte Foramen Monroe auf etwa 10-Pfenniggröße erweitert. Ein zystischer Tumor von bräunlicher Farbe schimmert hindurch. Die Zyste wird durch Koagulation der Wand eröffnet. Es entleert sich schokoladenfarbiger Inhalt mit Cholesterinschollen. Schichtverschluß der Wunde in üblicher Weise. Bei der Entlassung am 23. 2. ist die Stauungspapille zurückgegangen. Das Gesichtsfeld ist normal. Nach brieflicher Mitteilung besteht gutes Allgemeinbefinden. Gewichtsabnahme um 10 Pfund, keine Störungen des Sehvermögens.

Fall 10. 10jähriger Junge. H. St. Eintritt 19. 3. 38, Austritt 12. 4. 38. Craniopharyngeom.

Vorgeschichte. Seit 1½ Jahren Kopfschmerzen, Erbrechen. Seit 14 Tagen Krampfanfälle, Abnahme der Sehkraft.

Befund. Beiderseits Stauungspapille. Visus rechts 30/30, links 15/30. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit besonderem Ausfall der unteren und temporalen Gesichtsfeldanteile. Röntgenologisch ausgedehnte Verkalkung über der zerstörten Sella.

Operation in örtlicher Betäubung. Rechtsseitiger frontaler Lappen. Resektion aus der zweiten Stirnwindung. Das Foramen Monroe ist erweitert. Ein grünbräunlicher stark verkalkter Tumor schimmert hindurch. Nach Eröffnung der Kapsel wird mit dem Löffel der breiige, verkalkte Inhalt entleert. Nach Kontrolle der Blutstillung üblicher Schichtverschluß der Wunde. Bei der Entlassung am 12. 3. besteht die Stauungspapille noch. Eine vorübergehende Hirndrucksteigerung wurde durch Ventrikelpunktion behandelt.

Der in Fall 6 bis 10 beschriebene intraventrikuläre Weg zur Eröffnung der gegen das Ventrikelsystem sich vorwölbenden Hypophysengangszysten erscheint in entsprechend gelagerten Fällen, in denen der Tumor mehr zystisch als solide ist, als gangbar. Fall 6, der nur in geringem Maße zystisch und wesentlich mehr solide war, war zweifellos für jede Operation ungeeignet. Fall 7 erlag einer Magenduodenalblutung. Wenn auch die Zahl der Fälle noch zu gering ist, um den endgültigen Wert des operativen Vorgehens zu beurteilen, so bietet sich hier doch eine Möglichkeit, die als prognostisch so ungünstig bekannten Craniopharyngeome in gewissen Fällen einer langdauernden Besserung, vielleicht in manchen sogar einer Heilung zuzuführen.

Operationssterblichkeit bei Hypophysengangszysten

Gesamtzahl 30	Operiert 27	Gestorben 7
	suprasellär 21	5
	Foramen Monroe 4	2
	Unterhorn 2	0
		(26%)

Schrifttum

1. *Dandy, W. E.*, Hirnchirurgie, Leipzig 1938, Ambr. Barth. — 2. *Tönnis, W.*, Z. Neur. 158, 1937, S. 346. — 3. *Wittermann (Spatz)*, Nervenarzt 1936, S. 441.

Die Übererregbarkeits- oder tetanoide Epilepsie

Von

Prof. Dr. F. Sioli

(Aus der Prov. Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg und der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf)

Der Psychiater, der praktisch an der Arbeit mit dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses beteiligt ist, sei es als Antragsteller, sei es als Gutachter, sei es als richterlicher Beisitzer, kann von dem Bewußtsein getragen sein, daß er für die Zukunft seines Volkes arbeitet in der Erfüllung der rassenhygienischen Ziele der Einschränkung kranken Erbnachwuchses.

Er kann außerdem mit Befriedigung fühlen, daß sich für unser Fach schon jetzt eine Fülle von Befruchtung ergeben hat, die sich für die einzelnen Krankheiten, ihre Erkennung und die Stellungnahme zu ihnen neben den rassenhygienischen Zielen einstellt: eine erhöhte Sauberkeit der Krankheitsbegriffe und eine vertiefte differentialdiagnostische Unterscheidung und Untersuchung. Das ist bei allen Krankheiten der Fall, die im Kreise oder Umkreise der vom Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses genannten Krankheiten liegen.

Die genaue erbgerichtliche Fragestellung in Zusammenarbeit mit dem richterlichen Vorsitzenden wirkt sich dahin aus, daß die rein ärztliche Krankheitsdiagnostik präziser und schneller wird, und daß die den Arzt manchmal bedrohende Neigung zu etwas amorpher Krankheitserfassung unterdrückt werden muß.

Schwierigkeiten der genauen Diagnostik einzelner Krankheiten drücken sich unter anderm in der Zahl der im Erbgesundheitsverfahren durch Beschlüsse von Erbgesundheitsgerichten oder Erbgesundheitsobergerichten erforderten Gutachten aus.

Dabei hat sich gezeigt, daß die Frage der erblichen Fallsucht eine der oft schwierig zu entscheidenden ist. Die Abgrenzung jedes einzelnen Falles von erblicher oder genuiner Epilepsie führt immer in die volle Problematik aller epileptischen Erkrankungen hinein und zwingt dazu, alle Schwierigkeiten des Gesamtgebietes zu durchlaufen.

Die Schwierigkeiten im Epilepsiegebiet sind deshalb so groß, weil sie in zwei Reihen nebeneinander liegen, nämlich in der grundsätzlichen, die sich um den Krankheitsbegriff der Epilepsie überhaupt gruppiert und dann in der speziellen Diagnostik, die auch dann noch besteht, wenn die begriffliche Auflösung der einzelnen Formen erfaßt ist.

Wenn wir von Schwierigkeiten sprechen, so muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß es sich nicht um Schwierigkeiten des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses handelt, sondern um Schwierigkeiten der Diagnose in einzelnen Fällen, die unserem Fach der Psychiatrie und dem Gesetzgeber immer vertraut waren.

Dadurch, daß jetzt in erhöhtem Maße das Vorhandensein solcher Schwierigkeiten auch nicht psychiatrischen Kreisen klar wird, erwachsen neue Erkenntnisse.

In der nachfolgenden Tabelle ist die Zahl der Beobachtungsgutachten zusammengestellt, die von der Anstalt Grafenberg auf Beschluß von Erbgesundheitsgerichten bzw. Erbgesundheitsobergerichten in der Zeit vom 1. 4. 36 bis 30. 9. 38 erstattet worden sind, untergeteilt in halbjährige Abschnitte.

Tabelle 1

Von der Anstalt Grafenberg wurden auf Beschluß von Erbgesundheitsgerichten bzw. Erbgesundheitsobergerichten an Beobachtungsgutachten erstattet:

Im Halbjahr	1. 4. 36	1. 10. 36	1. 4. 37	1. 10. 37	1. 4. 38	insgesamt
	30. 9. 36	31. 3. 37	30. 9. 37	31. 3. 38	30. 9. 38	
Insgesamt	76	68	109	96	84	433
Davon erbliche Fallsucht	31	22	45	59	43	200
Angeborener Schwachsinn	22	29	34	22	20	127
Schizophrenie	20	15	25	12	17	89
Manisch-depress. Irresein	1	1	1	2	1	6
schw. Alkoholismus	2	—	—	—	—	2
Veitstanz	—	—	2	—	—	2
erbliche Mißbildung	—	—	—	—	2	2
Erbkrankheiten	—	1	2	1	1	5

Die Tabelle zeigt, daß die Fragestellung nach der erblichen Fallsucht die weit überwiegende Zahl hat, der in weitem Abstände erst die Frage nach dem Vorliegen angeborenen Schwachsinn und dann der Schizophrenie folgen.

Wir glauben mit Recht annehmen zu können, daß die Verhältnisse, wie sie sich in unserer Anstalt in den Begutachtungen im Erbgesundheitsverfahren darstellen, ungefähr allgemeinen Verhältnissen entsprechen.

In der nachfolgenden Tabelle 2 sind die 200 in der Fragestellung der Epilepsie erstatteten Erbgesundheitsgutachten, aufgelöst in die diagnostischen Einzelformen, denen sie nach der gutachtlichen Überzeugung unserer Anstalt zugehören, aufgeführt.

Diese Tabelle belegt die Schwierigkeiten der Epilepsiediagnostik; sie belegt aber außerdem die Gewissenhaftigkeit der Rechtsprechung im Erbgesundheitsverfahren, wenn man bedenkt, daß die Epilepsiegutachten die größte Rolle unter den Gutachten für die Erbgesundheitsgerichte spielen, und daraus ersieht, daß die Erbgesundheitsgerichte und Obergerichte bei den durch das Sieb der Antragsgutachten gegangenen Entscheidungen eine so große Gutachtenanzahl beschlossen.

Tabelle 2

Von 200 wegen erblicher Fallsucht beantragten waren nach Ansicht des Gutachters:

Im Halbjahr	1. 4. 36 30. 9. 36	1. 10. 36 31. 3. 37	1. 4. 37 30. 9. 37	1. 10. 37 31. 3. 38	1. 4. 38 30. 9. 38	insgesamt
Insgesamt	31	22	45	59	43	200
Genuine Epilepsie	9	5	16	14	14	58
Ang. Schwachsinn, keine sichere Epilepsie	2	4	1	1	—	8
Epilepsie, nicht sicher unterscheidbar, ob exogen oder genuin	1	—	2	6	3	12
Epilepsie durch Trauma	1	1	2	2	1	7
Exogene Absencen	—	—	—	—	1	1
Herdepilepsie	3	1	3	4	8	19
Epilepsie aus Lues congenita	1	—	1	1	—	3
Pyknolepsie	1	1	1	—	—	3
Progressive Paralyse	1	—	—	—	—	1
Encephalitis	1	—	—	1	—	2
Nicht epileptische Anfälle bei Psychopathie	1	2	1	1	1	6
Nicht epileptische Anfälle bei reizbarer Schwäche des vegetativen Nervensystems	1	1	—	—	—	2
Nicht epileptische Anfälle (Ohnmacht) nach Alkoholmißbrauch	2	—	1	—	—	3
Anfälle bei cereb. inf. Hemiplegie	—	—	—	1	1	2
Hirntumor	—	—	—	—	3	3
Schwangerschaftstetanie	2	—	—	—	—	2
Übererregbarkeitsepilepsie	3	5	16	27	11	62
Wahrscheinlichst	1	2	—	—	—	3
Wahrscheinlich	1	—	—	—	1	2
Keine Anfallskrankheit	—	—	1	—	—	1

Die Tabelle 2 ist eine Musterkarte der Differentialdiagnosen der erblichen Fallsucht und der Trennung der verschiedenen Möglichkeiten der Diagnose. Es fehlen in ihr fast nur nephrogene und im engeren Sinne toxische Krankheiten, um die differentialdiagnostische Musterkarte zu vervollständigen.

Diese Einzelaufteilungstabelle bringe ich hier aber weniger zum Beleg der gesamten differentialdiagnostischen Aufteilung, sondern vielmehr zum Beleg dessen, daß unter den von uns erforderten Gutachten die Gruppe, die wir als Übererregbarkeitsepilepsie bezeichnen, eine ganz außerordentliche Rolle spielt.

Ihr außerordentlicher Umfang unter unseren Gutachten war für uns eine Überraschung. Die Überraschung über den großen Umfang dieser Form zwingt mich dazu, persönlich zu betonen, daß ich in den letzten 2½ Jahren nicht ohne Sorge unsere Auffassung der Übererregbarkeitsepilepsie verfolge und es daher für dringend notwendig halte, durch die jetzige Darstellung der sogenannten Übererregbarkeitsepilepsie die wissenschaftliche Kritik zu erbitten.

Unter der Übererregbarkeitsepilepsie verstehen wir im Anschluß an *Heinrich Fischer* die tetanische oder von andern auch als tetanoide Epilepsie bezeichnete Form.

Wenn wir das Wort Übererregbarkeitsepilepsie gebrauchen, so müssen wir den Sondernamen rechtfertigen. Man kann mit Recht fragen, ob man diese Form, die Gegenstand meiner Erörterung ist, überhaupt als Epilepsie bezeichnen soll, besonders mit Hinblick auf die kürzlichen Ausführungen von *Pohlisch*, der die Bezeichnung Epilepsie nur der genuinen vorbehalten wissen will; und man kann weiter fragen, warum man das Wort Übererregbarkeitsepilepsie gebrauchen will und nicht das Wort tetanische und tetanoide Epilepsie.

Praktische Gesichtspunkte sprechen dafür, daß die weitere Diskussion auf der Grundlage des Namens Übererregbarkeitsepilepsie geführt wird:

Zunächst zu der Bezeichnung „Epilepsie“ und der Abhandlung dieser Form unter dem Dachnamen der Epilepsie. Die Antwort darauf ergibt sich aus den Tatsachen der Tabelle 2: Wenn eine so große Zahl als erbliche Fallsucht, also unter der Begriffsbildung „Epilepsie“, beantragter Kranker zu der Epilepsie schlechthin gerechnet werden, dann ist es praktisch richtig, diese Form bei den Epilepsien abzuhandeln und ihr die Bezeichnung Epilepsie nicht zu nehmen.

Der Grund, weshalb ich die Bezeichnung Übererregbarkeitsepilepsie statt tetanische Epilepsie vorläufig weiterhin vertreten und empfehlen möchte, ist zum Teil in der vorgenannten Begründung der Namensbeibehaltung Epilepsie enthalten und beruht zum andern Teil darauf, daß es auch vorläufig praktisch erscheint, das Wort Tetanie nicht in den Vordergrund zu drängen, weil die Tatsache der Übererregbarkeit die in Frage stehenden „Epilepsien“ beherrscht und ihre tetanische Begründung erst in langwierigen und schwierigen klinischen Untersuchungen und Überlegungen erwiesen werden muß.

Als weitere Begründung für die vorläufige Beibehaltung der Bezeichnung Übererregbarkeitsepilepsie tritt hinzu, daß der Gebrauch dieser Bezeichnung es offen läßt, daß wir noch andere als tetanische Übererregbarkeiten einmal klar klinisch erfassen und als Ursache eines epileptischen Zustandes auf-fassen können. Die Bezeichnung Übererregbarkeitsepilepsie habe ich, wie schon oben erwähnt, von *Heinrich Fischer* übernommen. Soweit ich die Lite-ratur übersehe, sind die Krämpfer der Tetaniker auch schon früher als Über-erregbarkeitskrämpfe bezeichnet worden (*Frankl-Hochwart*).

Man muß schließlich in diesem Zusammenhange noch die erklärende Unterbezeichnung tetanisch oder tetanoid streifen. Mit der Bezeichnung tetanische Epilepsie würde gesagt sein, daß man die Epilepsie in den all-gemeinen und regelmäßigen Symptomenkomplex der Tetanie hineinzieht. Wenn man die Bezeichnung tetanoide Epilepsie festhalten wollte, würde man wahrscheinlich etwas zu stark betonen, daß nur tetanieähnliche Störungen dieser Epilepsieform zugrunde liegen. In Verbindung mit dem vorausgehenden Gedankengang, daß die Bezeichnung Übererregbarkeitsepilepsie es offen läßt, daß auch noch andere als tetanische oder tetanoide Eigenschaften für eine solche Gruppe von Krampfkrankheiten genau bestimmt werden können, spricht diese Überlegung für die Verwendung der Bezeichnung Übererregbar-keitsepilepsie. Die gleichen Überlegungen lassen es mir wünschenswert er-scheinen, auch die Bezeichnung „Nebenschilddrüsenepilepsie“, die *Hoesch* seiner Monographie dieser Gruppe gibt, nicht aufzunehmen, sondern an unserer älteren psychiatrischen Bezeichnung der Übererregbarkeitsepilepsie festzuhalten ¹⁾.

Aber alle diese Nomenclaturangelegenheiten sind unwichtige Spitzfindigkeiten gegenüber der ungeheuer wichtigen Fragestellung, ob man unter den Krampfkrankheiten eine Gruppe herauslösen kann, der man die Eigenschaften, wie sie unter den verschiedenen genannten Namen gemeint sind, beilegen kann, und ob diese Gruppe einen solchen Umfang hat, wie wir ihn jetzt zu sehen glauben.

Die Gesamtheit solcher auch anderweitig bestimmbarer Über-erregbarkeitsepilepsien würde man als funktionelle Epilepsien von den echten oder organischen Epilepsien abtrennen.

Die tetanisch erklärte Übererregbarkeitsepilepsie ist ein Modell für den Begriff der funktionellen Epilepsie.

Dieser Begriff drängt sich in der letzten Zeit auch literarisch auf (*Mauz*). Er hat eine historische Vorgeschichte. Nicht darin, daß früher die Epilepsie als funktionelle Neurose bezeichnet wurde, sondern schon aus der Zeit, in der sich aus der Epilepsieforschung

¹⁾ Sollte das Bedürfnis nach einer Änderung der Nomenclatur bestehen, so kann man für die Zukunft vielleicht überlegen, ob man solche und evtl. andere Formen nicht als „Epilepsie“ sondern als „Epileptoid“ bezeichnet und man kann vielleicht zukünftige Wortkonstruktionen wie „tetanisches Epileptoid“ oder eines andern endokrinen, vasomotorischen oder sonstartig genauer bestimmten Epileptoids finden. Ehe man solche Nomenclatursent-schlüsse allgemein faßt, müssen aber die pathogenetischen Bedingungen der Zustände eindeutiger erklärt sein als sie es heute sind.

lange die große Trennung der genuinen und symptomatischen Epilepsien durchgesetzt hatte, die beide als nicht funktionelle zu betrachten sind. Ein Beispiel dafür sind die klaren Äußerungen *Bumkes* in den ersten Auflagen seines Lehrbuches (1919 und 1924), daß es neben der genuinen und symptomatischen möglicherweise eine dritte funktionelle Form gibt. Später will ich ausführen, daß die Übererregbarkeitsepilepsie die Anforderungen, die an eine funktionelle Epilepsie zu stellen sind, deckt.

Da wir als vorläufig genauer bestimmbar Übererregbarkeitsepilepsie die tetanische betrachten, muß sie von den zwei Seiten der Epilepsie her und der Tetanie her noch einmal betrachtet werden. In den Lehr- und Handbüchern der Psychiatrie spielt bei der Epilepsie diese tetanische Form eine außerordentlich geringe Rolle. Oft ist sie überhaupt nicht erwähnt, weder in Bezugnahme auf die Tetanie noch in Bezugnahme auf die Epithelkörperchen. In andern kommen Beziehungen zwischen Tetanie oder Epithelkörperchen und Epilepsie ganz kurz zur Geltung, ohne sich in die von mir seit 1927 vertretene Einreihung als Modell des Begriffs der funktionellen Epilepsie einzuordnen.

Die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie kommen wesentlich stärker zum Ausdruck in den Lehr- und Handbuchartikeln, die von der Tetanie handeln, in diesen aber geht die epileptische Folgenreihe unter in der Fülle der Tetaniesymptome.

Eine große Anzahl von Einzelveröffentlichungen, häufig nur einzelner kasuistischer Art, unterstreicht die Beziehung von Tetanie und Epilepsie. Die Erfahrung hat uns gezeigt, daß der Mehrzahl der praktischen Psychiater die Beziehung von Tetanie und Epilepsie fremd ist und daher der Weg zur Feststellung dieser Übererregbarkeitsepilepsie noch nicht geöffnet ist.

Die Frage, ob man überhaupt berechtigt ist, Epilepsien in unmittelbare Beziehung zur Tetanie zu bringen, hat eine autoritäre Entscheidung durch das Kommentar des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses erhalten. Das Kommentar nennt als exogene Ursache der Epilepsie die Epithelkörpererkrankung und erkennt damit an, daß es die Ätiologie der Epithelkörpererkrankung als Ätiologie von Epilepsien kennt und anerkennt.

Wenn man weiter dem Kommentar folgt, so muß man den Nachweis des exogenen Schadens führen durch Klarlegung der „von der medizinischen Wissenschaft anerkannten, diesen exogenen Ursachen zuzuordnenden klassischen Folgen“. Die klassische Folge der Epithelkörpererkrankung ist die Tetanie. Man kann hier

wirklich sagen, daß die Kommentatoren des Gesetzes eine Frage, die im Strudel komplizierter wissenschaftlicher Diskussionen sich noch nicht zur Klarheit durchgerungen hatte, eindeutig gelöst haben. Sie haben die ätiologische Bedeutung einer eindeutigen Tetanie für die Auffassung einer Epilepsie aus exogener Ursache autoritär festgelegt.

Es fragt sich dann nur weiter, warum wir unter dieser Sachlage nicht einfach von symptomatischer Epilepsie sprechen wollen, sondern das komplizierte Wort Übererregbarkeitsepilepsie brauchen.

Der Grund dafür liegt darin, daß diese Form der tetanisch bestimmten Übererregbarkeitsepilepsie sich in Symptomatologie und Prognose von der sonstigen symptomatischen Epilepsie soweit unterscheidet, daß man sie im reinen Fachgebiet der Psychiatrie von den andern symptomatischen Epilepsien ablösen muß.

Um mich nicht in weiteren begrifflichen Spitzfindigkeiten zu verlieren, möchte ich die Lage der begrifflichen Einteilung der Epilepsie dahin kurz skizzieren, daß wir unterscheiden müssen zwischen den echten organischen Epilepsien. Diese zerfallen in die als genuin oder idiopathisch oder essentiell benannten Epilepsien, welche auf einer erblichen Anlage der Hirnkonstitution beruht und weiterhin in eine symptomatische Form, bei welcher die gleiche Verfassung des Gehirns verursacht ist durch eine exogene cerebrale Schädigung, gleichgültig ob entzündlicher oder traumatischer oder vasculärer oder toxischer Art. Diese beiden Epilepsien sind organische Epilepsien mit den über kurz oder lang auftretenden Folgen der fortschreitenden Beeinträchtigung der Gesamtpersönlichkeit. Beide sind cerebral bedingt. Daneben haben wir eine funktionelle Form der Epilepsie zu unterscheiden, die nicht zu diesen Einwirkungen auf die Gesamtpersönlichkeit führt und deren Anfälle überwiegend Gelegenheitskrämpfe sind, das ist die funktionelle Epilepsie, von der wir vorläufig die Übererregbarkeitsepilepsie klinisch erfassen können und unter den möglichen funktionellen Epilepsien die tetanisch bedingte durch klinische Untersuchungen ausreichend sicher abgrenzen können.

Die Bedeutung dieser Zusammenfassung soll darin gesehen werden, daß es Epilepsien gibt, die bestimmt sind durch das Merkmal der immer wiederkehrenden Krampfanfälle, wie sie allen Epilepsieformen eignet, bei deren genaueren Durchforschung alle oder die Mehrzahl der Anfälle als Gelegenheitskrämpfe erscheinen, ohne daß eine vorübergehende Krankheit diese Krämpfe erklären kann und die nicht die Folge der Persönlichkeitsveränderung epileptischen Gepräges haben.

Das Vorkommen dieser Epilepsien war immer ein mehr oder weniger deutlich ausgesprochener Punkt der Schwierigkeit der begrifflichen Zusammenfassung der Epilepsie.

Die Ärzte und Fachärzte der allgemeinen Praxis wußten mehr als die Kliniker und Anstaltspsychiater vom Vorkommen dieser

Form. Wie schon oben gesagt, haben nicht alle in den Anstalten tätigen Psychiater die Form überhaupt gekannt.

Die Psychiater, die sie kannten und erkennen konnten, haben diese Form geliebt wegen ihrer günstigen Prognose für die Persönlichkeit und ihrer therapeutischen Dankbarkeit.

Im Durchgangsmaterial der Anstalten und der Kliniken hat diese Form eine geringe Rolle gespielt. Wir in der Anstalt und Klinik Grafenberg waren früher froh, wenn wir zwei Fälle im Jahre erkennen und aus den andern Epilepsien herausheben und vorstellen konnten. Jetzt auf einmal sehen wir, daß diese Form viel häufiger ist, als wir es bisher wußten. Die Erklärung liegt auf der Hand: Die Arbeit mit dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses führt zu uns als den Gutachtern sehr viele Fälle unter dem Verdacht oder der Annahme der erblichen Epilepsie, die wir früher nie gesehen hatten, weil sie relativ selten in klinische Behandlung kommen.

Es handelt sich für uns darum, ihr Krankheitsbild so zu umreißen, daß wir ihrer Erkennung sicher sein können. Dem sollen die nachfolgenden Ausführungen dienen.

Ich beginne mit einer Anzahl von Beispielen:

Fall 1: Max R., geboren am 9. 5. 96: In der Kindheit Rachitis. Vom 15. Lebensjahre an Anfälle, ungefähr alle 8 Tage, im Frühjahr und Sommer mehr; angeblich richtige große Krampfanfälle zum Teil mit Zungenbiß. War fast dauernd in Behandlung mit Brom, Morphin und Luminal; zuletzt energisch mit Luminal behandelt, danach Verschlimmerung der Anfälle und seines Unglücksgefühls. Deshalb am 26. 7. 26 in die Anstalt aufgenommen. Hatte dort nach zwei Anfälle, die vom Personal für epileptische gehalten wurden.

Wurde von uns als Übererregbarkeitsepilepsie angesprochen aus der mangelnden Stammbehaarung, den hypoplastischen Zähnen, der elektrischen Übererregbarkeit, dem starken Chvostek, den Beschwerden von Schwindelgefühl, von Hitze im Kopf, von sanften Schmerzen im Hinterkopf, dem psychischen Wesen, welches nicht dem eines echten Epileptikers glich, sondern immer agil, lebendig und empfindlich war.

Es wurde eine Afenilkur durchgeführt und durch Erklärung der Bedeutungslosigkeit der Anfälle und Mutmachung psychotherapeutisch auf ihn eingewirkt. Am 27. 8. 1926 entlassen mit dem Rat, regelmäßige Frühjahrskuren mit Kalkpräparaten durchzumachen. Der Mann war damals ein kleiner, wegen seiner Krankheit unglücklicher, oft arbeitsloser Angestellter. Er ist seitdem ein angesehenener Prokurist eines guten Geschäftsunternehmens geworden, in welchem er 1927 als kleiner Angestellter unterkam.

Anfälle hat er noch. 1927: 2 Anfälle, 1928: 4 Anfälle, 1929: 6 Anfälle, 1930: 14 Anfälle. Von 1930 an ist keine Liste mehr geführt bis zum Jahre 1936, in diesem Jahre 5 Anfälle. Seine Anfälle kennt er seitdem ganz genau. Er weiß, daß sie jetzt noch auftreten, wenn er in seiner beruflichen Tätigkeit, die ihm eine ganze Reihe geselliger und gesellschaftlicher Pflichten auferlegt,

viel ausgehen muß und sich im Essen und Trinken nicht die von ihm gewünschte Zurückhaltung auferlegen kann, und lange aufbleiben muß. Dieses Leben steht im Zusammenhange mit seinen gelegentlichen Anfällen, z. B.: Der zur Zeit der letzten Untersuchung Ende 1936 letzte Anfall habe folgende Vorgeschichte: Nachdem er vom 30. 11. bis 8. 12. täglich bzw. nächtlich ausgehen mußte zu geselligen Veranstaltungen, fiel er am 9. 12. früh nach dem Aufstehen beim Frisieren um, war bewußtlos und hatte seinen Krampf; Dauer 5 Minuten. Danach vollständig frisch, ging ins Geschäft und leistete seine Arbeit. Seine andern Anfälle verliefen im großen Ganzen ebenso, manche leiteten sich ein mit einem Zucken im Nacken, dann fange er an zu zucken



Bild 2. Pat. Nr. 1: Hypoplasie der Zähne.

Bild 1. Pat. Nr. 1: Im Alter von 40 Jahren. Zierlicher Knochenaufbau. Sehr guter Ernährungszustand. Keine Stammbehaarung.

und wisse nichts mehr. Die Frau sage, er sei erst eine Zeit lang steif, manchmal schreie er auf. Dann sei er bewußtlos und hätte kurze Zeit Zucken am Körper. Immer nach dem Erwachen sei er voll bei sich.

Die Bevorzugung des Frühjahrs von Dezember bis Juli ist in den ganzen Zwischenjahren von 1926 bis 1936 immer deutlich gewesen.

Die geistige Leistungsfähigkeit hat garnicht gelitten, wie das einerseits seine Geschäftserfolge zeigen, wie das andererseits das Ergebnis seiner Untersuchungen bei seinen gelegentlichen Besuchen erweist.

Die beigefügten Bilder 1 und 2 aus dem Ende des Jahres 1936 sollen bei dem damals 40jährigen Manne die mangelnde Stammbehaarung zeigen und die Hypoplasie der Zähne.

Epikrise: Der als genuin-epileptisch geltende Mann, der seit dem 15. Jahre Anfälle hat, die als typisch-epileptische, auch von unserem Personal, betrachtet sind, ist durch Brom- und Luminalbehandlung in seinem Zustande nicht gebessert, eher verschlechtert worden und ein unglücklicher Mensch;

mit der Erkenntnis, daß es sich nicht um eine genuine Epilepsie handelt, wird er erlöst und kann sich, entsprechend seinem Wesen, auch im geschäftlichen Erfolg durchsetzen. Anfälle hat er immer noch. Die Anfälle sind Gelegenheitsanfälle. Sie sind bedeutungslos, nachdem ihre Natur erkannt ist, und sie für ihn kein Hindernis mehr sind. Kalkbehandlung und Psychotherapie helfen, ohne die Anfälle ganz zu unterdrücken in ihrer Prädilektion für Dezember bis in den Frühsommer.

Die Aufführung dieses Krankheitsfalles als des ersten der einschlägigen wird durch die lange Kenntnis gerechtfertigt.



Bild 4. Pat. Nr. 2: Kleingebildete hypoplastische Zähne mit Schmelzdefekten.

Bild 3. Pat. Nr. 2:
Gesamtfigur asthenisch. Im Knochenbau
zierlich. Mangelnde Stammbehaarung.

Fall 2: A. W., geboren 1890: Im Alter von 4—5 Jahren einmal nach starker Überfütterung einen Anfallszustand. Sonst normale Entwicklung. 1912 schwere Typhuserkrankung mit Endocarditis. Im Kriege ruhrartige Erkrankung. Heirat 1924. Auf der Hochzeitsreise ein Anfall mit Zungenbiß. Am nächsten Tage Kopfschmerzen und Mattigkeit.

1930 nach der Geburt des 3. Kindes wieder ein Anfall: er wurde starr, der Kopf bog sich nach links und wurde ganz nach links gezogen. Er saß steif auf seinem Stuhl mit Drehung nach links. Es traten keine klonische Krämpfe ein. Er war bewußtlos und wurde hingelegt. Als er zu sich kam, klagte er über allgemeine Kopfschmerzen.

Nach weiteren 6 Jahren, am 5. 11. 36, ein nächtlicher Anfall, nach einer halben Stunde ein anderer und im Anschluß daran ein dritter und noch ein weiterer, immer mit einer Spannung und Drehung nach links im Laufe von zwei Stunden. Am nächsten Tage sehr müde. Bekam dann Brom und Luminal und war, so lange er dieses nahm, ganz taumelig. Als er es wieder weg ließ, fühlte er sich wohl.

Untersuchung in der Anstalt Grafenberg im Dezember 1936: Kommt unglücklich und verdüstert, weil er sich selbst für einen Epileptiker hält.

Befund: Asthenischer Habitus mit pigmentarmer Haut und mangelnder Stammbehaarung (Bild 3). Alle Zähne außer den beiden mittleren oberen Schneidezähnen ausgesprochen klein gebildet (Bild 4), Schmelzdefekte. Rosenkranz. Elektrische Übererregbarkeit. Wesen lebendig, flink, empfindlich. Diagnose: Übererregbarkeitsepilepsie.

Er macht jährlich eine Kalkkur und ist ein befreiter Mensch. Er stellt sich mitunter in der Anstalt vor.



Bild 6. Pat. Nr. 3:
Hypoplastisch mißgestaltete Zähne mit
außerordentlichen, zum Teil rillenförmigen
Schmelzdefekten.

Bild 5. Pat. Nr. 3:
Asthenisch zierlicher Knochenbau.
Mangelnde Stammbehaarung.

Epikrise: Drei einzelne, je im Abstand von sechs Jahren auftretende Anfälle sind Gelegenheitsanfälle. Ihr Charakter ist aus der Schilderung nicht genau bestimmbar.

Die nächsten Krankheitsfälle sollen aus dem Gutachtenmaterial, das im Erbgesundheitsverfahren von uns erstattet worden ist, entnommen werden:

Fall 3: Leonhard K., Dreher, geboren 1900: Wurde 1934 als erbliche Fallsucht beantragt und vom EG. beschlossen. Das Antragsgutachten enthält: 1924 Kropfoperation. 1925 Lungen- und eitrige Rippenfellentzündung. Im Anschluß daran Psychose und drei Monate in einer Anstalt. 1928 zum ersten Male Krämpfe, zunächst häufig, dann seltener.

Nach dem Beschluß des Erbgesundheitsgerichts wurde K. am 17. 7. 34 in die Anstalt Grafenberg wegen eines Erregungszustandes aufgenommen. Befund hier: Strumektomienarbe, spärliche Stammbehaarung, Chvostek,

elektrische Übererregbarkeit, Tetaniestar. Das beigezogene Krankenblatt der Heil- und Pflegeanstalt, in der K. 1925 war, zeigt: Anstaltsaufenthalt April bis Juli. Verwirrter Erregungszustand, in dieser Zeit ein Anfall beobachtet, der als typisch epileptischer betrachtet wurde.

Epikrise: Aus unserem Befunde ist an dem Bestehen einer Tetanie kein Zweifel. Ihre Entstehung als parathyreopriv im Jahre 1924 ist aus der Vorgeschichte eindeutig.

Der von uns benachrichtigte Amtsarzt legte gegen den Beschluß aus seinem Antrag Beschwerde ein und der Beschwerde wurde stattgegeben.

Fall 4: Hans R., geboren 1909: Aufnahme in die Anstalt Grafenberg am 19. 10. 36 auf Beschluß des Erbgesundheitsobergerichts. Ist wegen erblicher Fallsucht beantragt und beschlossen. Vorgeschichte: Vater soll Trinker gewesen sein. Guter Schüler. Gesellenprüfung als Kürschner, seit 5 Jahren



Bild 7. Pat. Nr. 4: Tetanische Pfüthenstellung in der Hyerventilation.

als technischer Zeichner in Arbeit. Anfälle: Im Alter von 16 Jahren 5 Anfälle von März bis August. 1930: 5 Anfälle von Februar bis August. 1936: 3 Anfälle von Januar an. Befund: Schwächtiger Knochenbau, mangelnde Stammbehaarung (Bild 5), Haut blaß, pigmentarm. Zähne hypoplastisch und mit außerordentlichen Schmelzdefekten, rillenförmige Gestaltung (Bild 6). Fingernägel brüchig. Puls labil. Leichter Horner links. Starker Chvostek. Erhöhte Dermographie. Calciumspiegel im Blut 9.7 mg%. Elektrische Übererregbarkeit (KÖZ 3.4 mA). Nach augenärztlichem Befund Verstärkung der Linsenfaserzeichnung. Psychisch: Gar nicht epileptisch in seiner Wesensart, sondern agil, schnell, prompt. Während der Beobachtung bei uns zwei Spontanfälle vom Personal beobachtet: Plötzliches Hinstürzen mit Aufschrei in gestreckter Haltung, einige Sekunden tonische Starre des ganzen Körpers, dann Anziehen der Beine, Kreuzung der Arme über der Brust, Ballung der Hände. Augen nach oben gerichtet. Gesichtsfarbe blaß. Einige klonische Zuckungen. Im Anfall Einnässen. Dauer des Anfalles ca. 1 Minute. Danach verwirrt und dann längerer Schlaf. Für den Anfall Amnesie. Provokationsversuch mit 2 ccm Cardiazol bewirkt keinen Anfall. Hyperventilationsversuch führt zu klassischem tetanischen Anfall mit Kieferkrampf und Mundkrampf bei Pfüthenstellung der Hände und tonischer Steifheit am ganzen Körper, ohne Bewußtseinstörung.

Epikrise: Der in seinem Gesamtkörperzustande mit den Merkmalen der Grundlage der Übererregbarkeitsepilepsie ausgestattete junge Mann hat in mehreren Jahren vom Frühjahr bis August eine Anzahl Anfälle bekommen. Die Untersuchung läßt ihn als tetanische Konstitution erscheinen. Die Spontananfälle undeutlich beschrieben. Auf Cardiazol kein Anfall. Bei Hyperventilation klassischer tetanischer Anfall (Bild 7 und 8). Er kann nicht als genuine Epilepsie, sondern nur als tetanische Übererregbarkeitsepilepsie erklärt werden aus Vorgeschichte, körperlichem und psychischem Befund und Reaktionsform auf Provokation.



Bild 8. Pat. Nr. 4: Tetanischer Kieferkrampf und Karpfenmaul in der Hyperventilation.

Fall 5: Anna L., geboren 1915. Aufnahme in die Anstalt Grafenberg zur Beobachtung am 20. 7. 38 auf Beschluß eines Erbgesundheitsgerichts.

Das Erbgesundheitsgericht äußert im Beschluß die Meinung, daß es sich nicht um erbliche Fallsucht handelt und wünscht sichere Diagnose.

