


**THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY**

616.805
M0
V.57



Digitized by the Internet Archive
in 2021 with funding from
University of Illinois Urbana-Champaign

MONATSSCHRIFT
FÜR
PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS
URBANA
25075
29
see

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER
BERLIN

K. KLEIST
FRANKFURT A. M.

E. REDLICH
WIEN

P. SCHRÖDER
GREIFSWALD

HERAUSGEGEBEN VON

K. BONHOEFFER
BERLIN

Bd. LVII

Mit zahlreichen Abbildungen im Text



BERLIN 1925.
VERLAG VON S. KARGER^a
KARLSTRASSE 15.

MOZARTS-BIBLIOTHEK
UNIVERSITY OF ILLINOIS
URBANA
1877

Alle Rechte vorbehalten.

616.805
MO
V.57

Psych
LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS
URBANA

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
Originalarbeiten.	
<i>Bernhard, H.</i> , Zusammenfassung der Hauptergebnisse aus den Arbeiten über Körper-, Hals-, Stell- und Labyrinthreflexe. (Kritisches Referat.)	10
<i>Bettheim, St.</i> , Zur Frage des zwangsmäßigen Greifens bei organischen Hirnerkrankungen	141
<i>Bostroem, A.</i> , Über optische Trugwahrnehmungen bei Hinterhauptsherden	210
<i>Bresowsky, M.</i> , Ungewöhnliche hebephrenische Endzustände	1
<i>Büchler, P.</i> , Chininfeste Serumlipasen in psychiatrischen und neurologischen Beziehungen	127
<i>Ewald, G.</i> , „Schauanfälle“ als postenzephalitische Störung. (Zugleich ein Beitrag zur Frage psychischer Störungen bei postenzephalitischen Zuständen.)	222
<i>Frank, S.</i> , Praktische Erfahrungen mit Kastrationen und Sterilisationen psychisch Defekter in der Schweiz	358
<i>Galant, J. S.</i> , Über den „Springfedergang“ bei Paralysis agitans incipiens	61
<i>Goldstein, K.</i> , Über die gleichartige funktionelle Bedingtheit der Symptome bei organischen und psychischen Krankheiten; im besonderen über den funktionellen Mechanismus der Zwangsvorgänge	191
<i>Hartmann, H.</i> , Ein Beitrag zur Lehre von den reaktiven Psychosen	89
<i>Kleine, Willi</i> , Periodische Schlafsucht	285
<i>Krisch, H.</i> , Der heutige Stand der Lehre von den exogenen Reaktionstypen und deren klinische Auswertungsmöglichkeiten	255
<i>Kutzinski, A.</i> , Zur Klinik und Psychopathologie eines epileptischen Ausnahmezustandes nach Stirnhirnverletzung	146
— — Geruchshalluzinationen nach Hirnverletzung	321

593504

Beag
4418 28 (2.v)

	Seite
<i>Lentz, A. K.</i> , Die psychologische und physiologische Methode in der Psychiatrie	81
<i>von Lerchenthal, E. M.</i> , Zur Frage der Adrenalinunempfindlichkeit bei Dementia praecox	109
<i>Peter, C.</i> , Über Hirnpunktion als Hilfsmittel der klinischen Diagnostik in der Neurologie und Psychiatrie . .	40
<i>Pophal, R.</i> , Das Gesetz der spezifischen Energie und das biologische Grundgesetz in Anwendung auf die Psychiatrie	63
<i>Schlesinger, B.</i> , Bemerkungen zur epidemischen Enzephalitis	160
<i>Schneider, C.</i> , Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie .	325

Buchbesprechungen.	190, 254
Druckfehler-Berichtigung.	62
Gesellschaft für experimentelle Psychologie	378

LIBRARY
UNIVERSITY OF ALABAMA
DURHAM

I.

Ungewöhnliche hebephrenische Endzustände.

Von

Prof. M. BRESOWSKY,
Dorpat.

Trotz der ungemein zahlreichen einschlägigen Arbeiten, die sich auf das Gesamtgebiet der Dementia praecox beziehen, und die uns im Laufe der letzten 15 bis 20 Jahre manche neue Einsichten gebracht haben, ist — ganz abgesehen von rein theoretischen Erwägungen — selbst die klinische Forschung noch nicht imstande, so manche der hierher gehörenden Fragen zu beantworten. Das bezieht sich ganz besonders auf die hebephrenische Gruppe, und zwar auf die leichten Formen der Hebephrenie, die ja, wie bekannt, vielfach nicht ohne weiteres zu erkennen sind. Wie die klinische Beobachtung lehrt, handelt es sich meist um Fälle, die denen der sogenannten degenerativen psychopathischen Konstitutionen so sehr gleichen, daß ohne eine genaue Kenntnis der Vorgeschichte Irrtümer in der Auffassung des Falles nur zu leicht vorkommen können, sogar fast unvermeidlich sind. In solchen Fällen kann es somit vorkommen, daß ein sekundärer Zustand, die Folge, das Ergebnis einer psychischen Erkrankung, als angeborene Anlage betrachtet wird. Es sei daher hier auf einige diesbezügliche Beobachtungen und Erwägungen hingewiesen, die sich auf die angedeuteten Fragen beziehen.

Die Hebephrenie läßt sich nicht gut in kurzen Worten schildern; nach *Bleuler* gibt es für diese Gruppe der Schizophrenien keine spezifischen Symptome; es ist eigentlich alles, was nicht Paranoid oder Katatonie ist, Hebephrenie (und Dementia simplex). Im großen und ganzen sagt dasselbe *Kraepelin* (7. Auflage), wenn er als Hebephrenie die Formen umfaßt, „bei denen sich allmählich oder unter den Erschei-

nungen einer subakuten, seltener akuten, Geistesstörung ein einfacher, mehr oder weniger hochgradiger geistiger Schwächezustand herausbildet. Für eine Reihe von leichten Formen der Hebephrenie nun handelt es sich statt dessen um eine *Veränderung des ursprünglichen Charakters*, und zwar in einigen Fällen zusammen mit Anzeichen, die man zu den leichten geistigen Schwächezuständen rechnen kann, in anderen Fällen aber *ohne solche*. Es sei hier gleich hinzugefügt, daß eine solche Charakterveränderung nicht etwa bloß eine Entwicklung oder Ausgestaltung schon vorhandener Anlagen ist, sondern auch etwas dem ursprünglich vorhandenen Charakter Fremdes, Neues sein kann. Gerade dieser Umstand, das Neuentstehen eines pathologischen Charakters, ist u. E. beweisend für die Zugehörigkeit dieser Fälle zur Hebephrenie, während eine ohne sonstige psychotische Symptome langsam sich vollziehende Entwicklung eines Charakters, die im Pathologischen mündet, nicht unbedingt zur Dementia praecox gehört, bezw. der Beweis dafür erbracht werden müßte. — Dazu kommen noch Fälle, in denen der hebephrenische Prozeß psychopathische Persönlichkeiten erzeugt, in deren Charakter wir einiges oder auch vieles finden, das schon vor der psychischen Erkrankung vorhanden war. In diesem Falle sehen wir ein Gemisch von alten und neuen Zügen: neben oder auch infolge der hebephrenischen Verflachung und Verödung des Gemütslebens treten präpsychotische Charakteranomalien vergrößert hervor und kombinieren sich mit neu entstandenen pathologischen Zügen.

Die charakteristischen Ausgangszustände der Hebephrenie sind uns bekannt; wenngleich sie zwar meist ohne Schwierigkeit sich nachweisen lassen, gibt es doch Fälle, in denen das nicht möglich ist. Es kommt z. B. gelegentlich in den leichten Fällen vor, daß ihre typischen Züge vorhanden sind, daß aber das Gesamtbild nicht dem uns geläufigen hebephrenischen Ausgangszustand entspricht, so daß wir eine unzweifelhafte Hebephrenie nicht erkennen können. Übrigens sind die Einzelzüge des spezifischen hebephrenischen Schwachsinn, wie die Erfahrung lehrt, nicht unbedingt beweisend für das Bestehen einer Hebephrenie, da sie sich gelegentlich auch bei anderen Psychosen finden. Immerhin, wenn wir in solchen Fällen von sicherer Charakterveränderung Züge antreffen, die hebephrenisch sind, oder die in der Richtung der

für die typischen Ausgangszustände der Hebephrenie charakteristischen Eigentümlichkeiten liegen, so können wir mit sehr großer Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen einer Hebephrenie schließen. Aber eben nur mit großer Wahrscheinlichkeit. Diagnostische Schwierigkeiten entstehen nun in denjenigen Fällen, in denen wir bei fehlender genauer Anamnese es mit einer psychopathischen Konstitution (im Sinne *Ziehens*), einer psychopathischen Persönlichkeit (im Sinne *Kraepelins*) zu tun haben. Zwar sind die ersten charakteristischen Symptome in diesen Fällen gewöhnlich bereits in der Kindheit zu erkennen, doch vielfach nur von einer sachverständigen Umgebung. Mit dem Eintritt in das erwachsene Alter, dem Verlassen des Elternhauses, mit den Ansprüchen des praktischen Lebens kann der schon vorhandene, aber wenig ausgesprochene, krankhafte Charakter durch äußere Umstände in die Lage gebracht werden, sich als solcher in unverkennbarer Weise zu manifestieren, selbst sich gewissermaßen zu entwickeln (z. B. zum Verschwender, Schwindler, Gewaltmenschen usw.); infolge von akuten reaktiven Affektzuständen kann ein solcher Psychopath gelegentlich im Irrenhause anlangen. Den Angehörigen des betreffenden Patienten scheint es nun allerdings, daß der Patient früher gesund gewesen und erst kürzlich akut erkrankt sei, aber tatsächlich handelt es sich in diesem Falle keineswegs um eine wirkliche Änderung des früheren Charakters, nicht um ein Auftreten von neuen Zügen, sondern bloß um die Reaktion des betreffenden Charakters auf seine neue Situation. Diese psychopathischen Konstitutionen sind natürlich prinzipiell ganz anders aufzufassen, als die ihnen symptomatologisch genau gleichenden Zustände, die nichts anderes sind als die Ergebnisse eines hebephrenischen Prozesses, die man als „residuale“ psychopathische Konstitution (*Ziehen*) bezeichnen kann. Die diagnostischen Schwierigkeiten entstehen, wie schon erwähnt, dann, wenn man keine genaue Anamnese zur Verfügung hat. Es ist in solchen Fällen u. E. vielfach unmöglich, eine genaue Diagnose mit Sicherheit zu stellen; selbst das Vorhandensein schizoider Züge ist u. E. nicht beweisend für das Bestehen einer Hebephrenie.

Zum Beweise für das Vorstehende seien hier einige Beobachtungen in Kürze mitgeteilt. Es handelt sich in allen Fällen ganz unzweifelhaft um Hebephrenie, und zwar um Ausgangszustände, die nicht dem uns gewohnten hebephre-

nischen Bilde entsprechen; läge nicht eine klinische Beobachtung vor, wäre das frühere Überstehen einer akuten Psychose nicht zweifellos, so würde man sicher auf eine psychopathische Konstitution schließen. Andererseits ließe sich einwenden, daß es sich gar nicht um endgültige Endzustände handele, sondern daß ein neuer Schub das Bild dem gewöhnlichen hebephrenischen Schwachsinn näher bringen würde. Demgegenüber nun sei darauf hingewiesen, daß es sich um seit vielen Jahren stationäre Zustände handelt. Das Ungeübte, nicht dem typischen Endzustand der Hebephrenie entsprechende Bild, das unsere Kranken darbieten, entsteht daher, weil bei ihnen *die Aktivität erhalten bleibt oder gesteigert erscheint*, während im typischen hebephrenischen Endzustand wir es bekanntlich gewöhnlich mit einer Verminderung der Aktivität zu tun haben. *Bleuler* sagt von den leichten Fällen: „Die Mehrzahl der Endstadien entzieht sich unserer Beobachtung. Die Leute leben draußen, gelten als gesund, z. T. aber als launisch, eigensinnig, schrullenhaft, verschroben, dumm usw. Manche haben nur das Niveau ihrer Leistungen und ihrer Ansprüche an die Welt herabgesetzt...“ Die gleichen Beobachtungen machen wir häufig, doch gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß bei den erwähnten Fällen es sich um psychische Veränderungen handelt, die im Grunde dieselben Eigentümlichkeiten aufweisen, wie wir sie in klassischer Ausprägung bei den Fällen mit stumpfer Verblödung sehen, es handelt sich immer um Verluste, Einbußen, Verminderungen, die vor allen Dingen die Affekt- und Willensseite betreffen; in den leichten Fällen haben wir es zu tun mit dem Verluste der gemütlichen Empfänglichkeit, des Taktgefühls, des „Gemütes“ im ganzen, die geistige Strebbarkeit, die Spontaneität, die Aktivität erscheinen vermindert oder schwinden. Es tritt der Triebmensch mit seinem rücksichtslosen Egoismus mehr hervor.

Demgegenüber sehen wir gelegentlich Fälle der gewöhnlichen, typischen, unverkennbaren Hebephrenie, bei denen es sich zwar wohl um einen Verlust der gemütlichen Beziehungen handelt, aber bei denen wir keinen Verlust der Aktivität und Spontaneität feststellen können, sondern im Gegenteil, Aktivität und Spontaneität sind erhöht. Solche hebephrenischen Zustände sind hypomanischen sehr ähnlich. Es ist längst bekannt, daß bei der sog. läppischen Verblödung derartige

Zustände episodisch, als Durchgangsstadium auftreten; schon *Hecker* gibt an, daß bei der Hebephrenie auf ein melancholisches Stadium ein manisches folge, worauf schließlich der Endzustand erreicht wird. Beim folgenden Fall nun macht es den Eindruck, als ob der hebephrenische Prozeß beim manischen Stadium haltgemacht hätte und nicht weiterrücke.