Bedeutungslose Vorgeschichte. Oktober 1934 erster Anfall zur Zeit der Periode nachts im Bett. Dezember 1937 zweiter Anfall nach viel Arbeit und Übermüdung und bei den Menses: Bläß, bewußtlos, starr geworden. Am nächsten Tage kleiner Zungenbiß bemerkt. Beantragt wegen erblicher Fallsucht (?). Befund: Pigmentarme Haut. Asthenisch straffer Körperhabitus. Chvostek. Lebhaft mechanische Muskeleerregbarkeit. Erhöhte Dermographie. Schwitzen an Hand- und Fußflächen. Cyanose der Hände. Leukonychie der Fingernägel. Elektrische Übererregbarkeit (KÖZ 3.0 mA). Blutkalk 10.5 mg^o. Psychisch: Aufmerksam gespannt, lebhaft. — Auf den Provokationsversuch mit 2 ccm Cardiazol keinerlei Erscheinungen. Beim Hyperventilationsversuch nach 1 Minute Beginn tetanischer Handspannungen, die sich zu ausgesprochener Spannung fortsetzen, dabei Schnauzkrampf zum Karpfenmund (Bild 9 vor der Hyperventilation; Bild 10 in der Hyperventilation). Nach 4 Minuten Hyperventilation stridoröse Atmung, deshalb Abbruch des Versuchs.

Augenärztlicher Befund an der Linse: Flächenhafte und flockige Trübungen der Linse.

Epikrise: Aus der Gesamtfigur, der Linsenveränderung, der elektrischen Erregbarkeit, dem Chvostek, dem Ergebnis des Hyperventilationsversuchs folgt die Diagnose der latenten Tetanie, welche gelegentliche Anfälle erklärt und sie nicht zur erblichen Fallsucht rechnen läßt.



Bild 9. Patientin Nr. 5: Vor der Hyperventilation.



Bild 10. Patientin Nr. 5: In der Hyperventilation mit Gesichtskrämpfen und Handkrämpfen.

Es sollen zwei Schwangerschaftstetanien aufgeführt werden:

Fall 6: Josefine K., geboren 1910: Aufnahme in die Anstalt Grafenberg am 9. 6. 1936 auf Beschluß des Erbgesundheitsgerichts. War beantragt wegen des Verdachtes auf erbliche Fallsucht mit der Bemerkung, daß Anstaltsbeobachtung notwendig sei.

Als Kind Krämpfe, schwer gelernt. 1933 Heirat, 1. Geburt November 1933 durch Kaiserschnitt. Im ersten Monat dieser Schwangerschaft hatten Krämpfe begonnen, die bis zur Geburt sich wiederholten. Nach der Geburt keine Krämpfe mehr, aber gelegentlich Kopfschmerzen. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr wieder schwanger. Von Beginn der Schwangerschaft an wieder Krämpfe mit zunehmender Verschlimmerung während der ganzen Schwangerschaft. Häufig Wadenkrämpfe. Geburt 16. 1. 35: 4 Tage danach „Nervenzusammenbruch“, nämlich verwirrter Erregungszustand, der 3 Monate dauerte. Dann psychisch normal, aber von da an „Anfälle“ von dumpfem Kopf und Durcheinanderreden besonders bei der Periode und bei Aufregungen. Juni 1935 zweiwöchiger Verwirrheitszustand. Seit Februar 1936 wieder schwanger, seitdem Anfälle gehäufter und schwerer. Im ganzen vergeßlicher und apathischer. Aufnahme in Grafenberg am 9. 6. 1936. Befund: Pigmentarme Haut, rachitischer Rosenkranz, starke Zahnhypoplasien, Chvostek, Dermographie, Händeschwitzen. Akrozyanose. Elektrische Übererregbarkeit (KÖZ 4.2 mA). Auf Hyperventilation klassisch tetanischer Anfall. Beim Versuch der Cysternenpunktion Streckkrampf mit Bewußtlosigkeit. Psychisch: Im ganzen dauernd ganz leicht dösig.

Epikrise: Schwangerschaftstetanie, das heißt tetanische Konstitution, die in der Schwangerschaft sich zu schweren psychischen und Anfallsstörungen manifestiert. Keine erbliche Fallsucht. Da die wiederholten Schwangerschaftstetanien die Frau mit deletärer Entwicklung der Tetanie und ihrer Folgen bedrohen müssen, wird die medizinische Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung als vorliegend erachtet und dem Amtsarzt ein entsprechendes Gutachten zugesandt.

Fall 7: Frau Lina B., geboren 1903. Aufnahme in die Anstalt Grafenberg am 16. 7. 36 auf Beschluß des Erbgesundheitsgerichts.

Während der Schulzeit oft Kopfschmerzen und Erbrechen, diese Beschwerden vergingen mit Eintritt der Periode. 1928 Heirat, 2 Kinder. Seit Januar 1936 neue Gravidität und seitdem Anfälle. Befund: Pigmentarme Haut, an den Zähnen Schmelzdefekte, Chvostek, Dermographie, starkes Schwitzen, Akrozyanose. Ophthalmologisch Tetanicataract. Blutkalk 8.2 mg%. Starke elektrische Übererregbarkeit (KÖZ 3.0 mA). Auf Hyperventilation tetanischer Anfall, auf Cardiazol kein Anfall.

Epikrise: Eindeutige Schwangerschaftstetanie. Kann mit Behandlung die Schwangerschaft beenden. Keine erbliche Fallsucht trotz einer collateralen Belastung mit genetisch unklaren Anfällen.

Für die letzte Patientin ist zu bemerken, daß sie die Unfruchtbarmachung selbst beantragt hatte und für die beiden letzten Patientinnen, daß sie mit ihrer Unfruchtbarmachung aus dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses einverstanden waren, „weil sie nicht Kinder mit Krämpfen haben wollten“.

Fall 8: Christine G.-F., geboren 1911: Aufnahme in die Anstalt Grafenberg zur Beobachtung am 22. 6. 1938 auf Beschluß eines Erbgesundheitsgerichtes im Wiederaufnahmeverfahren, das vom Reichs- und Preußischen Minister des Innern auf Grund einer Empfehlung vom Reichsärztesführer angeregt war, nachdem im ersten Verfahren die Unfruchtbarmachung vom Erbgesundheitsgericht und Erbgesundheitsobergericht beschlossen war: Der Reichsärztesführer äußerte Bedenken an der Diagnose erbliche Fallsucht, da jegliche einschlägige Belastung fehle, der Körperbau der Patientin im Gegensatz zu ihren Geschwistern zierlich sei und eine Wesensänderung bisher nicht bestehe.

Vorgeschichte bedeutungslos. 1932 Blinddarmentzündung mit nachfolgender Lungenentzündung. Im Anschluß daran erster Anfall. Seit der Zeit mehrfach Anfälle, zunächst ungefähr alle vier Wochen, meist zur Zeit des Unwohlseins. 1934 oder 1935 weniger Anfälle und auch 1936, 1937 noch weniger Anfälle. Letzter Anfall im Frühjahr 1937. Anfälle bei Aufregungen und Anstrengungen leichter.

Befund: Sehr zierlicher Knochenbau; zarte pigmentarme Haut bei dunkler Behaarung; Behaarungsanomalie im Sinne der Hypertrichose mit zusammengewachsenen Augenbrauen und maskuliner Schambehaarung; leichte Anzeichen durchgemachter Rachitis; ausgesprochene Schmelzdefekte der Kauflächen der Schneidezähne mit ausgefranzten Rändern; sehr starker Chvostek; sehr lebhaftes Sehnenreflexe; erhöhte mechanische Muskelregbarkeit am ganzen Körper; erhöhte vasomotorische Erregbarkeit der Haut auf Bestreichen; stark erhöhtes Schwitzen der Handinnenflächen und der Fußsohlen; sehr starke elektrische Übererregbarkeit der peripheren Nerven (KÖZ am N. ulnaris 2.4 mA); Blutkalkspiegel 10 mg%. Psychisch: hastig, schnell, motiviert, empfindlich. Augenärztlicher Befund: Keine Linsenveränderungen. Bei Hyperventilationsversuch sehr starker Chvostek, Andeutung von Pedalspasmus und Knipsreflex rechts. Nach der Hyperventilation Trousseau in klassischer Form schnell auslösbar. Beim Cardiazolver such tetaniformer Anfall: Beginn und Hauptzeit des Anfalls: Pfötchenstellung der Hände und Pedalspasmus, dann kurze pseudoklonische Bewegungen vom Charakter des groben und sich vergrößernden Tremors; zum Schluß Benommenheitszustand mit teilweise ausgesprochener Karpfenmaulstellung.

In der sechswöchigen Beobachtungszeit wurden vom Pflegepersonal 8 Anfälle beobachtet. Sie wurden als typisch epileptische Anfälle beschrieben. Die Pflegerinnen, welche den Anfall beobachtet hatten, wurden zu dem Cardiazolver such hinzugezogen. Sie gaben an, daß die von ihnen beobachteten Anfälle dem Cardiazolanfall bis in alle Einzelheiten entsprachen, bei sehr genauer Beobachtung sich demnach als tetaniforme Anfälle enthüllten, wie sie oben beschrieben sind. Der Cardiazolanfall ist im Film festgehalten und daher kann jederzeit der tetaniforme Charakter des Anfalls sichtbar gemacht werden und durch langsames Vorüberlaufenlassen des Filmstreifens die Beobachtungszeit verlängert werden.

Epikrise: Die die Merkmale der tetanischen Verfassung tragende G.-F. bekommt seit dem 21. Lebensjahre nach einer Pneumonie Anfälle, die sich seitdem in wechselnder Häufigkeit einstellen, bei Aufregungen und Anstrengungen und im Zusammenhange mit der Periode mehr und daher noch als Gelegenheitsanfälle bezeichnet werden können. Der Cardiazolver such deckt den tetaniformen Charakter der Anfälle auf. Bei Hyperventilation tetanische Zeichen und Knipsreflex rechts, der allein stehend ohne cerebrale Symptome

bedeutungslos ist. Psychisch keine Wesensänderung. — Tetanische Verfassung, fehlende Wesensänderung, tetaniformer Anfallstyp sprechen für eine Übererregbarkeitsepilepsie und gegen genuine Epilepsie.

Fall 9: Charlotte U., geboren 1905: Aufnahme in die Anstalt Grafenberg am 29. 5. 37 zur Beobachtung und Erstattung eines Gutachtens zur Vorlage beim Erbgesundheitsgericht beim Antrag auf Wiederaufnahme des Verfahrens

Die Beobachtung wird durchgeführt auf Empfehlung des Reichsarztleiters, der nach den Akten eine Übererregbarkeitsepilepsie für möglich hält, nachdem vom Erbgesundheitsgericht und Erbgesundheitsobergericht die Unfruchtbarmachung beschlossen war.

Aus der Vorgeschichte: Mit 8 oder 9 Jahren dreimal operiert an Furunkel oder Knochenhautentzündung am rechten Oberschenkel. Entfernung von Halswucherungen, angeblich wegen schlechten Hörens. Mit 17 oder 18 Jahren Magengeschwür. Leichtes Schwitzen der Handinnenflächen und des ganzen Körpers bei Anstrengungen und Verlegenheit. Sehr leichtes Erröten. Bei Aufregungen Kribbelgefühl in den Händen. Häufig Wadenkrämpfe. In der Schule mittel gelernt. Heirat 1932. 1 Fehlgeburt. 2 normale Geburten. Ist zur Beobachtungszeit im 3. Monat schwanger. Erster Anfall Februar 1927 nach sportlicher Betätigung. Weitere Anfälle, insgesamt 10, nach besonderen Anstrengungen und Ereignissen, davon 1934 Anfall nach der Geburt, anschließend Anfallshäufung. Letzter Anfall am 17. 1. 1936. Luminalkur und Xifalmlacheinspritzungskur ohne Einfluß.

Befund: Sehr feingliederiger Knochenbau. Zähasthenische Gesamtfigur. Zarte, sehr pigmentarme Haut, Schmelzdefekte der Zähne, vermehrte Schweißabsonderung der Handinnenflächen. Chvosteksches Phänomen positiv. Erhebliche elektrische Übererregbarkeit (KÖZ 3.0 mA). Blutkalkspiegel 11 mg ‰ . Psychisch: Fix, behende, schnell, motiviert empfindsam. Bei der Hyperventilation subjektive Sensibilitäts- und Spannungsangaben. Cardiazolversuch ist wegen der bestehenden Schwangerschaft nicht durchgeführt.

Spontaner anfallsartiger Zustand wurde bei der Entnahme von 30 ccm Blut morgens in nüchternem Zustand beobachtet. Zu Beginn des Zustandes äußerte Frau U.: „Mir wird schlecht“, nach einiger Zeit: „Mir wird ganz schlecht“; sie wurde blaß und sank auf den Stuhl zurück, zuckte mit den Gliedern ganz kurz und war anscheinend schlaff und bewußtlos. Pupillenuntersuchung war wegen der Kürze des Zustandes nur unvollkommen möglich. Nach 30 Sekunden war der Zustand vorüber. Anschließend gerötetes Gesicht und Schweißausbruch.

Epikrise: Seltene Gelegenheitsanfälle bei einer 31jährigen Frau mit typischen Zeichen einer latenten Tetanie. Elektrische Übererregbarkeit. Anfallshäufung nach der Schwangerschaft. Psychisch: keine Wesensänderung. Der beobachtete anfallsartige Zustand nicht epileptisch, sondern nicht entscheidbar, ob vegetativ nervös oder Ohnmachtzustand. Bei der Hyperventilation subjektive Sensibilitäts- und Spannungsangaben. Anamnese, körperlicher und psychischer Befund und Anfallsauftreten sind charakteristisch für eine Übererregbarkeitsepilepsie und sprechen gegen eine genuine Epilepsie.

Die angeführten Auszüge genügen, um das Krankheitsbild der Übererregbarkeitsepilepsie zu umreißen. Schon aus ihnen läßt sich das ableiten, was wir aus unserer älteren Erfahrung, die ungeheuer verbreitert ist durch unsere Gutachtenerfahrung anlässlich

des Gesetzes vom 14. 7. 1933, wissen und was kurz noch dahin zusammengefaßt werden soll:

Wenn wir bei einem Menschen, der Anfälle hat — auch wenn diese Anfälle als rein epileptische von der Umgebung beschrieben sind — finden, daß

1. die Anfallsverteilung eine Prädilektion zum Frühjahr und Herbst hat, sei es nur in diesen Zeiten auftretend, sei es in diesen Zeiten überwiegend; und weiterhin daß psychische Erregungen oder körperliche Anstrengungen oder Diätfehler als oft auslösend angegeben werden;
2. diese Personen in der Untersuchung als Merkmale tragen:
 - a) Im Körperlichen: Im Gesamtkörperbau zierlich, schwächlich oder mit wesentlichen Anzeichen alter Rachitis. In der Haut: zart, blaß, pigmentarm. In der Behaarung: mangelnde Stammbehaarung bei Männern (bei Frauen anscheinend häufiger Hypertrichose bei pigmentarmer Haut). An den Zähnen: Hypoplasien mit Schmelzdefekten. In der Muskulatur: Erregbarkeitserhöhung. In der elektrischen Erregbarkeit: eindeutige Erhöhung. In der Vasomotorik und Sekretion: Labilität. An der Linse: Schichtstärkerecheinungen, auch nur leichte. Im Blutserum: Hypokalkaemie.
 - b) Im Psychischen: Keine Schwerfälligkeit, Pedanterie, Langsamkeit, sondern Agilität, Empfindlichkeit, Labilität, Fixigkeit.
 - c) In der Anfallsprovokation: Auf Hyperventilation tetanisch reagierend, auf Cardiazol nicht epileptisch reagierend, dann sind wir berechtigt, diese Störungen von den beiden echten Epilepsien, der genuinen und der symptomatisch-cerebralen, abzutrennen und sie als Übererregbarkeits- oder tetanoide Epilepsie zu bezeichnen.

Dann wissen wir für diese Erkrankungen zwei wichtige Punkte:

Ihre Träger verfallen nicht dem dunklen Lose der echten Epilepsien, nämlich nicht der epileptischen Wesensänderung und Demenz, und sie sind in ihren Anfällen nicht progredient, sondern ihre Anfallshäufigkeit ist wechselnd, je nach der Lage ihrer latenten Tetanie und den Gelegenheiten.

Sie sprechen weiterhin sowohl in ihren Anfällen als auch in ihren subjektiv wechselnden Dauerbeschwerden gar nicht auf Brom und Luminal an, diese cerebralen Dämpfungsmittel, sie sprechen aber außerordentlich an auf eine Tetanitherapie, die uns altbekannt ist als Kalktherapie und Psychotherapie und die durch das AT. 10 in der jüngsten Zeit außerordentlich erweitert ist.

Diese Übererregbarkeitsepilepsien stecken, vorläufig meist noch unerkannt, in den Epilepsien, die von den Nichtkennern der Über-

erregbarkeitsepilepsie als genuine betrachtet werden, weil sie wegen des Fehlens neurologischer oder ausgesprochener Herdanfallssymptome nicht als symptomatische erkannt werden und aus der rein negativen Beweisführung für die genuine Epilepsie als genuine betrachtet werden.

Daß die Zeit der rein negativen Beweisführung der Feststellung der genuine Epilepsie vorüber ist, ist eines der vielen Ergebnisse der aktiven Arbeit mit dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Das Ergebnis schlägt sich in den beiden Auflagen des Kommentars (*Gütt-Rüdin-Rutke*) nieder.

Das Kommentar stellt tatsächlich ein vollständiges Lehrbuch auch der klinischen Erfassung der einschlägigen Krankheiten dar, man muß nur jedes Wort beachten.

In den beiden Auflagen des Kommentars von 1934 und 1936 drückt sich das aus, was ich eine Änderung der Beweisführung der Diagnose genuine Epilepsie aus der Phase der rein negativen Feststellung in die positive nenne. Die führenden Gesichtspunkte der 2. Auflage sind die, daß zur Annahme der genuine Epilepsie gehört, daß man an die Wesensänderung epileptischer Art glauben kann und daß für die genuine oder erbliche Epilepsie in Zweifelsfällen die Sippschaftserhebung entscheidend wirkt mit Berücksichtigung nicht nur der epileptischen Krankheiten, sondern auch der epileptischen Charaktere in der Sippschaft. Von *Linden* ist das in die knappe Form gebracht, daß in Zweifelsfällen der zweite Fall in der Sippe gefunden werden muß. Entwicklung der praktischen Sippschaftserhebung in der erbbiologischen Bestandsaufnahme hat ihrerseits zu der Klarheit des Strebens geführt, daß die Feststellung von Krankheiten in der Sippe nicht sich auf allgemeine Angaben beschränken darf, sondern eine fachkundige Eindeutigkeit der Erhebung haben muß. Aus dem Kommentar ist für das Sondergebiet der Epilepsie weiterhin zu übernehmen, daß ein klar diagnostizierter Epilepsiefall in der näheren Blutsverwandtschaft, gleich ob exogen oder endogen, keine überkritische Betrachtung verlangt, weil die einfache Wahrscheinlichkeit es ausschließt, daß in derselben Verwandtschaft eine exogene Ursache jedesmal eine Epilepsie auslösen soll ohne erbliche Anlage.

Insgesamt zeigen die Ausführungen über die erbliche Fallsucht in der zweiten Auflage des Kommentars (S. 139—143) das, was in den Lehrbüchern der Psychiatrie und in Einzelarbeiten noch gar nicht genug zur Geltung kommt, nämlich daß im Gebiet der Epilepsie sich eine außerordentlich erhöhte Klarheit der Erkenntnis gebildet hat. Und gerade der Kommentar weist auf die Gelegen-

heitskrämpfe hin mit dem Satz, daß „aus der großen Zahl von Krankheiten, bei denen der epileptische Anfall als Gelegenheitsergebnis betrachtet wird, ein geschlossenes Krankheitsbild herauszuheben, welches zwar durch das Leitsymptom des epileptischen Syndroms, darüber hinaus aber oft durch fortschreitende Beeinträchtigung der Gesamtpersönlichkeit gekennzeichnet ist“, nämlich das der erblichen Fallsucht, das Verdienst der erbwissenschaftlichen Forschung ist.

Das Bild der Übererregbarkeitsepilepsie, wie es oben zusammengefaßt ist, ist das Vorbild für die Epilepsieform, die sich von der erblichen Fallsucht unterscheidet in Prognose und Therapieansprechbarkeit, in den Anlässen und der Verteilung der Anfälle — allerdings bis in sehr schwer differenzierbare Unterschiede hinein — und in der Auswirkung auf die intakt bleibende Persönlichkeit.

Wenn man dieses Krankheitsbild von den andern echten Epilepsien, den symptomatisch cerebral-bedingten und den anlagebedingten erblichen, trennen kann, so ergeben sich neben den Folgerungen der Begutachtung im Hinblick auf das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses ohne weiteres wichtige prognostische und dadurch schon therapeutisch wirksame, weiterhin auch unmittelbar therapeutisch wirksame Gesichtspunkte.

Ehe diese kurz gestreift werden, müssen aber noch einige begriffliche und diagnostische Probleme erörtert werden.

Erneut taucht die vorhin schon gestreifte Frage auf, ob man derartige Krankheiten unter dem Dachnamen der Epilepsien erfassen kann. Erneut muß dazu gesagt werden, daß sie praktisch unter diesem Namen an uns herantreten, folglich dabei abgehandelt werden müssen.

Nennen wir diese Zustände Übererregbarkeitsepilepsie oder tetanische oder tetanoide, so betrachten wir als ihren wesentlichen Grund die tetanische Verfassung. Wir müssen uns aber fragen, ob die tetanische Verfassung allein die Ursache von Anfällen sein kann oder muß, die sich als epileptiforme entäußern.

Dieser Punkt ist wichtig. Vorläufig finden wir uns mit dieser Fragestellung ab, indem wir aussagen, daß die Tetanie auch als eindeutig epileptische Anfälle erscheinende Anfälle machen kann, wie das die Tetanielehre zeigt; daß weiterhin wir in den auch von sachkundigen Personen, wie unserem Pflegepersonal, für typisch epileptisch gehaltenen Anfällen doch noch bei unserer genaueren Analyse erweisen können, daß sie die Merkmale des tetanischen

Krampfherganges als führend tragen, sich also von den eigentlich typisch epileptisch cerebralen Anfällen unterscheiden.

Mit dieser vorläufigen Abfindung ist aber die endgültige Problematik der Übererregbarkeitsepilepsie nicht erledigt. Selbstverständlich steht für uns weiter in Frage, ob die latenten Tetaniker, die als Anfallskranke nicht nur mit sinnfälligen rein tetanischen Anfällen in unsere Beobachtung kommen, außer der tetanischen Grundverfassung noch andere — eventuell erblich epileptische — Faktoren haben.

Zu dieser Frage können wir gegenwärtig noch keine Stellung nehmen. Die Sippschaftsdurchforschung der von uns begutachteten Übererregbarkeitsepilepsien ist durch eine studentische Arbeitsgemeinschaft bei uns im Gange. Diese Arbeit strebt an, in der Sippschaft die tetanische Konstitution und alle Arten von Krampfständen zu erfassen. Das Ergebnis der Arbeit ist zur Zeit noch nicht übersehbar.

Eine andere Frage ist die, wie sich die Personen mit den Anzeichen der latenten Tetanie und der Manifestierung ihrer Tetanie in Anfällen unterscheiden von den latenten Tetanikern, deren Tetanie sich nur in der Fülle anderer Tetaniemanifestationen, wie z. B. Magen- oder Herz- oder unklaren Versagungserscheinungen manifestiert. Diese Frage führt zu der Formulierung der Spielbreite der tetanischen Symptome und ihrer Bedingungen oder Hilfsbedingungen und ist zur Zeit von uns noch unübersehbar.

Vorläufig müssen wir uns an der Feststellung halten, daß es Epilepsien gibt mit guter Prognose und Besonderheiten der Anfälle, die sich in der Formulierung „Gelegenheitsanfälle“ ausdrücken, welche nicht auf die üblichen cerebralen Dämpfungsmittel ansprechen und die wir diagnostisch bestimmen können durch den Nachweis tetanischer Verfassung als Übererregbarkeitsepilepsien.

Die Berechtigung zu dieser Abtrennung erwächst außer aus den genannten prognostischen und therapeutischen Besonderheiten aus den Ergebnissen der Tetanieforschung, welche die Entstehung von Epilepsie aus der Tetanie ausreichend sicher erwiesen haben.

Praktisch handelt es sich also um die Gewinnung des Anschlusses an die Tetanieerkennung. Es kann hier nicht auf die Geschichte der Tetanie, ihre Erkennung und Forschung eingegangen werden. Es mögen an historischen Daten die Erwähnungen genügen, daß das Krankheitsbild zuerst von dem deutschen Arzt *Steinheim* 1830 beschrieben und 1831 von dem Franzosen *Dance* zusammenfassend beschrieben worden ist; es erhielt später von dem Franzosen

Corvisart den Namen Tetanie, wurde 1880 in ursächliche Beziehung mit der Kropfoperation gebracht; im gleichen Jahre wurden die Epithelkörperchen entdeckt. Es folgt 1896 der Nachweis, daß die Mitentfernung oder Schädigung der Epithelkörperchen bei der Kropfoperation die Tetanie verursacht. 1925 wurde das Nebenschilddrüsenhormon, das Parathormon, durch *Collip* dargestellt und schließlich das AT. 10, das Bestrahlungsprodukt des Ergosterins, das sich vom Vigantol etwas unterscheidet, durch *Holtz*.

Daß die Tetanieforschung, ihre Erkennung und ihre Behandlung in neuester Zeit einen großen Auftrieb erhalten hat, liegt vorwiegend an den neuen therapeutischen Möglichkeiten aus dem Parathormon und dem AT 10.

Dieser erhöhte Auftrieb der Tetanieforschung drückt sich im Schrifttum der inneren Medizin deutlich und weiterwachsend aus. Von der inneren Medizin aus ist auch gerade in neuester Zeit durch die Monographie von *Hoesch* ein wichtiger Eingriff in das Epilepsiegebiet erfolgt mit *Hoeschs* Monographie „Die Nebenschilddrüsenepilepsie“ (1937).

Die Psychiatrie geht an diesen Fortschritten der inneren Medizin bisher zu schweigsam vorbei, obwohl sie mit ihrer viel älteren Kenntnis der Übererregbarkeitsepilepsie mehr noch als die Internisten die Grenzen dieses Gebietes suchen soll.

Wenn man die in der obigen Tabelle 2 angeführten Zahlen der als Übererregbarkeitsepilepsien begutachteten bedenkt, dann muß klar werden, daß die Grenzziehung der Übererregbarkeitsepilepsie zur cerebral-symptomatischen oder genuinen Epilepsie ein für uns ungeheuer wichtiges Arbeitsgebiet sein muß.

Die außerordentliche Zahl der Übererregbarkeitsepilepsien in unserem Gutachtenmaterial betrachte ich nicht als allgemein gültig, sondern durch Sonderverhältnisse hoch: mehrere Erbgesundheitsgerichte der weiteren, aber noch immer heimatlichen Umgebung schicken zweifelhafte Diagnosen bevorzugt zu uns, weil ihnen das Krankheitsbild der Übererregbarkeitsepilepsie schon bekannt ist. Weiterhin zeigen die oben angeführten Beispiele, daß auch auf Veranlassung des Reichsärztführers für dieses Sondergebiet unsere Begutachtung aus weiterer Umgebung manchmal veranlaßt wird. Aber auch, wenn wir diesen zahlenmäßig nicht genau abtrennbaren, unsern eigentlichen Bereich überschreitenden Zustrom berücksichtigen, so bleiben doch noch die von uns jetzt erwähnten Zahlen der Übererregbarkeitsepilepsien unter den gesamten Krampfkrankheiten überraschend groß.

Wir schließen daraus, daß unter den Krampfkrankheiten schlechthin eine ziemlich große Zahl solcher Übererregbarkeits-epilepsien ist und dieser Schluß wird durch die neuesten Veröffentlichungen aus der inneren Medizin unterstützt.

Die Frage, warum sie früher nicht in dieser Zahl uns, den Psychiatern, bekannt wurden, scheint einfach erklärt dadurch, daß die Mehrzahl dieser Kranken mit ihren mehr oder weniger seltenen Anfällen und Gelegenheitsanfällen ein- oder zweimal oder auch mehrfach den Arzt fragten, schließlich aber schon von selbst auf weitere Behandlung verzichteten, weil die allgemein gültige Auffassung und Behandlung mit Brom und Luminal ihnen doch nichts half und sie sich mit ihren Gelegenheitsanfällen abzufinden lernten. Nur vorübergehende Zeiten der Epilepsieverschlechterung drückten evtl. länger auf sie, aber lösten sich schließlich doch aus der natürlichen günstigen Prognose. In Anstalten und Kliniken kamen solche Kranke wenig und darum haben wir sie selten gesehen, wie ich das für meine Anstalt Grafenberg auch schon erwähnt habe. Jetzt werden alle Anfallskranken bei irgend einer Gelegenheit von dem aus dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses fließenden Klärungsstrom erfaßt und kommen deshalb erheblich häufiger als je zu unserer Kenntnis. Auch wenn unsere Zahlen dieser Übererregbarkeits-epilepsien aus rein persönlichen Bedingungen ungewöhnlich hoch sind, auch wenn ganz allgemein im anstaltsmäßigen Fürsorgewesen der Übererregbarkeits-epilepsie keine große Rolle zugesprochen werden muß, so bleibt die Rolle, die sie im Gutachterwesen spielt, doch noch eine so ungeheure, daß sie es verdient, als Sonderproblematik den Psychiatern, die sie meist überhaupt nicht kennen, energisch kundgemacht zu werden.

Aus ihrer Kenntnis erwächst das genannte Bedürfnis nach ihrer Abgrenzung unter den Fällen von „Epilepsie schlechthin“.

Ihre Abgrenzung hat eine außerordentliche praktische Bedeutung: die genannte, von den sogenannten echten Epilepsien getrennte, andere Prognose und therapeutische Ansprechbarkeit. Diese Bedeutung fängt an mit der Diagnose und ergibt außerordentlich wichtige Beurteilungen der Behandlung und Einschätzung einer Persönlichkeit.

Über diese individuellen Gesichtspunkte hinaus aber greift die Übererregbarkeits-epilepsie in das Gebiet der Epilepsieprobleme im wissenschaftlichen Sinne ein.

Diese Probleme sollen hier ganz kurz gestreift werden: Die Anfälle der Übererregbarkeits-epilepsie beruhen nicht auf einer besonderen epileptischen Verfassung des Ge-

hirns, sondern auf einer besonderen und erhöhten Krampfbereitschaft des Gesamtorganismus. Infolgedessen sind diese Krampfzustände nicht der Ausdruck einer progredienten und deletären Hirnverfassung und bewirken auch keine solche.

In den letzten Jahrzehnten sind wir gewohnt, in der individuell verschiedenen Krampfschwelligkeit einen wichtigen Schlüssel zum Verständnis der Epilepsie zu sehen. Die Krampfbereitschaft als individuelle und wahrscheinlich anlagebedingte Eigenschaft gilt als ein Maßstab für unsere begriffliche Annäherung an die Krankheit Epilepsie. Es wird dabei Krampfbereitschaft und Epilepsiebereitschaft begrifflich gleichgesetzt.

An Hand der Übererregbarkeitsepilepsie muß man diese Begriffsbildung verändern: wir müssen unterscheiden zwischen erhöhter Krampfbereitschaft und erhöhter Epilepsiebereitschaft. Der Krampf an sich ist eine vielwertige Reaktion auf vielerlei Reize bei einer individuell verschiedenen Krampfschwelligkeit und einer auch in ihrer Art verschiedenen Krampfbereitschaft.

Wo die erhöhte Krampfbereitschaft auf einer Veränderung des Gehirns beruht, die chronisch ist und nicht mehr eine anders faßbare akute Einwirkung auf das Gehirn ausdrückt, nennen wir sie eine echte Epilepsie und betrachten diese als eine cerebrale.

Das ist die Epilepsiebereitschaft aus der Verfassung des Gehirns. Ihr Gebiet zerfällt in die genuine Epilepsie, bei welcher die Erbanlage das Gehirn epileptisch macht, und in die symptomatische Epilepsie, bei welcher eine Gehirnschädigung, gleichgültig ob traumatischer oder toxischer oder infektiöser Art, das Gehirn epileptisch macht.

Daneben haben wir Anfälle aus einer erhöhten Krampfbereitschaft des Gesamtorganismus. Als ihr Beispiel können wir die tetanische Übererregbarkeitsepilepsie umschreiben. Bei dieser bedient sich die übererregbare Körperverfassung des allgemeinen Krampfmechanismus ohne cerebrale Schädigung, und es ist ohne weiteres verständlich, daß Prognose und Therapie anders als bei den sogenannten echten oder organischen Epilepsien sein müssen.

Wenn diese Gesichtspunkte richtig sind, dann kommt man von dem Modell der Übererregbarkeitsepilepsie ohne weiteres zu der Begriffsbildung, daß diese „Epilepsieform“ die funktionelle Epilepsie repräsentiert.

Das Bedürfnis nach einer solchen Erfassung ist in der Literatur langsam wachsend erkennbar: von den schon oben zitierten Äußerungen *Bumkes* über die Möglichkeit einer dritten Form,

nämlich der funktionellen Epilepsie, 1919 und 1924, zu den Arbeiten von *Lange* und *Guttman*, zu meiner kurzen Stellungnahme dazu 1927 und meiner etwas ausführlicheren 1931, zu den mehrfachen Darstellungen von *Mauz*, zuletzt in seinem Buche „Die Veranlagung zu Krampfanfällen“ 1937.

Was sich in diesen literarischen Formulierungen ausdrückt, ist das Suchen nach der Formulierung dessen, was fast alle erfahrenen älteren Psychiater und Ärzte manchmal bewegt hat: nämlich, daß sie alle mehr oder weniger viele Fälle von Epilepsie sehen, die typische Anfälle haben, aber keiner Wesensveränderung unterliegen, deren die gewohnte Epilepsitherapie nichts hilft und die ohne die gewohnte Epilepsitherapie nach Jahren unverändert oder wechselnd gleich sind. Die alten erfahrenen Ärzte haben immer das Gefühl gehabt, daß solche Krankheitsfälle nicht zur erblichen Epilepsie gehören, es fehlte ihnen jedoch der Schlüssel zum Verständnis und zur Formulierung.

Den Schlüssel zur verständlichen Begriffsbildung kann die Übererregbarkeitsepilepsie leihen:

Die sogenannte Übererregbarkeitsepilepsie ist eine funktionelle Epilepsie. Es erscheint begrifflich unbenommen, daß es noch andere funktionelle Epilepsien gibt und wir können wohl daran denken, daß andere endokrin oder vasomotorisch oder vegetativ gesteuerte Zustände des Organismus auch noch als Grundlage anderer Übererregbarkeitsepilepsien für uns klar erfaßbar werden.

Bisher ist keine der anderen, möglichen, mit klinischen Mitteln so eindeutig herauszuschälen wie die tetanoide Übererregbarkeitsepilepsie, aber man kann durchaus die Hoffnung aussprechen, daß die gewissenhafte Arbeit mit dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses durch die aus dem Gesamtgebiet der psychopathologischen und der nicht nur psychiatrischen Pathologie stammenden Erkenntnisse solche genau bestimmten anderen Typen nicht übersehen lassen wird. Die Bücher von *Mauz* und *Stauder* sind Fortschritte auf diesem Wege.

Wenn wir weitere Formen der Übererregbarkeitsepilepsie als funktionelle Epilepsien anerkennen wollen, so werden wir für sie so sichere Bestimmungen verlangen, wie wir es für die tetanoide Übererregbarkeitsepilepsie jetzt schon bieten können.

Praktische Gesichtspunkte zwingen dazu, daß ich die hier über die tetanoide Epilepsie vertretene Anschauung nicht breiter ausführe, ihnen aber noch Richtlinien, welche zur Herausschälung der Übererregbarkeitsepilepsien aus der Gesamtheit der Epilepsien beachtet werden wollen, anhänge:

Es handelt sich darum, bei der Untersuchung von Epilepsien Auffälligkeiten zu erkennen in Vorgeschichte oder Entwicklung oder Art der Krampfanfälle und der Persönlichkeit, die sie mit Recht von den echten Epilepsien symptomatischer oder genuiner Art trennen lassen können.

Diese Auffälligkeiten können in drei Reihen liegen:

1. In der Vorgeschichte, die andere der Tetanie verbundene wechselnde Störungen aufweist, insbesondere Magen- oder Herzstörungen, gewöhnlich als neurotisch betrachtet; wechselnde psychisch-körperliche Indispositionen; Entwicklung der „Krampfkrankheit“ nach konsumierenden Krankheiten. Weiterhin für die Anfälle selbst Gelegenheiten; dieser Punkt ist ein praktisch sehr schwieriger: der Untersucher unterliegt leicht der Suggestion oder der Opposition gegen Angaben über Gelegenheiten wie Aufregung und Anstrengung, Diätfehler oder Menstruation oder Schwangerschaft und Lactation. Um vorurteilslose Wertung nach beiden Seiten muß sich der Untersucher bemühen.