R. J., geboren 1900, keine Heredität, Eltern gesund, Bruder gesund, erkrankte 1914, angeblich halluzinatorische Zustände, verbrachte 1914 und 1915 in psychiatrischen Anstalten; Diagnose Dementia praecox. Von der Mutter in gebessertem Zustande nach Hause genommen, lebt er seither bei ihr; seit einigen Jahren mit Unterbrechungen in der psychiatrischen Klinik, ohne eigentlich anstaltsbedürftig zu sein. P. ist höflich, entgegenkommend, freundlich, stets guter Laune; er nimmt an allem, was um ihn vorgeht, lebhaften Anteil, ist stets zu mutwilligen Streichen aufgelegt, die seine Angehörigen veranlassen, ihn in der Klinik unterzubringen. Er beteiligt sich eifrig an verschiedenen Arbeiten, ohne jedoch allzuviel Ausdauer oder Interesse dabei zu bekunden; während der Arbeit in Hof und Garten erlaubt er sich Scherze und Extratouren, er ist auch wiederholt aus der Anstalt entwichen oder hat Versuche dazu gemacht. Es sind meist nachweislich plötzliche Einfälle, die ihn zu seinen ungewöhnlichen Handlungen veranlassen. Pat. hat sich bei solchen Ausflügen Zechprellereien zuschulden kommen lassen; um sich unverzüglich Geld zu verschaffen, seine Kleider weit unter dem Preise verkauft und das Geld sofort vergeudet. Pat. hat aber nie ein bestimmtes Ziel im Auge gehabt, sondern seine Absichten sofort beim geringfügigsten Widerstande aufgegeben, auch ist er stets dem ihm nachgesandten Pfleger oder auch seinem Bruder ohne weiteres in die Klinik gefolgt, obschon er unterwegs die Flucht hätte ergreifen können. Er lebt zweck- und ziellos, beklagt das — mit freudigem Lächeln — zuweilen selbst; er weiß nicht, wie lange er in der Anstalt bleiben soll oder möchte — es sei doch alles einerlei, oder er erdichtet phantastische Pläne und Absichten, hat übrigens einmal tatsächlich den Versuch gemacht, über die russische Grenze zu gelangen. Er hat die Neigung, zu fabulieren, und es macht ihm Vergnügen, anderen, z. B. Medizinalpraktikanten, mit angeblich selbsterlebten Geschichten zu imponieren. Pat. zeigt wenig Anhänglichkeit an seine Angehörigen, scheint sich nur so lange für sie zu interessieren, bis er das von ihnen Mitgebrachte erhalten hat. Seine Verstandesleistungen sind intakt. Er ist unfähig zu irgendeiner dauernden Beschäftigung; es mangelt ihm an Ernst und Ausdauer; er hat eine spielerische Einstellung zum Leben. — Laien erscheint er gesund; von Medizinalpraktikanten wird er gewöhnlich als Hypomaniacus oder Pseudologe aufgefaßt.

Das geschilderte Zustandsbild besteht unverändert seit neun Jahren. Neben typisch hebephrenischen Einzelzügen sehen wir eine durchaus atypische Aktivität, auf die hier hingewiesen werden soll, sonst bietet der Fall kein Problem. —

Ganz anders aber ist es mit den folgenden drei Fällen, in denen es sich um *atypische Endzustände in Form von patho-*

logischen Charakteren handelt, bei denen ebenfalls die erhaltene Aktivität das atypische Bild hervorbringt.

H. Z., geboren 1884, Vater Potator, Geschwister gesund, erkrankt als 18jähriges Mädchen (1902). Sie wurde damals von ihren Angehörigen als still, schüchtern, sanft und friedfertig geschildert, soll stets verschlossen und reserviert gewesen sein. Pat. machte in der Klinik einen halluzinatorisch-paranoischen Zustand durch, war verwirrt, gewalttätig. Allmähliche Besserung. Später heiratete Pat. — Sie hat mit der Besserung ihren früheren Charakter verloren, der stark ins Gegenteil umgeschlagen ist. Pat. entspricht jetzt im wesentlichen dem Zustande, der von *Kraepelin* als konstitutionelle Erregung geschildert worden ist. Pat. zeigt eine erhöhte Aktivität, ist freundlich und entgegenkommend, namentlich Männern gegenüber, lächelt und kokettiert viel, kümmert sich um alles, mischt sich in Dinge, die sie nichts angehen, läßt sich kleine Übergriffe zuschulden kommen; sie ist leicht gekränkt, läßt sich aber auch leicht beschwichtigen. Pat. gibt viel auf ihr Äußeres, kleidet sich besser, als es ihrem Stande entspricht, sucht Eindruck zu machen. Pat. sorgt für sich selbst, kann aber ihren Lebensunterhalt nicht selbst bestreiten. Sie lebt bei ihrer Mutter, da ihr Mann sie vor einige Jahren verlassen hat, und appelliert an die öffentliche Mildtätigkeit mit einer gewissen Beharrlichkeit; sie ist wiederholt infolge ihrer dringenden Bitten und Belästigungen der maßgebenden Amtspersonen in der Klinik untergebracht worden, von wo sie als nicht anstaltsbedürftig nach kurzer Zeit auf eigenen Wunsch wieder entlassen worden ist. Sie bezieht jetzt eine Unterstützung aus öffentlichen Mitteln. Bei ihrer naiven, fast spielerischen Einstellung zum Leben, bei ihrer übertriebenen Wertschätzung ihrer eigenen Person, bei ihrer eifrigen Wahrung ihrer angeblichen Rechte, sowie bei ihrer unermüdlichen Geschäftigkeit kommt sie vielfach schlecht mit ihrer Umgebung aus, zankt sich viel, erhebt unberechtigte Ansprüche an Bedienung, Kleidung, Essen usw., sucht ihre Widersacher anzuschwärzen, die maßgebenden Persönlichkeiten durch Tränen, die ihr leicht zu Gebote stehen, zu rühren; sie spielt gern die unschuldig Gekränkte. Ihre Verstandesleistungen sind intakt.

Aus Obigem ersieht man unschwer das Bild der konstitutionellen Erregung. Da dieser Zustand zweifellos 15—20 Jahre unverändert dauert und sich nach der akuten Psychose entwickelt hat, sind wir berechtigt, ihn als Endzustand zu betrachten. Wir bemerken an dem geschilderten Bilde keine schizoiden Züge. Ohne Kenntnis der Vorgeschichte würden wir nicht imstande sein, aus dem jetzigen Zustande heraus die Diagnose einer Hebephrenie zu stellen; wir würden an eine psychopathische Konstitution, und zwar an eine konstitutionelle Erregung denken müssen. *Bleuler* erwähnt Analoges: Wechsel des konstitutionellen Temperaments, der um die Pubertät auftritt. In unserem Fall handelt es sich nun um eine Charakterveränderung infolge des hebephrenischen Prozesses.

H. M., geb. 1887, Vater heftiger Charakter, Mutter gesund, gesunde Geschwister. Pat. ist in der Jugend gelegentlich heftig, aufbrausend gewesen, aber stets in den Grenzen des Zulässigen. Pat. erkrankt 1910, klinische Diagnose: Dementia praecox, halluzinatorischer Zustand. Die Halluzinationen schwanden. Pat. wurde entlassen, seither Ausbildung des jetzigen Charakters, der seit etwa 10—12 Jahren unverändert der gleiche bleibt. Patientin, die vor ihrer Erkrankung neun Jahre lang als Bonne und Dienstmädchen beschäftigt war, ist seit ihrer Erkrankung, wie auch ihre Angehörigen angeben, ihres „Charakters“ wegen arbeitsunfähig. Versuche, Stellen anzunehmen, hatten ein schnelles Ende; nach längerer Verpflegung in verschiedenen Anstalten ist Pat. jetzt dauernd im Siechenhause untergebracht. Sie ist anspruchsvoll, recht-haberisch, gewalttätig, dabei unstet, launenhaft, zu Affektexplosionen geneigt; sie kümmert sich um alles, was um sie vorgeht, auch um Dinge, die sie nichts angehen, zeigt eine ungewöhnliche Aktivität, verfolgt ihre Ziele mit einer großen Unverfrorenheit. Sie interessiert sich für alles mögliche, doch läßt das Interesse bald nach; sie ist stets unzufrieden, mäkelte an allem, klagt stets über Lange-weile und fängt gern mit den Mitpatientinnen und den Pilegerinnen Streit an, der gelegentlich zu Lärmszenen und Gewalttätigkeiten führt. Dazwischen arbeitet sie mit großem Fleiß und Akuratesse, sehr geschickt und sauber (Näh-arbeiten), um dann wieder, ihrer Stimmung folgend, der Arbeit fern zu bleiben, sie wegzuerwerfen und ihrer Unzufriedenheit durch fortwährendes Querulieren Ausdruck zu geben. Pat. hat autochthone Stimmungen, ihre Verstandes-leistungen sind intakt, sie kennt ihre Lage ganz genau, übersieht die Folgen ihres Tuns, folgt aber doch ihrer bösen Laune. Sie wird von Laien für gesund gehalten.

Der Zustand hält, wie erwähnt, etwa 12 Jahre an. Ohne Kenntnis der Vorgeschichte würden wir an eine psychopatische Konstitution denken müssen, u. z. an den nicht ganz seltenen Typus, bei dem wir Unstetigkeit, Erregbarkeit und querulatorisches Wesen vereinigt finden. Wenngleich nun dieser Endzustand das Ergebnis der Psychose ist, so ist doch zu bemerken, daß wir in diesem Fall anamnestiche Angaben finden, die es wahrscheinlich machen, daß einige Züge des jetzigen Charakters der Pat. ihrer Veranlagung zugeschrieben werden müssen. Pat. ist auch schon in der Jugend heftig und aufbrausend gewesen. Infolge des hebephrenischen Prozesses läßt sich die Pat. in dieser Beziehung gehen und findet bei ihrem querulatorischen Verhalten beständig neue Nahrung für erregte Szenen, ja, sie sucht sie förmlich. Nach der bestimmten Aussage ihrer Angehörigen ist davon vor ihrer Erkrankung keine Rede gewesen, erst „seit sie aus dem Irrenhause kam“ ist sie der unstete, querulatorische Mensch geworden, der sie jetzt ist.

A. A., geb. 1893, Vater gesund, Mutter nervös, Schwester der Mutter 1 Jahr geisteskrank, Geschwister gesund, leben in geordneten Verhältnissen. Pat. war in der Jugend nervös und reizbar, begabt, lernte leicht, war aber faul. Heiratete im Alter von 18 Jahren, hatte zwei Kinder, von denen eins an einer Kinderkrankheit starb. Pat. erkrankte 1916, war ängstlich, verwirrt, war in mehreren Anstalten, Diagnosen: Dementia simplex und Dementia praecox (1½ jährige klinische Beobachtung). Später ist Pat. wiederholt zur Begutachtung in der Klinik gewesen. Sie wurde 1917 in wesentlich gebessertem Zustande entlassen. Im Laufe des folgenden Jahres änderte sich ihr Benehmen. Pat., deren Mann als Soldat im Kriege war, knüpfte Liebschaften an und wurde 1919 geschieden. Um ihr Kind, um das sie sich besorgt gezeigt hatte, kümmerte sie sich nicht mehr: „es wäre Hungers gestorben, wenn die Verwandten sich seiner nicht angenommen hätten.“ Pat. ergab sich der Prostitution. Pat., deren Zustand seit 1917–18 unverändert ist, bietet jetzt das Bild der erregbaren Psychopathin. Sie ist Prostituierte, macht sich keine Gedanken von der Zukunft, ist in ihren Kreisen wegen ihres reizbaren, heftigen Charakters gefürchtet; wenn sie sich ärgert, wird sie gewalttätig, hat wiederholt bei Konflikten mit der Polizei das Analogon des „wildes Mannes“ gespielt, die Beamten gebissen, gekratzt, geohrfeigt, Fensterscheiben eingeschlagen, Möbel zerbrochen, mußte infolgedessen wiederholt ärztlicherseits auf ihren Geisteszustand untersucht werden. In der Klinik sind ähnliche Szenen vorgekommen, wenn Wünsche der Pat. nicht erfüllt wurden oder wenn sie mit Mitpatientinnen in Streit geriet. Sie schrie, schlug um sich, verbrachte darauf still und in sich gekehrt zwei Wochen im Bett, das Sprechen vermeidend. Pat. tut keine Arbeit, scheint in der Anstalt für nichts Interesse zu haben; sie will ihre zarten Hände durch grobe Arbeit nicht verderben. Übrigens kennt die Pat. ihre Lage ganz genau und weiß, daß sie nicht zur Arbeit gezwungen werden kann. Pat. liebt es, sich zu putzen, steckt sich Bänder an, sucht die Aufmerksamkeit anwesender Männer auf sich zu lenken, schreibt Liebesbriefe. Pat. lügt beständig, gibt über sich falsche oder keine Auskunft, bestreitet einfach die ihr zur Last gelegten Straftaten (worunter ein Diebstahl). Pat. sucht keinen Umgang mit den Mitpatientinnen, befreundet sich sofort mit einer zufällig anwesenden Prostituierten; sie taut aber auf und ist nett und liebenswürdig gegen die auf ihren Ton eingehenden Pflegerinnen. Pat. sucht keinen Streit, queruliert nicht, ist aber mit ihrem Aufenthalt in der Klinik nicht einverstanden. Von Laien wird Pat. für gesund gehalten.

Wie die Geschichte der Pat. zeigt, ist sie nach ihrer Erkrankung asozial geworden; der jetzige Zustand dauert unverändert ca. 7 Jahre. Auch in diesem Fall hat die Veranlagung einen wesentlichen Anteil an dem jetzigen Charakter der Pat. Aber auch die jetzige Lebensführung der Pat. spielt darin eine nicht unwichtige Rolle. Wiederum wäre es nicht möglich, ohne Kenntnisse der Vorgeschichte etwas anderes an ihr festzustellen als eine psychopathische Konstitution vom „erregbaren“ Typus. Pat. zeigt zwar keine erhöhte Aktivität, wie die beiden anderen angeführten Fälle, aber auch

keine auffallende Verminderung; das Gesamtbild ist das der typischen erregbaren Psychopathin mit leichter Debilität.

In unseren drei Fällen handelt es sich — da man von Heilung trotz Fehlens psychotischer Symptome nicht reden kann — um Heilung mit Defekt. Auch im ersten Fall, dem mit Ausgang in konstitutionelle Erregung, wäre der Defekt darin zu sehen, daß die Entwicklung des krankhaften Charakters nicht in der Entwicklung der schon vorhandenen Anlage begründet, sondern das Ergebnis der Psychose ist. — Unsere beiden anderen Fälle, die querulatorische Unstete und die Erregbare haben, obwohl unter sich gänzlich verschieden, doch das Gemeinsame, daß der psychotische Prozeß den „Oberbau“ der Persönlichkeit soweit beeinträchtigt hat, daß die zwar vorhandenen, aber eingedämmten oder jedenfalls nicht störenden Eigentümlichkeiten nunmehr pathologische Höhe erreichen und dem Charakter das Gepräge geben. Dazu kommen noch die erregte Unstetheit der einen, die gemütliche und ethische Indifferenz der anderen Pat., die sich zu den angeborenen Charaktereigentümlichkeiten infolge der Psychose hinzugesellt haben und die Hinweise auf das Vorhandensein eines hebephrenischen Endzustandes zu geben vermögen, ohne ihn zu *beweisen*.

Wie schon oben erwähnt, gleichen unsere drei Fälle symptomatologisch aufs Haar genau bekannten Typen aus der Reihe der psychopathischen Persönlichkeiten (Konstitutionen); wir sehen also, daß gelegentlich das Ergebnis eines hebephrenischen Prozesses eine „psychopathische Persönlichkeit“ ist. Daß das möglich ist und vorkommt, war der Zweck unserer Darlegung.

II.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Frankfurt a. Main
[Direktor: Professor Dr. Kleist].)

Zusammenfassung der Hauptergebnisse aus den Arbeiten über Körper-, Hals-, Stell- und Labyrinthreflexe. (Kritisches Referat.)

Von

Dr. HEINRICH BERNHARD.

In folgendem will ich über den jetzigen Forschungsstand der Anatomie und Physiologie der Körper-, Hals-, Stell- und Labyrinthreflexe berichten unter Berücksichtigung der klinischen Beobachtungen, wobei ich zu einzelnen Punkten kritisch Stellung nehmen werde.

Sherrington hat 1898 feststellen können, daß bei Säugtieren, denen der Hirnstamm in der Ebene des Tentorium cerebelli in Höhe der Corpora quadrigemina durchtrennt war, *Entthirnungsstarre* auftrat, d. h. die Streckmuskeln der Extremitäten, die Strecker des Rückens und die Heber des Schwanzes sich in einem Zustand von übertriebenem Strecktonus befanden, während die Beugemuskeln vollständig oder nahezu schlaff waren. Stellt man nun ein derartiges Tier auf seine vier Pfoten, so bleibt es stehen und nimmt infolge der einseitig bevorzugten Streckmuskulatur eine eigenartige abnorme Haltung ein, die als „übertriebener Streckstand“ bezeichnet werden kann. Stößt man ein derartiges Tier um, so ist es nicht mehr in der Lage, sich ohne Hilfe wieder auf seine Pfoten zu stellen. Diese Entthirnungsstarre beruht auf afferenten Muskeleregungen, die zum größten Teil in der beteiligten Muskulatur selber liegen.

Die geordnete Muskelspannung, der *Statotonus*, nach *Edinger* ist zur Aufrechterhaltung unseres Körpers und unseres Ganges notwendig. Er entsteht durch *Kleinhirnrezeptionen* aus Muskeln, Sehnen und Gelenken, zu denen noch solche aus dem Labyrinth kämen, und werde durch Kerne des

Mittelhirns und der Oblongata vermittelt, wo aus den Kleinhirnkernen Fasern enden und wo neue Bahnen zu den Muskelkernen entspringen. Vom Dach des Mittelhirns aus werde die Tätigkeit des Cerebellum ständig gehemmt, eine Anschauung, die auch *Goldstein* vertritt, der dem Cerebellarapparat die Aufgabe zur Einstellung des Körpers in die bequemste Lage zuschreibt. Dies werde jedoch normalerweise durch willkürliche Gegeninnervationen verhindert.

Nach Abschluß dieser Arbeit, zu der die *Magnus* und *de Kleijn* schen Originalarbeiten benutzt worden sind, ist das zusammenfassende Werk von *Magnus* über „Körperstellung“ erschienen. Ein genaues Eingehen auf die Abhandlungen in jenem Buche war daher nicht mehr möglich.

Experimentelle Untersuchungen, die von *Magnus* und *de Kleijn* an Tieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen, Hunden und Affen) vorgenommen wurden, haben im Gegensatz zu der *Edinger* schen und *Goldstein* schen Anschauung ergeben, daß noch nach völliger Fortnahme des Kleinhirns einschließlich der Kleinhirnerne der Tonus der Muskulatur nicht wesentlich verändert ist, Feststellungen, auf die ich später noch ausführlich zurückkommen werde.

Der Kreativegehalt in der quergestreiften Muskulatur ist in der Enthirnungsstarre, wie aus interessanten Untersuchungen von *Dusser de Barenne* und *Cohen Tervaert* hervorgeht, nicht erhöht. Er ist dagegen erhöht, wenn zu der Enthirnungsstarre noch eine „phasische Innervation“ bzw. eine Muskelhyperinnervation hinzukommt.

In den letzten 14 Jahren sind nun in dem Utrechter Pharmakologischen Institut eine große Anzahl experimenteller Untersuchungen vorgenommen worden, die sich mit der Frage der Körperstellung und Körperhaltung befaßt haben, und die ferner zu ergründen versucht haben, durch welche nervösen Regulationen die Spannungsverteilung in der gesamten Körpermuskulatur beherrscht wird. Seitens der älteren Forscher, wie u. a. *Flourens*, *Goltz*, *Ewald*, wurde das Labyrinth als das hieran beteiligte Organ anerkannt. Über seine Tätigkeit herrschten jedoch die verschiedensten Theorien, die einheitlicher Gesichtspunkte entbehrten.

1910 fanden *Magnus* und *de Kleijn* beim Experimentieren mit einer Katze zufällig folgendes:

Eine Katze, bei der der Hirnstamm zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln durchtrennt war, wodurch alle Strecker in einen Spannungszustand kamen, die Beuger dagegen ganz oder fast völlig erschlafft waren, lag mit horizontaler Mundspalte auf dem Rücken. Um die Lage zu verbessern, wurde die Schnauze etwas gehoben, worauf es nach einigen Sekunden zu einer deutlichen Zunahme des Strecktonus kam, der bei der Senkung der Schnauze wieder nachließ. Die Tonusänderung dauerte also so lange wie die neue Mundstellung. Des weiteren konnten *Magnus* und *de Kleijn* beobachten, daß jede Bewegung des Kopfes auch den Gliedertonus anders beeinflußte. Anfangs schien es, als ob diese Änderung ganz willkürlich sei. Weitere Untersuchungen erwiesen jedoch eine ganz bestimmte Gesetzmäßigkeit zwischen Kopfstellung und Gliederhaltung. Die Hauptmomente hierfür liegen in dem Zusammenwirken von zwei verschiedenen Reflexgruppen, die *Magnus* und *de Kleijn* als *tonische Hals- und tonische Labyrinthreflexe* bezeichnet haben. Wurden zunächst einmal die Labyrinth experimentell entweder durch Exstirpation oder durch Giftwirkung (Kokainisierung) ausgeschaltet, dann kamen die *tonischen Halsreflexe* allein zum Vorschein, die sich wieder in zwei Untergruppen: „*Symmetrische und asymmetrische*“, einteilen ließen. Man fand dann, daß auf Änderung der Kopfstellung zum Körper fast immer ein Extremitätenpaar gegensinnig zum andern reagierte. Wurde z. B. der Kopf nach rechts gedreht, so gelangten die Glieder der rechten Seite in Streckstellung (*Kieferbeine*), während die Glieder der linken Seite in einen Beugetonus kamen (*Schädelbeine*). Vorwärtsbeugung des Kopfes verursachte Erschlaffung der Vorder- und Streckung der Hinterbeine, Rückwärtsbeugung führte zu Tonusveränderungen in umgekehrtem Sinne. Die Reaktion der Hinterbeine ist bei Hunden und Kaninchen häufig stärker als die der Vorderbeine, bei Katzen dagegen meistens schwächer.

Von dem Einfluß des Kopfhebens und -senkens muß bei den meisten untersuchten Tierarten der *Vertebra-Prominens-Reflex* scharf unterschieden werden. Dieser wird entweder durch Druck auf die Dornfortsätze des untersten Hals- und obersten Brustwirbels ausgelöst oder durch Verschiebung des Halses in den untersten Halsgelenken ventralwärts gegen den Rumpf.

Dadurch kommt es dann zu gleichmäßiger Erschlaffung aller vier Beine, was zur Folge hat, daß das Tier mit seinem Kopf, seiner Brust und seinem Bauch platt auf den Boden zu liegen kommt.

Um die *tonischen Labyrinthreflexe* allein zu untersuchen, wurden die Halsreflexe entweder durch Durchschneiden der hinteren Wurzeln oder durch Eingipsen des grade gerichteten Kopfes, Halses und Rumpfes außer Funktion gesetzt.

Wird nun ein Tier, bei dem die Gliederstarre experimentell erzeugt worden ist, nach Ausschaltung der Halsreflexe in verschiedene Lagen im Raume gebracht, so findet man eine Lage des Kopfes im Raume (und zwar Rückenlage mit etwas gehobener Schnauze), bei der der Strecktonus der vier Glieder am größten ist. In der hierzu um 180° veränderten Kopflage im Raume besitzt die Streckmuskulatur der Extremitäten nur noch einen ganz geringen Spannungszustand, wobei immer noch die Enthirnungsstarre als solche nachweisbar bleibt. Bei allen andern Lagen des Kopfes im Raume befindet sich der Grad der Muskelspannung in den Streckern zwischen diesen beiden Extremen. Diese Labyrinthreflexe, die nach einseitiger Labyrinthfortnahme noch unverändert stark vorhanden sind, dauern so lange an wie die abnorme Kopfstellung besteht. Ihren Ausgang nehmen sie von den Maculae der Utriculus-Otolithen, wobei jede Macula mit den Streckmuskeln der Gliedmassen beider Körperseiten in Verbindung steht. Außerdem existieren noch tonische Reflexe von den Utriculi ausgehend auf die Stammuskulatur, vor allem auf die des Halses, deren Verbindung jedoch nur gleichseitig erfolgt.

Die *tonischen Labyrinthreflexe* löst man also dadurch aus, daß man dem *Kopf eine bestimmte Lage im Raume* bzw. zur Horizontalebene gibt, während die *tonischen Halsreflexe* dadurch zustande kommen, daß dem *Kopf eine bestimmte Stellung* zum Körper gegeben wird. Beides sind *Dauerreflexe*, die so lange unverändert bestehen, als der Kopf seine Lage im Raume oder zum Körper beibehält.

Diese experimentell bei Tieren hervorgerufenen Körperhaltungen gleichen ganz den Stellungen der freilebenden Tiere, bei denen sich ebenfalls eine gesetzmäßige Abhängigkeit der Körperhaltung von der Kopfstellung nachweisen läßt. Bei höher entwickelten Tieren und beim Menschen kommen diese Reflexe nicht ohne weiteres zum Vorschein, da das

Großhirn einen hemmenden Einfluß auf die tieferliegenden Zentren ausübt. Erst nach Ausschaltung des Großhirns, z. B. durch Narkose oder bei bestimmten Hirnkrankheiten, waren beim Menschen diese Erscheinungen sichtbar, Beobachtungen, die bisher von *Magnus* und *de Kleijn* und einer Reihe anderer Autoren, die ich später anführen werde, in mehreren Fällen gemacht worden sind.

Im Gegensatz hierzu glauben *Goldstein* und *Riese* auch bei gesunden Menschen die gleichen Erscheinungen wie am Hirnverletzten oder am Tier mit Enthirnungsstarre nachweisen zu können. Als Erklärung hierfür führt *Goldstein* an, daß bei den niederen Tieren der Großhirneinfluß nicht ausreicht, um diese subkortikal bedingten Reflexe zu hemmen, die deswegen zum Vorschein kämen. Im gewöhnlichen Leben seien beim Menschen diese Reflexe durch die hemmende Wirkung des Großhirns wohl unterdrückt, kämen aber bei Ablenkung zum Vorschein, z. B. bei Aufforderungen, die ein Mensch erhält, den Gliedern irgendeine bestimmte Stellung zu geben und den Bewegungen, die diese Glieder dann unwillkürlich ausführen werden, ohne Widerstand entgegen zu setzen, nachzugeben. Man könnte meiner Meinung nach diese Reflexe, falls sie sich in dieser Gesetzmäßigkeit, wie sie *Goldstein* beschrieben hat, nachweisen ließen, wofür allerdings nach meinen Beobachtungen, die ich an einem größeren Material von Hirnkranken und von Gesunden vorgenommen habe, kein Anhaltspunkt vorliegt, zu der großen Gruppe der *Schutz- und Abwehrreflexe* rechnen, die nach *C. und O. Vogt* zu den „primären Automatismen“ gehören und im Striatum lokalisiert sind. Diese Schutz- und Abwehrreflexe treten in der niederen Tierreihe überall hervor, werden jedoch bei den höher entwickelten Tieren ebenfalls durch den hemmenden Einfluß des Großhirns gewöhnlich unterdrückt.

In einer früheren Arbeit habe ich über eine Plantarzehnbewegung bei einer Anzahl von Erkrankungen berichtet, die alle klinisch striäre Symptome gezeigt hatten, was bei einer Reihe von Fällen dann noch autoptisch sichergestellt werden konnte. Ich hatte für das Hervortreten dieses Zehenreflexes eine Unterbrechung im striopallidären Fasersystem angenommen, wodurch das Pallidum seine Zügelung durch das Striatum verloren hatte. Es wäre aber auch denkbar, daß der hemmende Einfluß des Großhirns, der durch irgendeine

Störung im Leitungssystem fortfallen konnte, dieses Beugephänomen zum Vorschein kommen ließ, eine Anschauung, die auch schon *Schrijver* früher vertreten hat.

Bezüglich des *Vorkommens der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe bei Hirnerkrankungen der Menschen* diene folgende kurze Zusammenstellung, soweit mir die ausländische Literatur dazu zugänglich war:

1. *Minkowski* konnte bereits bei Föten im 6. Monat Halsreflexe feststellen, die denen am dezerebrierten Tier ähnlich erschienen. Auch Labyrinthreflexe konnte er schon frühzeitig bei Föten beobachten.