2. In den Merkmalen des Konstitutionstyps, der die tetanoide Übererregbarkeit hat, wie er in der Zusammenstellung auf S. 269, dieser Arbeit zusammengefaßt ist.

3. In der Anfallsart, für welche wir im allgemeinen noch gar keine ausreichend ausgebildete Formulierung haben: gerade bei den Beobachtungsgutachten, welche im Erbgesundheitsgerichtsverfahren den Hauptanlaß zu dieser Veröffentlichung geben, haben wir gesehen, daß eindeutig tetanische Anfälle als typisch epileptische beschrieben worden sind. An Hand unseres Falles 8 habe ich darzustellen gesucht, daß auch unser geübtes Pflegepersonal Anfälle für typisch epileptische hält, die bei erhöht sachkundiger Erfahrung nur atypisch tetanische sind.

Ohne Provokationsmethoden etwa überschätzen zu wollen, muß hier betont werden, daß die Provokationsmethoden von großer Bedeutung für uns sind: wir können eine latent tetanische Verfassung zur Manifestation vieler, sonst nicht beobachtbarer, klassisch tetanischer Erscheinungen provozieren durch Hyperventilation: die Carpo-Pedalspasmen oder nur den Spontan-Trousseau, den Laryngospasmus, das tetanische Karpfenmaul und den tetanischen Anfall. Soweit unsere Kenntnis reicht, können wir durch Cardiazol weniger an tetanischen Erscheinungen provozieren, trotzdem in seltenen Fällen Anfälle, die uns in ihrem pseudo-epileptiformen Ablauf die Merkmale des tetanischen zeigen.

Wenn unsere Untersuchung diese drei wichtigen Punkte mit einem gewissen Umfang der Erfahrung prüfen läßt, dann sind wir

imstande, sogenannte Übererregbarkeitsepilepsien tetanoider Art zu bestimmen und sie von den echten, den genuinen und symptomatisch cerebralen, zu trennen, deren positive Charakterisierung den verantwortungsvollen — insbesondere rassenhygienisch verantwortungsvollen — Entschluß, eine Übererregbarkeitsepilepsie anzunehmen, stets vorauszugehen hat.

Vorgeschichte, Körperkonstitution des beschriebenen Typs, übererregbare Reaktionsform zu manifesten Tetaniesymptomen bei Provokation und genaue Analyse der Anfälle und ihrer Gelegenheiten sind die Kardinalpunkte, die wir in der Untersuchung für die Feststellung einer anzuerkennenden Übererregbarkeits-epilepsie verfolgen.

Der Konstitutionstyp wird erschlossen aus den Störungen des Kalkstoffwechsels und seinen Folgen, die im Anschluß an *Holtz*, in etwas anderer Gruppierung als in meiner Übersicht auf S. 269, noch einmal so zusammengefaßt werden können:

- Hypokalkaemie;
- trophische Störungen an Haut, Haaren, Nägeln, Zähnen, Linsen;
- sekretorische und vasomotorische Störungen (Schweiße, Dermographie, Blässe, Erytheme, niedere Temperaturen, verlangsamter Herzgang);
- mechanische, elektrische, sensible Übererregbarkeit von Muskeln und Nerven;
- die gleiche Übererregbarkeit im intestinalen Tractus (Magenbeschwerden, Durchfälle, Obstipation);
- psychische Störungen, von Verwirrheitszuständen an, die Ähnlichkeit mit epileptischen Dämmerzuständen haben;
- Anfälle tetanischer und epileptischer Art.

Es liegt auf der Hand, daß nicht einzelne Symptome die Annahme der tetanischen Konstitution bilden können, insbesondere nicht etwa der Chvostek oder auch nur die elektrische Übererregbarkeit. Ebenso liegt auf der Hand, daß nicht etwa alle Merkmale der tetanischen Konstitution und Reaktionsbereitschaft durch Untersuchung gleichzeitig nachgewiesen werden können. Die Spielbreite der Symptome, die die Erkennung der Übererregbarkeitsepilepsie sichert oder wahrscheinlich macht, muß in jedem Falle kritisch ausgewogen werden.

Ein deutlicher Tetaniecataract bei einem jungen Menschen hat ein ungeheures Gewicht; das Fehlen von Linsenveränderungen beweist nicht das Fehlen der tetanischen Verfassung und ihrer Wirksamkeit. Die Hypocalcaemie ist für eine große Zahl unsrer Fälle zur Zeit der Untersuchung nicht nachzuweisen.

Man muß sich in der Wertung der Spielbreite der Symptome immer wieder dahin orientieren, daß es sich darum handelt, die Epilepsien zu erkennen, die das Wesen des Trägers nicht verändern,

die auf Brom und Luminal nicht ansprechen, aber auf eine Therapie, deren Grundlage Kalktherapie und Psychotherapie ist, und bei der auch das AT 10 eine Rolle spielen kann.

In diesem Zusammenhange muß ich erwähnen, daß wir unter unseren Gutachten auch Fälle mit einer Reihe von tetanischen Symptomen für genuine Epilepsien gehalten haben, weil uns allein eine Reihe tetanischer Körperkonstitutionsmerkmale nicht zur Annahme der Übererregbarkeitsepilepsie genügen kann.

Ein Punkt, der in diesen Ausführungen nur angedeutet war, der uns aber besonders am Herzen liegen muß, ist der des psychischen Zustandes. Genügend betont ist der Mangel der üblichen epileptischen cerebralen Wesensänderung bei der Übererregbarkeitsepilepsie, und ich habe wohl auch genügend betont die gegensätzliche Eindrucksbeschreibung als agil, empfindlich, labil, fix. Diese Gegensätzlichkeit genauer zu beschreiben, scheint mir ein nahe erstrebenswertes Ziel.

In den Büchern von *Mauz* und *Stauder* zeichnet sich die Möglichkeit, die bisher mehr intuitiv erkannte Gegensätzlichkeit auch klarer darzustellen und untersuchbar zu machen, bereits ab, ohne daß in diesen Büchern der nach unserer Ansicht ungeheuer wichtige komplexe Typ der Übererregbarkeitsepilepsie sich darstellt. Noch nicht publizierte Untersuchungen meines Mitarbeiters *Weißfeld* mit der Rorschachmethode scheinen uns in der Formulierung der Gegensätzlichkeit im psychischen Wesen auch in unserer Typentrennung weiterführen zu wollen. Auf jeden Fall ist schon aus der intuitiven Erfassung die psychische Gegensätzlichkeit ein sehr wichtiger Punkt.

Wenn wir für das Bild der Übererregbarkeitsepilepsie die tetanoide so genau umschreiben können, daß wir sie von andern Epilepsien trennen und als eine besondere Art darstellen können, so erwächst selbstverständlich die Pflicht, außer dem schon genannten Problem ihrer Erkennung und der besonderen pseudoepileptiformen Anfallsgestaltung und ihrer Bedingungen bevorzugt mitzuarbeiten an der Frage der Genese der tetanischen Konstitution und an den Fragen, wann und wie die tetanische Verfassung erworben wird und sich als akuter und subakuter Hergang manifestiert und wie sie dann in den Zustand der latenten tetanischen Konstitution übergeht, der zeitweilig und bei Gelegenheiten und in Prädilektionszeiten sich mit so brutalen Symptomen, wie den Anfällen, wiedermanifestiert.

Diese Fragestellungen biegen zurück in die Gesamtproblematik der Tetanie, die hier nicht aufgerollt werden soll.

Ihre Aufrollung aber ist ein in Gang befindliches wichtiges Problem: die Tetanie in der Bevölkerung und ihre frühzeitige Erfassung in der Zusammenarbeit des Pädiaters, des Internisten, des Ophthalmologen, des Odontologen und des Psychiaters ist eine der wichtigen Gesundheitsaufgaben für unser Volk. Die Rolle der Erbiologie muß sich dabei noch abzeichnen.

Schrifttumverzeichnis

Bumke, Lehrbuch der Geisteskrankheiten (1. Auflage 1919, 2. Auflage 1924). — *Bolten*, Pathogenese und Therapie der genuinen Epilepsie. Mo. Schr. f. Psych. u. Neur., Bd. 33, 119 (1913). — *Bolten*, Drei Aufsätze über Epilepsie. Mo. Schr. f. Psych. u. Neur., Bd. 39 (1916). — *Eulenburg*, Tetanie. Realencyclopädie d. med. Heilkunde 1889. — *Frankl-Hochwart*, Die Tetanie der Erwachsenen in: Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Bd. 6, 1906. — *Frisch*, Die Epilepsie, 1937. — *Fischer* und *Leyser*, Epilepsie u. Tetanie. Mo. Schr. f. Psych. u. Neur., Bd. 52, 213 (1922). — *Fischer*, Über das Krampfproblem. In *Hinselmann*: Eklampsie 1924. — *Fünfgeld*, Endokrine Störungen und vegetatives Nervensystem. Handbuch der ärztl. Begutachtung, herausgegeben von *Liniger-Weichbrodt-Fischer*. Bd. 2, 296 (1931). — *Guttmann*, Die Affektepilepsie. Z. Neur. 119, 377 (1929). — *Hoesch*, Cataract und Nebenschilddrüsenepilepsie. Dtsch. med. Wo. Schr. 1937, 1582. — *Ders.*, Epithelkörpercheninsuffizienz und Epithelkörperchenepilepsie. Münch. med. Wschr., 1937, 467. — *Ders.*, Die Nebenschilddrüsenepilepsie, 1937. — *Holtz*, AT 10 bei Tetanie. Dtsch. med. Wschr. 1934, 48. — *Ders.*, u. A., Tetanie und ihre Behandlung. Med. Klinik 1936, I 656, 701, 733. — *Ders.*, Welche Störungen im Nerven- und Kreislaufsystem lassen sich durch AT 10 beseitigen? Med. Welt 1937, 6. — *Lange* und *Guttmann*, Hysterischer Anfall, Hyperventilation, epileptischer Krampf. Münch. med. Wschr. 1926, 983. — *Linden*, Die Diagnose der erblichen Fallsucht. Öff. Gesundheitsdienst, 3. Jg., 22. Heft, 885 ff. — *Mauz*, Die Veranlagung zu Krampfanfällen. 1937. — *Nothmann*, Parathyreogene Erkrankung. In: Handbuch d. Neurologie, Bd. 15, 1937. — *Phleps*, Die Tetanie. In: Handbuch d. Neurologie, Bd. 4 (1913). — *Pohlisch*, Epilepsie. Erbarzt 1938, 1. — *Plügge*, Zur Symptomatologie der Tetanie. Dtsch. med. Wschr. 1938, 521. — *Römer*, Das Erbsche Phänomen bei Epilepsie. Z. Neur., Bd. 84, 1 (1928). — *Redlich*, Epilepsie. In: Handb. d. Neurologie, Ergänzungsbd. 1 (1924). — *Sioli*, Epilepsie, Krankheitsbegriff und psychische Störungen. Münch. med. Wschr. 1927, 791. — *Ders.*, Epilepsie. Handbuch d. ärztl. Begutachtung, herausgegeben von *Liniger-Weichbrodt-Fischer*, Bd. 2, 261 (1931). — *Ders.*, Über die Übererregbarkeits- oder tetanoide Epilepsie. Referat in: Der öffentl. Gesundheitsdienst 1937, 3. Jg., Teilausgabe A, S. 38. — *Ders.*, Tetanie ohne Epithelkörperchenerkrankung? Nervenarzt 1938, 1. — *Stauder*, Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker (1938). — *Westphal*, Weiterer Beitrag zur Lehre der Tetanie. Berl. kli. Wschr. 1904, 33.

Über atypische symptomatische Erschöpfungspsychosen

Von

Oberarzt Dr. Ilse Graf

(Aus der psychiatrischen und neurologischen Abteilung des Bürgerhospitals
Stuttgart. Direktor: Prof. Dr. Wetzel)

Wir haben in den letzten Jahren Gelegenheit gehabt, eine ganze Reihe von Psychosen zu beobachten und dann später katamnestisch weiter zu verfolgen, die unserer Meinung nach keinem der bekannten Formenkreise des manisch-depressiven Irreseins, der Schizophrenie, der Epilepsie usw. angehören, sondern besonderer Art sind. Wir haben sie als „atypische symptomatische Erschöpfungspsychosen“ bezeichnet — atypisch in Hinsicht auf die Symptomatologie und auch deshalb, weil keine massiven Erschöpfungsmomente nachzuweisen waren, sondern, für sich genommen, leichtere aber meist verschiedenartige und schon länger bestehende derartige Einflüsse, und zwar bei bestimmter psychopathischer Konstitution. Um psychopathische Naturen handelte es sich durchweg, dabei z. T. um besonders differenzierte Menschen, die von diesen heilbaren Psychosen betroffen wurden. Außerdem fanden sich bei allen diesen Krankheitsfällen — mehr oder weniger ausgeprägt — exogene psychische Momente im Sinne einer oft schweren Konfliktsituation oder auch weniger bedeutsam erscheinender Aufregungen, Konflikte und besonderer Ereignisse. Es fiel uns dabei einmal die Häufung dieser oft schon lange Zeit wirkenden psychischen Faktoren auf und erschien uns andererseits ihre Kombination mit körperlich belastenden Umständen in der Vorgeschichte dieser besonders strukturierten Persönlichkeiten wesentlich.

Um vor weiterer Erörterung der Fragestellung zunächst darzulegen, was für eine Art von Psychosen von uns gemeint ist, und wie sie verliefen, soll zuerst die Kasuistik gebracht werden. — Wir verfügen über eine ganze Reihe von Einzelbeobachtungen innerhalb der letzten 8—10 Jahre, von denen wir leider hier aus

Raumgründen nur zwei kurz darstellen können. Es wurden deshalb die betreffenden Fälle aus der Gruppe der uns besonders charakteristisch erscheinenden herausgesucht.

Fall 1. Sophie M., geb. 1. 7. 91, Landratsgattin. Aufgenommen auf der psychiatr. Abt. des Bürgerhospitals vom 31. 1.—29. 3. 34.

Vorgeschichte: Mutter der Pat. starb an Ca.; sonstige besondere körperliche Krankheiten sowie Belastung mit Nerven- oder Gemütsleiden sollen in der Familie nicht vorgekommen sein.

Pat. machte von Kind auf sehr viele körperliche Affektionen durch — häufige grippöse Infekte oft schwerer Natur, Nierenentzündung, einmal Venenentzündung mit Lungenembolie und noch einiges mehr, besonders auf Subazidität zurückgeführte Magenbeschwerden und gelegentlich schwere Durchfälle. Zudem seit vielen Jahren häufiges Kopfweh, z. T. migräneartigen Charakters, öfters Neuralgien und Gelenkschmerzen wie auch wiederum in den letzten Monaten. — Vor der Aufnahme bei uns wegen erneuter, unbestimmter Magenstörungen auf der inneren Abt. eines hiesigen Krankenhauses aufgenommen. Die eingehende interne Untersuchung ergab nichts Wesentliches, sondern nur subazide Säurewerte — offenbar von jeher vorhanden — und möglicherweise eine chronische Coliinfektion der Harnwege. Alle Beschwerden seien, wie hervorgehoben wurde, psychisch überlagert erschienen, und Pat. habe auch neben den verschiedenen körperlichen Leiden und Beschwerden in den letzten Jahren sehr viele Schicksalsschläge durchzumachen gehabt und gerade auch in allerletzter Zeit vor der Krankenhausaufnahme wieder mancherlei erhebliche Aufregungen.

Nach etwa 10-tägigem Aufenthalt in diesem Krankenhaus akuter Beginn der Psychose. Nach Krankenblattaufzeichnungen zunächst hervortretende wechselnde Geruchshalluzinationen mit z. T. wahnhafter Ausdeutung. Nächtliche Unruhe. Stimmung im Beginn dieser psychischen Veränderung vielleicht ein wenig gedrückt, jedoch ziemlich gleichmäßig; später dann Schwanken der Affektlage zwischen auffälligem Wohlbehagen mit Glücksgefühl und andererseits Depressionen mit Weinen und unklaren, offenbar z. T. wahnhaften Vorstellungen traurigen Inhaltes. In derselben Weise häufiger Wechsel zwischen mitteilbarem und in-sich-gekehrtem Wesen. Wurde bald darauf ängstlich, hörte etwas von „Blut“ rufen, klagte über „sonderbares Gefühl“ im rechten Ohr und in der rechten Kopfseite. Zwei Tage nach diesen Äußerungen entfernt Pat. die Bilder im Zimmer und sammelt sie auf dem Tisch an, ist unruhig; Stimmung oft innerhalb weniger Minuten zwischen Depression und Gehobenheit schwankend. Ratlosigkeit; stellt Fragen wie: „Bin ich denn tot?“ usw., erweist sich als zeitlich desorientiert, verwechselt den Abend mit dem Morgen. Wird eigentümlich pathetisch in ihrer Sprechweise; es äußert sich dabei inhaltlich, daß Pat. sich häufig „in der Zeit gar nicht mehr auskennt“, daß sie weiterhin an Geruchstäuschungen leidet, außerdem an Beeinflussungsideen unklarer Art. Die Gerüche habe man vielleicht gemacht, erwähnte Frau M.; der Grund dazu sei, sie zu prüfen, zu beeinflussen oder vielleicht, sie zu chloroformieren. Eine Erklärung für die eigenartigen Haltungen, die zeitweise eingenommen wurden, erhielt man von Frau M. nicht.

Bei der konsiliarischen psychiatrischen Untersuchung eigentümlich unbetieilt, offenbar uninteressiert, aber vor allem auch abgelenkt. Gelegentlich einmal kurz zu fixieren, dann wieder nicht; fortwährendes Wechseln zwischen

Möglichkeit und Unmöglichkeit aufzumerken und sich zu konzentrieren; immer wieder plötzlich ganz verlorener Gesichtsausdruck. Zunächst auch örtlich nicht orientiert, nach einiger Zeit dann über ihren Aufenthaltsort im Bilde, vermag jedoch nicht zu sagen, seit wann sie aufgenommen ist. Zeitliche Orientierung unsicher, abgesehen davon, daß der gegenwärtige Jahrgang richtig genannt wird. Inhaltlich wenig herauszubringen. Geht auf die Fragen nach Geruchstäuschungen nicht ein, deutet jedoch selbst Beeinflussungsideen nicht sehr ausgeprägter und auch noch unklarer Natur an. Dann jedoch: Es würde ihr gut gehen, wenn ihr Wille frei wäre; — beim Versuch, hier weiterzuforschen, bereits wieder bei einem ganz anderen Thema, wie dies schon oft während der Unterhaltung beobachtet worden ist. Schon infolge der Abgelenktheit sehr wortkarg; einmal auf bestimmte Frage ausführliche Darstellung einer gar nicht zugehörigen früheren Begebenheit, die zudem ganz nebensächlicher Art ist und bei deren Bericht neben Schwanken der Aufmerksamkeit ein deutlicher Einschlag von Ratlosigkeit auffällt. Zu erwähnen noch, daß die im ganzen ausdrucksvolle Mimik bei ausgesprochen weichen Gesichtszügen einmal deutlich forcierte Heiterheit und ganz kurz darauf depressive Spannung zeigen kann, welche Übergänge zwischen zwei entgegengesetzten Affekten sich öfters während der Unterredung bei Pat. beobachten lassen. Nimmt an der Unterhaltung der Ärzte, ihre Krankheit betreffend, anscheinend gar keinen Anteil und läßt sich am gleichen Tag ohne Widerstand oder irgendwelche Ablehnung zu uns überführen.

Nach Angaben des Ehemannes uns gegenüber war Pat. bisher niemals psychotisch. Weiche, sehr sensitive, ja überempfindliche, labile Persönlichkeit. Nehme alles schwer, leide schon unter kleineren Ärgernissen, um so mehr unter erheblicheren Aufregungen und schwerwiegenden Erlebnissen. Habe tatsächlich in den letzten Jahren in ihrer Familie sehr viel durchgemacht, unter einer ungerechten beruflichen Zurücksetzung des Ref. schwer gelitten und auch die über die letztere Angelegenheit entstandenen Klatschereien besonders tragisch genommen. Dazu mehrfach längere körperliche Erkrankungen in den vergangenen Jahren, dabei auch häufig Magenstörungen, die dann schließlich zur Aufnahme ins Krankenhaus führten. Dort Beginn der jetzigen Psychose.

Beobachtungsergebnis: Zuerst äußerlich ruhig und geordnet; gehemmt, etwas ratlos. Geht auf Orientierungsfragen nicht ein, erwidert überhaupt meistens nur mit Ja oder Nein; ist vielleicht abgelenkt, hat besonders aber sehr große Mühe, der Unterhaltung folgen zu können. — Kurze Zeit nach der Aufnahme ist Pat. bewegungsarm, sitzt dabei mit leicht ineinander verkrampften Händen im Bett. Mimik ratlos und ängstlich. Bei einem kurzen Gespräch einerseits schwer binnlich, andererseits abgelenkt und immer wieder in charakterisch amentielle Art „versinkend“. Faßt manche Fragen sichtlich nicht richtig auf, so wie jene, wie lange sie in dem anderen Krankenhaus gelegen habe. Versteht schließlich, weiß jedoch die Dauer des Aufenthaltes nicht und kann sich erst nach einiger Zeit daran entsinnen, daß sie schon in diesem anderen Spital gewesen ist und nicht nur dort hinkommen sollte. Weiß auch nicht, wie lange sie bei uns hier ist — obwohl sie erst am gleichen Tag gekommen ist — und ist in zeitlicher Hinsicht ebenfalls nicht genau orientiert. Freundliche und extrovertierte Gesamthaltung; gibt sich alle Mühe, alles so gut wie möglich zu beantworten, wobei man immer wieder Ratlosigkeit und Unsichersinken bemerkt. Schon am ersten Tag ab und zu ängstliche Blicke zur Tür hin; scheint etwas zu hören, ruft verschiedentlich plötzlich angstvoll nach der Schwester.

In der folgenden Zeit noch ratloser und hilfloser, zugleich stärker verlangsamt, ausgesprochen schwer-besinnlich. Zeitlich nicht orientiert, örtliche Orientierung fraglich; nicht klar darüber, daß sie von einem Krankenhaus in das andere verlegt wurde. Immer neue Versuche, sich zurechtzufinden, wobei Pat. meistens über ein hilfloses und flehendes: „Frl. Doktor“ nicht hinauskommt. Muß immer wieder aus ihrer Verlorenheit von neuem herausgeholt werden, um ganz kurze Zeit gelegentlich auf die Unterhaltung eingehen zu können. Unfähigkeit, sich zu konzentrieren, sich über die Situation klar zu werden. Hilflosigkeit und eine gewisse Traumbefangenheit treten mimisch und in langsamen, fragenden Gesten sehr ausdrucksvoll zu Tage. Ab und zu verlorenes Lächeln, dann wieder Versuche sich auf die Unterredung einzustellen; gelegentlich wieder halb erstaunte, halb ängstliches Hinübersehen zur Wand, das in seiner Art Gehörstäuschungen vermuten läßt. Bejaht auf entsprechende Frage sofort, daß sie Stimmen höre, ohne daß es möglich ist, Näheres zu erfahren. Kurze und diffuse Andeutungen paranoischer Inhalte; erwähnt etwas von Beeinflussung und spricht einmal von einem Zwang, der auf sie ausgeübt werde, was gegenüber der bisher zu beobachtenden Unsicherheit bei allen Äußerungen auffallend bestimmt, wie etwas für sie Bedeutungsvolles, betont wird. Trotzdem jedoch kann auch dieses Thema nicht so lange beibehalten werden, bis eine Auskunfterteilung darüber überhaupt durchführbar ist, und die relative Sicherheit, für einen Augenblick da, weicht schnell wieder der bisherigen fragenden Ängstlichkeit und Unsicherheit. Nicht so allgemein gehaltene, sondern etwas eindeutiger Bemerkungen über Angst vor dem Rundfunk z. B. werden außerdem — einige Tage nach der Aufnahme schon — gemacht.

Große Schwierigkeiten mit der Nahrungsaufnahme, daherrührend, daß Frau M. Flüssigkeiten aus dem Mund herauslaufen läßt und feste Speisen nicht herunterschluckt, was ganz offenbar damit zusammenhängt, daß sie dabei psychisch gänzlich unbeteiligt ist, manchmal einen gedankenverlorenen, dann wieder einen bewußtseinsgetriebenen Eindruck machend. Ist auch unrein mit Urin, wobei ebenfalls ihren Worten und ihrer Mimik nach eine ausgeprägte Ratlosigkeit im Spiele ist. Spricht gerade dann, wenn sie unter sich gelassen hat, zuweilen in infantiler Art: „Nase geputzt und naß gemacht“ und ähnliches, was vielleicht auch ihre sonst bei einem Kind angemessene Hilflosigkeit der jetzigen Situation gegenüber, die Pat. nicht zu durchschauen vermag, ausdrückt! Bei Aufforderung meint Pat., ihre krampfhaft ineinander verschlungenen Hände nicht lösen zu können, macht aber auch keinerlei Versuche dazu. Als es dann mit etwas Nachhilfe gelingt, drückt Pat. ihr Erstaunen in einer zum Teil ratlosen Weise aus, mehr aber so wie ein Mensch, der ein merkwürdiges Traumerebnis hat — schwer darzustellen, jedoch aus ihrer Mimik und ihrer ganzen Verhaltensweise zu erkennen.

Am folgenden Tag zugänglicher und gesprächiger. Der Zwang gehe von einem Regierungsrat E. aus; — sagt als Begründung, dieser sei ihr immer so unheimlich gewesen, ohne daß man Pat. sonst auf das Thema fixieren kann. Auf Frage, wann das gewesen sei, folgt eine damit gar nicht erkennbar zusammenhängende Geschichte, die sichtlich irgendwelche Reminiszenzen bringt und in der inhaltlich ein Mittagessen daheim, bei dem es plötzlich in den Wänden krachte und polterte, als wollte das Haus zusammenstürzen, besonders hervorgehoben wird, — was evtl. ein Angsterlebnis oder eine ängstliche Erinnerung wiedergibt, während die übrigen, bruchstückhaften Bestandteile dieser Erzählung Dinge betreffen, bei denen irgendeine Bedeutsamkeit

auch für die Kranke nicht zu erkennen ist. Auch heute — also noch in den ersten Tagen nach der Aufnahme — nicht genau orientiert; als man Pat. auf eine falsche Antwort in dieser Hinsicht aufmerksam macht, verharrt sie einige Zeit in einem eigenartigen Lachen, so, als ob sie gar nicht richtig dabei wäre. Auch die Wiedergabe ihr besonders naheliegender Dinge ist beeinträchtigt — Frau M. kommt entweder gar nicht auf das Alter und den Geburtstag ihrer Kinder, oder sie muß sich außerordentlich lange darauf besinnen! Ist immer wieder weit fort mit ihren Gedanken, traumbefangen, versunken; einmal, als sie aus solcher Abwesenheit wieder herausgeholt worden war, macht sie die Bemerkung, daß ein Schleier über ihr gelegen habe.

Sehr bald Zunahme der Unruhe und Verwirrtheit — schon in der ersten Zeit — sowie eigenartige motorische Symptome. Versucht immer, die Beine beide gleichzeitig in die Luft zu strecken, den ganzen Körper übermäßig zu dehnen, macht hin und wieder strampelnde Bewegungen mit den Beinen. Bald wird dieses eigenartige Bewegungsspiel reichhaltiger, immer mehr zeigt es eine organische Färbung, schließlich kommt es zu Iterativbewegungen, kataleptischen Symptomen und besonders ausgesprochenen Parakinesen. Beim Darreichen des Essens eigenartiges, geradezu automatisch erscheinendes Zusammenpressen der Lippen, das sichtlich ganz außerhalb der Willenssphäre sich einstellt und die Kranke immer wieder verhindert, die selbst flehentlich erbetene Flüssigkeit zu sich zu nehmen. Die Bewegungsunruhe steigert sich nach etwa 8—10 tägigem Hiersein zu schwerster und quälendster motorischer Unruhe mit ununterbrochenem Sich-umher-Wälzen, ziellosem Herumgreifen, geradezu erschütternder Rastlosigkeit, wodurch schließlich ein Bild entsteht, wie es bei schweren toxischen Zuständen bekannt ist — hier selbst während der Höhepunkte der Bewegungsunruhe kombiniert mit parakinetischen Hand- und Fingerbewegungen, Verharrungstendenzen und der eigenartigen Erscheinung, daß bei im übrigen großer Unruhe die linke Hand sehr häufig fast unbeweglich in Gesichtshöhe gehalten wird. Diese schwere organische Störung im Bereich der Motorik bildete sich innerhalb weniger Tage fast ganz zurück. — Allerdings ist hier möglicherweise mit in Betracht zu ziehen, daß der, abgesehen von schlaffem Turgor, anfangs normale körperliche Befund bei zurzeit nicht krankhaft veränderten inneren Organen sowie normalem neurologischen Befund sich während des Unruhestadiums in bedrohlicher Weise verschlechtert, wobei Pat. zunehmend verfällt, die Schleimhäute austrocknen, Durchfälle auftreten und besonders trophische Hautstörungen — vom Hautspezialisten als Pemphigus neuroticus bezeichnet und als prognostisch ungünstig beurteilt. Bei Ausbreitung der Hautaffektion wird der Zustand bedenklich; kleiner und weicher Puls, Facies der Schwerkranken.

Die Hautstörung heilt in verhältnismäßig kurzer Zeit. Pat. erholt sich und bietet bereits nach wenigen Tagen nichts Bedrohliches mehr in körperlicher Hinsicht. — Während des Stadiums der Bewegungsunruhe und des körperlichen Verfalls psychisch, was die gelegentlich vorgebrachten Inhalte und Art sowie Grad der Verwirrtheit anbetrifft, nicht wesentlich verändert. Immer wieder zeigen sich Orientierungsstörungen, fast von den ersten Tagen ab auch hypersensorische Symptome, die erwähnten, recht diffusen Wahnideen im Sinne der Beeinflussung, stets nur andeutungsweise, die ebenfalls nicht von Pat. durchgeführte oder auf Fragen irgendwie erklärte Meinung, daß ein Zwang auf sie ausgeübt werde, gelegentliche phantastische Einschläge — all diese Erscheinungsformen eingefügt in ein Krankheitsbild, das zur Zeit mehr an Begleitpsychosen echter organisch-cerebraler Affektionen als an eine solche

symptomatischer Natur erinnert. — Halluzinationen bis jetzt fraglich, vielleicht hin und wieder vorhanden bei gleichzeitig ausgesprochener Verwirrtheit; wohl gelegentlich auch illusionäre Verkennungen. Paranoide Ideen ganz diffus, wenig greifbar; keine Äußerungen über Hypnotisiertwerden, besonders auch nicht über Willens- und Gedankenbeeinflussung, überhaupt bisher keine schizophrenen oder schizophrenieverdächtigen Symptome.

Von Mitte Februar ab deutliche depressive Komponenten innerhalb noch ausgeprägter Verwirrtheit; macht nunmehr gelegentlich Andeutungen über Aufregungen und besonders eheliche Konflikte seit Jahren, von neuem vor Beginn der Erkrankung. Bittet in dieser Zeit einmal um eine Aussprache. Mit stark depressivem Affekt erzählt Pat. von schon lange bestehenden und zahlreichen äußeren Schwierigkeiten, Ärgernissen und Aufregungen mehr oder weniger wesentlicher Art, zum Teil schwerwiegend, was alles sie ihrer Schilderung nach besonders mitgenommen hat. Es geht vom Klatsch der Mitbewohner über an sich unwesentlichere Dinge bis zu schwerer Alteration über berufliche Zurücksetzung und andererseits ganz besonders über den recht empfindbaren und wohl begründeten Verdacht auf eheliche Untreue des Mannes. Als das Schwerste ihres Lebens bezeichnet Frau M. die freundliche Mitteilung einer Bekannten, daß ihr Mann zu einem Dienstmädchen Beziehungen hatte und ein uneheliches Kind da sei — was, wie offenbar im großen und ganzen alle die Dinge, die Pat. alterierten, real ist, der Kranken jedoch vorher nicht bekannt war. Es ist hervorzuheben, daß dieses schwerste Erlebnis die letzten diffusen körperlichen Beschwerden einleitete, denen dann unmittelbar der akute Ausbruch der Psychose folgte. — Es werden bei dieser Aussprache von der Kranken noch mancherlei andere Alterationen angeführt; sie erörtert auch, wie wenig sie ihren Heimatort liebt, in dem alle sie aufregenden Erlebnisse in ihrer Ehe bekannt seien und durchgesprochen würden — was ebenfalls bei der beruflichen Stellung ihres Mannes evident, wenn auch vielleicht aus der Empfindsamkeit der Pat. heraus ein wenig übertrieben erscheint. Am Anfang ihres Berichtes entgleitet Pat. wiederholt in andere, meist nebensächliche Erlebnisse und merkt selbst, daß sie es „nicht recht zusammenbringt“, was dann in gleicher Weise auch wieder bei zunehmender Ermüdung der Kranken beobachtet wird. Die eigentliche, stark affektbetonte Erzählung, die sehr ausführlich ist, verläuft formal völlig geordnet und unauffällig bei kurz vor dieser Unterredung noch ausgesprochener Verwirrtheit. Erheblich depressive Einstellung zu diesen Erlebnissen, die oft eine leicht sentimentale Prägung hat. Bezeichnend in diesem Sinne auch, daß Pat. berichtet, von ihrem Mann früher „Seelchen“ genannt worden zu sein, und daß sie sich so danach sehne, daß er dies einmal wieder sagen würde, woraus zugleich die sicher sehr zwiespältige innere Stellung zum Ehemann leicht zu ahnen ist.

Das geordnete Verhalten während der Unterredung hält nicht an. Es kommt zunächst wieder zu einem häufigen Wechsel zwischen amentuell-psychotischem und verhältnismäßig klarem Verhalten und in den psychotischen Stadien zu häufigem Abgleiten beim Sprechen, teilweise bis zur Inkohärenz, schwerer Unkonzentriertheit und gelegentlich zum Wiederauftauchen paranoischer Elemente — letztere wie immer verwaschen, nicht nur nicht systematisiert, sondern überhaupt in keiner Weise sprachlich bis zu irgendeiner Zielvorstellung verfolgt. Die Verwirrtheitspsychose wird dann wieder schwerer, und es tritt in dieser Zeit wiederum die Bewegungsunruhe mit ihren Parakinesen, der Neigung zum Herumwälzen im Bett, auch zum fast delirant aussehenden Zupfen an den Fingern usw. zutage. Inhaltlich vorwiegend bunt durchein-

ander gewürfelte Reminiszenzen, Sich-verlieren in Nebensächlichkeiten, plötzlich auftauchende Vorstellungen und Erinnerungen, die wiedergegeben werden und deren Zustandekommen erleichtert ist; ab und zu wohl Erinnerungs-fälschungen, einmal auch auf Suggestivfragen hin eine deutlich konfabulatorische Ausschmückung. Wechselnd richtige und falsche örtliche und zeitliche Orientiertheit, ab und zu auch wohl einfallmäßiges Daherreden dessen, was ihr gerade einfällt — so, daß wir hier bei Tietz seien, während gleich danach richtig das Bürgerhospital angegeben wird. Meint, schon viel länger als 1 Jahr hier zu sein, ohne dieses Thema durchzuführen. Bei einer von ihr selbst mit Herrn Professor gewünschten Unterredung zuerst, durch die ärztlichen Fragen gleichsam wach gehalten, wieder sehr natürlich und geordnet, einfühlbar depressiv ihre schweren Erlebnisse wiedergebend, dann jedoch sehr bald abgleitend, wobei sie plötzlich überraschend die Frage stellt, wo sie eigentlich hier sei! Spricht, wie in den Zeiten des schwersten Stadiums ihrer Psychose und auch sonst öfters, wieder in fast epileptisch anmutender Umständlichkeit und Schwerfälligkeit, muß alles, — auch äußerst langsam sprechend — der Reihenfolge nach und mit sämtlichen noch so nebensächlichen Einzelheiten erzählen.

Es folgt eine Zeit, in der ein gleichzeitig gereizt-moroses, ängstliches, labiles und unbeherrschtes Verhalten auffällt, wie es von abklingenden toxischen und Infektionspsychosen her ja als recht charakteristisch bekannt ist, in welcher Phase nun auch hin und wieder wohl als psychopathisch zu deutende Züge herausleuchten und Pat. auch den Schwestern gegenüber sehr häufig von ihrer Ehe usw. erzählt. Als man den Eindruck eines beginnenden Abklingens der Psychose hat, wird sie nochmals manifest, und zwar jetzt, wo die formale Denkstörung, das inkohärente Vorbeireden usw. zurücktreten, mit bis jetzt noch nicht zutage getretenen, schwer paranoischen Symptomen. Es ist alles unheimlich, so unruhig — das Bett ist elektrisch, Pat. kann sich nur denken, daß sie unter Hypnose steht oder daß sie in ein Konzentrationslager entführt worden ist. Diese Wahnerlebnisse werden interessant und mit manchen charakteristischen Bemerkungen dargestellt; sie bilden sich nach kurzer Zeit wieder zurück. Zunächst noch gelegentliches Wiederauftauchen der früheren psychotischen Symptome in immer milder werdender Form bei gleichzeitig eindeutig erkennbarem psychopathischem Wesen. Nochmals gewisses Aufflackern der schon abklingenden Erkrankung mit ausgeprägten hypersensorischen Erscheinungen. Es gibt keinen Sinneseindruck, der nicht bemerkt, aufgegriffen und in die immer noch etwas langsamen und weitschweifigen Reden eingefügt wird — keine Handlung, ja, kaum eine Bewegung einer Person der Umgebung, die nicht Erwähnung findet und zeitweise — allmählich immer weniger — auch in einem für Pat. selbst nicht greifbaren Sinn bedeutungsvoll erscheint, und Frau M. führt sogar bei der Schilderung eines tatsächlichen aufregenden Erlebnisses als Erstes an, wie sie damals, als ihr Mann nachts von drei SA-Männern zu einer Vernehmung aus dem Schlafzimmer geholt wurde, auf ihrem Bett saß, wie sie die Arme hielt, in welcher Weise sie die Beine heraushängen hatte!

Nach Abklingen dieses Stadiums bilden sich sämtliche Symptome rasch zurück und Pat. macht lediglich noch in ihrer immer deutlicher werdenden psychopathischen Wesensart — kombiniert mit Gereiztheit und Morosität der eben abgeklungenen Psychose — gewisse Schwierigkeiten. — Sie wird in dieser Verfassung auf Wunsch des Mannes nach Hause entlassen.

Zeigt sich bei späteren Vorstellungen sehr zugänglich und mitteilbar, weich, extrovertiert, ganz ausgesprochen sensitiv und aussprachebedürftig wegen erneuter schwerer Konflikte sowie hilfeschend wegen körperlicher Störungen. Sie hat volle Einsicht für die durchgemachte Erkrankung, vollkommen adäquate Stellungnahme dazu; keinerlei Persönlichkeitsveränderung. Offenbar nur lückenhafte Erinnerung an die Psychose, über die sie auch nicht gerne ausführlich spricht, da die Tatsache der durchgemachten Gemütskrankheit, was bei ihrer sensitiven Wesensart verständlich ist, jetzt noch alterierend auf sie wirkt.

Zusammenfassung: 43 jährige Pat., deren Vorgeschichte sehr zahlreiche körperliche Affektionen aufweist, teils schwere Erkrankungen, andererseits zahlreiche Störungen leichterer Art, u. a. auch vegetativ-vasomotorische Symptome, was alles der Pat. viele Beschwerden verursachte und zu solchen Zeiten, die sehr häufig waren, große Anstrengung zur Erledigung der täglichen Arbeit erforderte. Persönlichkeit der Pat. ausgesprochen sensitiv, schwernehmend, enthält auch hysterische Züge, ist besonders aber infolge ihrer Empfindlichkeit äußerst alterierbar, nicht nur durch schwere Konflikte und Erlebnisse, sondern auch durch an sich nebensächliche Ereignisse. Seit vielen Jahren Häufung zahlreicher seelischer Belastungen durch familiäre Aufregungen, ganz besonders infolge schwerwiegender ehelicher Konflikte, die bekannt wurden und in der Kleinstadt, in der Frau M. lebt, zu Klatschereien und Anspielungen führten, die bei der beruflichen Stellung des Mannes durchaus evident waren, und unter denen Pat. nun auch wieder ganz besonders litt. Immer wieder neue äußere Schwierigkeiten und erneute Alterationen, die eben auch bei an sich harmlosen Dingen ihrer Wesensstruktur entsprechend viel stärker als von anders gearteten Menschen empfunden wurden. Das schwerste Erlebnis ihrer Ehe — wie Pat. es selbst bezeichnet — nämlich Untreue des Mannes, führte zu einleitenden diffusen körperlichen Beschwerden, denen in wenigen Tagen der akute Ausbruch der Psychose folgte.

Schwere psychische Erkrankung reichhaltiger Symptomatologie, die mit echten symptomatischen Psychosen sehr viel Ähnlichkeit hatte, meist sogar nicht von einer solchen zu unterscheiden war. Ausgeprägte amentielle Bestandteile, bei denen Desorientiertheit, schwerste Unkonzentriertheit, Inkohärenz, rascher Wechsel zwischen relativer Klarheit und andererseits Traumbefangenheit bis zu völliger Versunkenheit, Hypersensorik mit Aufgreifen und Verwenden jeglicher, noch so nebensächlicher Sinneseindrücke, — besonders zufällig beobachteter Bewegungen anderer — im Vordergrund standen, wurden, ebenso wie bei den üblichen sym-

ptomatischen Psychosen, bei unserer Kranken während des größten Teils des Krankenhausaufenthaltes festgestellt. Auch die Angst, die ganz diffusen paranoiden Gedankengänge, die fast immer nur andeutungsweise, niemals klar, geäußert wurden, und das Auftreten depressiver Symptome bei langsamem Abklingen der Erkrankung ließen neben noch anderen zugehörigen Symptomen die symptomatische Prägung des Krankheitsbildes deutlich erkennen. Sie waren kombiniert mit sehr ausgesprochenen organischen Bewegungsstörungen wie Hyperkinese, Parakinesen, Iterativbewegungen, delirant erscheinendem Umhergreifen und Herumnesteln usw. sowie — auf psychischem Gebiet — mit stärkster Verlangsamung, Schwerfälligkeit, Haften, Klebrigkeit und epileptoider Umständlichkeit beim Sprechen, welche Symptome besonders deutlich auf eine cerebrale Schädigung hinwiesen. Ebenso zeigte der vorübergehende, bedrohliche Verfall der Kranken mit schwersten trophischen Störungen, Durchfällen, Kreislaufschwäche sehr eindeutig, wie stark überhaupt körperliches Krankheitsgeschehen bei dieser Psychose mitwirkte.

Eine bestimmte, klinisch diagnostizierbare, körperliche Krankheit ging der psychischen Störung nicht voraus und ließ sich auch während der Beobachtung der Kranken nicht nachweisen, auch keine einmalige schwere Erschöpfung oder eine der sonst symptomatischen Psychosen zugrunde liegenden körperlichen Ursachen. Es bestand jedoch seit Jahren eine Häufung körperlicher Störungen und seelischer Belastungen und ein Ineinandergreifen körperlich-erschöpfender Faktoren mit alterierenden Erlebnissen und Konflikten bei einer ausgesprochen psychopathischen Persönlichkeit, die zu dieser einmaligen, geheilten Psychose geführt hatten.

Fall 2. Hedwig G., geb. 18. 8. 85, gesch. Studienratsehefrau.
1. Aufnahme im Bürgerhospital (psychiatr. Abt.) vom 12. 10. bis 10. 11. 22.

Vorgeschichte: Vor dieser ersten Aufnahme bei uns war Frau G. 4 Tage lang in der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn untergebracht. Die dortige Krankengeschichte besagt, kurz zusammengefaßt, folgendes: Während ihrer Ehescheidung in einem akuten Erregungszustand eingewiesen. Bei der Aufnahme Singen, Schreien und Johlen, läßt das Deutsche Reich hochleben, glaubt sich von Franzosen verfolgt. Hat leicht verletzte Hände, da sie während des Transportes dauernd gegen die Scheiben des Wagens schlug. Vollkommen desorientiert über Ort und Zeit. — Auf der Abteilung weiterhin die gleichen Orientierungsstörungen, außerdem Personenverkennungen, sieht angeblich auch bekannte Menschen an ihrem Bett vorübergehen. Ab und zu „lichte Momente“, dann gleich wieder ausgesprochene Verwirrtheit. Psychomotorisch so erregt, daß dauernd Medikamente notwendig sind. — Von dort am 12. 10. 22 zu uns verlegt; Diagnose im Krankenblatt nicht niedergelegt.

Hier erfuhr man zur Anamnese, daß der Vater der Pat., von Beruf Studiendirektor, gesund und unauffällig sei, ebenso wie Mutter und Bruder der Kranken. Von erblicher Belastung soll nichts bekannt sein. — Pat. selbst war, abgesehen von einer Blinddarmoperation, niemals wesentlich krank, weder in der Kindheit noch später. Lernte in der Schule gut; ergriff keinen Beruf, sondern pflegte daheim künstlerische Interessen. Heiratete einen Studienrat, lebe zur Zeit in Scheidung, habe ein 5-jähriges, gesundes Kind.

In der Gemütslage schon in gesunden Zeiten „himmelhoch jauchzend — zu Tode betrübt“, angeblich sehr temperamentvoll; nervöse Veranlagung und psychopathische Züge wurden verneint, desgleichen Verstimmungen sicher endogener Natur.

Lebte in sehr unglücklicher Ehe und machte dadurch viele Aufregungen durch. Der Mann soll sie grob behandelt, geschimpft und vor anderen herabgesetzt haben, wollte sie einmal zu einer Abtreibung zwingen und hinterging sie schließlich mit einer anderen Frau. Es folgten langdauernde und vergebliche Bemühungen der Pat., ihren Mann für sich zurückzugewinnen, die neue Beleidigungen und Beschimpfungen durch den Ehemann zur Folge gehabt haben sollen, bis dieser im März 1922 — also im Jahre der ersten Psychose der Frau G. — Scheidung beantragte, wogegen Pat. nun nochmals vorzugehen versuchte, um schließlich ihre Bemühungen aufgeben zu müssen. Äußerst alteriert über diese Erlebnisse; wurde sehr nervös und brach dann völlig zusammen, als sie durch irgendeine Äußerung, die gemacht wurde, glaubte befürchten zu müssen, daß ihr Kind dem Manne zugesprochen würde. — Sagte nun, sie sei ganz kaputt in den Nerven, wußte nicht recht, was sie tun sollte; ging schließlich in ein Erholungsheim, von wo aus sie dreimal ganz verwirrt ihrem Mann telegraphierte. Am 8. 10. 22 Erregungs- und Verwirrheitszustand, der die Einlieferung in die Bonner Anstalt zur Folge hatte.

Befund bei der ersten Aufnahme: Im Aufnahmezimmer erregt. ängstlich und ratlos; spricht von Franzosen, die sie verfolgten, während inhaltlich sonst vorerst nichts zu fassen ist. Will nicht wissen, wo sie hier ist und von woher sie kam, ohne daß sich dies vorläufig sicher nachweisen läßt — zumal Pat. „wie ein kleines Kind spricht“, was also auf eine psychogene Natur der Erkrankung hinweisen konnte.

Am folgenden Tag im wesentlichen unverändertes Zustandsbild. Beschäftigt sich immer noch mit den sie angeblich verfolgenden Franzosen, ab und zu auch damit, ob ihr Kind noch lebe oder gestorben sei, versichert, sie sei nicht schlecht gewesen und spricht im übrigen ziemlich zusammenhangslos und verworren von ihrem Bonner Aufenthalt. Zeitlich und räumlich anscheinend ungenau orientiert, jedoch oft Vorbeireden in leicht puerilistischem Tonfall und Neigung zu kindlichem Jammern und einem Sich-Hineinsteigern in Erregung, so daß Zweifel herrschen an der Echtheit der Orientierungsstörung, d. h. an ihrer organischen Genese. Für Sinnestäuschungen keine Anhaltspunkte. — Aus späteren Einträgen ist wesentlich, daß immer wieder einmal kindliches, manchmal auch läppisch-infantiles Wesen beobachtet wird. Ferner ist die Bemerkung, es sei alles „verkehrt und verwechselt“, hervorzuheben. Bis zum Abklingen der Psychose immer wieder einmal schwer zu fixieren, unkonzentriert, nicht mit Sicherheit richtig orientiert. Häufig ängstlich erregt, auch öfters Weinen, meint, sie werde von allen böse angesehen und zeigt auch sonst gewisse depressive Elemente neben den Symptomen der Verwirrtheit. Kann die Schwester richtig als solche bezeichnen und einen von ihr zu erfüllenden Wunsch äußern und dann doch hinterher fragen, ob die Schwestern hier

denn überhaupt Wirklichkeit seien! Es folgt eine Zeit der Bewegungsunruhe, Pat. läuft planlos und der Beschreibung nach getrieben herum, klopft an Bett und Türen. Zwischendurch erkundigt sie sich immer wieder, ob denn hier alles wirklich zugehe und auch, ob sie wieder gesund werde! — Gegen Ende Oktober richtig orientiert, ruhiger, bedient sich immer noch gern einer kindlichen Sprechweise, ist jetzt aber zu sprachlicher Auskunft fähig; es zeigt sich, daß sie sich an die Ereignisse der letzten Wochen nach und nach erinnert, daß jedoch wohl noch einiges ausgefallen ist. Depressiver als bisher, weint öfters, erscheint sogar zeitweise lebensüberdrüssig. — Es kommt nochmals zu einem kurzen Aufflackern ungefähr sämtlicher Symptome, insbesondere der motorischen Unruhe, außerdem zu Äußerungsformen einer hypersensorischen Übererregbarkeit. Anfang November rasch fortschreitende Besserung. Pat. arbeitet mit, ist zuletzt noch etwas labil, leicht ängstlich, schreckhaft, sonst der Schilderung nach nicht mehr auffällig. — Am 10. 11. 22 gebessert nach Hause entlassen.

Zweite Aufnahme vom 15. 6. bis 3. 9. 34.

Zur Zwischenanamnese erfährt man von den Angehörigen, daß Frau G. damals ganz gesund wurde und psychisch gesund geblieben ist. Sie sei ebenso wie früher eine leicht alterierbare, empfindsame Frau gewesen, die man wegen dieser Eigenschaften stets mit einer gewissen Vorsicht behandeln müsse.

Vor wenigen Tagen akuter Beginn der erneuten Psychose, in zeitlichem Zusammenhang mit einer Anzeige, die eine Köchin bei der politischen Polizei gegen sie erstattete. Zahlreiche Vernehmungen alterierten sie sehr, obgleich offenbar gar nichts an der Sache war und sie auch nicht weiter verfolgt wurde; — zu gleicher Zeit weitere Aufregungen durch ein kleines Vergehen ihres Sohnes im Geschäft. Alles dieses „warf sie um“, Pat. wurde ängstlich, aufgereggt, lief schließlich planlos davon; wurde aufgegriffen und heimgebracht. Dort vollkommen verwirrt, sprach von einer Parole, wollte direkt zu Hitler und war auf keine Weise aus dem Auto herauszubringen, so daß sie dann mit ärztlicher Hilfe sogleich zu uns gebracht wurde.

Befund bei der zweiten Aufnahme: Weigert sich bei der Ankunft auch wieder, das Auto zu verlassen, will durchaus zuerst zu Hitler oder nur aussteigen, wenn er da wäre, kann nur mit Mühe herausgeholt werden. Erregt, getrieben, läuft auf und ab. Geht auf Orientierungsfragen nicht ein, stärkere Bewußtseinstrübung sicher nicht vorhanden. Flüstert Ref. ins Ohr, ihr Sohn und Adolf Hitler seien ihr Mann. Auf Fragen nicht zu fixieren, inhaltlich sonst nichts zu fassen. — Auf der Abteilung sehr bald ruhiger, jedoch in den ersten Tagen immer wieder eigenartige, verworrene Äußerungen, die sich auf Hitler beziehen, dessen Braut sie jetzt ist! Gelegentliche Nahrungsverweigerung wegen angeblicher Vergiftung des Essens — die Behauptung, die Schwester mit den blauen Augen sei ein Teufel — und einige andere Äußerungen werden in einer etwas demonstrativ anmutenden Weise vorgebracht. Kann ab und zu angeblich nicht mehr laufen und sprechen, klagt über Schmerzen, springt jedoch oft ziellos im Raum umher, ohne daß irgendwelche Bewegungshinderung dabei zu bemerken wäre. Spricht viel, inhaltlich einfallsmäßig, formal ziemlich inkohärent, ohne daß wesentliche Inhalte bisher zu fassen sind. Wechselnd forciertes, abweisendes, ja drohendes Verhalten den Ärzten gegenüber, Gereiztheit und Aggressivität gegen die Schwestern — ausdrucksvoll, aber oft etwas stark aufgetragen und theatralisch erscheinend. Zwischendurch einmal eigenartige Abwesenheit während der Visite; eigentümlich verlorenes Lachen, so, als sei

Pat. in Gedanken weit fort. — Bei einer in dieser Zeit, also einige Tage nach der Aufnahme, möglichen kurzen Unterhaltung erweist sich Frau G. als zeitlich sehr ungenau orientiert. Rät in zerstreuter Weise herum, kommt bei Frage nach dem Datum auf dasjenige ihres Geburtstages zu sprechen, kommt schließlich vom Thema ab. Weist auf mancherlei Aufregungen hin, die sie infolge ihrer Ehescheidung gehabt habe. Jetzige Inhalte noch nicht herauszubringen; die Sache mit Hitler sei Einbildung gewesen, was Pat. merkwürdig unbeteiligt verkündet. Auffallend einförmige Bewegungen mit den Armen, die zu den Inhalten des Gesagten gar nicht passen.

Etwa 8 Tage nach der Aufnahme recht geordnet, natürlich, ruhig. Berichtet in einfühlbarer Weise über die Alterationen und Sorgen der letzten Zeit, so daß man gegenwärtig — querschnittsmäßig — eine rein reaktive Erkrankung würde annehmen können, wie übrigens auch bei der ersten Aufnahme die Diagnose einer Hysterie gestellt wurde. — Schon am Tag danach wieder gelegentliche eigenartige Äußerungen, dem sonst geordneten Verhalten nicht adäquat, fragt plötzlich, ob jetzt Taufe gewesen sei! — Wird in diesen Tagen, gegen Ende Juni 1934, genauer exploriert, da Pat. jetzt auf eine derartige Untersuchung zu fixieren ist. Macht hierbei nun mancherlei charakteristische Äußerungen, von denen nur ein Teil wiedergegeben werden kann. So z. B. sagt Pat., sie habe soviel Chloroform geschluckt und erzählt dann von der Narkose bei ihrer Entbindung weiter, während von der jetzigen Erkrankung die Rede ist. (Taufe?) „Weil ich das alles geträumt habe“. (War es wirklich ein Traum?) „Ja — es waren die richtigen Stimmen“. Berichtet dann von Männern und Frauen, die in ihrem Garten gewesen seien und dicht vor dem Fenster gesprochen hätten; dann, verträumt, nochmals: „Im Garten, — so wars“. Kommt wieder auf einen Traum, den sie gehabt habe — es war vor einigen Jahren der Fall! Eigentümlich unkonzentriert und fahrig, dabei lebhafteste Gesten, ab und zu Betrachtungen der Hände, die sie fast bei der ganzen Unterhaltung etwas angehoben hat. Sie könne nicht mehr denken — habe wohl so lange geschlafen — führt darauf auch die immer noch vorhandene Störung der zeitlichen Orientierung zurück. Das wie automatisch auftretende Erheben der Hände mit Verharren in dieser Stellung wird immer wieder beobachtet. Bei Besprechung der diesmaligen Krankheit redet Frau G. zunächst wieder von der ersten; fühle sich jetzt so gesund wie noch nie und wisse nicht, was mit ihr sei. Plötzlich, wie erwachend: „Ach so — weil ich immer träume“. Eine andere wichtige Äußerung ist wohl: „Dann habe ich nicht mehr gewußt, was Wahrträume sind, was ich erlebe und was ich nicht erlebt habe“. Auf die eigentliche Frage nach der Ursache der diesmaligen Krankheit geht Pat. nicht ein; erst bei Vorhalt der verschiedenen aufregenden Erlebnisse verhält sie sich so, als ob ihr diese Dinge durch die Fragestellung erst wieder einfallen würden, — sie werden wohl auch durch die Fragen des Arztes wachgerufen. Berichtet dann verschiedene, auch unwesentlichere Ereignisse, wobei eine besondere Betonung gänzlich nebensächlicher äußerer Sinneseindrücke, die sie dabei empfing, auffällt. Schweift oft unkonzentriert ab, weiß dann nicht weiter, bis ihr wieder bei Fortsetzung der Befragung dies und jenes „einfällt“, das ihr ganz entfallen gewesen sei. Als Antwort auf die Frage nach einer etwa sonst noch in Betracht kommenden Alteration vor Ausbruch der Erkrankung folgt der Bericht, daß sie sich im „Wald verirrt und verwirrt“ habe, daß sie lauter Kreise gegangen sei und nicht wußte, wo es anfang! Vielleicht sei sie im Wald eingeschlafen — es sei immer wieder etwas anderes gewesen, habe immer wieder gewechselt

— es seien Gesichte gewesen. Schweift weiter auf den Sternenhimmel, auf Berge, Burgen, den Heiligenberg usw. Scheint selbst ihre Unkonzentriertheit zu bemerken, entschuldigt sich mit den Worten: „Es geht alles durcheinander, weil ich eben nie weiß, wo es anfängt und aufhört“. Angeblich schwankt auch alles im Zimmer, geht herauf und herunter und zittere alles, wenn sie die Augen zumache. Aus dem Zusammenhang heraus: „Da hab' ich eben doch geträumt, dreifach und vierfach; ich weiß eben gar nicht, was Wirklichkeit und was Traum ist“. Zwischendurch deutliche hypersensorische Symptome, was aus Äußerungen der G. zu entnehmen und auch objektiv zu beobachten ist. Beachtet unter manchem anderen die Kinderstimmen von draußen her, das Trillern der Vögel; sieht einmal alles grün usw. Konfabulatorische Elemente bei freier Erzählung und hervorgerufen durch Suggestivfragen. Öfters Perseverieren, zunehmend bei der Ermüdung am Ende der Exploration.

Wenige Tage später wieder bedeutend psychotischer; erregt, läuft planlos umher, räumt ihre Kissen aus und ein, faßt diesen und jenen Gegenstand an. Inhaltlich dabei nichts Neues, also immer noch nichts Wesentliches zu erfahren bezüglich der Erlebnisse in der Psychose. — Beruhigt sich wieder, zeigt ein moroses, nörgelndes Verhalten, ist weiterhin ziemlich unruhig. — Der Zustand verschlechtert sich wieder; Pat. wird nochmals laut, fällt durch häufiges unbeherrschtes Weinen auf, leistet bei Pflegemaßnahmen Widerstand. Zugleich fallen gerade jetzt auch wieder die hypersensorischen Elemente, die besondere Beeinflußbarkeit durch Sinneseindrücke, sehr auf; spricht oft auch dadurch zusammenhanglos, daß ohne Beziehung zum eigentlichen Thema über die erwähnten äußeren Eindrücke Auskunft gegeben werden muß. Wird jetzt übrigens auch „gespiegelt“, sieht Filme abrollen, bemerkt, daß die Gesichter der Umgebenden sich immer verändern und betont — offenbar selbst etwas unsicher — daß dies alles „wirklich wahr“ sei. Hört nunmehr auch auf Grund objektiver Beobachtung sicher Stimmen, bedeckt die Schalldose des Radios mit der Hand und dergl. mehr. Auch charakteristische Sensationen: Das Bett schaukelt — sie fährt von hier nach Heidelberg — das Zimmer ist elektrisiert! Ebenso wie schon vorher öfters festgestellt, zeigen sich auch in diesem besonders ausgesprochenen psychotischen Stadium immer wieder Puerilismen und gewisse demonstrative Verhaltensweisen.

In der Ärztekonzferenz vorgestellt, will Pat. zunächst nicht hereinkommen, ist wohl auch befangen; übertreibt jedoch ihre Verlegenheit und bringt sie sehr ausdrucksvoll vor — wobei ihr eine Erleichterung der Entstehung von Ausdrucksbewegungen zu statten kommt. Verhält sich dabei etwas schauspielerisch, bedeckt immer wieder das Gesicht mit der Hand usw. Spricht dann fast durchweg in nörgeligem Tonfall, hat etwas ausgesprochen Moroses in ihrer ganzen Art. Gerade heute wieder in den Äußerungen reichlich verworren und auf eine eigentliche Exploration nicht zu fixieren. Kurzdauernd immer geordnet; gerade während einer solchen, an sich unauffälligen, Unterhaltung mit ihr plötzlich die Bemerkung: „Und jetzt läßt er lauter Filme rumlaufen“. Auf entsprechende Frage, was sie damit meine: „Daß ich immer wieder aufwachen muß“. Dann: „Ich sehe den Film, der immer rauf und runter geht, dann kann ich einschlafen. Einen Palästinafilm habe ich auch schon gesehen — in der Kirche —“. Hier also ideenflüchtige Gedankenverbindung, wie sie inmitten inkohärenter Äußerungen und auch für sich gelegentlich, oft noch ausgesprochener, bei Pat. beobachtet wird. Schlägt verschiedene Themen an; spricht von „Suggestieren“; sagt dann, nachdem sie

soeben gefragt hatte, wann sie eigentlich heim dürfe, sozusagen im gleichen Atemzug: „Wer hat denn meinen Prozeß gestohlen? — Ich weiß nicht, wer mir das genommen hat“, über welche Äußerung, wie meist, trotz intensiver Befragung nichts von der Pat. zu erfahren ist. Sie geht auf die Fragen nicht ein oder kommt auf ein ganz anderes Thema zu sprechen. Zwischendurch immer wieder einmal korrekte und geordnete Auskunft, stets bald wieder Entgleiten in teils einfallmäßiges, teils ausgesprochen verworrenes Reden in moroser Sprechweise. Außerdem auch heute in ihrer ganzen Art etwas Infantiles, in den Bewegungen etwas Lässiges, Schlaffes. — Erwähnenswert eine Äußerung der Mutter der Pat.: „Sie galt überall als das Kind, wo sie auch war“. — Frau G. selbst sagt am Schluß dieser Vorstellung noch: „Ich bin gar nicht verwirrt. Man kann jeden Menschen verrückt machen, wenn man den Film überall rumlaufen läßt“ — wobei es auch diesmal nicht möglich ist, irgendeine Erklärung oder Deutung der Kranken zu erhalten.

Von Ende Juli 34 ab sehr rasche Besserung; Pat. wird immer ausgeglichener, ruhig. Lediglich noch Klagen über viele Träume des Nachts, sowie über eine auch objektiv sehr gut wahrnehmbare Geräuschempfindlichkeit; noch etwas hastige, sich überstürzende, nervöse Sprechweise. Erwähnt ab und zu, daß sie sich gar nicht mehr vollständig an die Erlebnisse und Äußerungen hier im Krankenhaus erinnern könne, daß ihr manches ganz unbegreiflich sei; regt sich immer derartig auf, wenn das Thema ihrer psychischen Erkrankung berührt wird, daß aus psychotherapeutischen Gründen zur Zeit von einer Exploration darüber abgesehen werden muß. Ist auch noch etwas labil, zeigt Neigung zu forcierter Heiterkeit, spricht noch mehr als nötig. — Bis zur Entlassung am 3. 9. 34 unter geringen Schwankungen weiter fortschreitende Erholung. Auffällig noch einige Zeit eine immer wieder einmal hervortretende, starke affektive Labilität, Erregung aus den geringsten, meist familiär bedingten Anlässen heraus, sowie eine eigenartig kindliche, oberflächlich erscheinende Heiterkeit, hinter der jedoch öfters einwandfrei eine ratlose Resignation den komplizierten und — gerade für solche Menschen — besonders schwer zu tragenden äußeren Verhältnissen und ihren inneren Kämpfen und Sorgen gegenüber versteckt ist.

Anzuführen ist noch der körperliche Befund. Frau G. befindet sich in etwas reduziertem Ernährungszustand, ist hager, zeigt asthenische Züge, an den inneren Organen jedoch nichts Krankhaftes. Neurologisch bei wiederholter Untersuchung normal auslösbarer rechter P. S. R., während der linke und die A. S. R. bds. nicht zu bekommen sind. Sonst bei sehr genauer Durchuntersuchung kein pathologischer neurologischer Status. Serologisch einmal ganz schwach positive Meinicke'sche Reaktion im Blut bei neg. Wassermann und Sachs Georgi, was unserer Erfahrung nach nicht verwertet werden kann — zumal später dann auch hier ein völlig negatives Resultat da war. Lumbalpunktion verweigert.

Bei einer Exploration Anf. Sept. 1934 geordnet, wie schon länger völlig orientiert, natürlich — abgesehen von einer ab und zu immer noch beobachteten Neigung zu einem etwas spielerischen Verhalten. Erzählt jetzt auch ausführlich von den exogenen Schwierigkeiten, deren Häufung und für die besondere Art der Pat. bestehende Bedeutung klar hervortritt. Es handelt sich neben dem schon anfangs erwähnten Ereignis mit der Anzeige bei der politischen Polizei und der Aufregung wegen des Verhaltens des Sohnes — das sie übrigens begreiflicherweise seinem Meister nicht glauben wollte — um Arbeitsüberlastung infolge Notwendigkeit der Übernahme einer Heim-

arbeit neben ihrer täglich vollen Arbeitszeit als Büroarbeiterin — nebenbei um von ihr allein zu erledigende Pflege des schwer arteriosklerotischen und unruhigen Vaters und der an psychischen Altersveränderungen leidenden Mutter, auch angeblich stets nächtliche Betreuung derselben mit Störungen ihrer eigenen Nachtruhe — Kummer über die aus finanzieller Notwendigkeit bestehende Trennung vom Sohn, obwohl ihr Bruder ihr angeblich da beistehen könne, da er in glänzenden Verhältnissen lebe. — Es zeigt sich in der Art, wie Frau G. die Rücksichtslosigkeit ihres Bruders kritisiert, und auch noch in anderen Bemerkungen, ein deutliches Ressentiment — außerdem verschiedentlich, z. B. in der Mitteilung, wie arg es für sie sei, daß sie von den Eltern, für die sie sich aufopfert, so gar nicht richtig verstanden werde — besonders auch in der Art und Weise, in der diese Dinge vorgebracht werden, ein Bedürfnis, ihre Leiden dem Arzt auch klarzumachen und Mitleid mit sich hervorzurufen, wobei es sich um typische Züge ihrer psychopathischen Wesensart, bisher schon ab und zu herausleuchtend, handelt. Andererseits ist dieses Schicksal der gegen ihren Willen geschiedenen Frau und vom einzigen Sohn getrennten Mutter keineswegs ein leichtes.

Über die durchgemachte Psychose läßt Pat. sich jetzt explorieren, wenn sie sich auch nicht gerne daran erinnert. Berichtet die bekannten einleitenden äußeren Umstände, weiß mancherlei über die Symptome ihrer Krankheit zu sagen, scheint sich an sehr vieles — fraglich ob an alles — zu erinnern und steht der Psychose völlig einsichtig sowie in der Stellungnahme adäquat gegenüber. Nur eines ist davon auszunehmen: Pat. meint immer noch, was sie in der letzten Zeit einige Male erwähnte, daß hier bei uns durch einen Gynäkologen ihr Uterus wieder aufgerichtet worden sei (sie leidet an einer Retroflexio) und daß ihr auch dadurch geholfen wurde. — Am 3. 9. 34 in ein Erholungsheim entlassen.

In der Folgezeit häufige Besuche bei Herrn Prof. *Wetzel*, reichlich Briefe an ihn, öfters Geschenke. Einsicht in die Briefe ergibt eine stark sentimentale Note, Kenntnis der Gedichte, die sentimental und schlecht sind, vorwiegend ein Bedürfnis, Mitleid zu erregen, sowie ein Genießen ihrer Leiden — was ebenso in einer im vorigen Jahr stattfindenden Unterredung mit Ref. zutage trat. Die ausgesprochen psychopathische Konstitution der G. mit egozentrischer Einstellung, Geltungssucht, Leid- und Beichtbedürfnis und einigen anderen dazugehörigen Symptomen kam gerade bei dieser Nachuntersuchung ganz bedeutend klarer und eindeutiger zum Vorschein als während der Beobachtungszeit. Steht jetzt über der Psychose, hat völligen Abstand, normale Einsicht, keine wesentlichen Ausfälle im Sinne der Amnesie — nur immer noch ein Festhalten an dem gynäkologischen Eingriff, unbeeinflußt durch alle Erklärungen des Arztes. Im übrigen, abgesehen von der zutage tretenden Psychopathie, unauffällig.

Zusammenfassung: Bei der ersten Erkrankung 37-jährige, bei der zweiten 49-jährige Pat. mit deutlich hysterisch-psychopathischer Wesensstruktur, vermengt mit mancherlei sensitiven Zügen, erkrankt zweimal im zeitlichen Zusammenhang mit gewissen, für sie begreiflicherweise alterierenden exogenen Umständen an ausgesprochenen Verwirrtheitspsychosen amentuellen Charakters, die, abgesehen von einem noch bestehenden „Residualwahn“ geheilt sind. Körperlich erschöpfende Momente waren bei der

entsprechend der körperlichen und seelischen Struktur der Pat. vorhandenen Arbeitsüberlastung mit anstrengender häuslicher Pflgetätigkeit und fast immer gestörter Nachtruhe ebenfalls anzunehmen. Wesentlich, daß keine schwere Erschöpfung begründet gewesen wäre, daß auch die verschiedenen Aufregungen, Alterationen, Sorgen — für sich genommen — für viele gut ertragbar sein würden, daß jedoch erschöpfende und seelisch belastende Umstände sich miteinander kombinierten und schon länger dauerten, und zwar auch hier wieder auf der Basis einer psychopathischen Konstitution. Nachuntersuchungen zeigten, daß seit 1934 keine psychische Erkrankung mehr auftrat, daß hingegen ausgesprochener, als man zunächst annehmen konnte, die Psychopathie in mancherlei Äußerungsformen zutage trat. — Gerade jetzt wieder hörten wir, daß es der Pat. gut gehe.

Wir haben an dieser Stelle aus einer Anzahl von Krankheitsfällen, die wir beobachteten und als „atypische symptomatische Erschöpfungspsychosen“ bezeichneten, nur zwei Krankengeschichten mitteilen können. Das für uns Wesentliche ließ sich daran wohl zeigen:

Anamnestisch ein Zusammenwirken von Symptomen körperlicher und seelischer Erschöpfung mit exogenen Einwirkungen — aufregenden und alterierenden Erlebnissen, Konflikten, lange dauernden seelischen Belastungen u. dgl. — auf dem Boden einer psychopathischen Konstitution und schließlich eine heilbare akute Psychose organischer Symptomatologie.

Diese anamnestischen und symptomatologischen Gesichtspunkte waren Voraussetzung für uns, um diese atypischen Psychosen als eine besondere Krankheitsgruppe einerseits von den echten symptomatischen Erkrankungen und andererseits von endogenen Psychosen abzugrenzen.

Wir haben bei den hierzu gehörenden Kranken das Erschöpfungsmoment schon in der Benennung dieser Psychosen besonders hervorgehoben. Der Grund dafür ist, daß, abgesehen von den in der Vorgeschichte stets nachweisbaren Erschöpfungsfaktoren, diese besonders auch symptomatologisch so ausgesprochen waren und häufig so sehr im Vordergrund standen, daß diese Krankheitsbilder dann denjenigen, die uns von Ermüdungs- und Erschöpfungszuständen her — von den leichtesten bis zu den schwersten Formen — bekannt sind, weitgehend ähnelten. Da es sich — die Erschöpfungsbestandteile zunächst für sich genommen — in einem

großen Teil der Fälle nicht um schwerwiegende derartige Einflüsse handelte, so fragt es sich, ob man berechtigt ist, unsere Erkrankungen durchweg als Erschöpfungspsychosen zu bezeichnen. Es könnte der Einwand erhoben werden, daß unter Umständen, die besonders zu Erschöpfungen disponieren müßten, wie z. B. im Weltkrieg, dann sehr ausgesprochene Erschöpfungszustände und so aufzufassende Psychosenformen hätten nachgewiesen werden müssen, die jedoch, wie bekannt, obwohl sich ja hier in vielen Fällen schwerste körperliche und seelische Erschöpfungsmomente vereinigten, im Kriege kaum beobachtet wurden. Man weiß auch, daß manche psychopathischen Persönlichkeiten — und um solche Konstitutionen handelt es sich ja bei unseren Fällen — außerordentlich viel leisten und ertragen können, ohne „erschöpft“ zu werden, auch, daß ausgesprochene Hysteriker z. B. gerade bei schweren körperlichen Anforderungen — besonders, wenn sie ein Sich-Opfern von ihnen verlangen — nicht selten ihre sonstigen abnormen Verhaltensweisen aufgeben und sich, gefärbt durch ihre besondere Konstitution, der vorliegenden Situation angepaßt zeigen. —

Wir glauben, daß unsere Fälle gerade durch die Kombination von Psychopathie, körperlicher Erschöpfung und seelischen Alterationen, wobei diese körperlichen und psychischen Belastungen oft schon sehr lange Zeit hindurch vorhanden sind und dadurch zermürend auf den Kranken wirken, doch etwas anders gelagert sind. Die erwähnte Kombination war natürlich auch im Kriege in vielen Fällen gegeben; jedoch müssen die Gesamtsituation des Krieges und auch sonstiger Katastrophen, sowie der Erlebniswert von derartigen schweren, neben dem Einzelnen die Masse betreffenden Kriegerlebnissen und der zermürenden Konfliktsituation, lange beim Kranken nachwirkender Zurücksetzung, jahrelanger schwerer Sorgen usw. als so verschiedenartig angesehen werden, daß keine rechte Vergleichsbasis besteht. Über die Folge der Erschöpfungseinflüsse im Weltkrieg und der an sich viel geringgradigeren, jedoch dafür meist lange schon bestehenden oder immer wieder auftretenden, erschöpfend wirkenden Momente bei unseren Fällen ist das gleiche zu sagen. Es fiel auf, daß häufig eine neue körperliche Belastung oder seelische Alteration dem Ausbruch der Psychose unmittelbar vorausging. Man hatte dann bei Kenntnis der ganzen Umstände geradezu das Empfinden, daß in diesem Moment die Resistenzfähigkeit des Kranken gegenüber seinen Konflikten, Erlebnissen und Erschöpfungsmomenten einfach überschritten sei. Man hätte sich

geradezu zwingen müssen, keinen Zusammenhang zwischen der Psychose und den vorausgehenden Ereignissen anzunehmen — zumal nun eben die Symptome im wesentlichen die einer „symptomatischen Psychose“, vereint mit Äußerungsformen der konstitutionellen Eigenart des Pat., waren.