2. *Magnus* und *de Kleijn* sowie *Heilbronner* fanden bei einem hochgradig idiotischen Kind durch Veränderung der Kopfstellung zum Rumpfe Änderungen des Gliedertonus, unabhängig von der Körperlage. Bei Veränderungen der Kopfstellung im Raume kam es jedoch zu keiner Änderung des Gliedertonus. Diese Beobachtung zeigte sich auch bei Kindern mit eitriger Meningitis, bei einem Kind mit Hirnblutung durch ein Geburtstrauma und mit starkem Hydrozephalus internus, wie aus Beschreibungen von *Magnus* und *de Kleijn* hervorgeht.

3. *de Bruin* und *Dollinger* sahen derartige Reflexe bei Kindern mit amaurotischer Idiotie auftreten.

4. *Landau* hat über einen tonischen Lagereflex beim älteren Säugling berichtet, wobei er weitestgehende Übereinstimmung zu den *Magnus* und *de Kleijn* sehen Stellreflexen feststellen konnte.

5. *Brouwer* beobachtete bei einem 13 Monate alten Kinde, das klinisch anfangs starke Muskelsteifigkeit mit Reflexsteigerung geboten hatte und das allmählich unter den Erscheinungen einer akuten Meningitis zum Exitus kam, deutlich die *Magnus de Kleijn* sehen Halsreflexe. Dagegen konnte er bei einem Fall von partieller Anencephalie diese Reflexe nicht nachweisen.

6. *Winkler* sah eine Andeutung von tonischen Labyrinthreflexen bei einem Fall von frischer Hirnblutung mit Durchbruch in die Ventrikel.

7. *Weiland* beschrieb typische Halsreflexe bei einem komaösen Kranken. Mit Rückkehr des Bewußtseins verschwanden diese Reflexe wieder. *Weiland* konnte dann mehrere Fälle von schwerster Hirnerkrankung bei Erwachsenen mit völliger

Lähmung beider Körperhälften beobachten, bei denen Halsreflexe deutlich vorhanden waren.

8. *Bondi* sah bei einem Fall, der einen Abszeß im linken Schläfenlappen hatte, einige Tage vor der Operation auf Kopfdrehung nach links eine Beugung nur im linken Bein auftreten, während bei Kopfdrehung nach rechts die Beugung im rechten Bein nur ganz gering war. Bei einem weiteren Fall von *Lues cerebri* beobachtete *Bondi* bei Kopfbewegungen nur eine Beugung des Beins auf der Seite des Hirnprozesses.

9. *Simons* konnte zeigen, daß bei einer Anzahl von spastischen Lähmungen durch die dem Kopf passiv gegebenen Stellungen ein Einfluß auf die Haltung der gelähmten Glieder vorhanden war. Häufig reichte jedoch die dem Kopf passiv gegebene Stellung zur Auslösung der „Mitbewegungen“ nicht aus. Es mußte noch ein stärkerer Reiz angewandt werden. Dies wurde durch die willkürliche Anspannung eines nicht gelähmten Gliedes erreicht.

10. *Walshe* beschrieb Tonusveränderungen bei Hemiplegikern ähnlicher Art, wie sie *Simons* festgestellt hatte. Er hat ferner die Tonusänderung in der hemiplegischen Extremität, die Mitbewegungen ausführt, graphisch zur Darstellung gebracht, und zwar bei verschiedenen passiv gegebenen Kopfstellungen, wobei er dann eine Zunahme des Tonus, der sich mitunter bis zum Klonus steigerte, registrieren konnte.

Bei der *graphischen Registrierung der „vestibularen Körperreflexe“*, auf die ich gegen Schluß des Referats noch näher eingehen werde, die kürzlich von *Wodak* und *Fischer* bearbeitet worden sind, hat sich ergeben, daß diese Reflexe nicht unbedingt an das Vorhandensein von willkürlichen Muskelspannungen gebunden sind. Es handelt sich vielmehr um unwillkürliche (sog. tonische) Änderungen des Muskelkontraktionszustandes.

An der *Winkler* schen Klinik in Utrecht sind ferner in den letzten Jahren *zwölf Fälle* beobachtet worden, die bisher noch nicht veröffentlicht worden sind und die ich den kürzlich erst erschienenen *Magnus* schen *Aufzeichnungen* aus dem Buche über „Körperstellungen“ entnehme. Es handelte sich hauptsächlich um solche Erkrankungen, bei denen gewisse Hirnbahnen und höhere Hirnteile ausgeschaltet waren, die als Folgeerscheinungen von Enzephalitis und Tumoren anzusprecher waren. Welche Bahnen hierbei geschädigt waren,

ließ sich mit Sicherheit noch nicht entscheiden. Bei diesen Fällen waren tonische Halsreflexe auf die Extremitäten vorhanden. *Simons* ist der Ansicht, daß die Ausschaltung der Pyramidenbahnen für das Auftreten dieser Reflexe wesentlich ist. Wahrscheinlich liegen die *Zentren für diese Reflexe* beim Menschen, ähnlich wie auch beim Tier, im *oberen Halsmark*.

Die *Arbeiten von Goldstein und Riese, Landau, Simons, Wodak und Fischer* werde ich im *weiteren Verlauf* des Referats noch *ausführlicher besprechen*.

Zum Verständnis der verwickelten Beziehungen der Hals- und Labyrinthreflexe zu dem Vestibularorgan ist es notwendig, zunächst auf die *Anatomie* und *Physiologie* des *Vestibularorgans* näher einzugehen:

Das *Vestibularorgan* gliedert sich in den *Bogengangsapparat* mit Utriculus und Sacculus und in den *Otolithenapparat*.

Der *Bogengangsapparat* reagiert auf Bewegungen, und zwar sowohl auf *Drehbewegungen* als auch auf *gradlinige Beschleunigungsbewegungen*.

Der *Otolithenapparat* reagiert im Gegensatz hierzu auf *Lage*. Sein Erregungszustand wechselt, je nachdem die Otolithenmaculae eine verschiedene Lage zur Horizontalebene einnehmen. Ob der Otolithenapparat auch noch auf Bewegungen reagiert, dafür und dagegen sind noch keine Beweise vorhanden.

Die Funktionstrennung zwischen Bogengangs- und Otolithenapparat ist durch die Anwendung eines von *Wittmaack* angegebenen Verfahrens möglich geworden.

Zentrifugiert man Meerschweinchen mit größtmöglicher Schnelligkeit, so findet man nach einiger Zeit den Bogengang anatomisch noch vollkommen intakt, während die Otolithen von ihrer Unterlage abgeschleudert sind. Derartige Tiere weisen nach dem Zentrifugieren alle Reflexe auf Bewegungen unverändert auf, alle *Lagereflexe* sind dagegen geschwunden. Nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation, ebenso wie nach dem Abschleudern der Otolithenmembranen sind also die Labyrinthreflexe = Otolithenreflexe aufgehoben. Kombinieren sich bei den Tieren die Labyrinth- und Halsreflexe, so kommen die Tiere in einen verstärkten Strecktonus, während eine Tonusabnahme dann auftritt, wenn diese beiden Reflexgruppen sich entgegenwirken.

Außer diesen tonischen Labyrinthreflexen auf die Extremitätenmuskulatur gibt es auch tonische Labyrinthreflexe auf

die Halsmuskulatur, die ebenfalls von den Utriculi ausgehen, deren Einfluß jedoch auf diese Muskulatur im Gegensatz zu der der Extremitäten nur einseitig ist.

Außerdem beteiligen sich die Otolithen noch an den *kompensatorischen Augenstellungen*, die von den bekannten Drehreaktionen und kalorischen Reaktionen der Augen zu unterscheiden sind. Letztere sind Bogengangreaktionen und daher flüchtiger Art. Im Gegensatz hierzu sind die kompensatorischen Augenstellungen Dauerreaktionen, die so lange anhalten, als der Kopf eine bestimmte Lage beibehält. Bei Tieren mit frontal stehenden Augen und beim Menschen sind sie nur schwach ausgebildet, da die zueinander passende Einstellung beider Augen hauptsächlich auf optischem Wege kontrolliert wird.

Will man *die tonischen Labyrinthreflexe auf die Augen* untersuchen, dann müssen die Halsreflexe ausgeschaltet werden. Man bringt ein Kreuz auf die Hornhaut des Versuchstiers, fixiert einen quadratischen Rahmen unbeweglich zum Kopf, spannt das Tier auf eine drehbare Platte, auf der sich gleichzeitig ein photographischer Apparat befindet, und mißt bei allen möglichen Lagen des Kopfes und Körpers im Raume die eintretenden kompensatorischen Augenstellungen, die photographisch aufgenommen sind, aus.

Hierbei ergibt sich dann, daß von den Otolithen aus die seitlichen Augenmuskeln im Gegensatz zu den Bogengangreaktionen, an denen sich der äußere und innere grade Augenmuskel gleich stark beteiligt, nicht in gesetzmäßiger Weise beeinflußt werden. Wird nun das rechte Labyrinth ausgeschaltet, so gelangt das rechte Auge in eine Ablenkung nach unten, das linke nach oben. Befindet sich der Kopf in rechter Seitenlage, dann verschwindet diese Augenablenkung, woraus geschlossen werden muß, daß die auslösenden Otolithen *nicht in einer Ebene* liegen. Nach einseitiger Labyrinthexstirpation steht der Sacculus-Otolith bei derjenigen Seitenlage des Kopfes, bei der die Augenabweichung nur ganz gering ist, horizontal und *drückt* auf die Macula, während umgekehrt bei derjenigen Seitenlage, bei der die Augenabweichung am größten ist, der Sacculus-Otolith zwar ebenfalls horizontal steht, aber an der Macula hängt. Steht der Kopf beim Intaktsein beider Sacculus-Otolithen in Normalstellung, so halten sich die von beiden Sacculus-Maculae ausgehenden Erregungen gerade das Gleichgewicht, und beide Augen stehen in

Mittelstellung. Jede Sacculus-Macula steht mit dem oberen geraden Augenmuskel der gleichen und dem unteren geraden Augenmuskel der gekreuzten Seite in funktioneller Verbindung. Für die *Raddrehungen* der Augen gilt dagegen eine ganz andere Gesetzmäßigkeit. Bei diesen bewegen sich beide Augen im gleichen Sinne, während bei den Vertikalabweichungen das rechte und das linke Auge eine entgegengesetzte Bewegungsrichtung hatten. Nach einseitiger Labyrinthfortnahme bleiben die Raddrehungen ungefähr noch in halber Exkursion bestehen. Die Raddrehungen werden ebenfalls von den Sacculus-Maculae ausgelöst, und zwar möglicherweise von dem Dorsallappen. Wenn sich Raddrehungen mit Vertikalabweichungen kombinieren, so kommt es zu den kompensatorischen Augenstellungen.

Will man nun die tonischen *Halsreflexe auf die Augen* prüfen, so muß nach Funktionsausschaltung der Labyrinth die Stellung des Kopfes gegen den Körper geändert werden. Es ergibt sich dann, daß hierdurch nicht nur eine Vertikalabweichung der Augen, sondern auch eine horizontale Abweichung der Augen hervorgerufen werden kann. Die Augen stellen sich in der Orbita stets derart ein, daß sie ihre Orientierung zur Außenwelt beizubehalten suchen. Dies gelingt durch das Zusammenarbeiten der Otolithen mit den Halsreflexen. Wenn ein Tier seinen Kopf in verschiedene Lagen im Raume bringt, so führt es Bewegungen aus, die den Bogengangssysteme erregen und dadurch nystagmusartige Drehbewegungen der Augen zur Folge haben. Eine Kopfbewegung bringt also infolge der durch sie hervorgerufenen Bogengangssysteme Augenbewegungen hervor, die dann zu einer Stellung der Augen führen, in der die Augen durch die tonischen Reflexe festgehalten werden. An den Augenbewegungen sind also Bogengangssysteme, Otolithen und Halsreflexe in gleichem Maße beteiligt.

P. Schuster hat bei Kranken mit isolierten Augenmuskelerkrankungen als Folge von zentralen Kernschädigungen Bewegungen der Augen beobachtet, die er in das Gebiet der von *Magnus* und *de Kleijn* beschriebenen Halsreflexe rechnet. Sie werden durch die bei Kopfbewegungen entstehenden sensiblen Reize ausgelöst.

Die Zentren für die tonischen Labyrinthreflexe auf die Körpermuskulatur und die Halsmuskeln liegen, wie aus Untersuchungen *Rademakers* hervorgeht, bei der Katze in der

Medulla oblongata, kaudal von dem Eintritt der Hörnerven. Die Labyrinthreflexe treten auch noch nach völliger Abtrennung des Kleinhirns einschließlich der Kleinhirnkerne auf, verlaufen demnach nicht über das Kleinhirn. *Die Zentren für die tonischen Halsreflexe* auf die Körpermuskulatur liegen in den obersten beiden Cervikalsegmenten. *Die Zentren für die tonischen Labyrinthreflexe* auf die Augen sind zwischen Hörnerveneintritt und Augenmuskelkernen gelegen. *Die Zentren für die tonischen Halsreflexe auf die Augen* sind meines Wissens bisher noch nicht exakt zu lokalisieren gewesen. Letztere sind nach Untersuchungen von *de Kleijn* beim Thalamustier (siehe später) erhalten.

Wird der Hirnstamm durch Serienschritte von den hinteren Vierhügeln aus weiter nach vorn zu zerlegt, so verschwindet die Enthirnungsstarre plötzlich, wenn der Schnitt vor den vordersten Teil des Mittelhirns fällt, und statt ihrer tritt eine mehr gleichmäßige Tonusverteilung zwischen den Streck- und Beugemuskeln des Tierkörpers auf.

Die Stellung und Haltung eines derartigen Tieres ist dann nicht mehr von der eines Tieres mit erhaltenem Großhirn zu unterscheiden. Solche Tiere werden nun als *Thalamus-* oder *Mittelhirntiere* bezeichnet. Wird ein derartiges Thalamustier umgestoßen, so kann es sich sofort reflektorisch wieder in die Normalstellung aufrichten. Anders dagegen das Tier in Enthirnungsstarre, das liegen blieb, wenn es umgestoßen wurde. Die Gesamtheit derjenigen Reflexe, die ein Tier in die Lage versetzen, jederzeit reflektorisch wieder die Normalstellung einnehmen zu können und sich darin zu halten, wird als *Stellreflexe* bezeichnet. Es hat sich nun ergeben, daß die Labyrinthreflexe bei der Auslösung dieser Stellreflexe ebenfalls eine Rolle mit spielen, aber keineswegs die einzigen Auslösungsstätten hierfür sind.

Will man nun zunächst beim Mittelhirntier die *Labyrinthstellreflexe* isoliert untersuchen, so hält man das Tier, unter jeder Vermeidung einer Berührung mit der Unterlage, frei in der Luft. Es zeigt sich dann, daß bei den verschiedensten Lagen des Körpers im Raume der Kopf reflektorisch immer wieder in die Normalstellung gedreht und darin festgehalten werden kann, ganz gleich, ob dabei das Becken des Tieres in irgendeiner Lage fixiert ist. Dies tritt auch noch nach Ausschaltung eines Labyrinthes auf. Werden jedoch einem derartigen Mittelhirntier beide Labyrinth entfernt, so

ist es außerstande, den Kopf reflektorisch in die Normalstellung zu bringen. Der Kopf ist in der Luft vollständig desorientiert. *Diese Labyrinthstellreflexe auf den Kopf* werden durch die Maculae der Sacculus-Otolithen, woran sich vielleicht auch noch die Utriculus-Otolithen beteiligen, ausgelöst. Legt man nun ein labyrinthloses Thalamus-Tier, das frei in der Luft gehalten war, so daß sein Kopf desorientiert war, in Seitenlage auf einen Tisch, so sieht man, daß der Kopf unmittelbar bei Berührung des Tierkörpers mit der Unterlage *trotz Fehlens* der Labyrinth in die Normalstellung gedreht wird. Der wirksame Reiz hierbei ist die „*asymmetrische Erregung von Drucksinnesorganen des Tierkörpers*“, die durch die Unterlage ausgelöst worden ist. Dies läßt sich dadurch beweisen, daß die asymmetrische Erregung sofort aufgehoben werden kann, wenn man durch ein beschwertes Brett einen Druck auf die oben befindliche Körperseite ausübt, der genau so stark sein muß wie der Druck des Tierkörpers auf die Unterlage. Der Kopf geht dann sofort in die Seitenlage zurück. Entfernt man das obere Brett, so dreht sich der Kopf wieder in die Normalstellung; hebt man das Tier von der Unterlage auf, so geht der Kopf wieder in Seitenlage.

Diese Körperstellreflexe auf den Kopf wirken mit den *Labyrinthstellreflexen* zusammen, um den Kopf in die Normalstellung zu bringen. Befindet sich nun der Kopf in der Normalstellung, während der übrige Körper noch in einer anderen Lage ist, so folgt eine Verdrehung und Verbiegung des Halses, wodurch eine dritte Gruppe von Stellreflexen, *Halsstellreflexe*, ausgelöst werden, die den Körper veranlassen, dem Kopfe zu folgen. Dies geht in folgender Weise vor sich: Zunächst wird durch die Verdrehung des Halses ein Reflex zustande gebracht, durch den der Vorderkörper in die richtige Lage zum Kopfe gebracht wird. Hierbei kommt es zu einer Verdrehung und Verbiegung der Lendenwirbelsäule, durch die wieder ein neuer Reflex ausgelöst wird, der das Becken dann in die richtige Stellung zum Vorderkörper bringt.

Die vierte Gruppe der Stellreflexe sind die *Körperstellreflexe auf den Körper*. Als Reiz wirksam ist hierbei wieder die „*asymmetrische Erregung der Drucksinnesorgane*“ des Körpers, wie sich durch Kompensation eines aufgelegten beschwerten Brettes beweisen läßt.

Diese vier beschriebenen Stellreflexe wirken nun in der Weise zusammen, daß jede Einzelfunktion doppelt gesichert

ist. Dadurch können beim Versagen eines Mechanismus immer noch andere Einrichtungen das Zustandekommen der normalen Körperstellungen sichern.

Beim *Thalamus-Tier* (Kaninchen und Meerschweinchen) lassen sich außer diesen vier beschriebenen Gruppen von Stellreflexen keine weiteren mehr nachweisen. Auch Kaninchen und Meerschweinchen mit *intaktem Großhirn* zeigten keine weiteren Stellreflexe, dagegen fand sich bei Katzen, Hunden und Affen mit *erhaltenem Großhirn* noch eine fünfte Gruppe von Stellreflexen: die *optischen Stellreflexe*. Wird z. B. ein labyrinthloser Hund in der Luft gehalten, so ist anfangs sein Kopf desorientiert. Sobald das Tier aber einen Gegenstand der Umgebung mit seinen Augen fixierte, ging der Kopf hierbei gleichzeitig in die Normalstellung. Wurden die Augen verschlossen oder wurde das Großhirn extirpiert, dann verschwand dieser Reflex. Es ist anzunehmen, daß dieser Reflex höchstwahrscheinlich durch Vermittlung der Großhirnrinde zustande kommt. Dies wäre dann der einzige Stellreflex, der nicht *ausschließlich* im Hirnstamm lokalisiert ist.

Bezüglich der *Zentren für die Stellreflexe* im Hirnstamm läßt sich bereits so viel sagen, daß die für die *Halsstellreflexe* am weitesten *kaudal* liegen, und zwar im vorderen Teil der Medulla oblongata in der Brückengegend; die Zentren für die *Labyrinthstellreflexe* und die *Körperstellreflexe* auf den Kopf weiter *oral* im vordersten Teil des Mittelhirns. Die Labyrinthstellreflexe sind, wie aus Untersuchungen *Rademakers* hervorgeht, ebenso wie die normale Tonusverteilung in der Körpermuskulatur, an das *Intaktsein des roten Kerns* gebunden. Nach Kleinhirnexstirpation lassen sich die Labyrinthstellreflexe auf den Kopf und die Körperstellreflexe auf den Kopf noch nachweisen, so daß also nicht nur die Kerne, sondern auch ein wesentlicher Teil der afferenten und efferenten Bahnen im Hirnstamm liegen müssen. Für die *Körperstellreflexe auf den Kopf* sind die roten Kerne nicht notwendig. Ihre *Zentren* liegen entweder in demselben Niveau wie die roten Kerne oder vielleicht etwas kaudal davon. *Dagegen* sind die *Körperstellreflexe auf den Körper* nach Kleinhirnexstirpation wesentlich abgeschwächt, aber immerhin noch deutlich vorhanden. Es wäre also denkbar, daß die Bahnen für die Körperstellreflexe auf den Körper, obwohl sie im Niveau des Nucleus ruber zu suchen sind, teilweise auch über das Kleinhirn verlaufen.

In letzter Zeit hat *Rademaker* die Zentren und Bahnen, die für die Auslösung dieser verschiedenen Reflexe in Betracht kommen, in mühsamer Arbeit exakt zu analysieren versucht. Er hat unter genauer anatomischer Kontrolle an einer großen Zahl von Versuchstieren Serienschritte angelegt und zunächst einmal klinisch festgestellt, welche Reflexe bei den so operierten Tieren vorhanden waren, welche fehlten. Konnte er einen bestimmten Reflex nach einem Querschnitt durch den Hirnstamm noch vollständig unverändert nachweisen, so konnten die weggeschnittenen Hirnteile für das Zustandekommen dieses Reflexes nicht notwendig gewesen sein. Fand sich aber der Reflex nicht mehr, so war es denkbar, daß die Zentren hierfür weggeschnitten waren, oder daß der operative Eingriff am Hirnstamm eine Shockwirkung gesetzt hatte, die eine vorübergehende Funktionsuntüchtigkeit zurückgelassen hatte.

Die Zentren für die vorher angeführten Reflexe sind auf diese Weise größtenteils von *Rademaker*, *Magnus* und *de Kleijn* unter anatomischer Kontrolle der experimentellen Versuche durch *Winkler* gefunden worden.

Die besten Versuchstiere, die am wenigstens durch operative Eingriffe litten, waren Kaninchen; bei diesen waren kurz nach dem Erwachen aus der Narkose bereits die meisten Reflexe nachweisbar. Folgendes Beispiel möge zeigen, bis zu welchem Grade hier eine Differenzierung noch möglich war:

Im Okulomotorius-Kern liegen oral die Zentren für die Pupillenreaktion und die Akkomodation, kaudal davon die Zentren für die äußeren Augenmuskeln. *Rademaker* hat nun Querschnitte angelegt, durch die gerade die Spitze des Okulomotorius-Kerns abgetrennt wurde. Hierbei fand sich die Pupillenreaktion erloschen, während die kompensatorischen Augenstellungen und die Drehreaktionen unverändert erhalten waren.

Wie wir bereits festgestellt haben, ist der rote Kern als das Zentrum für die normale Tonusverteilung anzusprechen. In ihm liegt ein wichtiger Teil der Stellfunktion. Zerstörung des roten Kerns und der von ihm ausgehenden Bahnen führt zur Enthirnungsstarre und Aufhebung der Stellreflexe. Daß die Substantia-Nigra eine Bedeutung für die normale Tonusverteilung und die Stellfunktion besitzt, dafür sind nach *Magnus*- und *de Kleijn*schen Versuchen, in denen der rote

Kern erhalten und die Substantia-Nigra zerstört wurde, *keine Anhaltspunkte* vorhanden. *Thiele* schrieb lange vor dem Bekanntwerden der *Rademaker* schen Untersuchungsergebnisse das Auftreten der Enthirnungsstarre dem Fortfall des kaudalen Thalamusabschnittes zu. Er nahm einen Einfluß der hier gelegenen Zentralteile auf den roten Kern und das rubro-spinale Bündel an.

Die *rubro-spinalen* Bahnen *kreuzen* sich zum größten Teil in Höhe des hinteren Endes des Nucleus-ruber (sog. *Forelsche Kreuzung*). Diese Bahnen wurden beim Thalamuskaninchen durch einen Einstich von $3\frac{1}{2}$ mm Tiefe verletzt. Darauf trat Enthirnungsstarre ein und die Labyrinth- und Körperstellreflexe auf den Körper waren erloschen. *Zerstörung* des roten Kernes auf *beiden Seiten* führte beim Thalamustier zur *Enthirnungsstarre* und *Aufhebung der Stellreflexe*. Histologisch war eine ausgiebige Verletzung der Kerne mit Schädigung der *Forelschen* Kreuzung nachweisbar.

Nach einem *Querschnitt* durch den Hirnstamm unmittelbar *vor* dem roten Kern ist das gesamte Striatum und Pallidum abgetrennt. Trotzdem fanden sich bei diesen so operierten Tieren niemals Zeichen von Steifigkeit, Starre, Bewegungsarmut, Zittern, choreatischer oder athetotischer Unruhe. Wurde das Tier gereizt, so lief und sprang es, wie ein normales Tier mit unverletztem Zentralnervensystem, ein Widerspruch zu den klinischen Beobachtungen am Menschen, bei dem Zerstörung des Striatum resp. Pallidum das Bild der Gliederstarre mit Zittern oder anderer Bewegungsruhe hervorruft.

Magnus und *de Kleijn* versuchten nun, diesen Gegensatz zu den jetzt herrschenden klinischen Auffassungen, die sich bei Verletzungen des Striatum und Pallidum beim Menschen finden, zu deuten. Ihrer Meinung nach können verschiedene Erklärungsmöglichkeiten hierfür angeführt werden. Man könnte z. B. annehmen, daß die an Tieren experimentell gefundenen Resultate sich nicht ohne weiteres auf den Menschen beziehen lassen. Arbeiten aus dem Laboratorium von *Horsley* konnten aber zeigen, daß an Halbaffen sehr bedeutende (allerdings nur *einseitige*) *Zerstörungen* im Striatum und Pallidum fast gar keine Erscheinungen hervorriefen, solange die innere Kapsel nicht mit verletzt war. *Doppelseitige Linsenkernverletzungen* dagegen ohne Schädigung der inneren Kapsel führte, wie *F. H. Lewy* im Experiment an Halbaffen zeigen konnte, zu Erscheinungen, die mit dem klinischen Bilde von Paralysis-

agitans-kranken Menschen Ähnlichkeit hatten, aber doch in vielen Dingen davon abwichen. So fehlte mancherlei „in den Bewegungsstörungen und im Wesen der Affen“, was beim Paralysis-agitans-Kranken gewöhnlich vorhanden ist. Durch das Experiment am Affen sei erwiesen, daß die Rigidität und Akinese einen wesentlichen Anteil an dem Bilde der Paralysis agitans habe, daß aber noch eine ganze Reihe anderer Symptome vorhanden sei, die sich auf Hinterstrangs-, Thalamus-, Kleinhirn-, bisweilen auch Frontalhirn-Rindenschädigungen u. a. m. zurückführen ließen.

Ferner könnte der Einwand gemacht werden, daß bei den anatomischen Untersuchungen vielfach nur die Stammganglien unter Vernachlässigung der tiefer gelegenen Hirnteile verarbeitet worden sind. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß auch tiefer liegende Teile im Hirnstamm pathologisch-anatomisch verändert gefunden waren. So haben *Tretjakoff*, *Goldstein* und *P. Schuster*, kürzlich dann *Luksch* und *Spatz* bei einer Anzahl von Fällen mit ausgesprochener Gliederstarre die *Substantia-Nigra* anatomisch deutlich verändert gefunden. Diese Veränderungen sind nach der Meinung der letzten Autoren so konstant und typisch, daß sie für die Erkrankung des Parkinsonismus als charakteristisch anzusehen seien.

Es wäre aber auch möglich, daß in einzelnen Fällen von striären Erkrankungen die erwähnten Zentren im unteren Hirnstamm anatomisch intakt sind, daß sie aber infolge der Erkrankung der Stammganglien physiologisch in ihrer Funktion geschädigt worden sind, denn schon beim Affen rufen kleine Verletzungen im Zentralnervensystem viel länger dauernde Shockwirkungen hervor als beim Hund oder Katze oder Kaninchen.

Immerhin wäre es möglich, etwas Derartiges liege auch bei den Erkrankungen der Stammganglien beim Menschen vor.