Die Wesensstruktur der Kranken war stets eine psychopathische. Besonders oft fanden wir sehr ausgesprochen sensitive Züge, außerdem Neigung zu Verstimmungen, gelegentlich von jeher leicht paranoide Einstellungen, auch hysterische Beimengungen, welche Besonderheiten der Wesensart dann auch in der Psychose mehr oder weniger, beim Abklingen derselben meistens deutlich, zu erkennen waren. Die vorwiegend sensitiv veranlagten Menschen waren unter unseren Kranken wohl am häufigsten, und es ist evident, daß gerade sie, die ja auch auf körperliche Schädigungen aller Art sehr oft besonders stark reagieren, die durch entsprechende körperliche und psychische Einwirkungen rasch ermüdbar sind, bei dem Zusammenwirken körperlicher Störungen und seelischer Alterationen leichter als andere in pathologische Zustände geraten können. Auch Frau M., deren Krankengeschichte hier an erster Stelle mitgeteilt wurde, ist ein sehr ausgesprochen empfindsamer, ja übersensitiver Mensch, in stärkstem Maße beeinflusbar durch selbst geringfügige aufregende Erlebnisse, sehr wenig widerstandsfähig jedem Schicksalsschlag gegenüber und körperlich anfällig; bei ihr beobachteten wir eine besonders charakteristische Form der hier beschriebenen Psychosen. Frau G., der außerdem dargestellte Fall, war weniger differenziert als die erste Patientin, galt jedoch als künstlerisch begabt und interessiert — welch letzteres ebenfalls öfters bei den Kranken festzustellen war, besonders allerdings bei den auch sonst differenzierteren unter ihnen. Wir beobachteten überhaupt, daß häufig gerade geistig sehr rege, begabte, differenzierte Persönlichkeiten von diesen Psychosen betroffen wurden. Wir verfügen in dieser Hinsicht über verschiedene Beobachtungen, besonders über einen sehr ausgeprägten Fall — eine Arztfrau, deren Krankengeschichte an dieser Stelle leider nicht gebracht werden konnte, da, um das Wesentliche und Wichtige schildern zu können, eine zu ausführliche Wiedergabe notwendig gewesen wäre.

Da zur Darstellung dieser Erkrankungen und auch zur Auseinandersetzung darüber, warum es sich bei ihnen, besonders auch bei Fällen, die nicht so deutlich und nicht in jeder Phase den organischen Charakter der Psychose vermitteln, sondern die streckenweise schizoprenieverdächtige oder auch rein depressiv

erscheinende Symptome z. B. zeigen können, dennoch um unseren hier zu schildernden Psychosen zugehörige Bilder handelt, eine eingehende Erläuterung des ganzen wechselvollen Verlaufs unumgänglich ist, eine solche aber bei der Zahl der dafür in Betracht kommenden Krankengeschichten hier aus Raumangel nicht möglich ist, so soll die Arbeit demnächst in größerem Umfang erscheinen.

Es kann hier deshalb nur nochmals allgemein darauf hingewiesen werden, daß bei sämtlichen von uns beobachteten einschlägigen Fällen die besonders wichtige Kombination seelischer und körperlicher Einflüsse ungünstiger oder für den Kranken alterierender Natur vorhanden war, und daß die Psychosen selbst — die sich öfters, nicht immer, im Anschluß an eine erneute körperliche oder seelische Belastung anschlossen — einen organisch-symptomatischen Charakter hatten. Trotz vorübergehend auftretender andersartiger Symptome, die streckenweise ein nicht ohne weiteres mit dem exogenen Reaktionstypus in Einklang zu bringendes Krankheitsbild hervorrufen konnten, traten doch stets sehr bald wieder die organischen Symptome in den Vordergrund und waren auch während der andersgefärbten, meist nur sehr kurz dauernden Zwischenphasen bei genauer Beachtung immer zu erkennen. Diese wesentlichen Bestandteile der Erkrankung traten in so charakteristischer Form auf, daß an der organisch-symptomatischen Natur der Psychose nicht gezweifelt werden konnte.

Es konnten, abgesehen von einer Kranken, sämtliche Patienten nachuntersucht werden — von der übriggebliebenen hörten wir durch den Ehemann, daß sie völlig gesund und unauffällig sei — und es war in allen Fällen völlige Heilung, einwandfreie Krankheitseinsicht, normale affektive Stellungnahme zur durchgemachten Psychose festzustellen, während die schon bei der Krankheit bekannten oder z. T. vermuteten psychopathischen Wesenszüge noch klarer als damals sich zeigten.

Es kamen symptomatologisch bei den Psychosen immer wieder die von Ermüdungs- und Erschöpfungszuständen bekannten Zeichen zum Vorschein, in manchen Fällen in einem sehr ausgesprochenen Maße, so daß streckenweise eine Abgrenzung von schweren toxischen Zuständen oder echten körperlichen Begleitpsychosen dem derzeitigen Bild nach nicht möglich war. Es standen einmal amentielle Symptome im Vordergrund, ein andermal Störungen des Denkens, der sprachlichen Äußerungen und der

Motorik, die als organische bezeichnet werden sollen wegen ihrer besonders auch bei organischen Hirnprozessen beobachteten Symptomatologie, die jedoch auch in ausgesprochenen Fällen häufig bei echten symptomatischen Psychosen ebenso wie bei den von uns hier beschriebenen atypisch-symptomatischen Erkrankungen vorkommen.

Bei dem von uns beschriebenen Krankheitsfall der Frau M. waren neben deutlich amentuellen gerade auch diese organischen Symptome — hier im Sinne des Perseverierens, stärkster Denkverlangsamung, epileptoid erscheinender Umständlichkeit sowie motorischer Störungen in Form von Iterativbewegungen, Parakinesen usw. — sehr ausgeprägt. Außerdem konnte in diesem Fall eine mehrere Tage dauernde schwerste motorische Unruhe mit Wälzbewegungen usw. beobachtet werden, die bei der gleichzeitigen Rastlosigkeit und Gequältheit der Patientin ganz so wie bei schweren toxischen Störungen sich zeigte. —

Bei Frau G. waren die amentuellen Symptome noch ausgeprägter, Erscheinungen einer organischen Bewegungsunruhe nur geringgradig; es konnte gerade hier bei dieser Patientin eine äußerst charakteristische amentuelle Verwirrtheit mit allen dazu gehörenden, in der Krankengeschichte wiedergegebenen, Erscheinungsformen beobachtet werden.

Es waren, wie schon kurz erwähnt, nicht alle von uns beobachteten einschlägigen Erkrankungen von vornherein so klar als symptomatische und mit aller Sicherheit als nicht-endogene zu erkennen, wie es bei diesen beiden Patientinnen der Fall gewesen ist. Es gab Kranke, die massiv halluzinierten, wobei dieses Phänomen jedoch so gut wie immer in einer Weise ausdrucksvoll war, wie es bei schizophrenen Psychosen nur selten beobachtet wird. Es wurden auch zeitweise kataton anmutende Erscheinungen beobachtet, sprachliche Entgleisungen, die an Paralogien denken ließen, bis eine gleichzeitige Inkohärenz erkennbar war, und andere, für sich mit der symptomatischen Natur der Erkrankung nicht in Einklang zu bringende Symptome. Diese waren jedoch stets nur gelegentliche Beimengungen, meistens eingebettet in typisch organische Bestandteile, sonst rasch wieder durch diese ersetzt, wobei auch zu erwähnen ist, daß das Gesamtverhalten der Kranken eigentlich stets, auch bei solchen zunächst hin und wieder zu Zweifeln und Überlegungen veranlassenden Krankheitsstadien, extrovertiert, zugänglich oder zum mindesten von außen her beeinflussbar war, was dann bei einiger Erfahrung allein schon auf die Diagnose einer heilbaren Psychose hinwies.

Im übrigen kamen alle Äußerungsformen symptomatischer Psychosen bei der Gesamtheit der Fälle vor, wie es im einzelnen dann aus der späteren ausführlicheren Darstellung zu ersehen sein wird. Hypersensorische Erscheinungen waren gerade bei diesen Krankheitsformen oft äußerst ausgesprochen, häufig ausgeprägter als bei echten symptomatischen Psychosen, in einem der zugehörigen Fälle so im Vordergrund, daß man die Erkrankung geradezu als hypersensorische Psychose hätte bezeichnen können. Die sehr schönen Selbstschilderungen dieses Kranken und auch anderer Patienten über diese Phänomene müssen ebenfalls später ausführlich wiedergegeben werden.

Zu erwähnen wäre noch, daß diese Erkrankungen ganz vorwiegend bei weiblichen Patienten beobachtet wurden — wie ja überhaupt alle atypischen Psychosen bei Frauen viel häufiger vorkommen als bei männlichen Kranken.

Differentialdiagnostisch wurde der Vergleich mit echten symptomatischen Psychosen schon gezogen, indem die „symptomatischen Bestandteile“ in den Vordergrund gestellt wurden. Die oft sehr weitgehende Ähnlichkeit, ja, manchmal Gleichartigkeit der typischen Psychosen und unserer atypischen Fälle bezieht sich auf die Symptomatologie. Ein wesentlicher Unterschied liegt darin, daß bei den echten Formen dieser Erkrankung eine sichergestellte körperliche Grundlage zu fordern ist, die erfahrungsgemäß oder auch der Schwere der Störung nach das Auftreten einer Begleitpsychose verständlich macht, während es sich bei unseren Fällen — wie ausgeführt wurde — so gut wie immer um eine Häufung an sich oft geringfügiger körperlicher Affektionen, gemeinsam mit ebenfalls gehäuften oder sehr nachhaltig wirkenden psychisch alterierenden Momenten, handelt. Ein dritter wichtiger Bestandteil der Anamnese ist die psychopathische Wesensstruktur, die bei den von uns beschriebenen Krankheitsformen stets vorhanden ist, bei den echten Begleitpsychosen jedoch keine ausschlaggebende Rolle spielt. — An nächster Stelle ist darauf hinzuweisen, wie häufig die von uns geschilderten Psychosen in ihrer Symptomatologie und im Verlauf sich anderen, ebenfalls atypischen Psychosen näherten, nämlich den von *Kleist* und anderen hauptsächlich beschriebenen Degenerationspsychosen. Das jeweilige Zustandsbild war gelegentlich nicht von dem einer Degenerationspsychose zugehörenden zu unterscheiden, und unser vollständiges Material enthält Fälle, in denen man der Symptomatologie und dem Verlauf der Erkrankung nach sehr zweifeln konnte, ob man dieselbe nicht den

Degenerationspsychosen zurechnen mußte, so daß dann nur aus der Anamnese die Entscheidung zu fällen war. Eine genaue Darstellung der Beziehungen unserer Krankheitsformen zu den Degenerationspsychosen und eine Beweisführung, daß solche vorhanden sind, und zwar oft weitgehend, ist nur bei Darlegung unseres vollständigen Materials möglich, so daß dann an dieser Stelle noch näher darauf eingegangen werden soll. Aus der hier wiedergegebenen Krankengeschichte der Frau M. ist wohl schon zu ersehen, wie sehr die besondere Form der Bewegungsunruhe dieser Kranken zu einem Vergleich mit den Motilitätspsychosen veranlaßte, so wie es auch bei einem Teil der anderen Fälle vorwiegend die motorischen Erscheinungen waren, die Bilder, wie wir sie sonst von den Degenerationspsychosen her kennen, hervorriefen. Auch wir beobachteten einige Male mehrere Psychosen, wobei anamnestisch auch wieder die hier wesentlichen körperlichen und seelischen Erschöpfungsmomente nachgewiesen werden konnten, die Frage einer evtl. periodischen Degenerationspsychose jedoch besonders nahe lag.

Aus welchem Grunde wir der Ansicht sind, daß die in Frage stehenden Erkrankungen von endogenen Psychosen zu trennen sind, wurde in den bisherigen Erörterungen über Genese und Symptomatologie dieser Krankheitsformen schon ausgedrückt. Es war einige Male eine zirkuläre Belastung nachweisbar, einmal mit Epilepsie und ebenfalls nur in einem der Fälle mit Schizophrenie, die einen Vetter dieser Pat. betroffen hatte. Depressive Beimengungen der Psychosen waren, ebenso wie bei den echten symptomatischen Formen, häufig vorhanden, desgleichen auch von der Schizophrenie her bekannte Symptome, was jedoch auch bei den sonstigen symptomatischen Psychosen, sowie bei den Degenerationspsychosen, nicht ungewöhnlich ist. Gerade *Kleist* betont mit Recht, daß man auf einzelne schizophrene Symptome innerhalb atypischer Psychosen keinen besonderen Wert legen soll, sondern daß dabei im wesentlichen der Verlauf entscheidet, wofür ja seine Erfahrungen bei Degenerationspsychosen sprechen. Eigene Beobachtungen an der *Kleistschen* Klinik vermittelte die Bekanntschaft mit einigen derartigen Kranken, die anfangs ein ganz schizophrenes Zustandsbild boten und dann später, bei katamnesticher Nachforschung über viele Jahre, ja Jahrzehnte hinaus, mit Sicherheit nicht als Schizophrene anzusehen waren.

Bei der Nachuntersuchung unserer eigenen Patienten, öfters viele Jahre später, zeigte sich niemals ein Anhaltspunkt für eine Persönlichkeitsveränderung im schizophrenen Sinne. Die Kranken waren geheilt, hatten meist nur lückenhafte Erinnerung an die

Psychose und schilderten die Symptome, deren sie sich noch entsinnen konnten, so, daß man auch daraus nachträglich noch die symptomatische Form der durchgemachten Erkrankung erkennen konnte — auch bei Fällen, die zeitweise reichlich schizophrenieverdächtige Erscheinungen geboten hatten.

Vielleicht hat sich auf dem Wege dieser vorläufig nur kurzen Ausführungen bei Verwendung von nur zwei einschlägigen Fällen doch einigermaßen zeigen lassen, was das Charakteristische der von uns beobachteten atypischen Psychosen ist, und warum wir sie als eine besondere Form von Erschöpfungspsychosen auffaßten.

Ein atypischer Fall von Pickscher Demenz

Von

D. Miskolczy und H. Csermely

(Aus dem Institut für Hirnforschung der Universität in Szeged)

(Mit 8 Abbildungen auf 6 Tafeln)

Seitdem die Zahl der klinisch-anatomisch genau durchforschten Fälle der Pickschen Krankheit beträchtlich gewachsen ist, sind wir mit Erfolg bestrebt, diese Demenzform schon im Leben zu erkennen. Zu einer Bestätigung der klinischen Frühdiagnose kann uns die Encephalographie (*Bumke, Miskolczy, Lemke* u. a.), gegebenenfalls auch in Kombination mit der Arteriographie (*Benedek und Horányi*) verhelfen; mit diesen Untersuchungsmethoden können wir im Röntgenbild die umschriebene Atrophie gewisser Gehirnteile leicht nachweisen. Mit der Verfeinerung unserer Differentialdiagnostik mehren sich auch die Berichte über atypische Erscheinungsformen, wie z. B. über Manifestation der Krankheit in allzu frühen Lebensdezennien oder im späten Greisenalter, über rapiden oder lang hingezogenen Verlauf, Beimischung schizophrener Krankheitszüge zu den bekannten psychischen Ausfällen, Hinzutreten von verschiedenen neurologischen Symptomen zum Verblödungsprozeß usw.

Unser unten zu beschreibender Fall verdient aus dem Grunde eine Veröffentlichung, weil der eigentümliche klinische Verlauf in einer atypischen Lokalisation des Prozesses eine Erklärung fand.

Der Kranke, J. Süli, stand seit 27. 11. 1931 bis zu seinem Tode am 18. 10. 1936 in unserer klinischen Beobachtung.

Zur Zeit der Aufnahme war er 64 Jahre alt. Nach Angabe der Frau war die Mutter des Kranken geisteskrank, sonst kamen in der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vor. Heirat mit 27 Jahren. 3 gesunde Kinder. Bis zum Beginn des Weltkrieges war der Kranke ein sehr fleißiger, arbeitssamer Landwirt und guter Familienvater. Während des Weltkrieges hat er Kriegsdienst geleistet. Er war schon 50 Jahre alt, als er vom Kriegsschauplatz zurückkehrte. Damals fiel es den Angehörigen auf, daß er gleichgültig, wortkarg wurde, auf Fragen keine Antwort gab, daß seine Sprache unverständlich war. Ähnliches haben auch schon seine Kameraden im Felde an ihm bemerkt. Der Kranke ist Rechtshänder.

Der geistige Verfall schritt seither allmählich fort. Zur Zeit der Aufnahme (1931) reagiert er nicht mehr auf Anreden. Er ist sehr gefräßig, verzehrt alles, was er in die Hände bekommt, auch wenn es ungenießbar ist. Er hat alle Arbeiten, die er früher gut verrichten konnte, vergessen. Neulich wollte er mit der Sense Holz sägen.

Befund. Pupillenränder etwas unregelmäßig, träge Lichtraktion. Sonst neurologisch nichts bemerkenswertes. Wassermann im Blut und Liquor: negativ. Liquorbefund auch sonst völlig negativ. Blutdruck 140 Hg mm. Muskeltonus, Reflexe normal.

Der Kranke versteht keine Fragen und Aufforderungen, reagiert auch auf Schimpfworte nicht. Auf unerwartete starke Geräusche zuckt er zusammen. Einige Befehle werden nachgesprochen, ohne verstanden zu werden. Auf Winken mit der Hand nähert sich der Kranke uns. Sonstige Ausdrucksbewegungen werden nicht begriffen. Die Gegenstände werden nicht mit Namen genannt. Sich selbst überlassen sitzt er stundenlang wortlos auf der Bank. Stehende Redensarten: „No also, soso, arg ist es.“ In die Hand gelegte Zigarette und Zündhölzer schaut er gleichgültig an. Das angezündete Streichholz hält er solange in der Hand, bis die Finger angebrannt werden. Das Eßbesteck wird richtig gehandhabt; die Kleider zieht er sich richtig an, die Knöpfe knöpft er zu.

Gegenüber der Untersuchung benimmt er sich meistens gleichgültig. Nur dann widersetzt er sich, wenn er angefaßt wird. Beim Versuch einer Röntgenaufnahme wird er jedesmal so aufgeregt, daß die Röntgenuntersuchung erst in leichter Narkose ausgeführt werden kann. Die Stereognose kann nicht geprüft werden. Das Gesichtsfeld scheint, soweit es sich beurteilen läßt, frei zu sein, den Hindernissen weicht er aus. Wenn wir den Augen einen spitzen Gegenstand nähern, so führt er Fluchtbewegungen aus. Wünsche, Hunger äußert er nicht; die ihm vorgesetzten Speisen werden — mit Hilfe des Eßbestecks — verzehrt. — Der Kranke ist sehr unrein.

14. 10. 1933. Der geistige Verfall schreitet fort. Auch die nächsten Angehörigen werden nicht mehr erkannt. In der häuslichen Pflege aß er alles auf, was er erblickte. Im Garten verzehrte er die Blätter der Pflanzen, in der Küche die Seife, den Waschlappen. Gewisse zielbewußte Handlungen konnte er doch ausführen: z. B. öffnete er die abgesperrte Tür der Speisekammer mit Gewalt. Wurde das Gartentor geschlossen, um ihn am ziellosen Herumschweifen zu verhindern, so hat er den Zaun abgerissen. Sonst konnte er keine geordnete Handlung mehr ausführen, nicht einmal zum Wassertragen war er zu gebrauchen.

31. 1. 1934. Der Patient ist ganz wortlos, gleichgültig, nimmt alles in den Mund. Beim Waschen will er immer die Seife aufessen. Die Kleider kann er nicht mehr allein anziehen. Gelegentlich ist der Greifreflex an beiden Händen auszulösen. Keine Lähmungen oder sonstige Störungen des Muskeltonus.

Auf Grund der oben geschilderten Symptome dachten wir an eine Form der Pickschen Krankheit, bei der die hochgradige Schrumpfung der Parietallappen mit jener des Stirnhirns einhergeht. Zur Lokalisation konnten die schwere Verblödung, das Fehlen der Initiative, das allmähliche Stummwerden, die hochgradige Störung des Sprachverständnisses, die stereotypen Wortwiederholungen (stehende Redensarten) verwertet werden. Das Fehlen

der Logoklonie ließ den Verdacht auf Alzheimersche Krankheit ausschließen.

Bei der Luftfüllung des subarachnoidalen und ventriculären Raumes (Abb. 1) konnte eine bedeutende Schrumpfung des Schläfen- und Stirnhirns sowie ein beträchtlicher innerer Hydrocephalus nachgewiesen werden ¹⁾.

Im Verlaufe der weiteren klinischen Beobachtung sind noch folgende Symptome erwähnenswert.

24. 9. 1934. Völliges Fehlen der Initiative. Lebhafter Saugreflex. Bei der Untersuchung des Muskeltonus ist ein am wiederholten Bewegungsversuche immer stärker werdendes Gegenhalten (*Kleist*) an den Extremitäten festzustellen.

Bald wird auch der Greifreflex beider Hände konstant. Auch die Halsmuskeln zeigen ein Gegenhalten.

31. 8. 1934. In allen Extremitäten ist eine starke Muskelspannung gegen passive Bewegungen zu vermerken. Keine Symptome einer Pyramidenbahnläsion, pathologische Reflexe, Muskelcloni sind nicht nachweisbar. Oraler Einstellreflex. Die in den Mund gelegten Speisen werden so gierig verschluckt, daß er dabei oft kaum Luft bekommt. Koprophagie. Sitzt den ganzen Tag wortlos, mit gerunzeltem, ausdruckslosem Gesicht.

Am Ende 1935 beginnt sich eine Flexionskontraktur an der rechten Hand und am rechten Arm auszubilden. Später ist auch die Hypertonie des rechten Fußes mehr ausgesprochen. Beim Gehen schleppt er den rechten Fuß nach. Keine pathologischen Reflexe.

Das EBbesteck kann er nicht mehr allein benutzen. Gegenstände, die ihm in die Hand gegeben werden, führt er gleich zu seinem Mund. Auf den Tisch gelegte Speisen werden mit der Hand nicht mehr angerührt, nur kommt er immer den Speisen mit dem Mund nahe. Wenn ihm Gegenstände von einer Entfernung von 40—50 cm gezeigt werden, so will er sie mit dem Mund erfassen. Auch nach einer brennenden Kerze schnappt er mit dem Mund. Nähern wir den Finger seinen Augen, so macht er keine Fluchtbewegungen, sondern will den Finger in den Mund nehmen. Sich selbst überlassen lutscht er ununterbrochen an den Fingern seiner linken Hand. Ertönt hinter seinen Ohren ein starker Knall, so fährt er zusammen.

25. 6. 1936. Er kann nicht mehr allein gehen. Beim Stehen ohne Hilfe fällt er nach rechts. Die Kontrakturen der rechten Extremitäten schreiten fort, die Finger sind zur Faust geballt, diese Flexionskontraktur kann passiv nicht mehr ausgeglichen werden. — Gesteigerte Reflexe. Rechts fehlen die Bauchdeckenreflexe. Kein Babinski, keine sonstigen pathologischen Reflexe. Kein Clonus. Gesteigerter Muskeltonus am ganzen Körper. Der Kranke ist völlig verstummt. Auch die „stehenden Redensarten“ wurden nicht mehr geäußert. Exitus am 18. 10. 1936 infolge Bronchopneumonie nach 5jähriger klinischer Beobachtung und nach ungefähr 18jähriger Dauer der Krankheit.

Innerhalb von 2 Jahren wurde also die Verblödung noch tiefer. Es erloschen alle spontanen psychischen Äußerungen. Die Greifreflexe und der Schnappreflex wurden konstant, es bildete sich eine progressive Versteifung der Gesamtmuskulatur aus. Das an-

¹⁾ Vgl. die klinische Mitteilung des Falles von *Miskolczy*: Die Erkennung der umschriebenen Großhirnatrophie. Magyar Rgt. Közlöny 1934. H. 1—2.



Abb. 1. Encephalogramm. Im Gebiet des Schläfen- und Stirnlappens und in der Sylvianischen Furche beträchtliche Luftansammlung. Erweiterte Seitenkammer

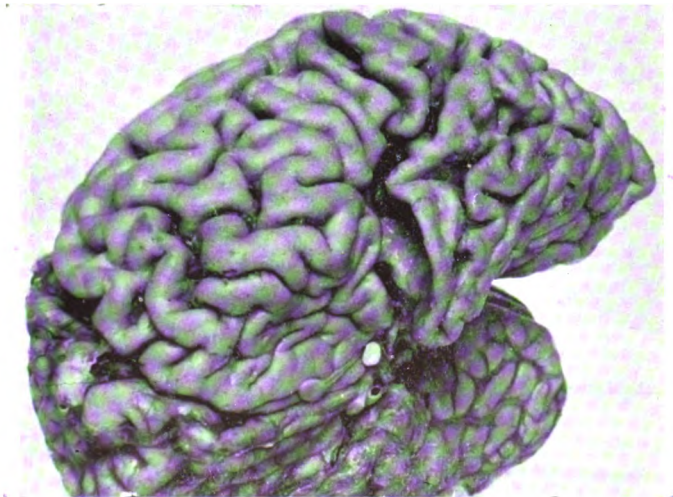


Abb. 2. Infolge der hochgradigen Erkrankung des Temporalpols ist die Sylvianische Fissur klaffend, wodurch die Inselwindungen sichtbar werden

fängliche Gegenhalten bei passiven Bewegungen wandelte sich in eine allgemeine Rigidität und später in eine spastische Kontraktur der rechten Seite um. Es ist besonders hervorzuheben, daß während der ganzen Beobachtungszeit keine epileptiformen oder apoplektiformen Anfälle vorkamen. Auch die rechtsseitige Hemiparese bildete sich beim rechtshändigen Kranken äußerst langsam aus. Zu betonen wäre es noch, daß pathologische Reflexe, die auf eine Mitbeteiligung der Pyramidenbahn hingewiesen hätten, bis zum Tod weder an der rechten, „spastisch-paretischen“, noch an der linken, „rigiden“ Körperseite ausgelöst werden konnten.

Pathologisch-anatomischer Befund. Das Gehirn ist im ganzen verkleinert, es wiegt unfixiert 970 g. Die Gehirnhäute sind an der Konvexität mäßig verdickt, gräulich-weiß, leicht ablösbar. Die Atrophie der linken Hemisphäre ist stärker als jene der rechten. Nach Abtrennung des Mittelhirns mitsamt dem Rhombencephalon wiegt die linke Hemisphäre nach Formolfixierung 360 g, die rechte dagegen 460 g, die linke ist also um 100 g leichter als die rechte. Die linke Gehirnhälfte wiegt bei der Pickschen Krankheit nach *v. Braunmühl* durchschnittlich um 52 g weniger als die rechte.

Am stärksten ist das linke Schläfenhirn atrophisch (Abb. 2), dann folgen die rechte Temporalgegend, das Stirnhirn und die Windungen des Lobulus parietalis inferior. Die Zentralgegend, besonders der rechten Seite, sowie der Okzipitalpol scheinen am atrophischen Prozeß nicht teilzunehmen.

Infolge der hochgradigen Schrumpfung des Schläfenhirns ist die Sylvische Furche klaffend, so daß die Inselwindungen, die alle atrophisch sind, frei sichtbar werden (vgl. Abb. 2). Bemerkenswert ist das relative Verschontsein des mittleren Drittels der ersten Schläfenwindung und der *Heschlschen* Windungen. Sehr verschmälert ist auch die 2. und 3. Temporalwindung, ihnen folgen der *G. fusiformis* und *hippocampi*. Die Atrophie der Frontalwindungen ist ebenfalls ziemlich fortgeschritten. Sie ist hier gleichmäßig sowohl an der Konvexität als auch an der Orbitalfläche; die Furchen sind überall klaffend. Es ist bemerkenswert, daß die Schrumpfung besonders an der linken Hemisphäre nicht so scharf an den Zentralwindungen absetzt, wie wir es sonst bei der *Pickschen* Krankheit zu sehen gewohnt sind, sondern allmählich auch auf diese übergreift. Die hinteren Zentralwindungen, der Lobulus parietalis superior, und der Okzipitalpol sind am meisten verschont.

Das Überwiegen der Atrophie an der linken Gehirnhälfte ist aus der Pathologie der *Pickschen* Krankheit genügend bekannt, wenn sie auch in diesem Falle ganz exzessive Grade aufweist. An

der weniger atrophischen rechten Hemisphäre sind auch die Zentralwindungen besser erhalten.

An den Frontalschnitten der Hemisphären ist eine deutliche Verschmälerung der Rinde der atrophischen Windungen und die Reduktion des Markkörpers der ergriffenen Gebiete, die Abplattung beider Nuclei caudati, die Volumreduktion der übrigen zentralen grauen Kerne, die hochgradige Atrophie des Sehhügels und eine deutliche konsekutive Erweiterung der Seitenkammern zu verzeichnen.

Das Kleinhirn ist im ganzen etwas kleiner, zeigt aber keine Atrophie seiner Windungen.

An den etwas atrophischen Hirnschenkeln ist eine deutliche Asymmetrie festzustellen. Der linke Pes pedunculi ist bedeutend schmaler und etwas abgeplattet (vgl. Abb. 7).

Die Gefäße der Hirnbasis sind dünnwandig, an ihrer inneren Fläche sind nur spärliche mohn- und kleinlinsengroße, platte, buttergelbe Flecke zu sehen.

Das atrophische Zentrum, die Stelle der stärksten Atrophie ist also der Temporalpol, dann folgen die Insel, die Frontalrinde und der Lobulus parietalis superior. Der makroskopische Befund weicht daher vom klassischen Bild dadurch ab, daß die am Temporal- und Frontalpol betonte Atrophie gleichmäßiger sich auf das Gehirn ausdehnt. Diese Erscheinung, die übrigens in der Literatur schon bekannt ist (v. Braunmühl, E. Becker) wäre mit dem Alter des Patienten (69 Jahre) in Zusammenhang zu bringen. Zu der endogenen, krankhaften Atrophie des Gehirns hat sich noch eine mehr gleichmäßig umschriebene Volumreduktion infolge der allgemeinen, physiologischen senilen Involution addiert.

Die Asymmetrie der Hirnschenkel wird bei Besprechung des mikroskopischen Befundes eingehend gewürdigt.

Der mikroskopische Befund stimmt im wesentlichen mit dem bekannten Prozeß der *Pickschen* Gehirnatrophie überein.

Es wäre aber vorweg zu erwähnen, daß die sehr charakteristischen sog. *Alzheimerschen* Kugeln mit den Methoden von *Bielschowsky*, v. *Braunmühl*, *Alzheimer-Mann* und *Mallory* nicht nachgewiesen werden konnten. Ihr Fehlen spricht aber überhaupt nicht gegen die Diagnose der *Pickschen* Krankheit, weil das Vorhandensein dieser sonst sehr bezeichnenden Degenerationsgebilde der Nervenzellen bei kaum einem Drittel der in der Literatur dargelegten Fälle vermerkt wird (van der Heide).

Als ein weiteres Negativum ist hervorzuheben, daß mit der *Bielschowskyschen* und v. *Braunmühlschen* Imprägnation keine einzige *Alzheimersche* Fibrillenveränderung und sog. senile Plaque zur Darstellung gelangte. Es steht zwar fest, daß diese pathologischen Veränderungen nicht zum mikroskopischen Gesamtbilde der *Pickschen* Krankheit gehören, — wenn auch ihr spärliches

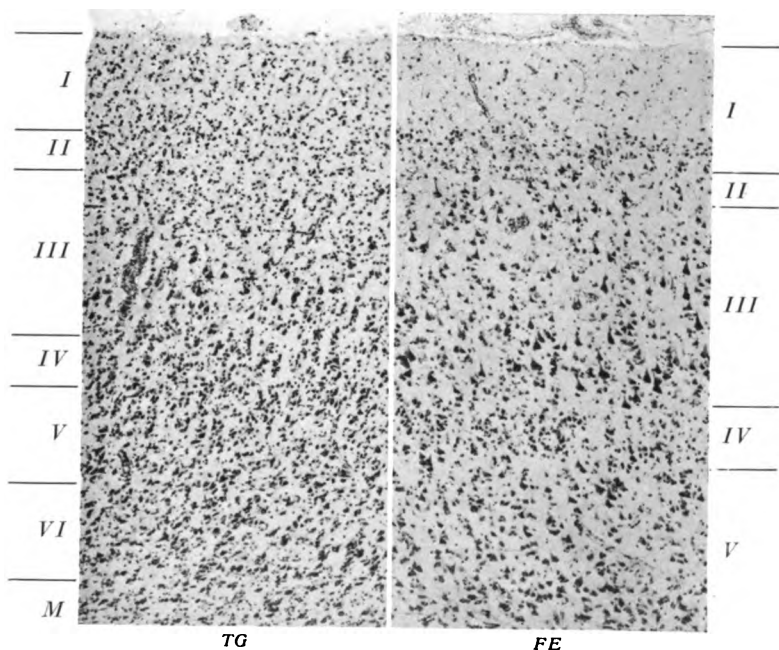


Abb. 3. Die TG-Formation des Temporalpols ist hochgradig erkrankt. Die Schichten sind verschmälert, die Zahl der Nervenzellen verringert. Der Kernreichtum ist auf die Proliferation der Gliaelemente zurückzuführen. Die Grenzen zwischen den einzelnen Schichten sind unscharf. — In der Area FE der Frontalrinde ist der Ausfall von Nervenzellen ebenfalls beträchtlich, die supragranulären Schichten, besonders die IIIa, sind rarefiziert und verschmälert. Im Gegensatz zur Area TG ist hier keine hochgradige Gliahyperplasie zu sehen. Nisslbild. 80 x

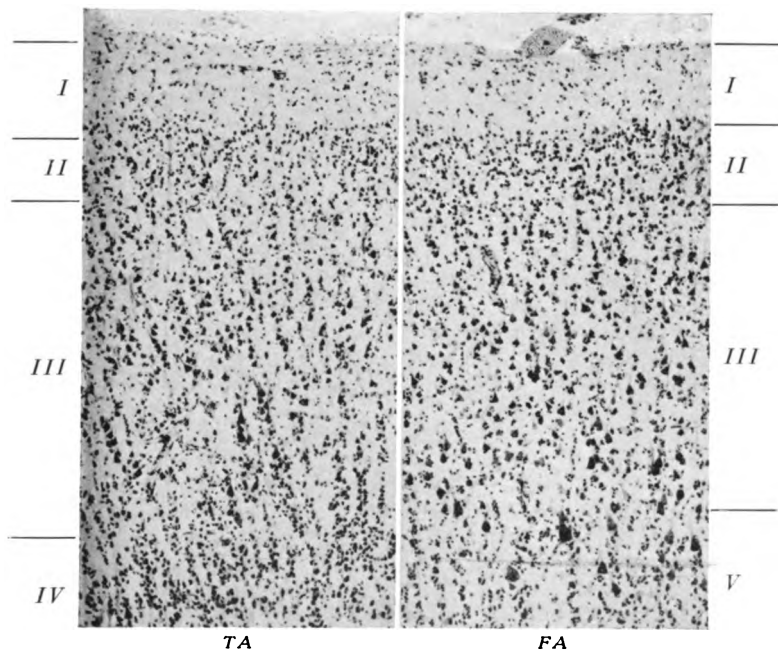


Abb. 4. In der Area *TA* des Temporallappens ist die Rindenstruktur verhältnismäßig gut erhalten. — Die vordere Zentralwindung (*FA*) der rechten Hemisphäre ist bezüglich der Schichtenanordnung ziemlich intakt. Nisslbild. 80 ×

Vorkommen gelegentlich beobachtet wurde, — doch verdient diese Feststellung aus dem Grunde betont zu werden, weil *Gellerstedt* unter 50 Normalfällen von hochbetagten Individuen in 42 Plaques und in 41 *Alzheimersche* Fibrillenveränderungen fand.

Die dritte negative Feststellung ist das Fehlen jeglicher gefäßbedingten Gewebstestruktion. Im ganzen Gehirn waren keine vasogenen Lichtungen, Erweichungen, oder gar größere Veränderungen, wie Erweichungen, Blutungen oder Zysten, festzustellen.

Die charakteristischen cytoarchitektonischen Störungen der Großhirnrinde möchten wir kurz an Hand von einigen typischen Stadien schildern.