Bisher ließ sich bei den extrapyramidalen Erkrankungen des Menschen niemals ein Einfluß der Kopfstellung auf die Körperhaltung nachweisen, ein Befund, den wir an einer Reihe von Kranken dieser Art bestätigen konnten. Wohl aber sahen wir bei Kranken, die außer dieser Starre noch Pyramidenbahn-Affektionen aufwiesen, eine bestimmte Gesetzmäßigkeit im Ablauf unwillkürlicher Bewegungen auf der gelähmten Körperseite, die mit den von *Simons* beobachteten Mitbewegungen im wesentlichen übereinstimmten.

Simons beobachtete während des Krieges im Lazarett einen einseitig gelähmten Soldaten, bei dem während einer Kraftprüfung (das paretische Bein wurde gegen einen Widerstand gestemmt) bei Normalstellung des Kopfes in dem gelähmten Arm eine *Adduktion und Streckung* als „hemiplegische Mitbewegung“ eintrat. Als nun der Kranke bei einer vergleichenden Kraftmessung mit dem gesunden Bein zufällig den Kopf nach der nicht gelähmten Seite drehte, kam es zu einer *Abduktion und Beugung* in dem paretischen Bein. *Simons* prüfte daraufhin eine große Anzahl von Hemiplegikern und von anderen Kranken, sowie vergleichsweise auch von Gesunden durch und kam dann zu folgender Feststellung:

Zweifellos mußte es sich hierbei um Reflexe von besonderer Art handeln, die auftreten, wenn die niederen Zentren durch eine Störung im pyramidalen System enthemmt sind. Er konnte diese Reflexe immer nur auf der gelähmten Seite nachweisen. Es schien ihm denkbar, daß es sich bei diesem Reflex um einen Dehnungsreiz der Hals- und Rückenmuskeln handeln könnte, denn bei stärkster kalorischer Reizung jedes Labyrinthes veränderte sich der Tonus der Mitbewegungen nicht.

Als jedoch nach dem Kriege uns die ausländische Literatur wieder zugänglich wurde, erkannte *Simons*, daß die von ihm beobachteten Fälle mit hemiplegischen Mitbewegungen mit den von *Magnus* und *de Kleijn* beschriebenen tonischen Halsreflexen große Ähnlichkeit aufwiesen.

Simons führte nun seine Untersuchungen an den Kranken folgendermaßen aus: Er prüfte zunächst, ob der Kranke überhaupt Mitbewegungen hatte, die bei willkürlicher Innervation dann in die Erscheinung treten mußten. Bei ziemlich vielen Hemiplegikern fehlten diese Mitbewegungen aus unbekanntem Gründen zeitweise oder dauernd. Im höheren Alter werden die hemiplegischen Mitbewegungen seltener und weniger ausgiebig, selbst dann, wenn zu ihrer Auslösung die gesunden Glieder noch kräftig innerviert werden können und Hindernisse wie Kontrakturen oder andere Gelenkveränderungen auf der kranken Seite nicht vorhanden sind. In der Regel bringt schon ein starker Faustschluß der gesunden Hand eine kräftige Mitbewegung hervor. Versagt diese, dann kann der auslösende Reiz durch gleichzeitiges Erheben des gesunden Beines gegen Widerstand oder mit anderen Hilfsmitteln, die sich im Einzelfalle von selbst verstanden, verstärkt werden. Hat der Kranke nun Mitbewegungen, so werden diese zunächst bei horizontaler

Rückenlage in den Hauptstellungen des Kopfes beobachtet und die dann auftretenden Tonusveränderungen verglichen. Liegt nun ein Hemiplegiker auf dem Rücken, der Kopf in Mittelstellung, der gelähmte Arm in Beuge-, das gelähmte Bein in Streckstellung, so wird, wenn der Kopf z. B. bei einer linksseitigen Lähmung nach rechts gedreht wird, bei genügender Innervation der gesunden Seite die hemiplegische Mitbewegung im linken Arm und linken Bein derart ausfallen, daß der linke Arm unter Abduktion des Oberarms, spitzwinkliger Beugung im Ellenbogen, Hebung der Hand mit Faustschluß, das linke Bein unter starker Knie- und Hüftbewegung mit leichter Einwärtsdrehung bewegt wird. Wird der Kopf nun auf die andere Seite gedreht, also der gelähmten Seite zu, so streckt sich der in Beugestellung befindliche hemiplegische linke Arm unter Adduktion und leichter Einwärtsdrehung mit Handstreckung, wobei das linke Bein ebenfalls unter kräftiger Innenrotation gestreckt wird. Wird der Kopf *nach hinten* gebeugt, so tritt *derselbe Beugetonus* an den gelähmten Gliedern auf *wie* bei der Kopfdrehung *nach der gesunden Seite*. Wird der Kopf *nach vorn* gebeugt, so erfolgt dieselbe *Streckung* an den gelähmten Gliedern *wie* bei der Kopfdrehung *nach der gelähmten Seite*. Diese Reflexe hat *Simons* anfangs nur nach möglichst weitgehender Ausschaltung des Großhirns beobachten können, so daß Willkürbewegungen vollständig auszuschließen waren. Demnach waren also ungefähr die gleichen Bedingungen am Menschen vorhanden, wie sie *Magnus* und *de Kleijn* gewissermaßen experimentell im Tierversuch geschaffen hatten. Bei Kranken, die keine klinischen Zeichen einer Pyramidenbahnschädigung boten und die reine striäre Störungen aufwiesen, hat *Simons* niemals Halsreflexe bisher beobachten können.

Simons konnte Tonusveränderungen der Glieder auch im tonischen Stadium des epileptischen Anfalls feststellen. Ob tonische Labyrinthreflexe auf die Glieder bei den von ihm gesehenen Fällen vorhanden waren, konnte er nicht sicher beurteilen. Die stärkste Labyrinthreizung hatte keinen Einfluß bei den verschiedenen Kopfhaltungen auf die Mitbewegungen. Die Tonusveränderungen sind durchaus *unabhängig von der Stärke* der Lähmungen. Eine Dressur kommt nicht in Frage. Manchmal ließ sich sogar bei Kranken, die schon oft in gleichem Sinne reagiert hatten, eine Tonusveränderung bei den Mitbewegungen feststellen. Die Kraft der Mitbewe-

gung ist mitunter sogar größer als die bei willkürlicher Innervation, so daß auf der Höhe der Mitbewegung kaum ein Kraftunterschied gegenüber der gesunden Seite besteht. Willkürlich läßt sich der Strecktonus leichter als der Beugetonus überwinden, der mitunter vollkommen unüberwindbar ist.

Landau, der über einen tonischen Lagereflex bei Säuglingen Untersuchungen angestellt hat, die, wie bereits erwähnt, mit den *Magnus*- und *de Kleijns*chen Stellreflexen weitgehend übereinstimmen, ging bei seinen Untersuchungen von folgenden Beobachtungen aus: Muskelschwache Kinder, die zur Behandlung in Bauchlage gebracht wurden, weil sie dann von selbst den Kopf heben und das Kreuz durchdrücken, wurden aus dieser Stellung von ihrer Unterlage emporgehoben, ohne daß ihr Körper dabei um die Längs- oder Querachse gedreht wurde. Sie behielten dann ihre mehr oder weniger ausgesprochene überstreckte Haltung bei, selbst wenn sie nur an den oberen Thoraxpartien unterstützt wurden. Nach einer Weile ließen sie dann plötzlich den Kopf und das Becken schlaff herabsinken, so daß nunmehr der unterstützte Teil den höchsten Punkt, Kopf und Füße den tiefsten Punkt darstellten. Dies dauerte eine halbe bis eine Minute lang, wobei eine Gewöhnung ganz unwirksam war. Durch das Herabsinken des Kopfes wurden die Rückenstrecker entspannt. Diese Abhängigkeit der Rückenmuskelspannung von der Kopfhaltung wurde nun auch experimentell dadurch zu beweisen versucht, daß eine überstreckte Rückenhaltung durch *passives* Emporheben des Kopfes ausgelöst werden sollte, was jedoch fast nie gelang. Wurde das Kind aber in der Schwebelage gehalten, so erfolgte auf passive Beugung des erhobenen Kopfes augenblicklich sofortige Erschlaffung der Rückenstrecker. Bei einigen Kindern war auch bei seitlicher Schwebelage deutlich die Neigung vorhanden, den Kopf in die normale Stellung zu bringen, ihn also nach der oben gelegenen Schulter hin zu wenden. Daran anschließend wurde dann von selbst das Becken gehoben. *Der erste Teil* dieses Reflexes, nämlich das spontane Emporheben des Kopfes, kommt nach *Landau* durch die veränderte Kopflage im Raume zustande und ist als *Labyrinthreflex* aufzufassen. *Den zweiten Teil*, die Übertragung der Spannung von den Nackenhebern auf die Rückenstrecker, sieht er als eine physiologischerweise nur *dem älteren Säugling* eigentümliche Mitbewegung an. Im *Magnus* und *de Kleijn*-

schen Sinne wären zur Erklärung des zweiten Teils die Halsstellreflexe und die tonischen Halsreflexe mit heranzuziehen. *Landau* glaubt, daß die von ihm beobachtete auffallende Reaktion der Rumpfmuskeln gerade zur Zeit des Beginnes statischer Betätigung eine zweckmäßige Einrichtung sei, die beim Erlernen des Sitzens, Stehens und Gehens anfangs noch unterstützend mitwirkt. Denn wenn man den Gang der kleinen Kinder, die ihre ersten selbständigen Schritte versuchen, beobachte, so falle hierbei die steife Kopf- und Rumpfhaltung auf, durch die selbst noch beim Hinfallen Kopf, Nacken und Rücken einen einzigen nach hinten leicht konkaven Bogen bilden.

Goldstein hat zusammen mit *Riese* bisher in zwei größeren Mitteilungen über „*Induzierte Veränderungen des Tonus*“ (Halsreflexe, Labyrinthreflexe und ähnliche Erscheinungen) zunächst Beobachtungen veröffentlicht, die sich außer bei Kranken — besonders Kleinhirnkranken — auch bei fast jedem gesunden Menschen finden lassen sollen, und mit den von *Magnus* und *de Kleijn* beschriebenen Hals- und Labyrinthreflexen vieles gemein hätten, trotzdem aber prinzipielle Unterschiede aufwiesen. *Goldstein* hält die von *Magnus* und *de Kleijn* eingeführte Bezeichnung „Hals- und Labyrinthreflexe“ für zu unvollständig, da entsprechende Erscheinungen auch von den Extremitäten sich auslösen ließen. Er spricht daher von „induzierten Tonusveränderungen“, wobei er jedoch darauf hinweist, daß der Ausdruck „tonisch“ auch in diesem Sinne nicht ohne weiteres richtig sei, da bekanntlich die Anschauungen über den Begriff „Tonus“ noch sehr unklar seien. Von *automatischen oder unwillkürlichen* Veränderungen zu sprechen, sei richtiger. Der Umstand aber, daß *Magnus* und *de Kleijn* stets von tonischen Reflexen sprechen, ein Ausdruck, der sich in der Literatur eingebürgert habe, habe auch *Goldstein* veranlaßt, das Wort „Tonus“ beizubehalten. „Die richtige Bezeichnung wird erst möglich sein, wenn die Sache, um die es sich hier handelt, besser geklärt sein wird.“

Goldstein gliedert seine Feststellungen in zwei Hauptgruppen: 1. In *Lageveränderungen*, die in einem Gliede bei bestimmten Stellungen des Gliedes selbst (bei Ruhe des übrigen Körpers) auftreten. 2. In *induzierte Tonusveränderungen* in einem Glied durch Lageveränderung an einem anderen bei Kranken.

Bei allen zu der *ersten* Gruppe gehörenden Beobachtungen

fand sich eine große Übereinstimmung. (Bisher liegen fünf eingehend beschriebene Protokolle vor, die Zahl der Beobachtungen soll jedoch eine weit größere sein.) Die Kranken seien außerstande, ihre Arme in irgendeiner ihnen passiv gegebenen oder aktiv eingenommenen Stellung zu halten; es komme zu Drehbewegungen, die die Tendenz aufwiesen, immer wieder den Arm in die gleiche Endstellung zu bringen, ganz gleich, wie die Ausgangsstellung war. Hierbei sei mitunter eine langsame Dreh- und eine schnelle Rückbewegung, ähnlich den Komponenten des Nystagmus, zu beobachten. Am Gesunden ließen sich ähnliche Erscheinungen wie am Kranken feststellen. Bei schwierigeren Stellungen träten beim Gesunden, wenn die Aufmerksamkeit genügend abgelenkt sei, Bewegungen im Sinne von Drehbewegungen auf, die jedoch sofort *willkürlich* bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit wieder aufgehoben werden können. Bei konzentrierter Aufmerksamkeit auf die betreffenden Glieder könnten auch *Kranke* bis zu einem gewissen Grade das Eintreten der Drehung verhindern. Diese Drehreaktionen würden besonders deutlich, wenn die Patienten die Augen geschlossen hielten, weil sie dann die Drehbewegungen nicht bemerkten und infolgedessen keine Kompensationsbewegungen ausführen könnten. Offenbar handle es sich hierbei um einen *normalen Stellungsreflex*, der vom Gesunden willkürlich unterdrückt werden kann, und mit dem bezweckt werde, eine unbequeme Lage eines Gliedes in die zweckentsprechendere, bequemere zu verwandeln. Beweise für letztere Behauptung könne *Goldstein* nicht bringen; es sei jedoch wahrscheinlich, daß die Bänder, Gelenke, Muskeln, vor allem *Innervationsverhältnisse* hierbei eine Rolle spielten.

Goldstein lokalisiert diesen Reflex, den er bisher nur deutlich bei Erkrankungen des Cerebellum resp. dessen Beziehungen zu höheren Hirnteilen (Stirnhirn?) gesehen hat, in den *Cerebellarapparat*. Er fehle bei Pyramidenbahnerkrankungen und striären Erkrankungen und habe ziemlich sicher eine Beziehung zur Schädigung der gleichen Seite. Der Cerebellarapparat sei an dem Zustandekommen der „Einstellung in die bequemste Lage“ stark beteiligt, dies werde jedoch normalerweise durch willkürliche Gegeninnervationen verhindert. Auslösender Reiz sei in allen Fällen die Anspannung der Muskulatur, ohne die die automatischen Bewegungen nicht in Gang kämen. Mit dem Eintreten der *auto-*

matischen Bewegungen sei gewöhnlich eine *Bewußtseinsveränderung* verbunden. Die Augen fielen dem Patienten zu, er werde „von seiner eigenen Motorik körperlich und psychisch überwältigt“. Auf einen energischen Reiz von außen her können die automatischen Bewegungen plötzlich aufhören, der Kranke sei dann wieder bei normalem Bewußtsein.

Hiermit streifen wir ein Gebiet, das noch sehr umstritten ist und bereits zu den schärfsten Meinungsverschiedenheiten Veranlassung gegeben hat. Ob nicht die Bewegungen der Versuchspersonen, die, wenn sie einmal richtig ausgeführt worden sind, immer in demselben Bewegungsrhythmus und Bewegungsablauf vor sich gehen, auf Suggestivwirkungen bzw. noch auf tiefer in das Seelenleben eindringende Reize (Hypnose) beruhen? — ein Einwand, den *Goldstein* nicht anerkennen will. *Goldstein* hält den veränderten Bewußtseinszustand der Versuchspersonen erst für *sekundär*, durch die motorischen Vorgänge bedingt, ohne irgendwelchen bewußten oder unbewußten Einfluß des Experimentators auf diese.

Bedingung für das Auftreten der Tonusveränderung, die sich zum Teil an gesunden Menschen, zum Teil an Hirnkranken feststellen ließ, sei: 1. Die Muskulatur, in der die Tonusveränderung äußerlich in die Erscheinung treten soll, muß sich in einer leichten Anspannung befinden. 2. Die Versuchspersonen müssen den von ihnen wahrgenommenen Bestrebungen, die ihnen durch passive Kopfdrehungen gegeben werden, zur Lageveränderung ihrer Glieder nachgeben. „Sie dürfen sich nicht dagegen sträuben, wie es die meisten anfänglich tun.“ Es werden nämlich häufig Gegenimpulse gemacht, diese aber müssen die Versuchspersonen selbst ausschalten, wenn die Erscheinungen deutlich werden sollen. Es eignen sich nicht alle Versuchspersonen gleich gut, manche gar nicht. Gut ließen sich die Versuche an Kindern zeigen, die aber wieder nicht zu jung sein dürfen, da sie sonst nicht imstande wären, zu entspannen. Habe die Versuchsperson einmal „das Erlebnis“ dieser unwillkürlichen Bewegungen richtig gehabt, so vermag sie sich später gewöhnlich wieder sehr schnell in die richtige Einstellung zu versetzen. Wenn all diese Vorbedingungen erfüllt sind, dann wird die Prüfung der Versuchspersonen folgendermaßen vorgenommen: Sie befinden sich in horizontaler Rückenlage, die Augen sind geschlossen, der Kopf liegt tief nach hinten in den Nacken gebeugt. Nun fordert man den Betreffenden auf, die Arme bis zu 45° zu erheben

und die Arme ruhig sich selbst zu überlassen, wobei etwaigen Veränderungen, die sich in ihnen bemerkbar machen, nachzugeben sei. Dann erfolgt nach einer halben bis einer Minute ein Auseinandergehen der Arme, unter Abweichung nach unten, bis sie im Schultergelenk ganz ausgestreckt sind. Nun erfolgt eine Rückbewegung in die Ausgangslage, dann wieder eine Abduktion und so fort. Das kann mitunter bis zu einer halben Stunde anhalten. Manchmal überkreuzen sich die Arme in der Mittellinie, gehen dann wieder auseinander, überkreuzen sich wieder und so fort. Als Reiz für die Änderung der Armbewegungen soll das Anschlagen (knöcherne oder Weichteilhemmung bei stärkster Abduktion) wirksam sein, eine Ansicht, der *Fischer* und *Wodak* nicht voll beipflichten, da sie bei einem Fall, an dem unverkennbar der Wechsel der Bewegungen bestand, nichts Derartiges fanden. Will man nun *Bewegungen in den Beinen* hervorrufen, so wird die Versuchsperson aufgefordert, die etwas von der Unterlage angehobenen Beine zu strecken und sie den nachher auftretenden Bestrebungen zu Bewegungen zu überlassen. Auch hier kommt es nach kurzer Zeit zu Bewegungen der beiderseitigen Extremitäten, die einmal symmetrisch zur Mittellinie erfolgen, ein andermal asymmetrisch zur Mittellinie. Neben einer leichten Abduktion tritt auch häufig noch eine Drehung um die Längsachse ein. Wird der *Kopf* der Versuchsperson nun, während ihre Arme ausgestreckt sind, nach einer Seite hin gedreht oder geneigt, so bewegen sich beide ausgestreckten Arme nach der entsprechenden Seite; bewegt man den Kopf nach vorn, so zeigen beide Arme nach unten. Kopf nach hinten, beide Arme nach oben. Die Beine bewegen sich entsprechend mit, wenn sie vorher etwas innerviert waren; aber hiervon zeigen sich manche Abweichungen, so daß eine Gesetzmäßigkeit nicht vorhanden ist. So ging z. B. beim Drehen des Kopfes zunächst nur der eine Arm nach außen; erst wenn dieser Arm nach außen gelangt war, folgte der andere nach, sich dann schneller als der erste bewegend. Entsprechend konnten sich auch die Beine verhalten. Befanden sich die Arme bei Normalstellung des Kopfes in Abduktionsstellung, so ging der linke Arm jetzt noch stärker nach links, wenn der Kopf nach links gedreht wurde, der rechte Arm blieb zunächst noch stehen und ging später dann nach links, aber weniger stark als der linke. Es trat also das Umgekehrte von dem ein, was bei der Kopfdrehung nach links, wenn die Drehung ohne be-

stehende Abduktionstendenz der Arme eintrat, festgestellt wurde. Setzte die Kopfdrehung ein, während die Extremitäten sich in Abduktions-Tendenz befanden, so wurde der Ausschlag an der gekreuzten Extremität stärker als an der gleichseitigen. Mitunter verhielten sich die oberen Extremitäten umgekehrt wie die unteren; bei Kopfdrehungen erfolgte eine richtige Bewegung, während manchmal bei Kopfneigung auf die Schulter die Arme den Beinen entgegengesetzt reagierten. Auch Neigung des Kopfes nach vorn und hinten zeigte an verschiedenen Patienten ein ähnliches Verhalten wie die Kopfneigung auf die Schulter.

Als Erklärung hierfür kann nach *Goldstein* die Möglichkeit in Betracht zu ziehen sein, daß dieses verschiedene Verhalten mit dem Verhalten der Tiere in verschiedenen Situationen zu identifizieren sei und auf *Zweckmäßigkeit* beruhe. Bei einem Fall trat, wenn die Versuchsperson in der Horizontale lag und die Beine schlaff waren, das umgekehrte Verhalten in dem Bewegungsablauf der Glieder bei Kopfbewegungen auf als beim Sitzen auf einem erhöhten Stuhl. Weiter wurden diese Erscheinungen kompliziert, sobald man etwa während der Bewegung eines Gliedes noch ein anderes passiv bewegte. Bei Kopfbewegungen erfolgten dann Arm-bewegungen in Form von Drehungen, die sich in verschiedener Weise variierten.

Der Bewegungsablauf bei der zweiten Hauptgruppe, wo induzierte Tonusveränderungen in einem Glied durch Lageveränderung eines anderen (bei Kranken) zustande kommen, ist folgender: Jede Bewegung setzt sich aus einer Reihe von Teilakten zusammen, jede folgende Bewegung ist an die vorhergehende gesetzmäßig gebunden. Wird ein Teilakt verhindert, so kommen die übrigen nicht mehr zustande. Mit einer bestimmten Stellung eines Gliedes verbindet sich immer eine bestimmte Kopfstellung und umgekehrt. Goldstein kommt auf Grund dieser Beobachtungen zu dem Schluß, daß die von Magnus und de Kleijn aufgestellten Beobachtungen, wonach die Gliedstellung nur von Bewegungen des Kopfes aus reguliert werde, viel zu unzureichend seien. Der Einfluß der Kopfstellung auf die Glieder stelle nur eine Teilerscheinung eines viel umfassenderen Vorganges dar. Das gleiche könne man auch von irgendeiner anderen Stelle des Körpers aus erreichen. Obwohl der Ablauf nach Goldsteins Veröffentlichungen in gewissem Sinne gesetzmäßig verlaufen soll, gibt es

auch eine Reihe von Abweichungen „von der Norm“, wie Goldstein selbst zugibt, und für die es unmöglich sei, Erklärungen ohne Sektionsbefund anzugeben. Für manches fehlte eben noch jeder Anhaltspunkt für eine Erklärung, und es sei, da wir alle diese Beziehungen noch nicht ganz genau durchschauen, nicht immer möglich, die komplizierten Erscheinungen ganz zu entwirren. Auch seien die Untersuchungsbefunde an den einzelnen Patienten untereinander nicht ganz vergleichbar, da die Patienten nicht unter den gleichen Bedingungen untersucht worden seien.

Die *von uns vorgenommenen Nachprüfungen* an den verschiedenartigsten Kranken und an einer großen Zahl von Gesunden haben keine Gesetzmäßigkeit im Ablauf der Bewegungen ergeben, auch nicht bei Kindern. Manchmal lagen die Versuchspersonen mit angespannten Armen und Beinen längere Zeit, ohne daß eine Bewegung in der von *Goldstein* beschriebenen Weise eintrat. Wir gingen bei der Untersuchung so vor, daß wir den betreffenden Versuchspersonen nicht sagten, worum es sich bei der Untersuchung handle, sie aufforderten, die Augen zu schließen, und sie dann veranlaßten, den in ihren Gliedern sich bemerkbar machenden Bewegungstendenzen, ohne sich dagegen zu sperren, nachzugeben. Wir sahen dann häufiger, aber nicht konstant, daß die Arme und Beine nach einer gewissen Zeit Bewegungen ausführten, die in den verschiedensten Formen abliefen, teilweise überkreuzten sich die Arme und Beine, teilweise entfernten sie sich symmetrisch von der Mittellinie, mitunter wichen die Glieder nach oben kurze Zeit ab, um dann der Schwere folgend herabzusinken — eine Ermüdungserscheinung, wie derartige Versuchspersonen übereinstimmend angaben: Oftmals kam es aber auch vor, daß die Arme und Beine längere Zeit hindurch ruhig gehalten wurden, bis die Versuchspersonen erklärten, die Glieder fingen an, schwer zu werden und sie spürten Ermüdungserscheinungen. Bei Kopfbewegungen beobachteten wir fast immer ein Abweichen der Extremitäten nach der der Kopfdrehung entsprechenden Seite, wobei der Arm und das Bein, die der Seite der Kopfdrehung entsprachen, stärker abwichen und sich schneller bewegten als die Glieder auf der anderen Seite. Es kam aber auch vor, daß bei einzelnen Versuchspersonen bei Kopfdrehungen die Arme und Beine anstatt nach der der Drehung entsprechenden Seite zu gehen, divergierten, bzw. sich überkreuzten. Aus all diesen Befunden haben wir die

Überzeugung gewonnen, daß am *Gesunden* wenigstens keine Gesetzmäßigkeit im Bewegungsablauf im Sinne von „induzierten Tonusveränderungen“ vorhanden ist. Bei Hemiplegischen sahen wir, wie angeführt, unter Änderung der Kopflage Beeinflussungen der Mitbewegungen in dem von *Simons* beschriebenen Sinne auftreten — Erscheinungen, die mit den *Goldsteinschen* Beobachtungen aber in keinerlei Zusammenhang stehen. Drei Fälle, bei denen klinisch Kleinhirnaffektionen bestanden und die auch bei der Sektion Läsionen in diesem System zeigten, konnten wir ein gesetzmäßiges Vorhandensein von induzierten Tonusveränderungen nicht feststellen. Einen gesetzmäßigen Einfluß eines passiv bewegten Gliedes auf den Tonus der übrigen Muskulatur konnten wir im Gegensatz zu *Goldstein* niemals beobachten, der sogar einmal auf passiv erteilte Beinbewegungen unwillkürliche Zungenbewegungen auftreten sah, wobei Senkung der Füße zu einer Bewegung der Zunge nach oben, Hebung der Füße zu einer Bewegung der Zunge nach unten geführt hatte!

Mittelman hat ähnlich wie *Goldstein* Bewegungen der Arme beschrieben, die von Tonusveränderungen anderer Glieder abhängig waren. Der Ablauf dieser Bewegungen bestand in einem mehrfachen Wechsel entgegengesetzter Phasen.

Noch stärker als *Goldstein* und *Riese* weichen *Wodak* und *Fischer* von den bisherigen Anschauungen ab. Sie führen mancherlei neue Gesichtspunkte und Bezeichnungen in die Literatur ein, so daß das an und für sich schon recht schwierige Gebiet hierdurch noch weiter kompliziert wird. Die Untersuchungen dieser Forscher erstrecken sich auf das menschliche Vestibularorgan, und zwar auf die *Auslösung der vestibularen Körperreflexe und ihre Beeinflussung durch Veränderung der Kopfstellung*. Sie fanden, daß z. B. bei Spülung des linken Ohrs (mit 50 ccm 20° C. Wasser) sich der Körper einer gesunden Versuchsperson nach der gespülten Seite hin dreht (Körperdrehreflex).

Hierbei wichen die horizontal ausgestreckten Arme, wenn der Kopf nach links gedreht wird, noch stärker als ursprünglich nach links ab (Báránysche Abweichreaktion).

Als weitere Folge der Ohrspülung macht sich an den ausgestreckten Armen eine Höhendifferenz bemerkbar, derart, daß der linke Arm, der der gespülten Seite entspricht, tiefer steht (Armtonusreaktion). Der Körper neigt sich nach links (Körperneigungsreflex).

Körperneigungsreflex und Körperdrehreflex wirken nun zusammen und führen zu einer Verschiebung des Körperschwerpunkts, wodurch die betreffende Versuchsperson nach links hinten stürzt. (Vestibulares Umfallen = *vestibularer Körperreflex*.) Es besteht ein gesetzmäßiger Einfluß auf diesen Körperreflex durch Veränderung der Kopfstellung: Bei Kopfdrehung oder Kopfneigung nach rechts ist der vestibulare Körperreflex nach rechts verstärkt, der vestibulare Körperreflex nach links dagegen gehemmt und umgekehrt.

Der Ausfall der vestibularen Körperreflexe am Menschen ist bei Kalorisation und Galvanisation unabhängig von der Körper- und Kopfstellung im Raume unter der Bedingung vorhanden, daß die relative Lage vom Kopf zum Körper dieselbe bleibt. Denn durch eine Veränderung der relativen Lage des Kopfes zum Körper kommt es zu charakteristischen gesetzmäßigen Veränderungen der vestibularen Körperreflexe, und zwar auf dem Wege von Muskelreflexen (ev. Otolithenreflexen).

Passive Rotation einer freisitzenden Versuchsperson führt zu Erscheinungen, die denen durch Kalorisation und Galvanisation hervorgerufenen vestibularen Körperreflexen zum Teil sehr ähnlich sind. Diese Körperreflexe fehlen jedoch bei der passiven Rotation, wenn unmittelbar *nach* dem Anhalten des Drehstuhls (oder auch schon während der Drehung) der Kopf in eine solche veränderte Stellung gebracht wird, daß eine Änderung der Drehempfindung im Sinne *Purkinje* erfolgt.

Purkinje hat ein Gesetz aufgestellt, das, von *Fischer* und *Wodek* präziser formuliert und modifiziert, ungefähr folgendermaßen lautet:

„Ebenso wie jeder Bogengang im Kopf eine gegebene Lage hat, so ist auch die diesem Bogengang zugehörige Drehempfindung bezüglich Ebene und Sinn fest mit dem Kopf verbunden; sie geht also bei jeder Änderung der Kopfstellung in gleichem Ausmaße mit.“

Zum Schluß des Referats möchte ich noch der Vollständigkeit halber auf *pharmakologische Untersuchungen* mit einigen Worten eingehen, die in den letzten Jahren zur Auslösung resp. Ausschaltung der Hals-, Stell-, Labyrinth-, und Körperreflexe angestellt worden sind. Es gibt eine Reihe von komplizierten Methoden zur Bestimmung der Angriffspunkte der verschiedenen Arzneimittel und Gifte. Diese Methoden variieren jedoch noch nach den Ergebnissen der einzelnen

Forscher so stark, daß eine Verwertung dieser Ergebnisse für die weitere Forschung selbst nach Ansicht von *Magnus* und *de Kleijn* zurzeit noch nicht in Frage kommen kann. Wie bereits früher erwähnt, wurden die Labyrinth, um die Halsreflexe deutlich hervortreten zu lassen, durch Kokainisierung ausgeschaltet. Es wurden aber auch noch andere Mittel, wie Chininon, Hydrochininon, Alkohol, Kampfer, Pikrotoxin, Oleum Chenopodii, Strychin, Nikotin, angewandt. Darüber liegen verschiedene ausführliche Arbeiten von *Magnus* und *de Kleijn*, *Bijlsma*, *Jonkoff*, *Versteegh* u. a. m. vor. Zu sagen ist, daß die verschiedenen Gifte ganz elektiv in den verwickelten Apparat der Körper-, Hals-, Stell- und Labyrinthreflexe eingreifen. Besonders stark werden die Labyrinth beeinflusst, so daß z. B. nach intravenösen Einspritzungen von Oleum Chenopodii die Otolithenreflexe vollständig aufgehoben, die Bogengangreaktionen aber vorhanden, bezw. sogar verstärkt sind. Im weiteren Verlauf der Giftwirkung des Oleum Chenopodii kommt es dann zu einer Lähmung zunächst der Labyrinthstellreflexe und der tonischen Labyrinthreflexe auf die Glieder, dann zu einer Lähmung der kompensatorischen Augenstellungen und im Endstadium der Vergiftung auch zu einer Aufhebung der Labyrinthstellreflexe auf den Kopf und der Halsstellreflexe und Körperstellreflexe auf den Kopf und Körper. Bei Nikotinvergiftungen war jedoch eine isolierte periphere Wirkung auf die Labyrinth nicht festzustellen.

Ähnlich wirken auch die anderen oben angeführten Gifte, nur daß die Reihenfolge der von ihnen ausgelösten Lähmungen verschieden ist. Pikrotoxin z. B. verursacht anfangs eine Steigerung der Labyrinthreflexe, später eine Lähmung, während die Kopfdrehreaktionen am längsten erhalten sind. Chininon und Hydrochininon verursachen die heftigsten motorischen Reizerscheinungen, die, wenn der Kopf vorher gedreht worden war, in Rollbewegungen übergingen. Bei zunehmender Vergiftung erlöschen dann die Stellreflexe und die kompensatorischen Augenbewegungen vor diesen Drehreaktionen, die ziemlich lange noch bestehen bleiben.

Bei Vergiftung mit Alkohol, wobei man mehrere Stadien nachweisen kann, werden die Stellreflexe zunächst ausgeschaltet, mit Ausnahme der Körperstellreflexe auf den Kopf, die am längsten erhalten bleiben und erst nach dem Verschwinden des Labyrinthstellreflexes aufhören.

Dies mag über die Wirkung der oben angeführten Gifte gesagt sein. Auf weitere Einzelheiten hier noch einzugehen, würde zu sehr vom Thema abweichen und nicht mehr in den Rahmen des Referats gehören. Ich verweise daher auf die am Schluß des Referats angegebene Literatur.

Literaturverzeichnis.

- Bijlsma u. Versteegh*, Beiträge zur Pharmakologie . . . 8. Mitteil. Vergiftung mit Chinaketonen. Pflüg. Arch. Bd. 197. — *Bogumil Lange*, über Kleinhirnexstirpation bei der Taube, Pflüg. Arch. Bd. 150. — *Bondi*, über reflektorische Bewegungen bei Kopfwendung in cerebralen Affektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 41. — *Böhme u. Weiland*, Einige Beobachtungen über die Magnus-de Kleijnschen Hals- und Labyrinthreflexe beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 44. — *Brouwer*, über Meningoencephalitis und die Magnus-de Kleijnschen Reflexe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 36. — *Derselbe*, Klinisch-anatomische Untersuchungen über partielle Anencephalie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 32. — *J. de Bruin*, Een gecompliceerd geval van idiotie amaurotica progressive familiaris infantilis (Tay-Sachs). Netherlandisch Mandchrift van Nerloskunde en Vvowencickten en voor Kindergeneskunde 1915 zit. nach Brouwer, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 36. — *Dollinger*, Zur Klinik der infantilen Form der familiären amaurotischen Idiotie. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 22. — *J. Dusser de Barenne*, Beiträge und Probleme der Körperstellung, III; Stellreflexe bei der großhirnlosen Katze und dem großhirnlosen Hund, Bd. 180; IV: Optische Stellreflexe beim Hunde, Bd. 180. Pflüg. Arch. — *J. Dusser de Barenne u. Cohen Tervaert*, Untersuchungen über die Beziehungen über Innervation und Chemismus der quergestreiften Muskulatur. Pflüg. Arch. Bd. 195. — *Edinger*, über das Kleinhirn und den Statonus. Untersuchungen an der Taube. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 45. — *Fischer*, Einfluß der Blickrichtung und Kopfstellung auf den Baranyschen Zeigeversuch. Wiener klin. Wochenschr. 1914, S. 1196. — *Goldstein*, Archiv f. Psychiatrie, Bd. 56. 1915. Beiträge zur Kasuistik und Symptomalogie der Kleinhirnerkrankungen. — *Goldstein u. Riese*, über induzierte Veränderungen des Tonus (Hals- und Labyrinthreflexe und ähnliche Erscheinungen) am normalen Menschen. Klin. Wochenschr. 1923. — *Dieselben*, über induzierte Tonusänderungen. 2. Mitteil. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 89, Heft 4 u. 5. — *Höve u. de Kleijn*, Tonische Labyrinthreflexe auf die Augen. Pflüg. Arch. Bd. 169. — *Dieselben*, Tonus und Labyrinthreflexe, Bd. 169. Pflüg. Arch. — *Jonkhoff*, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe, 7. Mitteil. Ol. chenopolii. Akta oto-laryngol. 1922. — *Derselbe*, Beitr. zur Pharmakologie . . . II: Strychnin, III: Pikrotoxin, V: Kampfer Akta oto-laryngologica, Bd. IV; 1922. — *Landau*, Tonische Lagerreflexe beim Säugling. Klinische Wochenschr. 1923. — *F. H. Lewy*, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Julius Springer, Monographiensammlung, 1923. — *Lucksch u. Spatz*: Die Veränderungen im Zentralnervensystem bei Parkinsonismus und den Spätstadien der Encephalitis epidem. Münch. med. Wochenschr. 1923. Heft 40. — *Magnus*, Körperstellung. Monographiensammlung Springer, 1924. — *Derselbe*, Bei-

träge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe I
 Vorbemerkungen Akta oto-laryngol. Bd. 4, 1922. — *Derselbe*, Die Bedeutung des Hirnstamms für Muskeltonus und Körperhaltung. D. med. W. 1923, Nr. 16. — *Derselbe*, „Otholithenfunktion und Körperstellung“, „Die Naturwissenschaften“ 1922, Heft 43. — *Magnus u. de Kleijn*, Pflügers Arch. f. d. ges. Psychologie. (Arbeiten). Bd. 147—202. — *Dieselben*, Weiterer Fall von tonischen Halsreflexen beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1913. — *Dieselben*, Kleinhirn, Hirnstamm und Labyrinthreflexe. Münch. med. Wochenschr. 1919. — *Magnus u. Rademaker*, Die Bedeutung des roten Kerns für die Körperstellung. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 13, Heft 1 und 2. — *Minkowsky, H.*, über frühzeitige Bewegungen, Reflexe und muskulöse Reaktionen beim menschlichen Fötus und ihre Beziehungen zum fötalen Nerven- und Muskelsystem. Schweiz. med. W. 1922, Bd. 29. — *Mittelmann Béla*, Pflügers Arch. Bd. 196. über länger anhaltende (tonische) Beeinflussungen des Kontraktionszustandes der Skelettmuskulatur des Menschen. — *Purkinje*, Zitiert nach Fischer u. Wodak. Pflüg. Arch. Bd. 202. Heft 5 u. 6. — *Rademaker*, Der rote Kern, die normale Tonusverteilung und die Stellfunktion. Klin. Wochenschr. 1923. — *Sherrington*, Decerebrate rigidity, Journ. of. Physiol. 1898. Heft 22. — *Simons*, Kopfstellung und Muskeltonus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 83. — *Derselbe*, Kopfhaltung und Muskeltonus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 80. 1923. — *Ch. Socin u. W. Storm van Leeuwen*, über den Einfluß der Kopfstellung auf phasische Extremitätenreflexe. Bd. 159. — *Spatz*, Die Subst. nigra. und das extrapyramidale motorische System. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923. — *P. Schuster*, Zur Pathologie der vertikalen Blicklähmungen, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1921. — *P. Schuster*, Kann ein Stirnhirntumor das Bild der Paralysis agitans hervorrufen? Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatr., Bd. 77, 1922. — *D. Schrijver*, Ein Zehenreflex und seine Bedeutung bei Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 79. — *W. Storm van Leeuwen*. Die akuten und die dauernden Folgen des Ausfalls der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe. Bd. 159. Pflüg. Arch. — *Thiele*, Journal of Physiol. Bd. 32. S. 358. — *Tretiakoff*, Contrib. à l'étude de l'anat. path. du locus niger de Soemmering avec quelques déductions relatives à la pathogénie des troubles du tonus musculaire de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris 1919. — *Versteegh*, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung. IV. Alkohol Akta oto-laryngol. Bd. IV. 1922. — *Versteegh u. de Kleijn*, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. 6. Mitteil. Bd. 196. Pflüg. Arch. — *Vofß*, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Ohrenärzte. 1921. — *Walshe*, On certain tonic or postural reflexes in Hemiplegie. Brain, Bd. 46, Heft 1. — *Weiland*, Die Abhängigkeit der Stellung der Glieder vom Kopf. Münch. med. Wochenschr. 1912. — *Derselbe*, Hals- und Labyrinthreflexe beim Kaninchen. Pflüg. Arch. Bd. 147. — *Wied*, Observations-upon decerebrate rigidity. Journ. of. Physiol., Bd. 48. — *Wodak u. Fischer*, Labyrinthorgan und Arntonusreaktion. Münch. med. Wochenschr., Bd. 69. 1922. — *Dieselben*, Beiträge zur Physiologie des menschlichen Vestibularorgans I. u. II. Mitteilung. Pflüg. Arch. Bd. 202, Heft 5 u. 6.

III.

(Aus der Psychiatrischen- und Nervenlinik Marburg
[Direktor: Prof. Dr. *Stertz*].)

Über Hirnpunktion als Hilfsmittel der klinischen Diagnostik in der Neurologie und Psychiatrie.

Von

Dr. CUNO PETER,
Assistenzarzt.

Mit 18 Abbildungen im Text.

Die Hirnpunktion als Hilfsmittel der klinischen Diagnostik in der Neurologie und Psychiatrie ist hinter den anderen, jetzt kaum mehr entbehrlichen Untersuchungsmethoden des Blutes und der Rückenmarkflüssigkeit in den letzten Jahren stark zurückgetreten, obwohl *Neißer-Pollak* (1904), *Pfeifer* (1907), *Willige* und *Landsbergen* (1910), *O. Förster*, (1912) und *Stertz* (1913) bei ihren Versuchen schon über recht brauchbare Resultate berichten konnten. Für die Tumoren und tumorartigen Erkrankungen ist die Methode, wenigstens von neurologischer Seite, wohl allgemein anerkannt; die Chirurgen dagegen begegnen ihr mit Unrecht vielfach noch sehr skeptisch.

Man hat früher die Indikation zur Punktion ziemlich streng auf die Fälle beschränkt, bei denen entweder ein unmittelbarer therapeutischer Nutzen von der Punktion zu erwarten war (Hydrocephalus, Haematom), oder auf solche, bei denen die Frage, ob trepaniert werden soll und an welchem Ort, durch die klinische Untersuchung allein nicht geklärt werden konnte. Es handelte sich also in der Hauptsache um Fälle, die in das Gebiet des Hirntumors im weiteren Sinne fielen. Man darf aber die