1. Das Endstadium unseres Falles findet man am Temporalpol der linken Gehirnhälfte, wo an der hochgradig verschmälerten Rinde die laminären Grenzen vollkommen verwaschen sind. Der Kernreichtum der Rinde wird von der Lamina molecularis bis zur Marksubstanz durch die Proliferation aller Gliaarten verursacht, wodurch der hochgradige Ausfall der Nervenzellen gewissermaßen verdeckt wird. In der IIIb. sind einige atrophische Pyramidenzellen noch vorhanden. Die untere Körnerschicht, sowie die subgranulären Zellagen enthalten noch zahlreiche gesunde Nervenzellen.

2. Zum beschriebenen Stadium gelangte die Rinde durch eine Zwischenphase, in welcher die einzelnen Schichten noch mit Mühe zu erkennen sind, die supragranulären Zellagen hochgradig ausgefallen sind (vergl. Abb. 3. TG der rechten Hemisphäre), mit Ausnahme der etwas verschonten IIIa. Auf dieser Stufe steht die Erkrankung des rechten Temporalpols, der übrigen Temporalwindungen mit Ausnahme der TA-Region, des Gyri fusiformis. Durch die Vermehrung der Gliaelemente ist der ganze Rindenquerschnitt dicht mit ihren Kernen übersät, und besonders die Lamina molecularis fällt durch ihre abnormen Kernschichten auf.

3. Als eine Vorstufe zum obigen cytoarchitektonischen Befund kann das Zellbild des Frontalpolis betrachtet werden (Abb. 3, FE). Die Rinde ist sehr schmal, besonders bezüglich der supragranulären Schichten, doch ist das Zellbild gewissermaßen leer: die Nervenzellen sind nämlich schon stark rarefiziert und die Proliferation der Glia erreichte noch keine höheren Grade. Zu diesem Typ gehören außer dem Frontalpol die Orbitalwindungen, die anderen Teile der Frontalrinde, die Area supramarginalis, angularis, und die Inselrinde.

4. Die makroskopisch verhältnismäßig verschonten Gebiete sind in cytoarchitektonischer Hinsicht nicht intakt. Man kann sagen, daß wir in unserem Falle ein vollkommen gesundes Rindenbild nicht sahen. Überall war eine mehr oder minder ausgesprochene Gliakernvermehrung, bzw. diffuser Untergang der Nervenzellen durch Atrophie, Schwund oder Neuronophagie festzustellen. Doch sind die einzelnen Schichten schon bedeutend breiter, wenn auch ihr Zellbestand durch diffuse oder umschriebene Lichtungen verringert ist. Als Beispiel einer mäßigen architektonischen Störung möchten wir den Zustand der TA-Formation ansehen (Abb. 4), wo die deutliche Lichtung der Schicht II mit der beginnenden Gliavermehrung der I. verglichen werden kann.

5. Eine gewisse Annäherung zum Normalbilde finden wir endlich in den Zentralwindungen (besonders rechts), im oberen Parietallappchen, und im Occipitalpol (vgl. Abb. 4, FA).

Die infragranulären Schichten sind überall besser erhalten, wie es seit den cytoarchitektonischen Untersuchungen von *Onari* und *Spatz* wiederholt festgestellt wurde.

Das Verhalten der motorischen Rinde verdient eine nähere Betrachtung. In der linken, vorderen Zentralwindung sind die *Betz*schen Zellen hochgradig rarefiziert, viele sind geschwollen mit seitlich verlagertem Kern. Dasselbe Bild wiederholt sich, aber in mäßigeren Graden, im mehr verschonten rechten FA-Gebiete.

Die Riesenpyramidenzellen zeigen das Bild der *Nissl*schen primären Reizung (vgl. Abb. 5 bei b), oft mit Einbuße der Pyramidenform, Kernverlagerung und einem peripheren Schollenkranz. Der Zelleib wird durch eine dunkelblau gefärbte homogene Masse ausgefüllt.

Der Kern ist atrophisch, deformiert. Neben den Schwellungsformen liegen hier und da auch neuronophagische Restknötchen von Gliazellen (Abb. 5 bei a), welche gewiß eine der Möglichkeiten des Zellunterganges in der *Lamina ganglionaris* darstellen. Es findet also ein Untergang der Ursprungszellen der Pyramidenbahn statt. Auf diesen Befund müssen wir noch später zurückgreifen.

Das Striatum ist im ganzen atrophisch, mit einer beträchtlichen Gliaproliferation. Die kleinen neuronalen Elemente sind anscheinend in normaler Anzahl vorhanden, die großen Zellen sind etwas rarefiziert. Im *Globus pallidus* ist kein auffallender Zelluntergang zu vermerken. Die Thalamuskern bieten das gewohnte Bild der sekundären Atrophie.

Die melaninhaltigen Nervenzellen der *Substantia nigra* sind an Zahl mäßig verringert. Die Zellen erleiden zweierlei pathologische Veränderungen (Abb. 6). 1. Es spielt sich in den meisten Zellen ein Depigmentierungsprozeß ab. Das Melanin der Zellen geht allmählich verloren, dabei erscheint dieses Pigment frei im Gewebe oder in Gliazellen einverleibt. 2. Zugleich erleiden die Zellen eine Schwellung, welche der *Nissl*schen axonalen Reizung ähnlich aussieht.

Das Kleinhirn ist in den Prozeß nicht einbezogen worden. Auch der Hypothalamus ist weitgehend intakt.

Dagegen finden wir in der Brücke und im verlängerten Mark des öfteren Neuronophagien, Gliaknötchen in unregelmäßiger Verteilung. Auch einige Zellen des *Locus coeruleus* zeigen den Vorgang der Depigmentation.

Ein auffallender Befund ist die Häufigkeit der Schwellungsformen im Sinne der *Nissl*schen primären Reizung. Sehr viele geschwollene Zellen sahen wir in den Brückenkernen, im *Nucleus arcuatus*, in den *Goll*- und *Burdach*schen Kernen, ferner im *Nucleus reticularis tegmenti* und im *Nucl. lateralis med. oblongatae*.

Im Rückenmark fanden wir diese Schwellungsformen an den großen Neuronen im Apex und Collum des Hinterhorns sowie im Gebiet der *Clarke*schen Säulen, wo aber auch sonst gewöhnlich viele Zellen an das Bild der *Nissl*schen Schwellung erinnern. Doch scheint die Zahl dieser krankhaft veränderten Zellen den normalen Zustand zu überschreiten. Dagegen sind die Kernsäulen des Vorderhorns im ganzen Rückenmark weitgehend intakt, ohne Verringerung ihrer Neurone.

Im Imprägnationsbild (*Bielschowsky*) ist als charakteristischer Befund die diffuse Verteilung der feinkörnigen Degeneration der intrazellulären Fibrillen zu erwähnen, wie es schon von *H. Richter* festgestellt wurde (1918).

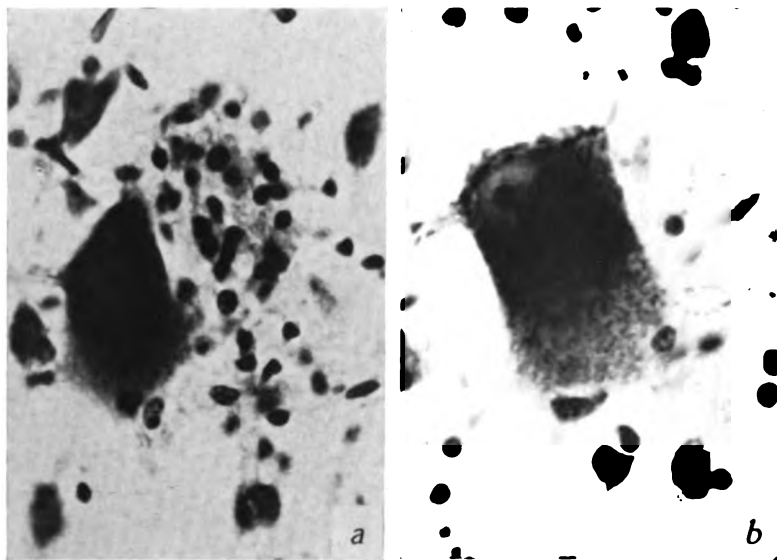


Abb. 5. Lobulus paracentralis der rechten Hemisphäre. *a*: Neben einer mäßig geschwollenen *Betz*schen Zelle mit hochstehendem Kern befindet sich ein Gliaknötchen mit Resten der ehemaligen Riesenpyramidenzelle. — *b*: *Betz*sche Zelle mit hochgradig geschwollenem, deformiertem Zelleib, seitlich verlagertem, zusammengeknicktem Kern und peripherem Schollenkranz. In der Mitte der Zelle liegt eine dunkelblau gefarbte homogene Masse. *Nissl*bild. 500 \times .

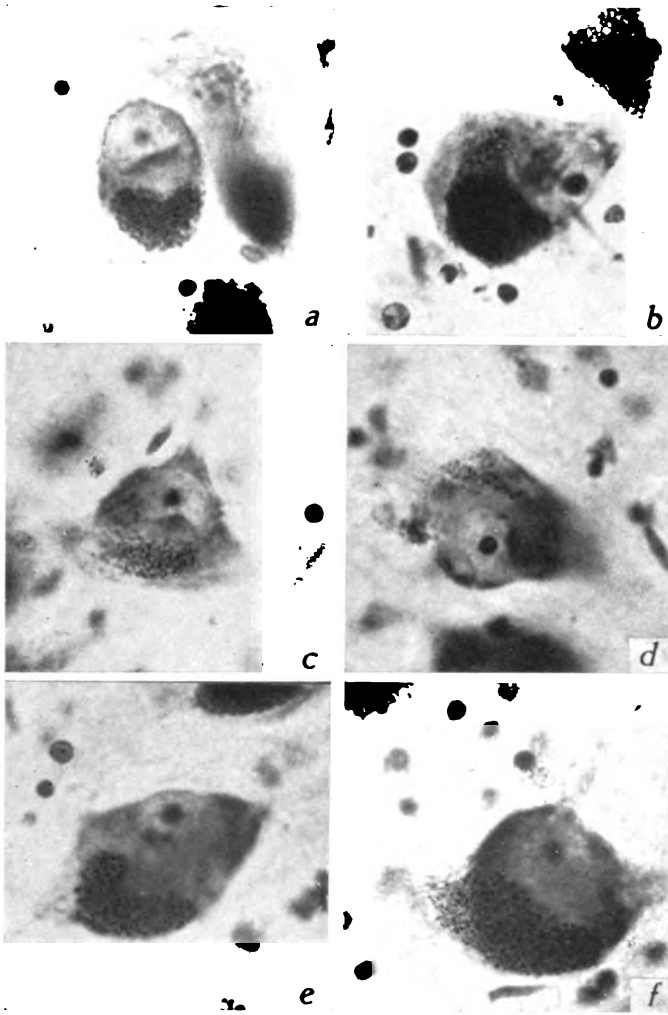


Abb. 6. Depigmentierungsvorgang in der Substantia nigra. Einige Zellen sind geschwollen (*c, e, f*). Der Kern ist meistens seitlich verlagert (*a, c, f*), deformiert, pyknotisch, oder mit Falten versehen (*b*). Die Melaninschollen sind in einigen Zellen hochgradig geschwunden (*c, d*), in anderen Neuronen in eine umschriebene Stelle der Zelle verdrängt (*a, e*). Nisslbild, 600 \times

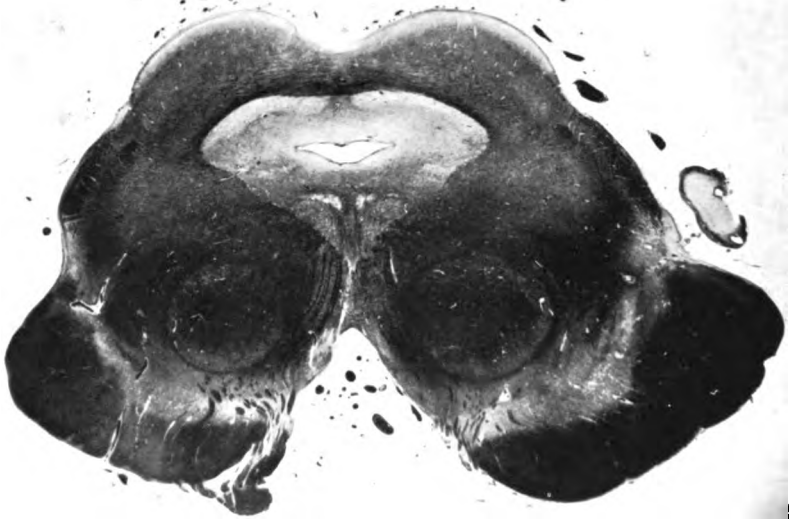


Abb. 7. Der linke Hirnschenkelfuß ist bedeutend verschmälert. Im Bereiche der Pyramidenbahn ist eine deutliche Lichtung des Markbildes zu sehen, aber auch die am Umfang mäßiger reduzierten fronto- bzw. temporopontinen Bahnen sind etwas markarm geworden. — Bemerkenswert ist noch die Verschmälnerung der Substantia nigra und Verkleinerung des roten Kerns auf der linken Seite. Die Atrophie des letzteren ist wohl als Folge der Rindendegeneration anzusehen. Die aus dem linken roten Kern entspringende (Weisschedel) zentrale Haubenbahn ist — wie an kaudaleren Schnitten feststellbar — bis zu ihrer Einmündung in die gleichseitige untere Olive mäßig aufgehellt. Weigertbild. $3 \times$

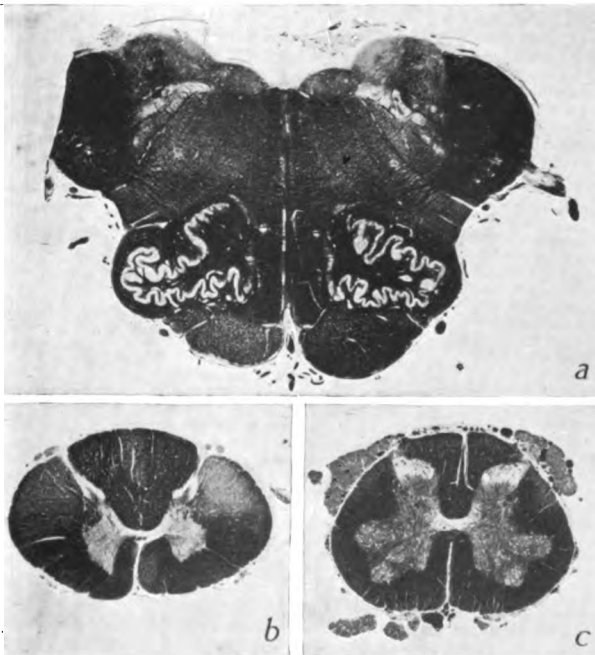


Abb. 8. Weigertpräparate. a: verlängertes Mark. Das linke Pyramidenbündel ist sehr schmal und markarm. b: Halsanschwellung. Im rechten Seitenstrang ist im Bereich der gekreuzten Pyramide ein starker Markausfall zu sehen. Mäßig aufgehellt sind: das Gebiet der gekreuzten Pyramide im linken Seitenstrang, ferner beide direkten corticospinalen Bündel in den Vordersträngen. Infolge der zufälligen unvollständigen, asymmetrischen Teilung der gekreuzten und direkten Bündel sind die direkten Pyramidenfaszikel in den Vordersträngen nicht gleichstark, das linke, direkte Bündel ist ganz schmal, es liegt in der Nähe der vorderen Commissur. c: Lendenmark. Beide Pyramidenstränge sind merklich gelichtet, das rechte, aus der linken Ca-stammseite stück. $3 \times$

bündel sind merklich gelichtet, das rechte, aus der linken Ca-stammseite stück. $3 \times$

Mit der Sudanfärbung konnten wir eine sehr ausgedehnte hochgradige Verfettung der Nervenzellen sowie überall eine mäßige perivaskuläre Lipoidablagerung feststellen. Wir möchten aber gleich hier betonen, daß im Marklager der stark atrophischen Rindengebiete sowie im Markkörper der vorderen Zentralwindung, wo doch die *Betz*schen Zellen im Abbau gefunden wurden, keine floride Markscheidendegeneration mit Hilfe der Sudanreaktion nachgewiesen werden konnte.

Mit der Markfärbung von *Spielmeyer* stellten wir das erwartete Bild des Markschwundes fest, welcher mit dem cytoarchitektonischen Abbau gleichen Schritt hält. Im Bereiche der schwersten Atrophie sind alle Faserschichten hochgradig rarefiziert, das supraradiäre Flechtwerk ist verschwunden, das intraradiäre hochgradig rarefiziert, und auch die Markstrahlen sind dünner geworden.

Im Striatum ist kein Status fibrosus, im Pallidum keine namhafte Demyelinisation wahrnehmbar.

Die Ersatztätigkeit der Glia ist überall sehr lebhaft, wie es mit Hilfe der *Holzerfärbung* nachzuweisen ist: ein starker gliöser Faserfilz befindet sich in den oberen Rindenschichten und eine dichte Gliose überall im Marklager und den angrenzenden Zellschichten.

Nun möchten wir unsere Aufmerksamkeit den Folgen zuwenden, welche die Erkrankung der *Betz*schen Zellen nach sich ziehen. Es läßt sich eine deutliche sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn von der linken inneren Kapsel, durch den *Pes pedunculi* (Abb. 7), Brücke, das verlängerte Mark (Abb. 8 b, c) verfolgen, wie dies nicht nur die mit Sudanfärbung nachweisbaren Lipoidschollen in der ganzen Länge der Bahn, sondern auch die beträchtliche Lichtung an den entsprechenden Bahnstellen im *Weigert*bild eindeutig beweisen.

Aber auch die andere corticospinale Bahn, die ihren Ursprung aus der rechten vorderen Zentralwindung nimmt, ist nicht völlig intakt. Nur ist die schwache Marklichtung dieses Faserbündels erst im Halsmark bemerkbar und von da an bis zum Lumbalmark zu verfolgen. Während aber in der Pyramidenbahn aus der linken Gehirnhälfte der lebhafte Abbau sich im Lipoidstadium befindet, sind im Bereich der kontralateralen Pyramide nur sehr spärliche Spuren eines lipoiden Abbauprozesses zu bemerken. Nur hier und da sehen wir degenerierende Markscheiden und perivaskuläre Lipoidanhäufung.

Die genaue Betrachtung des Markbildes in der Zervikalanschwellung (Abb. 8 b) ergibt noch folgendes. Offenbar ist in unserem Fall die Verteilung der direkten und gekreuzten Pyramidenbündel eine ungleiche gewesen, denn der gelichtete Bezirk der Vorderstrangpyramide der rechten Rückenmarkshälfte, welche ihre Fasern aus der rechten Hemisphäre enthält, ist viel größer, als jenes der linken Rückenmarks- und Gehirnhälfte. Mit anderen Worten, im hochgradig gelichteten Bereich des rechten Seitenstrangs und im kleinen, mäßig aufgehellten Gebiet im linken Vorderstrang nahe an der ventralen Kommissur, verläuft die aus der stärker affizierten linken Hemisphäre stammende Pyramidenbahn. Der ganz schwach erkrankten corticospinalen Verbindung aus der rechten Zentralwindung entspricht der mäßig gelichtete dreieckige Bezirk im linken Seitenstrang, und der deutliche Markschwund in der medialen Seite des rechten Vorderstrangs.

Die Pyramidenbahn ist also in unserem Falle in ungleichem Maße affiziert. Die Affektion des betroffenen Systems ist wohl bilateral, aber asymmetrisch,

um uns mit *Spatz* auszudrücken. Die Asymmetrie, welche im verschiedenen Tempo des Abbaues ihre Erklärung findet, kommt besonders schön am Querschnittsbild des Mittelhirns zum Ausdruck (vgl. Abb. 7). Hier ist nicht nur der ganze *Pes pedunculi* der linken Seite im allgemeinen verschmälert, sondern außerdem sieht man noch im Bereiche der Pyramidenbahn eine deutliche Aufhellung. Aber auch der Bezirk der fronto- und temporopontinen Bahnen ist etwas heller als auf der anderen Seite. *Spatz* bringt die Aufhellung dieser Bahngebiete sehr richtig mit dem unvollständigen Ausfalle der subgranulären Neuronen in der atrophischen Frontal- bzw. Temporalrinde in Zusammenhang. Die Axone der erwähnten Zellen bilden eben die betreffenden Projektionsbahnen.

Als eine interessante Einzelheit möchten wir noch erwähnen, daß die lebhaft isomorphe Gliose längs der schwerer erkrankten Pyramidenbahn auch schon am *Nissl*-Bild an der dichten Anordnung der Gliakerne im Bereiche dieses Faserzuges an den Querschnitten des Mittelhirns, der *Oblongata* und des Rückenmarks auch mit freiem Auge festzustellen ist. — Nicht nur das Tempo des Abbaues zwischen den beiden Pyramidenbahnen, sondern auch die Differenz der erkrankten Bahnlänge ist in unserem Falle erwähnenswert. Die corticospinale Bahn aus der linken *Ca* befindet sich von der inneren Kapsel abwärts in einer Degeneration. Die Markreduktion der kontralateralen Pyramide ist aber erst vom Halsmark abwärts unzweideutig nachweisbar. Dieser Befund spricht dafür, daß die Degeneration dieser langen Bahn distal beginnt.

Das histologische Bild ist noch mit der kurzen Beschreibung der Gefäßveränderungen zu vervollständigen. In den atrophischen Gebieten der grauen Substanz ist überall eine relative Vermehrung der Kapillaren mit *Cerlettischen* Gefäßknäueln zu sehen. Außerdem finden wir an mehreren Stellen der Rinde und der übrigen Gehirnsegmente dann und wann periaventitielle Räume mit der *Spielmeyerschen* sogenannten reparativen Entzündung, wie es schon von *v. Braunmühl*, *Kufs* u. a. erwähnt und gewürdigt wurde. Sie kommen bekanntlich bei rein degenerativen Prozessen, ohne echte Entzündung, wie auch in unserem vorliegenden Falle, öfters vor.

Mit der ungleichmäßig starken Affektion der Pyramidenbahn läßt sich die Hemiparese und Hemikontraktur des Kranken gut in Einklang bringen. Merkwürdig bleibt es dabei, daß eine derartig fortgeschrittene Erkrankung der Pyramidenbahn keine pathologischen Reflexe entstehen ließ. Vielleicht ist diese Eigentümlichkeit durch das gleichseitige Bestehen einer extrapyramidalen Muskelrigidität zu erklären.

Das Atypische unseres Falles ersehen wir aber nicht allein in dem ungewohnt stark ausgeprägten ungleichmäßigen Tempo der neurocytogenen Degeneration der in den neöencephalen Rindengebieten liegenden Systeme (*Schaffer*), sondern vielmehr in dem Übergreifen des Prozesses auf die Pyramidenbahn.

Vergleicht man die gefundenen Veränderungen der neuronalen Glia- und Leitungselemente, so ist die primäre Rolle der Erkrankung der Nervenzellen und die konsekutive Degeneration der Markscheiden bzw. durch den Schwund und Abbau ins Werk gesetzte Tätigkeit der Glia nicht zu verkennen. Gerade die Mit-

erkrankung der Pyramidenbahn in unserem Falle bietet ein schönes Beispiel dafür. Voraussetzung ist natürlich, daß wir die *Nisslschen* Schwellungsbilder nicht als Ausdruck einer „axonalen Reizung“ ansehen, d. h. nicht als eine sekundäre Folgeerscheinung auf eine fern von der Zelle liegende Schädigung des Axons beziehen, sondern daß wir auch diese als eine primäre, im pathologischen Chemismus der Zelle selbst liegende, also neurocytogene Veränderung auffassen. Hat doch *Huszák* in unserem Laboratorium ähnliche Zellveränderungen der pH-Konzentration im überlebenden Rückenmark (bei pH = 8,0; physiologische Konzentration pH = 7.2—7,6) experimentell hervorbringen können. In unserem Falle ist eine „axonale Schädigung“ schwer vorzustellen; die Vorderhornzellen des Rückenmarks waren weitgehend gesund, die Synapse zwischen den spino-muskulären und kortikospinalen Neuronen mag kaum primär an der Artikulationsstelle unterbrochen gewesen sein. Die Degeneration der Pyramide ist demnach nur durch die Störung des aus dem Ursprungsneuron zufließenden trophischen Einflusses zu erklären. Der Markzerfall und die Gliose sind die Folgezustände dieser neuronalen Erkrankung. Dabei mag es sein, daß in gewissen Fällen der Abbau der Markscheiden so leise verläuft, daß er mit unseren heutigen Methoden sehr unvollständig zur Darstellung gelangt und dadurch manchmal die Gliose der Markdegeneration voranzueilen scheint. Das Beispiel der Pyramidendegeneration in unserem Falle beweist aber doch das geschilderte Nacheinander am ganzen krankhaften Vorgang. Wir verweilten an dieser Erscheinung aus dem Grunde, weil bei der *Pickschen* Krankheit die Rolle des Markabbaus bzw. der Gliose infolge der schweren Überblickbarkeit der ziemlich verwickelten Verhältnisse wiederholt in den Vordergrund gerückt worden ist (vgl. *C. Schneider, v. Braunmühl*). Unser Fall ist u. E. geeignet, in dieser prinzipiellen Frage entscheidend verwertet zu werden. Wir möchten dabei betonen, daß wir den Fall nicht als ein Kombinationsbild zweier endogener Krankheiten — der *Pickschen* Krankheit und der spastischen Heredodegeneration — auffassen, sondern als eine einfache Ausbreitung des Prozesses auf die vordere Zentralrinde ansehen. Dazu berechtigt uns das Vorhandensein der charakteristischen Schwellungsformen in der *FA*-Formation. In den Mitteilungen lesen wir oft, daß die geschwollenen Nervenzellen gewöhnlich in den leichter erkrankten Gebieten vorkommen, während sie in den schwer affizierten Stellen gänzlich fehlen können (*Stief*). Auch unser Fall ist ein schönes Beispiel dafür. Bemerkenswert ist es dabei, daß außer der Erkrankung der Substantia nigra auch im

Rhombencephalon mehrere Zellgruppen geschwollene Zellen enthielten. Der Prozeß breitet sich also nicht allein an der Konvexität der Rinde aus, sondern greift auch Neurone der tieferliegenden Segmente (Mesencephalon, Rhombencephalon, Rückenmark) an, ohne eine kompakte Degeneration wie in der Pyramide zu verursachen.

In der Literatur finden wir öfters Angaben über die Miterkrankung der vorderen Zentralwindung (*Spielmeyer, Onari* und *Spatz, Verhaart, van Husen*). Von einer deutlichen Pyramidenbahnläsion lesen wir aber erst bei *v. Braunmühl* und *Leonhard*. Klinisch wurden pathologische Reflexe an den unteren Extremitäten beobachtet. Eine Kombination der *Pickschen* Krankheit mit der amyotrophischen Lateralsklerose konnte *v. Braunmühl* beobachten.

Wir halten die weitere sorgfältige Sammlung von derartigen atypischen Formen von *Pickscher* Krankheit für die Klärung der pathogenetischen Fragen sehr wichtig.

An unserem eigenen Fall sehen wir die endogen-neurocytogene Natur der Erkrankung verwirklicht. Zu seiner Charakterisierung sind also die *Schafferschen* Leitsätze anwendbar. Es handelt sich doch um eine ausschließliche Erkrankung von ektodermalen Zentren und Systemen auf primär neurocytogener Grundlage¹⁾.

Spatz (1938) hat in einer sehr lesenswerten Studie den Begriff der „systematischen Atrophie“ für eine Gruppe der Erbkrankheiten des Nervensystems geprägt. In diese Gruppe werden u. a. die *Picksche* Demenz, die spastische Spinalparalyse, die *Huntingtonsche* Krankheit, die ponto-olivocerebellare Atrophie (*Thoma* und *Dejerine*), die endogenen Hinterstrangdegenerationen, die spinale bzw. bulbäre Muskelatrophie, die *Hallervorden-Spatzsche* Krankheit usw. eingeordnet. „Die Atrophie betrifft offenbar bei allen hierhergehörigen Krankheiten Zentrum und Leitungsbahnen eines Systems.“ Wenn auch der sehr bemerkenswerte Gedankengang von *Spatz* vielfach anregend ist, so läßt er sich jedoch auf unseren soeben geschilderten Fall nicht ohne Schwierigkeiten anwenden. Wir fanden doch unzweifelhafte Zeichen einer Degeneration, daher können diese Erscheinungen im Begriffe der Atrophie nicht mehr Platz fassen. Es geschieht eben hier mehr als bei einer Atrophie. Die kurzlebigen Systeme und Zentren innerhalb des

¹⁾ Näheres darüber in der Monographie von *Schaffer* und *Miskolczy*. Histopathologie des Neurons. Acta med. Szeged. Bd. 9 (1938). J. A. Barth. Leipzig.

Gesamtorgans sterben auf andere Weise ab, als wir es bei der Altersatrophie zu sehen gewohnt sind. *Spatz* möchte bei seinen Bemühungen, gewisse Erbkrankheiten des Nervensystems einheitlich zu betrachten, eher sehr scharfe Grenzen ziehen. *Schaffer* und seine Schüler erstreben eine allgemeine, umfassende Charakteristik der endogenen, systematischen Gehirnkrankheiten. Weitere Forschungen mögen entscheiden, welcher Weg eher zum gemeinsamen Ziele: zur Erkennung der wahren Natur der heredodegenerativen Krankheiten des Nervensystems führt.

Zusammenfassung

In einem atypischen Fall von *Pickscher* Krankheit griff der Prozeß in ungleicher Stärke auf die vorderen Zentralwindungen über, wodurch im klinischen Bilde eine rechtsseitige Hemiparese und anatomisch eine ungleiche, aber bilaterale Degeneration der Pyramidenbahnen vom Ursprungszentrum bis zum Sakralmark entstand. — Bemerkenswert ist ferner die Ausdehnung der Ganglienzellschwellung, auch kaudalerer Segmente des Zentralorgans.

Es gereicht uns zur aufrichtigen Freude, diese bescheidenen Beiträge zur Frage der *Pickschen* Demenz Herrn Prof. *K. Kleist*, dem eifrigen Förderer der Hirnlokalisationslehre, zu seinem 60. Geburtstag zueignen zu können.

Schrifttum

Akelaitis, Amer. J. Psychiatry 94 (1938), ref. Zbl. Neur. 90 (1938). — *Austregesilo*, Arqu. Brasil. Neurol. 20 (1937), ref. Zbl. Neur. 90 (1938). — *Becker*, Mschr. Psychiatr. 92 (1935). — *Benedek* und *Horányi*, Arch. Psychiatr. 106 (1937). — *Braunmühl, v.*, Zbl. Neur. 61 (1932) und *Leonhard*, Z. Neur. 150 (1934). — *Bumke*, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. S. 592 (1929). Bergmann, München. — *Hurukawa*, Psychiatr. et Neur. Japonica 42 (1938), ref. Zbl. Neur. 90 (1938). — *Husen, van*, Allg. Z. Psychiatr. 101 (1934). — *Huszák*, Z. Neur. 165 (1938). — *Lemke*, Arch. Psychiatr. 101 (1934). — *Löwenberg*, Arch. of Neur. 36 (1936). — *Nichols* und *Weigner*, Brain 61 (1938). — *Miskolczy*, Magyar Rgt. Közlöny 1934, H. 1—2, ref. Zbl. Neur. 72 (1934). — *Richter*, Z. Neur. 38 (1938). — *Schaffer* und *Miskolczy*, Acta med. scand. Suppl. 78 (1936). — Acta med. Szeged 9 (1938). Leipzig, J. A. Barth. Hier ausführliches Literaturverzeichnis bis Frühjahr 1938. — *Spatz*, Z. Neur. 158 (1937). — Arch. Psychiatr. 108 (1938). — *Stief*, Z. Neur. 128 (1930).

Über Gedankenzwang und automatisiertes Denken bei der Encephalitis lethargica¹⁾

Von

Dr. R. Persch, Oberarzt

(Aus der ostpreußischen Prov. Heil- u. Pflegeanstalt Kortau.
Direktor: Dr. *Hauptmann*)

Zwangszustände der verschiedensten Art sind bei organischen Hirnerkrankungen im allgemeinen und im Zusammenhang mit den Hirnstammerscheinungen besonders bei der Encephalitis lethargica eingehend beschrieben worden. Dabei wurde auf den Unterschied zwischen dem iterativen Denkwang bei der chronischen Encephalitis und dem Zwangsdenken der Neurotiker hingewiesen (u. a. *Steiner*). Der Neurotiker denke abwechslungsreicher und in bunteren Bildern, während der Denkwang bei der Encephalitis einen ausgesprochen monotonen Inhalt habe. *Steiner* hat einen Parkinson-Kranken beschrieben, der immer nur „schwarz-weiß“ denken mußte. Anklänge an die Denkstörungen der Schizophrenen sind hier erkennbar. Den Zwangsvorgängen der Encephalitiker fehle die Neigung zur Ausgestaltung. Außerdem seien ihre Beziehungen zum Motorischen auffallend. Alle Veränderungen im Wesen und Verhalten der erkrankten Persönlichkeit seien mit den motorischen Erscheinungen eng verknüpft (*Bostroem*). Besonders deutlich zeigen dies die von *Ewald* beschriebenen Fälle, bei welchen anfallsweise Palilalie verbunden mit Blickkrämpfen auftraten. *Ewalds* Kranke empfanden die Schauanfälle als Zwang oder Drang, welchem sie sich nicht entziehen konnten. Ähnliche Beobachtungen haben *Creak* u. a. bei Chorea verbunden mit Tics beschrieben. Nach *Bostroem* ist bei den encephalitischen Zwangsvorgängen der automatische Gedankenablauf primär gestört. Es komme dabei „zu einem Anhalten der Gedanken“. Hiermit sei die Bereitschaft zum

¹⁾ Nach einem Vortrag anlässlich der Zusammenkunft ostpreußischer Anstaltspsychiater in der Heil- u. Pflegeanstalt Allenberg am 16. 10. 1938.

Zwangsdanken gegeben. *Bostroem* sieht als zentrale Störung bei der Encephalitis die Beeinträchtigung der Willensvorgänge an; dadurch sei die freie und selbständige Verfügung über die an sich erhaltenen motorischen und seelischen Funktionen gestört. *Scharfetter* spricht in diesem Zusammenhang von einer „Sakkadierung des Gedankenablaufs“ und von einer „extrapyramidalen Störung der Denkbewegung“. Nach *Stern* lehrt die Encephalitis, daß Zwangsercheinungen nicht als rein funktionelle seelische Zustände aufgefaßt werden dürfen. Er schilderte eine Kranke, deren Gedanken auf einem Punkte stehen blieben: „Es ist ihr zumute, als ob sie eine heißgelaufene Maschine sei, die nicht vor und zurück könne“. Es komme geradezu zu einem Krampf der Vorstellungen oder Gedanken, der dem Blickkrampf analog sei. *Störing*, der ähnliches ausführt, hält den „starken Affekt oder die Spannung“ für die primäre Ursache des Gedankenstockens. *v. Economo* glaubt, daß die psychischen Zwangszustände auch ohne Störung der Motilität eintreten können. Die Subjektivierung der zwangsmäßig empfundenen Vorgänge lasse darauf schließen, daß in diesen Fällen Zentren betroffen sind, „deren motorische Funktion unmittelbar zur Konstitution des Persönlichkeitsgefühls mit beiträgt“. Traumhafte Zwangszustände bei der Encephalitis hat *Nardi* mit dem Meskalinrausch und oneiroiden Zuständen infektiös-toxischer Art verglichen. *Dretler* vermutet, daß die Verknüpfung der Denkautomatismen mit neurologischen Symptomen (Blickkrämpfe) ein Hinweis dafür ist, daß Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen auf zentralen Regulationsstörungen beruhen. (Ähnlich *Ödegard*.) Eine Kranke *Dalmas* hatte einen ausgesprochen automatischen Denkwang, in welchem sie an bestimmte Namen denken und deren Buchstaben umstellen mußte. *Jacob-Kleffner* sieht die Hypervigilanz der Aufmerksamkeit im Stadium der chronischen Encephalitis als Ausdruck einer Hypermetamorphose im Sinne *Wernickes* an, die zu einer mangelhaften Lenkbarkeit der Gedanken führe. *Bürger-Prinz* kennzeichnet die Zwangsvorgänge bei der Encephalitis als mehrdimensional im Sinne *Kretschmers*: „Ein Ineinanderspiel von automatischem Geschehen, triebhaftem und biologisch Deutbarem mit der Stellungnahme und Abwehr der Persönlichkeit bis an die Grenze, wo das Zwangsgeschehen selbst einem psychologischen Zufassen entgleitet“. So beschreibt *Bürger* einen Kranken, der gehörte Worte zu Reihenbildungen umwandeln mußte: „Frisch, Fleisch, Fisch“. Solche Beispiele zeigen zur Genüge, daß einmal in Gang gesetztes Geschehen automatisch bis zu seiner Erschöpfung abläuft. So kann man mit *Bürger-Prinz* feststellen, daß sich vom Denkautomatismus

bis zu affektbetonten und neurotisch bedingten Zwangerscheinungen mannigfache Übergänge finden lassen. *K. Schneider* ist der Auffassung, daß für das Zustandekommen von Zwangszuständen eine erhöhte Klarheit des Bewußtseins erforderlich sei: „Diese eigentümliche Bewußtseinshelligkeit findet man nun ausgeprägt bei Encephalitikern mit Zwangssymptomen“. Das Zustandekommen des Zwangs sei sowohl organisch als auch durch bestimmte Haltungen des Ichs bedingt. *Skalweit* hebt hervor, daß Encephalitis-symptome oft denselben Mechanismus erkennen lassen wie hysterische Phänomene und daß rein funktionell aufgefaßte Krankheitsbilder eine organisch bedingte Genese haben können.

Nach diesem kurzen Überblick über das Schrifttum der Zwangerscheinungen bei der Encephalitis lethargica schildere ich im folgenden einen Spätencephaliker mit Gedankenzwang und automatisiertem Denken.

G. M. geb. am 28. 10. 1910 war vom 3.—10. 1. 38 zur Begutachtung in der Heil- und Pflegeanstalt Kortau, um zu entscheiden, ob er an Schizophrenie leidet¹⁾. Ein Amtsarzt hatte am 24. 8. 37 die Unfruchtbarmachung des M. wegen Schizophrenie beantragt. Über Erbkrankheit war in der Familie nichts bekannt. Ein Bruder des M. soll geistig auffällig und ausgesprochen willenschwach sein. M. selbst hat acht Jahre die Volksschule besucht und ausreichend gelernt. Seit vielen Monaten arbeitet M. nicht mehr. Er sei „in Gedanken versunken“. Er selbst äußerte sich hierzu: „Alle meine Gedanken enden mit heit oder keit: Ewigkeit, Üppigkeit, Gesundheit, Krankheit“. Der Amtsarzt nahm eine Schizophrenie mit beginnender Sprachverwirrtheit an. Gegen den Sterilisierungsbeschluß erhob M. Einspruch mit der Begründung, daß seine Krankheit keine Erbkrankheit, sondern Folge einer Kopfrippe sei. Daraufhin beschloß das E. G. G., ihn in der Anstalt begutachten zu lassen.

Hier machte M. über seine Familie folgende Angaben: Vater war Chausseewärter, seit 1928 Invalidenrentenempfänger wegen Lungenleidens; Mutter 1934 an Schlaganfall mit Lähmung im Alter von 60 Jahren gestorben. Von 8 Geschwistern starben 4: eine Schwester 1918 an Grippe, die übrigen als Kleinkinder. Von den lebenden Geschwistern leidet ein Bruder an Magengeschwüren und bekommt Invalidenrente. Drei Schwestern sind angeblich gesund. Er selbst habe im Alter von 13 Jahren (1923) eine „Kopfrippe“ gehabt, an welcher er 6 Wochen mit hohem Fieber gelegen habe. Der Arzt, der ihn damals behandelte, bestätigte auf Anfrage die Angaben des Kranken. Er habe dauernd schlafen müssen. Nach der Krankheit sei er wieder zur Schule gegangen; habe aber bemerkt, daß er nicht mehr so gut denken konnte wie früher: „Ich mußte immer an Worte denken, die mit heit oder keit enden. Wenn einer sagte Kohle, dann sagte ich Kohlenfritzigkeit. Solche dreckigen Worte habe ich mir angewöhnt. Wenn einer sagt Holz, dann denke ich mir das Wort Holzigkeit; ich spreche es nicht aus. In der Schule sagte der Lehren, es solle jemand einen Satz mit dem Wort Kartoffeln bilden; seitdem habe ich Kartoffelheitgedanken; ich habe mir das in den Kopf genommen“. In den

¹⁾ Für Überlassung des Falles spreche ich Herrn Direktor Dr. *Hauptmann* auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

Schulstunden sei er oft eingeschlafen; einmal sei er in der Turnstunde vom Reck heruntergefallen. Nach der Schule habe er versucht, Schuhmacher zu lernen; habe aber nur $1\frac{1}{4}$ Jahr ausgehalten. Der Meister habe ihn fortgeschickt, weil er ständig in Gedanken versunken gewesen sei. Dann habe er in einem Sägewerk Holz geschält. Länger als ein Jahr sei auch das nicht gegangen. Er habe es nunmehr als Steinschläger versucht. Aber seine Gedanken habe er nicht zusammenhalten können: „Ich dachte immer an etwas anderes, aber nicht an die Steine“. Er sei dann umhergewandert und schließlich ein Jahr auf einem Gut in Mecklenburg gewesen. Nach seiner Rückkehr habe er versucht, Müller zu lernen; er sei jedoch nach 9 Monaten wieder fortgeschickt worden: „Ich war immer in Gedanken versunken. Ich habe 2—3 Unglückstage in der Woche, Unglückstagigkeit; da quäl' ich mich mit den Gedanken herum. Solange ich die Dreckigkeit, Angewohntheit aus dem Schädel nicht rausbekommen kann, fühle ich mich als der unglücklichste Mensch der Erde. Wenn jemand sagt Bahnhofsgelände, bilde ich das Wort Bahnhofsgeländigkeit-Fritzigkeit“. Sinnestäuschungen und Wahnideen waren nicht nachzuweisen. Im Juni 37 unternahm er einen Selbstmordversuch und durchschnitt sich die linke Pulsader mit einer Rasierklinge: „Weil ich von Gott und den Menschen geplagt bin mit der Wortgeplagtheit.“ Er habe nie längere Zeit hintereinander arbeiten können: „Ich mußte fast jeden dritten Tag feiern wegen der Gedanken“. An solchen „gedankenvollen“ Tagen gelinge ihm keine Arbeit. Von Blickkrämpfen war nichts zu bemerken; wohl aber fühlt er sich an seinen „Unglückstagen“ schwach, so daß er sich zu Bett legen muß. Er müsse dann grübeln und Worte wie „Sorgenheit, Geruchheit“ usw. bilden. Am 4. 1. 38 bekam er am Nachmittag einen Schwächeanfall: er fing an zu weinen, zitterte am ganzen Körper; der Kopf war mit Schweiß bedeckt. Am 7. 1. hatte er einen ähnlichen Schwächeanfall mit starkem Schweißausbruch: er taumelte und mußte sich ins Bett legen. Vereinzelt trat auch Angstgefühl während solcher Zustände auf.

Körperlich-neurologischer Befund: starrer, fast maskenartiger Gesichtsausdruck; das linke Oberlid hing etwas herab; das linke Auge wich nach außen ab. Die Sprache war undeutlich. In beiden Händen und im rechten Bein bestand feinschlägiges Zittern; der Gang war steif und schwerfällig. Es wurde „Folgezustand nach Encephalitis epidemica mit Zwangsdenken“ diagnostiziert. Symptome einer schizophrenen Denkstörung waren nicht nachweisbar. Er wurde für nicht erkrankt erachtet.

Am 24. 8. 38 konnte ich den Kranken in seiner Wohnung nachuntersuchen. Seit seiner Entlassung habe er nicht gearbeitet. Er müsse viel schlafen und grübeln: „Mit Fritzigkeit allgemeine Gedanken. Dünger heißt Fritzigkeit und Hocken heißt Fritzigkeit; ich grübel' mich kaputt. Wenn einer lange Dingwörter sagt, dann muß ich gleich denken an die Dreckigkeit, Angewohntheit“. An seinen „Gedankentagen“ sei er auch körperlich stärker behindert; das Zittern werde stärker, und er habe einen Zustand von „Starre in den Augen“. Er müsse dann „die Menschen unverwandt anschauen; er könne das Sehen gar nicht lassen“.

Eigentliche Blickkrämpfe bekommt er jedoch nicht. Bei seiner „Starre“ handelt es sich mehr um ein zwangsmäßiges Anstarren von Personen. Beim Erklären von Begriffen und Sprichwörtern waren keine Paralogien schizophrenen Art nachweisbar. Beim Assoziationsversuch sagte er z. B. auf das Wort Lampenschirm: „Lampenschirmheit-Fritzigkeit; ein anderes Wort fällt mir nicht ein. Mit heit oder keit enden meine Gedanken und damit basta“.

Er grüble an solchen Tagen immer über dasselbe und komme mit seinen Gedanken nicht vom Fleck. Wenn er in einem Buch das Wort Gerechtigkeit lese, dann mache er sich „Gerechtigkeitsgedanken“ und sinne darüber nach, was wohl gerecht sei. Längere Worte seien für ihn eine „Gedankenschanke“, über welche er nicht so leicht hinwegkomme. Er müsse die Worte umbilden und über alles nachdenken, was mit dem betreffenden Wort zusammenhänge. Das ermüde ihn so, daß er ganz erschöpft sei und schließlich einschlafe. Am nächsten Tag fühle er sich dann wieder wohler. Er könne besser und rascher denken, weil die „Gedankenheit“ fehle. Nach einigen Tagen wiederhole sich dann ein solcher „Gedankenansturm“.

Neurologischer Befund: rechte Pupille enger als die linke; nur geringe Lichtreaktion wahrnehmbar; horizontaler Nystagmus, beim Blick nach rechts stärker als nach links. Internusparese und Hemiptose links; maskenartiger Gesichtsausdruck. Linker Facialis schwächer innerviert; Zunge wird beim Hervorstrecken nach rechts gedreht und zeigt fibrilläres Zittern. Armreflexe links gesteigert, links Rigor mehr ausgeprägt als rechts. Die linke Hand zittert stärker als die rechte, Diadochokinese ungestört. Geringes Vorbeizeigen links. Bauchdeckenreflexe seitengleich vorhanden. P. S. R. rechts mehr als links gesteigert; A. S. R. gesteigert. Fußklonus links; Babinski, Oppenheim, Gordon negativ; Rossolimo bds. vorhanden, rechts etwas deutlicher. Romberg negativ. Rigor im linken Bein stärker als im rechten. Rumpfmuskulatur rigorfrei, Steifigkeit der Nackenmuskulatur, so daß Kopfbewegungen aktiv wie passiv kaum möglich sind. Es macht den Eindruck, daß der Zustand des Kranken sich im Laufe der Monate verschlechtert hat.

Der geschilderte Kranke weist eigenartige Zustände von Gedankenzwang auf, welcher sich zu automatisiertem Denken steigern kann und mit körperlichen Schwächeanfällen und Schweißausbruch verbunden ist. Mit dem eigentlichen Zwangsdenken der Neurotiker haben die geschilderten „Gedankentage“ nur wenig gemeinsam und sind rein psychologisch kaum verstehbar. Die Wortumbildungen sind so einförmig und mechanisiert, daß der Vergleich mit der Kranken *Sterns* naheliegt, die sich wie eine heißgelaufene Maschine vorkam. Man könnte den Vorgang ebensogut mit einer defekt gewordenen Grammophonplatte vergleichen, welche immer die gleiche Stelle einförmig wiederholt, oder Bruchstücke unvollkommen aneinanderreihet, so daß die Übertragung keinen Sinn mehr ergibt. Hirnpathologisch muß man sich den Vorgang wohl so erklären, daß die in den Sprachzentren entstehenden Wort- und Lautbilder irgendwie gestört sind, oder daß sie infolge der Erkrankung des Hirnstammes unvollkommen umgesetzt und rein automatisch verarbeitet werden. Manche der eigenartigen Wortbildungen des Kranken erinnern an schizophrene Wortneubildungen und an schizophasische Störungen. *Kleist* hat in früheren Untersuchungen auf die sensorisch-aphasische Natur gewisser schizophrener Sprachstörungen hingewiesen: „Die paralogische Denkstörung ist auf der gedanklichen Vorstufe der Sprache dasselbe, was auf der Stufe der

Wort- und Namenwahl die Paraphasie ist, nämlich eine Störung in der Ordnung und Kontrolle der Abläufe. Sie ist eine sensorische Denkstörung“. Die Zwangserscheinungen der Encephalitiker können nur durch die entzündlichen Veränderungen des Hirnstammes hervorgerufen werden, da die Hirnrinde vom encephalitischen Krankheitsprozeß meist verschont bleibt. Art und Schwere der Hirnstammschädigungen bedingen die verschiedenen Abstufungen und Abtönungen vom gefühlsbetonten „reinen“ Zwangsdenken bis zum mechanisierten Denkautomatismus. Hieraus ist m. E. auch die mehr oder weniger starke Beteiligung des Motoriums ableitbar. Beim zwangsneurotischen Denken sind motorische Ausfallserscheinungen nicht unbedingte Voraussetzung. Je automatisierter der Gedankenzwang in die Erscheinung tritt, desto weniger verdient dieser Vorgang noch den Namen „Denken“; denn es handelt sich dann, wie der Fall G. M. lehrt, mehr und mehr um Anfälle von mechanisierten Automatismen, die sich bis zur völligen seelischen und körperlichen Erschöpfung des Kranken entladen und meist mit motorischen Ausfallserscheinungen des Hirnstammes vergesellschaftet sind. Ein längerer Schlaf beendet häufig den Anfall. In ihrer regelmäßigen und einförmigen Wiederkehr erinnern diese organisch bedingten „Gedankenkrämpfe“ geradezu an die anfallsartigen Erkrankungen aus dem epileptischen Formenkreis.

Nach *Kleist* werden die vom Stammhirn ausgehenden psychomotorischen Erscheinungen als icheigen erlebt, während die dem Stammhirn angehörenden myostatischen Störungen ichfremd sind. Die psychomotorischen Erscheinungen des Hirnstammes beruhen auf Störungen feinerer Automatismen; während bei den myostatischen Erscheinungen gröbere Automatismen gestört sind. Iterationen fand *Kleist* als Folgeerscheinungen von Erweichungsherden im Caudatum; Sprachiterationen gingen vom Kopf des Caudatum aus: „Stereotypien sind offenbar die Restleistungen, die bei umfangreichen Zerstörungen des gesamten Zellapparates der Caudata übrig bleiben“. Die Stereotypien — auch im Denken und Sprechen — sind nach *Kleist* den psychomotorisch-katatonen Erscheinungen gleichartig: „Vielfach besteht eine allgemeine, sich in wechselnden Formen äußernde stereotype Tendenz“. *Kleist* unterscheidet die sensorischen Stereotypien, die aus einer subjektiv empfundenen Beharrungstrebung hervorgehen, von den motorischen Stereotypien, bei welchen wahrscheinlich nur die Entäußerung einer solchen Strebung betroffen sei. Die Zwangserscheinungen sind den Stereotypien verwandt. Drang- und Zwangsvorgänge, die nach *Kleist* den Trieben am nächsten stehen, gehen wahrscheinlich z. T.

vom Zwischenhirn aus. Ausfallerscheinungen dieser Hirnteile bedingen die Wesensveränderungen der Encephalitiker. Auch beim Zustandekommen der Zwangsvorgänge spielen die Ausfallerscheinungen der Zwischenhirnstufe sicher eine Rolle. Die „Bradyphrenie“, der „Gedankenstopp“, die für das Eintreten des Gedankenzwanges von Bedeutung sind, müssen wohl als temperamentartige Erregbarkeitsverschiebungen diencephaler Herkunft angesehen werden. Solche Schwankungen im Temperament — der seelischen Temperatur nach *Kleist* — scheinen mir für alle Zwangsercheinungen der Encephalitiker von großer Bedeutung zu sein. Gerade das anfallsartige Auftreten mit Terminalschlaf weist auf Beziehungen zum Zwischen- und Mittelhirn hin.

Man muß die Stereotypien von den einförmigen Unruheerscheinungen unterscheiden. Diese sind frontal bedingt und äußern sich in Restworten, Resthandlungen und Restgedanken ohne Zwangscharakter und ohne Iteration; während die Stereotypien durch einen gewissen Wechsel in der Entäußerung gekennzeichnet sind, so daß ein bestimmter stereotyper Inhalt von Zeit zu Zeit mit einem anderen abwechselt, der seinerseits ebenfalls nur eine Zeitlang bestehen bleibt. Die Quelle der Stereotypien liegt nach *Kleist* zuweilen in den Anregungen zu Entäußerungen, die von Trieben, Zwangsregungen und gefühlsbetonten Dauereinstellungen ausgehen können. Dieses trifft besonders für die drang- und zwangshaften Stereotypien der Encephalitiker zu. Auch der Fall Gustav M. läßt erkennen, daß hier eine anfallsweise auftretende Tendenz zur Stereotypie im Denken und auch im Sprechen besteht, die im Beginn subjektiv als Zwang empfunden wird, bis sie sich mehr und mehr in rein automatischen Entäußerungen erschöpft. *Goldstein* hat einen eigenartigen Fall beschrieben, und „von einer Neigung gesprochen, in seelischen Einstellungen zu verharren“ (s. *Kleist: Gehirnpathologie*, S. 1087), wobei es jedoch zweifelhaft ist, ob es sich in diesem Fall um echte Zwangsercheinungen gehandelt hat.

Gustav M. wehrte sich gegen die in ihm aufsteigenden Tendenzen, unterlag aber schließlich, obwohl er das Zwecklose und Unsinnige solcher Beharrungsstrebungen einsah. Man könnte in diesem Zusammenhang von einem pathologischen Eigensinn sprechen, da nach *Kleist* die Beharrungstendenz normalpsychologisch mit dem Eigensinn nahe verwandt ist. Stereotypien sind 1907 von *Kleist* als „Gewohnheitsbewegungen“ in seinem Fall *Gräfe* beschrieben worden (*Gehirnpathologie*: S. 1089). Hier fanden sich grobe Herde in beiden Caudata, während die Putamina weniger schwer betroffen waren. Auch die Zwangsercheinungen der Encephalitiker werden

ihre Ursache wahrscheinlich in Veränderungen der Caudata haben, da sie den Stereotypien sehr ähnlich sind. Wie der Fall Gustav M. zeigt, entspricht der Gedankenzwang mit seiner subjektiv stark empfundenen Beharrungsstrebung den sensorischen Stereotypien *Kleists*. Im weiteren Verlauf nahmen die Erscheinungen einen mehr motorischen Charakter an und wurden zum automatisierten Denken, wobei mehr die Entäußerungen der Beharrungsstrebungen im Sinne der motorischen Stereotypien betroffen waren. Inwieweit eine Bewußtseinstrübung eintritt und für das Zustandekommen der Erscheinungen von Bedeutung ist, erscheint noch unklar. In *Goldsteins* Fall bestand für die Dauer der „seelischen Einstellung“ ein eigentümlicher Abwesenheitszustand, wobei das Bewußtsein für andere Reize gesperrt war. Man könnte eher von einer Bewußtseinsenge sprechen, bei welcher die Helligkeit des Bewußtseins nicht herabgesetzt zu sein braucht. Ob sie jedoch als erhöht anzusprechen ist, wie *K. Schneider* für das Zustandekommen von Zwangszuständen annimmt, erscheint im Hinblick auf die Zwangserscheinungen bei Encephalitikern mit Schauanfällen fraglich. Bei Gustav M. kam es im Verlauf seiner Anfälle von Gedankenzwang zu einer Einengung des Bewußtseins, ohne daß jedoch weder eine deutliche Trübung noch ein gesteigerter Helligkeitsgrad des Bewußtseins nachzuweisen waren.

Gedankenzwang und automatisiertes Denken erweisen sich als kompliziert zusammengesetzte Störungen der Hirnstamm-Zentren. Das Zusammenspiel mannigfacher Hirnapparate ist gestört, und die Ausfallserscheinungen gehören verschiedenen Hirnschichten an.

Zusammenfassung

Ausgehend vom Schrifttum über die seelischen Zwangserscheinungen bei der Encephalitis lethargica wird ein Krankheitsfall geschildert, bei dem Gedankenzwang und automatisiertes Denken in verschiedengradigen Abstufungen anfallartig auftreten. An Hand der Untersuchungen *Kleists* wird eine hirnpathologische Erklärung der komplexen Erscheinungen versucht.

Schrifttum

1. *Bostroem*, Zum Verständnis gewisser psychischer Veränderungen bei Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex. Z. Neur. Bd. 76, 1922.
2. Ders., Die Encephalitis u. ihre Bedeutung für die Psychiatrie. Münch. med. Wschr. 1927, Nr. 38 u. 39. — 3. Ders., Die psychischen Folgeerscheinungen der epidemischen Encephalitis. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 93, 1930. —
4. *Bürger*, Über Encephalitis u. Zwang. Z. Neur. Bd. 113, 1928. — 5. *Bürger* u. *Mayer-Groß*, Über Zwangssymptome bei Encephalitis lethargica u. über

die Struktur der Zwangserrscheinungen überhaupt. *Z. Neur.* Bd. 116, 1928. — 6. *Bürger-Prinz*, Kasuistischer Beitrag zum Zwangsproblem. *Nervenarzt* Bd. 3, 1930. — 7. *Creak, Mildred and Guttman*, Chorea, Tics and compulsive utterances. *J. ment. Sci.* 81, 1935. — 8. *Dalma*, Considerazioni intorno ad un caso di ideazione coatta in fanciulla postencefalitica. *Cerv.* 6, 1935. — 9. *Dretler*, Sur l'automatisme mental chez les encéphaliques. *Semaine Hôp. Paris*, 1933. — 10. *v. Economo*, Die Encephalitis lethargica, 1929. — 11. *Ewald*, Schauanfälle als postencephalitishe Störung usw. *Mschr. Psychiatr.* Bd. 57, 1925. — 12. *Jacob-Kleffner*, Über pathologische Neugier u. Mangel an Langeweile bei Encephalitis epidemica. *Arch. Psychiatr.* Bd. 101, 1934. — 13. *Kleist*, Die psychomotorischen Störungen u. ihre Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. *Mschr. Psychiatr.* Bd. 52, 1922. — 14. *Kleist*, Gehirnpathologie. Leipzig 1934. — 15. Ders., Zur hirnpathologischen Auffassung der schizophrenen Grundstörungen. *Arch. Psychiatr.* Bd. 90, 1930. — 16. *Nardi*, Stati onirici, pseudo-allucinatori ed ossessivi a sostenuto sessuale mistico nella encefalite cronica epidemica. *Arch. gen. di Neur.* 16, 1935. — 17. *Ödegård*, A case of oculogyric fits in encephalitis accompanied by obsessions and disturbance of ideation. *Act. psych.* 7, 1932. — 18. *Scharfetter*, Zur Kenntnis psychiatrisch-neurologischer Grenz Zustände nach Encephalitis epidemica usw. *Deutsche Zbf. Nervenhk.* Bd. 93, 1926. — 19. *Schneider, K.*, Die allgemeine Psychopathologie i. d. J. 1928/31, *Fortschr. N. u. Psych.* 1929/32. — 20. *Skalweit*, Über Zwangsvorgänge bei Striatumerkrankungen. *Vereinigung d. nordwestdeutschen Psych. u. N.* 1927. — 21. Ders., Über Zwangsansätze u. psychische Zwangszustände im Gefolge der Encephalitis epid. *Mschr. Psychiatr.* Bd. 67, 1928. — 22. *Steiner*, Von Zwangserrscheinungen bei organisch Nervenkranken. *Z. Neur.* Bd. 128, 1930. — 23. *Stern, F.*, Über psychische Zwangsvorgänge u. ihre Entstehung bei encephalitischen Blickkrämpfen usw. *Arch. Psychiatr.* Bd. 81, 1927. — 24. Ders., Zwangsvorgänge bei organischen Gehirnkrankheiten. *Jahresvers. d. dtsh. V. f. Psych.* 1927. — 25. Ders., Epidemische Encephalitis. *Fortschr. N. u. Psychiatr.* 1932. — 26. *Störing*, Über Zwangsdenken bei Blickkrämpfen. *Arch. Psychiatr.* Bd. 89, 1930.

Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten von Karl Kleist 1903—1938

Zusammengestellt von

Dr. phil. Elisabeth Schwarzhaupt

A. Selbständige Schriften und Zeitschriftenaufsätze

1. Die Veränderungen der Spinalganglienzellen nach der Durchschneidung der peripherischen Nerven und der hinteren Wurzel. Berlin: Reimer 1903. 22 S. München, Med. Diss. von 1903. Dass. Virchows Arch. Bd. 173. 1903.
2. Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zu den Spinalganglien. Virchows Arch. Bd. 175. 1904.
3. Über Leitungsaphasie. Mschr. Psychiatr. Bd. 17. 1905.
4. Carl Wernicke †. (Nachruf.) M. m. W. Jg. 52, Nr. 29. 1905.
5. Über Apraxie. Mschr. Psychiatr. Bd. 19. 1906.
6. Kortikale (innervatorische) Apraxie. Jb. Psychiatr. Bd. 28. 1907.
7. Über die psychischen Störungen bei der Chorea minor nebst Bemerkungen zur Symptomatologie der Chorea. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 64. 1907.
8. Über nachdauernde Muskelkontraktionen. J. Psychol. u. Neur. Bd. 10. 1908.
9. Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig: Klinkhardt 1908. VIII, 171 S. 8°.
10. Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig: Klinkhardt 1909. XI, 309 S. 8°.
11. Die Streitfrage der akuten Paranoia. Ein Beitrag zur Kritik des manisch-depressiven Irreseins. Z. Neur. Orig. Bd. 5. 1911.
12. Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergeb. Neurol. Bd. 1. 1912.
13. Die Involutionsparanoia. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 70. 1913.
14. Aphasie und Geisteskrankheit. M. m. W. Jg. 61, I. 1914, Nr. 1.
15. Nervenärztliche und psychiatrische Kriegstätigkeit. In: Erlangen in der Kriegszeit. Ein Gruß d. Universität an ihre Studenten. Erlangen 1915: Jacob.
16. Postoperative Psychosen. Berlin: Springer 1916. IV, 31 S. 8°. (Monographien aus d. Ges. Gebiet d. Neurol. u. Psychiatr. H. 11.)
17. Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. Mschr. Psychiatr. Bd. 40. 1916.
18. Berichtigung zu meiner Arbeit „Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen“. Mschr. Psychiatr. Bd. 41. 1917.
19. Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen (Chorea, Athetose, Bewegungsausfall, Starre, Zittern). Arch. Psychiatr. Bd. 59. 1918.
20. Psychische und nervöse Störungen bei Influenza. Neur. Cbl. Jg. 38. 1919.

21. Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. Berlin: Springer 1920. III, 55 S. (Monographien aus d. Ges. Geb. d. Neurol. u. Psychiatr. H. 21.)
22. Zur Psychopathologie der unerlaubten Entfernung und verwandter Straftaten. Von Kleist u. Wißmann. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 76. 1920/21.
23. Autochthone Degenerationspsychosen. Z. Neur. Bd. 69. 1921.
24. Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Mschr. Psychiatr. Bd. 52. 1922.
25. *Emil Sioli* †. (Nachruf.) Allg. Z. Psychiatr. Bd. 78. 1922.
26. Die Auffassung der Schizophrenien als psychische Systemerkrankungen (Heredodegenerationen). Vorl. Mitteilung. Kl. W. Jg. 2. 1923, Nr. 21.
27. Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 82. 1925.
Las corrientes contemporaneas de la clinica psiquiatrica. La Medicina. An. 2, Nr. 11. 1925.
28. Paralysis agitans, Stammganglien und Mittelhirn. D. m. W. Jg. 51, II. 1925.
29. Die einzelläufigen Gesichtsfelder und ihre Vertretung in den beiden Lagen der verdoppelten inneren Körnerschicht der Sehrinde. Kl. W. Jg. 5, I. 1926, Nr. 1.
30. Gehirnpathologische und gehirnlokalisatorische Ergebnisse, vornehmlich auf Grund von Kriegshirnverletzungen. In: Festschrift für *Woldemar Bechterew*. Leningrad 1926. (Gehirnpathologische und -lokalisatorische Ergebnisse. Mitteilung 1: Störungen der Motilität u. Sensibilität, Ataxie u. Zittern, Apraxie, Störungen der Sehleistungen.)
31. Psychosen bei Stoffwechselstörungen (Diabetes, Urämie, Cholämie, Gicht). In: Stoffwechselkrankheiten. Hrsg. von *G. Herzheimer*. Berlin: Karger 1926.
32. Episodische Dämmerzustände. Ein Beitrag zur Kenntnis der konstitutionellen Geistesstörungen. Leipzig: Thieme 1926. 80 S. 8°.
33. Gegenhalten (motorischer Negativismus), Zwangsgreifen und Thalamus opticus. Mschr. Psychiatr. Bd. 65. 1927.
34. Zur Entschädigungsfrage bei den sogenannten Unfallneurosen. Kl. W. Jg. 6. 1927, Nr. 28.
35. Bewegungsstörungen und Bewegungsleistungen der Stammganglien des Gehirns (Myostase und Psychomotorik). Naturwissenschaften. Jg. 15. 1927, Nr. 50.
36. Über zyклоide, paranoide und epileptoide Psychosen und über die Frage der Degenerationspsychosen. Schweiz. Arch. Neur. Bd. 23. 1928.
37. Gehirnpathologische und -lokalisatorische Ergebnisse. Mitt. 2: Über Hörstörungen, Gerauschaubheiten und Amusien. Mschr. Psychiatr. Bd. 68. 1928.
38. Gehirnpathologische und -lokalisatorische Ergebnisse. Mitt. 3: Über sensorische Aphasien. J. Psychol. u. Neur. Bd. 37. 1928.
39. Zur gutachtlichen Bedeutung der ungewöhnlichen autochthonen Psychosen, sog. Degenerationspsychosen. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 90. 1929.
40. Gehirnpathologische und -lokalisatorische Ergebnisse. Mitt. 4: Über motorische Aphasien. J. Psychol. u. Neur. Bd. 40. 1930.
41. Über zyклоide, paranoide und epileptoide Psychosen und über die Frage der Degenerationspsychosen. Psychiatr.-Neur. Wschr. Jg. 32. 1930.

42. Gehirnpathologische und -lokalisatorische Ergebnisse. Mitt. 5: Das Stirnhirn im engeren Sinne und seine Störungen. Z. Neur. Bd. 131. 1931.
43. Gehirnpathologische und -lokalisatorische Ergebnisse. Mitt. 6: Die Störungen der Ich-Leistungen und ihre Lokalisation im Orbital-, Innen- und Zwischenhirn. Mschr. Psychiatr. Bd. 79. 1931.
44. Geleitwort zu: Hirnpathologische Arbeiten. Hrsg. von K. Kleist. J. Psychol. u. Neur. Bd. 43. 1931.
45. Neuere Ergebnisse in der Erforschung von Bau, Leistungen und Störungen der Sehsphäre. Von Kleist u. Beck. Forschungen u. Fortschritte. Jg. 7. 1931, Nr. 32.
Nuevos resultados en la investigacion de la estructura, funciones y perturbaciones del centro cortical de la vision. Investigacion y Progreso. Madrid. An. 7. 1933, Nr. 6.
46. Der Neubau der Städt. und Universitätsklinik für Gemüts- und Nerven- kranke in Frankfurt a. M. Von Kleist u. Herz. D. m. W. Jg. 57. 1931, S. 508.
Dass. Z. Krkhswes. Jg. 1931, H. 12.
47. Nekrolog *Vorkastner*. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 98. 1932, S. 215f.
48. Gehirnpathologische und -lokalisatorische Ergebnisse. Mitt. 7: Die psychokinetischen, katatonen und myostatischen Störungen des Stammhirns. Jb. Psychiatr. Bd. 50. 1933.
49. Gehirnpathologische und -lokalisatorische Ergebnisse. Mitt. 8: Geruchs- und Geschmacksstörungen. Mitt. 9: Störungen des Bewußtseins, Wachseins (Schlafens) und Wesens. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 101. 1933.
50. Gehirnpathologische und -lokalisatorische Ergebnisse. Mitt. 10: Der Bau- und Funktionsplan der Großhirnrinde. Nervenarzt. Jg. 7. 1934.
51. Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für die Hirnlokalisierung und Hirnpathologie. In: Handbuch d. ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. Bd. 4: Geistes- u. Nervenkrankheiten. 1922—1934.
Auch erschienen u. d. T.:
Gehirnpathologie vornehmlich auf Grund der Kriegserfahrungen. Leipzig: Barth 1934. XV, S. 343—1408. 4^o. Aus: Handb. d. ärztl. Erfahrungen i. Weltkrieg. Bd. 4.
52. Über Form- und Ortsblindheit bei Verletzung des Hinterhauptlappens. Dtsch. Z. Nervenhk. Bd. 138. 1935.
53. Die Katatonie auf Grund katamnesticcher Untersuchungen. T. 1: Die als Katatonien verkannten Degenerationspsychosen, Psychosen der Schwachsinnigen und symptomatischen Psychosen. Von Kleist u. Driest. Z. Neur. Bd. 157. 1937.
54. Klinische Ortsdiagnose der Geschwülste des Großhirnmantels. In: Gegenwartsprobleme der Augenheilkunde. Hrsg. von R. Thiel. Leipzig: Thieme 1937.
55. Eigenbericht über: Die Katatonie auf Grund katamnesticcher Untersuchungen. T. 1. Zbl. Neur. Bd. 89. 1938.
56. Über Thalamus- und Subthalamussyndrome und die Störungen einzelner Thalamuskern. Von Kleist u. Gonzalo. Mschr. Psychiatr. Bd. 99. 1938.

B. Vorträge

57. Fragestellungen in der allgemeinen Psychopathologie. Votr., Jena 1905. Neur. Cbl. Jg. 24. 1905, S. 1074 ff.
Dass. Arch. Psychiatr. Bd. 41. 1906, S. 770 ff.

58. Über die Motilitätspsychosen *Wernickes*. Vortr., Frankfurt a. M. u. Gießen 1907. Neur. Cbl. Jg. 26. 1907, S. 534 ff.
Dass. Mschr. Psychiatr. Bd. 22. 1907, S. 281 f.
59. Beziehungen von Denkstörungen zu Bewegungsstörungen. Vortr., Halle 1908. Neur. Cbl. Jg. 27. 1908, S. 1099 ff.
Dass. Arch. Psychiatr. Bd. 45. 1909, S. 740 ff.
60. Über die Lokalisation tonischer und katatonischer Erscheinungen. Vortr., Heidelberg 1908. Neur. Cbl. Jg. 27. 1908, S. 1045.
Dass. Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. 36. 1909, S. 176 ff.
61. Über Störungen der Rede bei Geisteskranken. Vortr., Stuttgart 1911. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 68. 1911, S. 556 f.
Dass. Neur. Cbl. Jg. 30. 1911, S. 698 f.
Dass. Z. Neur. Ref. u. Erg. Bd. 3. 1911, S. 429.
62. Die klinische Stellung der Motilitätspsychosen. Vortr., München 1911. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 69. 1912, S. 109 ff.
Dass. Z. Neur. Ref. u. Erg. Bd. 3. 1911, S. 914 ff.
63. Über chronische wahnbildende Psychosen des Rückbildungsalters, besonders im Hinblick auf deren Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein. Vortr., Kiel 1912. Neur. Cbl. Jg. 31. 1912, S. 872 ff.
Dass. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 69. 1912, S. 705 ff.
Dass. Z. Neur. Ref. u. Erg. Bd. 5. 1912, S. 485 ff.
64. Vorstellung einer Kranken mit rechtsseitiger choreatischer Bewegungsstörung (Bindearmchorea mit Gehirnbefund). Erlangen 1912. M. m. W. Jg. 59. 1912, Nr. 20 u. 21.
65. Anatomische Befunde bei der Huntingtonschen Chorea. Vortr., Halle 1912. Z. Neur. Ref. u. Erg. Bd. 6. 1913, S. 423.
Dass. Psychiatr.-Neur. Wschr. Jg. 14. 1913, S. 489.
Dass. Arch. Psychiatr. Bd. 50. 1913, S. 1014.
66. Über Bewußtseinszerfall. Vortr., Breslau 1913. Z. Neur. Ref. u. Erg. Bd. 7. 1913, S. 552 ff.
Dass. Neur. Cbl. Jg. 32. 1913, S. 1057 f.
Dass. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 70. 1913, S. 850 ff.
67. Über den Gehirnmechanismus der Pseudospontanbewegungen (im Anschluß an einen Fall von Thalamusverletzung mit homolateralen Pseudospontanbewegungen). Vortr., Erlangen 1913. M. m. W. Jg. 61, I. 1914, S. 271.
68. Zur Kenntnis der symptomatischen Psychosen bei Herzkranken. Vortr., Erlangen 1913. M. m. W. Jg. 60, I. 1913, S. 1011.
69. Über Sprachstörungen bei Geisteskranken. Vortr., München 1913. Z. Neur. Ref. u. Erg. Bd. 7. 1913, S. 812 ff.
Dass. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 71. 1914, S. 181 ff.
70. Aphasie und Geisteskrankheiten. Vortr., Jena 1913. Z. Neur. Ref. u. Erg. Bd. 8. 1914, S. 386.
Dass. Arch. Psychiatr. Bd. 53. 1913, S. 762 f.
S. auch weiter oben Nr. 14.
71. Über Behandlungsversuche bei progressiver Paralyse mit lumbalen Neosalvarsaninjektionen. Vortr., Jena 1913. Arch. Psychiatr. Bd. 53. 1914, S. 743.
72. Über paranoide Erkrankungen. Vortr., Straßburg 1914. Z. Neur. Ref. u. Erg. Bd. 10. 1914, S. 97 ff.
Dass. Neur. Cbl. Jg. 33. 1914, S. 996 f.
Dass. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 71. 1914, S. 764 ff.

73. Besprechung zu dem Thema „Schädelschüsse“ auf d. Kriegschirurgen-
tagung Brüssel 1915. Bruns' Beiträge. Bd. 96. 1915, S. 477f.
74. Zur Frage der Operation und zur Prognose bei den Schußverletzungen des
Rückenmarks und der Cauda equina. Aussprache zu: Gehirn- u. Nerven-
schüsse, insbesondere Spätchirurgie. Berlin 1916. Bruns' Beiträge. Bd. 101.
1916, S. 117f.
75. Schreckpsychosen. Vortr., Hamburg-Friedrichsberg 1917. Z. Neur. Ref.
u. Erg. Bd. 15. 1918, S. 234f.
Dass. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 74. 1918, S. 171f.
Dass. Neur. Cbl. Jg. 37. 1918, S. 569f.
76. Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirn-
funktionen. Vortr., Würzburg 1918. Z. Neur. Ref. u. Erg. Bd. 16. 1918,
S. 336ff.
Dass. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 74. 1918, S. 542ff.
Dass. Neur. Cbl. Jg. 37. 1918, S. 414ff.
77. Berichte über endogene Verblödungen. Klin. Teil (mit Krankenvorstel-
lungen). Vortr., Rostock-Gehlsheim 1918. Z. Neur. Ref. u. Erg. Bd. 17.
1919, S. 263f.
Dass. Neur. Cbl. Jg. 38. 1919, S. 75ff.
Dass. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 75. 1919, S. 242ff.
78. Diagnostische und therapeutische Erfahrungen an Hirntumoren. Vortr.,
Rostock 1918. Neur. Cbl. Jg. 38. 1919, S. 207f.
79. Autochthone Degenerationspsychose. Vortr., Bad Nauheim 1920. Z. Neur.
Ref. u. Erg. Bd. 23. 1921, S. 48ff. s. auch weiter oben Nr. 23.
80. Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitäts-
störungen bei Erkrankung der Stammganglien. Vortr., Frankfurt a. M.
1922. Zbl. Neur. Bd. 28. 1922, S. 481f.
Dass. M. m. W. Jg. 69, I. 1922, S. 412.
S. auch weiter oben Nr. 24.
81. Wesen und Lokalisation der Paralogie. Vortr., Erlangen 1922. Zbl.
Neur. Bd. 33. 1923, S. 82f.
82. Episodische Dämmerzustände. Vortr., Frankfurt a. M. 1923. Zbl. Neur.
Bd. 33. 1923, S. 83f.
83. Dass. Vortr., Baden-Baden 1923. Zbl. Neur. Bd. 34. 1924, S. 421f.
S. auch weiter oben Nr. 32.
84. Über die gegenwärtigen Strömungen in der klinischen Psychiatrie. Vortr.,
Innsbruck 1924. Zbl. Neur. Bd. 40. 1925, S. 114ff.
85. Filmvorführungen von Bewegungsstörungen bei Geistes- und Nerven-
kranken. Vortr., (Kleist u. Strauß). Frankfurt a. M. 1924. Zbl. Neur.
Bd. 40. 1925, S. 663f.
86. Zur Physiologie und Pathologie der weiteren Sehsphäre (optisch-motorische
Störungen, optische Aufmerksamkeitsstörungen und Beirrungen der abso-
luten Lokalisation). Vortr., Frankfurt a. M. 1924. M. m. W. Jg. 71, I.
1924, S. 384.
87. Weitere Beobachtungen über episodische Dämmerzustände. Vortr.,
Tübingen 1925. Zbl. Neur. Bd. 42. 1926, S. 614ff.
88. Über cycloide Degenerationspsychosen, besonders Verwirrtheits- und
Motilitätspsychosen. Vortr., Baden-Baden 1926. Zbl. Neur. Bd. 44. 1926,
S. 655ff.
Dass. Arch. Psychiatr. Bd. 78. 1926, S. 416ff.

89. Gegenhalten (motorischer Negativismus), Zwangsgreifen und Thalamus opticus. Vortr., Frankfurt a. M. 1926. Zbl. Neur. Bd. 46. 1927, S. 51f. S. auch weiter oben Nr. 33.
90. Über extrapyramidale Bewegungskoordination. Vortr., Düsseldorf 1926. Ber. Physiol. usw. Bd. 38. 1926, S. 162f.
91. Psychomotorische Störungen, Caudatum und Pallidum externum. Vortr., Frankfurt a. M. 1927. Zbl. Neur. Bd. 47. 1927, S. 718f. Dass. Kl. W. Jg. 6, II. 1927, S. 1924.
92. Cycloide, paranoide und epileptoide Psychosen (sog. Degenerationspsychosen). Vortr., Bern 1927. Zbl. Neur. Bd. 50. 1928, S. 270. S. auch weiter oben Nr. 36 u. 41.
93. Klinik und Diagnose der Katatonie im Film. Vortr., Frankfurt a. M. 1928. M. m. W. Jg. 75, I. 1928, S. 586f.
94. Schlafstörungen bei Herderkrankungen des Gehirns. Vortr., Baden-Baden 1928. Zbl. Neur. Bd. 51. 1929, S. 235f. Dass. Arch. Psychiatr. Bd. 86. 1929, S. 303ff.
95. Zur hirnpathologischen Auffassung der schizophrenen Grundstörungen: Die alogische Denkstörung. Vortr., Basel 1929. Zbl. Neur. Bd. 56. 1930. S. 457ff. Dass. Schweiz. Arch. Neur. Bd. 26. 1930, S. 99ff. Dass. Arch. Psychiatr. Bd. 90. 1930, S. 850ff.
96. Ansprache bei der Eröffnungsfeier der neuen Städtischen und Universitätsklinik für Gemüts- und Nervenranke in Frankfurt a. M.-Niederrad. Heinrich-Hoffmann-Str. 10, am 6. 12. 1930. Westdttsche Ärztezg. Jg. 21. 1930, Nr. 26.
97. Ärztliche Gedanken zum Neubau der Frankfurter Klinik für Gemüts- und Nervenranke. Vortr., Frankfurt a. M. 1931. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 98. 1932, S. 438ff.
98. Zur Frage der eugenischen Sterilisierung vom psychiatrischen Standpunkte. Vortr., Frankfurt a. M. 1933. Westdttsche Ärztezg. Jg. 24. 1933, S. 115f.
99. Die Hirngrundlage von Persönlichkeit und Wesen. Vortr., Frankfurt a. M. 1933. Kl. W. Jg. 13. 1934, S. 965. Dass. Ärztebl. f. Hessen. Jg. 2. 1934, S. 171.
100. Leitvortrag über Gehirnpathologie und Klinik der Persönlichkeit und Körperlichkeit. Vortr., Baden-Baden 1934. Zbl. Neur. Bd. 75. 1935. S. 710ff. Dass. Arch. Psychiatr. Bd. 103. 1935, S. 301ff.
101. Über Form- und Ortsblindheit bei Verletzung des Hinterhauptlappens. Vortr., Baden-Baden 1935. Zbl. Neur. Bd. 78. 1936, S. 618. S. auch weiter oben Nr. 52.
102. Wesensstörungen bei Hirnverletzungen. Vortr., Frankfurt a. M. 1935. Ärztebl. f. Hessen-Nassau u. Kurhessen. Jg. 1936, H. 3, S. 30. Dass. M. m. W. Jg. 83, I. 1936, S. 581.
103. Der Hochschulfilm in seiner Bedeutung für Psychiatrie und Neurologie, mit Vorführung von Teilen aus drei neuen eigenen Filmen. Vortr. (*Kleist* u. *Pittrich*), Dresden 1935. Zbl. Neur. Bd. 78. 1936, S. 170f. Dass. Dtsch. Z. Nervenhk. Bd. 139. 1936, S. 227f.
104. Katatonie und Degenerationspsychosen (nach katamnestischen Untersuchungen). Vortr. (*Kleist* u. *Driest*), Dresden 1935. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 104. 1936, S. 124ff. S. auch weiter oben Nr. 53.

105. Aussprache zum Vortrag *Tönnis*: Die Geschwülste der Hirnkammern. Dresden 1935. Dtsch. Z. Nervenhk. Bd. 139. 1936, S. 68.
106. Bericht über die Gehirnpathologie in ihrer Bedeutung für Neurologie und Psychiatrie. Votr., Frankfurt a. M. 1936. Z. Neur. Bd. 158. 1937. Dass. Ref. Zbl. Neur. Bd. 82. 1936, S. 685ff.
107. Schlußwort zum Votr. *Kleist*: Bericht über die Gehirnpathologie . . . Z. Neur. Bd. 158. 1937, S. 334ff.
108. Vorführung eines Filmes: Erbliche und erworbene Epilepsie. Votr. Frankfurt a. M. 1936. Ärztebl. f. Hessen-Nassau u. Kurhessen. Jg. 1936, Nr. 15, S. 212.
S. auch weiter unten Nr. 124.
109. Zustandsbilder und Krankheitsarten im Lichte der Gehirnpathologie. Votr., Budapest 1937. Psychiatr.-Neur. Wschr. Jg. 39. 1937, S. 420ff.

C. Filme

110. Alzheimersche Krankheit (*Kleist u. Herz*). Med. Filmwoche. Jg. 2. 1925/26, Nr. V/18.
111. Starrezustand (Parkinsonismus) bei Encephalitis epidemica (*Kleist u. Herz*). Med. Filmwoche. Jg. 2. 1925/26, Nr. III/10.
112. Encephalitis epidemica II (*Kleist u. Herz*). Med. u. Film. Jg. 1927, Nr. 4.
113. Encephalitis epidemica III (*Kleist u. Herz*). Med. u. Film. Jg. 1927, Nr. 23/24.
114. Die Motilitätspsychosen (*Kleist u. Herz*). Med. u. Film. Jg. 1926, Nr. 3.
115. Die Katatonie (*Kleist u. Herz*). Med. u. Film. Jg. 1928, Nr. 18.
Dass. Med. Filmwoche. Jg. 2. 1925/26, Nr. VI/23.
116. Psychomotorische Akinesen bei Katatonie (*Kleist u. Herz*). Med. u. Film. Jg. 1928, Nr. 18.
Dass. Med. Filmwoche. Jg. 3. 1926/27.
117. Psychomotorische Hyperkinesen bei Katatonie (*Kleist u. Herz*). Dasselbst.
118. Psychomotorische Dyskinesien bei Katatonie (*Kleist u. Herz*). Dasselbst.
119. Psychomotorische Störungen bei Herderkrankungen des Gehirns. 1. Psychomotorische Hyperkinese, Pseudoexpressivbewegungen, Parakinesen, Stereotypie (*Kleist u. Herz*). Med. u. Film. Jg. 1928, Nr. 18.
120. Torsionen und Torsionsdystonie (*Kleist u. Herz*). Med. u. Film. Jg. 1928, Nr. 16.
121. Die Verwirrtheiten (*Kleist u. Herz*). Med. u. Film. Jg. 1928, Nr. 16.
122. Motorischer Negativismus (Gegenhalten) (*Kleist u. Herz*). Med. u. Film. Jg. 1928, Nr. 16.
123. Neurologisch-psychiatrische Lehrfilme. Hergest. u. bearb. in Gemeinschaft mit d. mediz.-kinematograph. Universitätsinstitut Berlin. I. Amyotatische Störungen. II. Psychomotorische Störungen. Berlin (um 1930).
- 123a. Fortschreitende Versteifung mit zwangsläufiger antagonistischer Innervation, epileptischen und halluzinatorischen Anfällen (*Beck, Kleist, Pittrich*). Reichsstelle für d. Unterrichtsfilm Berlin, Hochschulfilm Nr. C 47. 1936.
124. Erbliche und erworbene Epilepsie (*Kleist, Pittrich, Duus*). Veröffentlichung d. Reichsstelle f. d. Unterrichtsfilm z. d. Hochschulfilm Nr. C 111. 1936.
125. Linker Stirnhirn- und Balkentumor mit Druck auf das Stammhirn. Bewegungsmangel, Haltungsverharren, Kontraktionsnachdauer, Apraxie

332 Elisabeth Schwarzhaupt, Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten

- u. a. (*Kleist u. Pittrich*). Veröffentl. d. Reichsstelle f. d. Unterrichtsfilm z. d. Hochschulfilm Nr. C 192. 1936.
126. Rechtsseitige Hemiplegie mit linksseitiger Apraxie und Hyperkinese bei Arteriosklerosis cerebri (*Kleist u. Pittrich*). Veröffentl. d. Reichsst. f. d. Unterrichtsfilm (im Erscheinen).
127. Alzheimerische Krankheit (*Kleist u. Pittrich*). Reichsst. f. d. Unterrichtsfilm (im Erscheinen).
128. Cerebrale Kinderlähmung mit Athetose und Mitbewegungen (*Kleist u. Pittrich*). Reichsstelle f. d. Unterrichtsfilm (im Erscheinen).
129. Athetose (*Kleist u. Pittrich*). Reichsstelle f. d. Unterrichtsfilm (im Erscheinen).
130. Hyperkinetische Motilitätspsychosen (*Kleist u. Pittrich*). Reichsstelle f. d. Unterrichtsfilm (im Erscheinen).

D. Besprechungen

131. *Bleuler*, Lehrbuch der Psychiatrie. 4. Aufl. Berlin: Springer 1923. Bespr. D. m. W. Jg. 50, I. 1924, S. 857.
132. *Küppers*, Über den Ursprung und die Bahnen der Willensimpulse. Z. Neur. Bd. 86, S. 274. 1923. Bespr. Zbl. Neur. Bd. 37. 1924, S. 244 ff.
133. *Magnus*, Körperstellung. Experimentell-physiol. Unters. über die einzelnen bei d. Körperstellung in Tätigkeit tretenden Reflexe, über ihr Zusammenwirken u. ihre Störungen. Berlin: Springer 1924. (Monogr. aus d. Ges. Geb. d. Physiologie d. Pflanzen u. d. Tiere. Bd. 6.) Bespr. Z. Kinderforsch. Bd. 31. Ref. 1925, S. 82 ff.
134. *Bumke*, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. München 1924. Bespr. Arch. Psychiatr. Bd. 75. 1925, S. 410 ff.

E. Herausgegebene Schriftenreihen

135. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin. Unter Mitred. von *K. Kleist* u. a. hrsg. von *H. Roemer*. Bd. 74. 1918 ff.
136. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Unter Mitwirkung von *K. Kleist* u. a. hrsg. von *K. Bonhoeffer*. Bd. 51. 1922 ff.
137. Hirnpathologische Arbeiten. Hrsg. von *Karl Kleist*. Nr. 1 u. 2. 1931 ff. In: J. Psychol. u. Neurol. Bd. 43. 1931 ff.
138. Zentralblatt für Neuro-Chirurgie. Unter Mitarbeit von *K. Kleist* u. a. hrsg. von *W. Tönnis*. Jg. 1. 1936 ff.

Tagesnachrichten

Der 8. Internationale Neurologenkongreß

findet in Kopenhagen vom 21. bis 25. August 1939 statt.

Verhandlungsthemen:

1. Das endokrin-vegetative System in seiner Bedeutung für die Neurologie,
2. Die hereditären Nervenkrankheiten unter besonderer Berücksichtigung ihrer Genese,
3. Avitaminoseprobleme unter besonderer Berücksichtigung des peripheren Nervensystems.

Vortragsmeldungen deutscher Neurologen sind lediglich, und zwar bis spätestens 1. März 1939, zu richten an Prof. Dr. *Pette*, Hamburg 20, Universitätsnervenklinik Hamburg-Eppendorf.

Die Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater

hält ihre 5. Jahresversammlung in Wiesbaden in der Zeit vom 25. bis 28. März 1939 ab, zum Teil gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin.

Sonnabend den 25. März vormittags veranstaltet der Ausschuß für praktische Psychiatrie eine Sitzung, zu der die geladenen Gäste und die Mitglieder beider Gesellschaften Zutritt haben.

Beratungsgegenstände:

1. Bericht: *J. Hallervorden*, Berlin: Über die Einrichtung von Prosekturen in Heil- und Pflegeanstalten.
2. Bericht: *W. Creutz*, Düsseldorf: Die Ausbildung des Pflegepersonals für Geisteskranke.

Am gleichen Tage 20 Uhr Begrüßungsabend im Kurhaus.

Sonntag den 26. März: Psychiatrische Sitzung.

Bericht: Die psychischen Störungen des Rückbildungsalters.

Berichterstatter: *Bürger*, Leipzig.

v. Braunmühl, Eglfing-Haar.

Kehrer, Münster.

Bischoff, Kutzenberg.

Vorträge.

Montag den 27. März: Gemeinsame Sitzung beider Gesellschaften.

1. Bericht: Arteriosklerose.

Berichterstatter: *Aschoff*, Freiburg i. Br.

Frey, Bern.

Vorträge.

2. Bericht: Kreislauf und Nervensystem.

Berichterstatter: *Spatz*, Berlin-Buch: Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns.

Westphal, Hannover: Die Klinik der Kreislaufstörungen des Gehirns (vom Standpunkt der innern Medizin).

Bostroem, Königsberg: Die Klinik der Kreislaufstörungen des Gehirns (vom Standpunkt der Neurologie und Psychiatrie).

I. H. Schultz, Berlin: Psyche und Kreislauf.

Vorträge.

Dienstag den 28. März vormittags: Gemeinsame Sitzung beider Gesellschaften.

Vorträge.

Nachmittags: Sitzung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater.

Vorträge.

Alles Nähere ist aus den Programmen beider Gesellschaften zu ersehen.

Der Internationale Ausschuß für Kinderpsychiatrie wird Dienstag den 28. März nachmittags tagen. Näheres wird noch bekanntgegeben.

Die Reichsbahn gewährt den Teilnehmern folgende Fahrpreisermäßigung:

A. Besucher aus dem Inland erhalten Sonntagsrückfahrkarten (33 $\frac{1}{3}$ % Fahrpreisermäßigung) von allen Bahnhöfen im Umkreise von 250 km um Wiesbaden. Die Karten gelten zur Hin- und Rückfahrt vom 23. März 0 Uhr bis 31. März 24 Uhr (Ende der Rückfahrt).

Diese Sonntagskarten sind für die Rückfahrt nur gültig, wenn sie auf der Rückseite mit einem Stempel versehen sind, der im Geschäftszimmer in Wiesbaden einzuholen ist.

Für Teilnehmer, die einen größeren Reiseweg als 250 km haben, gibt es zwei Möglichkeiten: 1. Am Abfahrtsbahnhof gegen eine Telegrammgebühr von 60 Pfg. Vorbestellung einer Sonntagsrückfahrkarte für den in Betracht kommenden Bahnhof der 250-km-Grenze. Das wären die Orte: Bad Wildungen, Köln, Bamberg, Düsseldorf, Duisburg, Bebra, Kassel, Krefeld, M.-Gladbach, Offenburg, Karlsruhe, Saarbrücken und Stuttgart. — 2. Benutzung einer Urlaubskarte mit 20 und mehr Prozent Ermäßigung. Hierbei ist zu beachten, daß die Rückreise frühestens am 7. Geltungstage angetreten werden darf.

B. Ausländische Besucher erhalten 60 % Fahrpreisermäßigung. Die Rückfahrt kann jederzeit angetreten werden. Bedingung ist hierbei nur, daß die verbilligten Fahrscheinhefte bei den „Mer“-Ausgabestellen im Ausland oder auf deutschen Schiffen oder in deutschen Hafenorten gelöst und mit ausländischen Zahlungsmitteln bezahlt werden.

Geschäftsführer der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin ist Professor Dr. *Géronne*, Wiesbaden, Schwalbacherstr. 62, Geschäftsführer der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater Professor Dr. *Nitsche*, Pirna, Bezirk Dresden.

Cardiazolbehandlung Geisteskranker auf Kosten der Krankenkassen

Der Reichsarbeitsminister hat am 2. 11. 1938 an die Träger der Krankenversicherung folgendes Schreiben gerichtet: „Nach meinem Erlaß vom 25. 5. 1938 — II a 5032/38 — (Reichsarbeitsbl. [AN] S. IV 225) hat sich die Insulinbehandlung Schizophrener als so wirksam erwiesen, daß unter gewissen Voraussetzungen die Übernahme der Kosten durch die Krankenkassen gerechtfertigt erscheint. Nach einem Gutachten des Reichsgesundheitsamtes trifft das über die Insulinbehandlung abgegebene Urteil auch auf die Car-

diazolbehandlung zu. Ich habe daher keine Bedenken, wenn Krankenkassen auch in Fällen, in denen die Anwendung der Cardiazolbehandlung ärztlicherseits als zweckmäßig und erfolgversprechend angesehen wird, die Kosten der Behandlung übernehmen.“

Die Akademie für ärztliche Fortbildung in Dresden

gibt ihr Vorlesungsverzeichnis für das Jahr 1939 bekannt. Die in der ärztlichen Fortbildungsschule des Rudolf-Heß-Krankenhauses stattfindenden Kurse über „Naturheilkunde im Rahmen der Gesamtmedizin“ sind für das Jahr 1939 durchweg voll besetzt. Anmeldungen für solche Kurse können für 1940 an die ärztliche Fortbildungsschule am Rudolf-Heß-Krankenhaus, Dresden A 16 Fürstenstr. 74 über die zuständigen ärztlichen Bezirksvereinigungen gerichtet werden.

Außerdem finden folgende Sonderkurse statt:

1. „Moderne medizinische Diagnostik“ mit klinischen Demonstrationen und Laboratoriumsarbeiten für praktische Ärzte (im Rudolf-Heß-Krankenhaus) 16.—21. 1. 1939.
2. „Röntgendiagnostik und Indikation für Strahlentherapie“ (Rudolf-Heß-Krankenhaus und Stadtkrankenhaus Friedrichstadt Dresden) 13.—18. 2. 1939.
3. „Naturheilkunde in der Praxis“ (Rudolf-Heß-Krankenhaus) 6. bis 11. 3. 1939.
4. „Frühdiagnose der Tuberkulose“ mit klinischen Demonstrationen (Krankenhäuser in Dresden, Coswig, Klotzsche, Zwickau, Bad Reiboldsgrün) 17.—22. 4. 1939.
5. „Gesundheitsführung als Aufgabe des praktischen Arztes“ mit Besichtigung verschiedener Betriebe (Deutsches Hygienemuseum) 24.—29. 4. 1939.
6. „10. Sportärztelehrgang (Bad Elster) 14.—27. 5. 1939.
7. „Radioaktive Stoffe in der Therapie“ (Radiumbad Oberschlema, Bad Elster, Bad Brambach) 5.—10. 6. 1939.
8. „Stoffwechselerkrankungen“ (Karlsbad) 26. 6.—1. 7. 1939.
9. „11. Sportärztelehrgang“ (Bad Elster) 13.—27. 8. 1939.
10. „Naturheilkunde in der Praxis“ (Rudolf-Heß-Krankenhaus) 4. bis 9. 9. 1939.
11. „Psychiatrie und Neurologie“ (Landes-H.- u. Pfl.-Anst. Arnsdorf b. Dresden) 9.—14. 10. 1939.
12. „Naturheilkunde in der Praxis“ (Rudolf-Heß-Krankenhaus) 6. bis 11. 11. 1939.

Außerdem veranstaltet die Akademie das ganze Jahr laufend je nach Meldung und Bedarf Fortbildungskurse über Geburtshilfe und Gynäkologie an nachstehenden Kliniken: 1. Städt. Frauenklinik Dresden (Prof. *Eufinger*), 2. Universitätsfrauenklinik Leipzig (Prof. *Schröder*), 3. Staatl. Frauenklinik Dresden (Prof. *Warnekros*).

Die Teilnehmerzahl für alle Kurse ist beschränkt. Die Kursgebühr beträgt RM. 50.—, die auf das Postscheckkonto der Akademie Dresden 6499 einzuzahlen oder bei Beginn des Kurses zu entrichten ist. Anfragen und Anmeldungen sowie ausführliche Vorlesungsverzeichnisse und Vermittlung von Unterkunft durch das Sekretariat der Akademie für ärztliche Fortbildung, Dresden A 1, Lingnerplatz 1, Fernruf 25951.

Kurze Mitteilungen

Professor *Oswald Bumke*-München hat auf Einladung der Medizinischen Fakultät und des Senats der Universität am 29. und 30. November 1938 in Sofia Vorträge aus seinem Arbeitsgebiet gehalten. Er erhielt bei einem Empfang durch den König das Großoffizierskreuz des Bulgarischen Zivilverdienstordens.

Prof. *W. Tönnis*-Berlin hat in Belgrad zwei Vorträge zur Neurochirurgie gehalten.

Obergeneralarzt Prof. Dr. *Berthold von Kern*, Berlin-Steglitz, der am 5. Dezember seinen 90. Geburtstag beging, ist in Anerkennung seiner Leistungen durch Verleihung der Goethe-Medaille ausgezeichnet worden.

Die nächstjährige 15. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten findet voraussichtlich in der zweiten Septemberhälfte unter dem Vorsitz von Professor *Eppinger* in Wien statt. Vorläufige Themata: 1. Fettstoffwechsel in quantitativer und qualitativer Hinsicht; 2. Insulinschocktherapie; 3. Leberparenchymkrankungen; 4. Der Stoffwechsel in großen Höhen.

Der Führer und Reichskanzler, als Schirmherr des Deutschen Roten Kreuzes, hat den französischen Ärzten Prof. Dr. *Baumgartner* und Dr. *Paul* als Zeichen seines Dankes für ihre mit großer menschlicher Teilnahme erfüllten Bemühungen um den durch Meuchelmord tödlich verletzten Gesandtschaftsrat *vom Rath* die I. Klasse des Ehrenzeichens des Deutschen Roten Kreuzes verliehen.

Persönliches

Breslau. Oberarzt Dr. med. habil. *W. Wagner* wird im Wintersemester 1938/39 die Vertretung der durch das Ableben von Prof. *Lange* freigewordenen Professur für Psychiatrie und Neurologie sowie die Leitung der Psychiatrischen Klinik wahrnehmen.

Hamburg. Professor *Theodor Neuberger*, Direktor der Anstalt Friedrichsberg, ist im Alter von 62 Jahren gestorben.

Kaufbeuren-Irsee. Dr. *Maier*, Med. Rat 1. Klasse bei der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt ist in den Ruhestand getreten.

Kiel. Dem n.b.a.o. Professor *H. Gerhardt-Creutzfeldt* ist unter Ernennung zum o. Professor der Lehrstuhl für Psychiatrie übertragen worden.

Klingenmünster. Oberarzt Dr. *Kolkman* an der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt wurde auf Antrag entlassen.

Lippe. Oberarzt Dr. *Müller* bei der Heil- und Pflegeanstalt Lindenhaus wurde zum Direktor ernannt.

Möhringen a. F. (Württ.). Obermedizinalrat i. R. Dr. *Gustav Weinland*, früher langjähriger Vorstand der Anstalten Zwiefalten und Weinsberg, ist im Alter von 72 Jahren gestorben.

Regensburg. Oberarzt Dr. *Plank* an der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt wurde zum Medizinalrat 1. Klasse ernannt.

Sonnenstein. Regierungsmedizinalrat Dr. *Hoffmann* bei der Landesheil- und Pflegeanstalt wurde zum Stellvertreter des Direktors ernannt.

Tübingen. Der a.o. Professor *Wilhelm Gieseler* (Rassenbiologie) wurde zum Ordinarius ernannt.

Werneck. Assistenzärztin Dr. *Schiffmann* an der Kreis-Heil- und Pflegeanstalt wurde zum Oberarzt ernannt.

ALLGEMEINE ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND IHRE GRENZGEBIETE

GEGRÜNDET 1844 VON DAMEROW, FLEMMING UND ROLLER

OFFIZIELLES ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NEURO-
LOGEN UND PSYCHIATER (PSYCHIATRISCHE ABTEILUNG)
MIT BEILAGE „ZEITSCHRIFT FÜR PSYCHISCHE HYGIENE“

Unter Mitwirkung von

F. AST-München / J. BERZE-Wien / E. BLEULER-Zürich / K. BON-
HOEFFER-Berlin / M. FISCHER-Berlin-Dahl. / A. GÜTT-Berlin / K. KLEIST-
Frankfurt a. M. / E. KRETSCHMER-Marburg / P. NITSCHKE-Sonnenstein
H. REITER-Berlin / E. RÜDIN-München / C. SCHNEIDER-Heidelberg

herausgegeben von

HANS ROEMER

ILLENAU

Hundertzehnter Band - Heft 1/3

Mit 1 Porträttafel und 35 Abbildungen im Text und auf 14 Tafeln

Ausgegeben am 31. Januar 1939

Karl-Kleist-Festschrift



BERLIN 1939

WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGS-
BUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP.

Inhalt

Karl Kleist 60 Jahre alt

Widmung

<i>Gustav Specht</i> , Über den vitalen Faktor im manischen Krankheitszustand	1
<i>A. Bostroem</i> , Über krankheitsverändernde, insbesondere krankheitsmildernde Einflüsse der manisch-depressiven (thymopathischen) Konstitution	11
<i>G. Zillig</i> , Über paragrammatische Störungen	21
<i>F. G. von Stockert</i> , Metamorphotaxie — ein Beitrag zur Symptomatologie des Riechhirns	48
<i>H. Stadler</i> , Über psychische Störungen bei familiär auftretender Ostitis deformans (Paget) des Schädels. Mit 2 Abbildungen auf 1 Tafel	54
<i>Klaus Speckmann</i> , Beitrag zur Differentialdiagnose und Erbbegutachtung der „Episodischen Dämmerzustände“ (Kleist)	69
<i>Sieben</i> , Die Haftpflicht des Krankenhauses für Nerven- und Geisteskranke	78
<i>T. Riechert</i> , Beitrag zur operativen Behandlung der traumatischen Spätepilepsie. Mit 6 Abbildungen auf 3 Tafeln	94
<i>K. Leonhard</i> , Das ängstlich-ekstatische Syndrom aus innerer Ursache (Angst-Eingebungspsychose) und äußerer Ursache (symptomatische Psychosen). Mit 1 Abbildung .	101
<i>J. Klaesi</i> , Über Asynergie der Wahrnehmungsvorgänge	143
<i>E. Fünfsgeld</i> , Über Schädigung des N. opticus durch Arteriosklerose und zur Frage der Stauungspapille. Mit 2 Abbildungen auf 1 Tafel	146
<i>Gottfried Ewald</i> , Zur Theorie der Schizophrenie und der Insulinschockbehandlung . . .	153
<i>Peter Duus</i> , Über familiäre Narkolepsie und ihre Beziehungen zum Formenkreis anfallsartiger Erkrankungen	171
<i>Walter Betzendahl</i> , Der abnorme Rapport	187
<i>Eduard Beck</i> , Homologie und anatomische Äquivalenz	201
<i>Günter Elsässer</i> , Zur Frage des „Familien- und Selbstmordes“	207
<i>F. E. Flügel</i> , Kasuistischer Beitrag zu den postoperativen Psychosen	220
<i>J. Zutt</i> , Über das Lachen, das Weinen und das Gähnen	224
<i>H. Lehmann-Facijs</i> , Serologisch-analytische Versuche mit Liquoren und Seren von schizophrenen bzw. atypischen Psychosen	232
<i>W. Tönnis</i> , Zur Behandlung der Hypophysengangzysten. Mit 6 Abbildungen auf 3 Tafeln	244
<i>F. Sioli</i> , Die Übererregbarkeits- oder tetanoide Epilepsie. Mit 10 Abbildungen im Text	252
<i>Ilse Graf</i> , Über atypische symptomatische Erschöpfungspsychosen	281
<i>D. Miskolczy</i> und <i>H. Csermely</i> , Ein atypischer Fall von Pickscher Demenz. Mit 8 Abbildungen auf 6 Tafeln	304
<i>R. Persch</i> , Über Gedankenzwang und automatisiertes Denken bei der Encephalitis lethargica	316
<i>Elisabeth Schwarzhaupt</i> , Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten von Karl Kleist 1903—1938	325

Die „Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete“ nimmt einschlägige Originalarbeiten auf und veröffentlicht sie möglichst in der Reihenfolge des Eingangs. Arbeiten, die nicht länger als ein halber Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Der Unkostensersatz für den Verfasser beträgt für den 16-seitigen Druckbogen RM. 24.—. Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge in Heften; vier Hefte bilden jeweils einen Band von ungefähr 28 Druckbogen; jährlich erscheinen etwa drei Bände. Der Preis eines Bandes beträgt RM. 25.—, für die Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater RM. 20.— (außerhalb Deutschlands ermäßigt sich, solange keine andere Regelung getroffen wird, der Preis um 25%, sofern in Devisen oder freien Reichsmark gezahlt wird). Bestellungen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes oder direkt an den Verlag. Beiträge sowie Veröffentlichungen, die in der Zeitschrift besprochen werden sollen, sind ausschließlich zu richten an den Herausgeber.

Direktor Dr. Hans Roemer, Illenau bei Achern (Baden)

Für die Verfasser von Literaturübersichtsberichten und Besprechungen von Büchern, Sonderabzügen und Jahresberichten gelten besondere Bestimmungen.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht, und zwar bis zum 31. Dezember desjenigen Kalenderjahres, das auf das Jahr des Erscheinens folgt. Es können also grundsätzlich nur Arbeiten angenommen werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind.

Bei Arbeiten aus Kliniken, Anstalten, Instituten usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Veröffentlichung der Arbeit einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Die Verfasser erhalten von ihrer Arbeit je 40 Sonderdrucke kostenfrei, weitere (bis zu 160 Stück) gegen die übliche billige Berechnung der Mehrkosten, falls sie diese bei der Rücksendung der ersten Korrektur bestellen.

Alle nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erledigt

Verlag Walter de Gruyter & Co., Berlin W 35, Woyschstraße 13

Aufnahmebedingungen.

1. Die Beiträge müssen dem Gebiet der Zeitschrift angehören und wissenschaftlich wertvoll sein. Arbeiten, die ausschließlich polemischen Inhalt haben, werden nicht aufgenommen. Bemerkungen, die ohne neue Belege lediglich Angaben eines Verfassers richtigstellen sollen, werden diesem vorgelegt.
2. Die Beiträge sollen klar, kurz und in gutem Deutsch abgefaßt sein und druckreif, möglichst in Maschinenschrift geschrieben eingesandt werden.
3. Auf eine ausführliche geschichtliche Einleitung kann stets verzichtet werden.
4. Über jede Art von Tatbestand (Krankengeschichte, Sektionsbefund, Versuchsergebnis) ist in der Regel nur eine Niederschrift als Beispiel in knappster Form wiederzugeben; nötigenfalls können die übrigen Beweismittel im Text oder in Tabellenform gebracht werden. Es empfiehlt sich, in einer Fußnote mitzutellen, an welcher Stelle (Anstalt, Klinik, Institut) die gesamten Beweismittel zur Einsicht oder Anforderung niedergelegt sind.
5. Abbildungen sind auf die notwendigste Zahl zu beschränken, die Vorlagen dazu auf gesondertem Blatt in einer Form, die sich für die unmittelbare Wiedergabe eignet, zu liefern und so ausreichend zu beschriften, daß sich die eingehende Beschreibung im Text erübrigt. Eine doppelte Mitteilung von Ergebnissen in Tabellenform und in Abbildung ist ausnahmslos unzulässig.
6. Jedem Beitrag ist in der Regel am Schluß eine Zusammenfassung der Ergebnisse beizufügen.
7. Das Schrifttum ist am Ende der Arbeit anzuführen; die Angaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen ohne Titel der Arbeit nur mit Band-, Seiten-, Jahreszahl; Titelangaben sind nur bei Büchern zulässig; bei den Titelabkürzungen der medizinischen Zeitschriften ist das Verzeichnis der „Periodica Medica“ 3. Aufl. 1937 (Georg Thieme, Leipzig) zu benützen.
8. An Dissertationen werden nach Form und Inhalt dieselben Anforderungen gestellt wie an die anderen Arbeiten. Danksagungen an die Leiter von Kliniken, Anstalten, Instituten usw. werden nicht abgedruckt; in einzelliger Fußnote kann dagegen mitgeteilt werden, wer die Arbeit angeregt und geleitet oder wer die Mittel dazu gegeben hat.

Soeben erschienen:

MINERVA

JAHRBUCH DER GELEHRTEN WELT

Herausgegeben von Dr. GERHARD LÜDTKE

33. Jahrgang

Abteilung: UNIVERSITÄTEN UND FACHHOCHSCHULEN
Band II: DIE AUSSEREUROPÄISCHEN HOCHSCHULEN

1029 Seiten, gebunden RM. 38.—

Von der Abteilung „Universitäten und Fachhochschulen“ der Minerva erscheint jetzt der 2. Band mit den Angaben über die **außereuropäischen** Anstalten. Die Herausgabe in 2 Bänden bot die Möglichkeit einer wesentlichen Erweiterung des Stoffes und dürfte den ohnehin seit Jahrzehnten erkannten und anerkannten Nutzen dieses unentbehrlichen Nachschlagewerkes noch weiter erhöhen.

Früher sind erschienen:

Band I: EUROPA

1330 Seiten, gebunden RM. 42.—

**Abteilung Forschungsinstitute, Observatorien, Bibliotheken,
Archive, Museen, Kommissionen, Gesellschaften.**

32. Jahrgang. Oktav. 1765 Seiten. 1937.

Gebunden RM. 58.—

WELTKALENDER DER GELEHRTEN

Herausg. von Dr. Gerhard Lüdtkke, redaktionelle Leitung Dr. Friedrich Richter. Oktav, VIII, 1481 Seiten. 1936.

Gebunden RM. 45.—

VERLAG WALTER DE GRUYTER & CO., BERLIN



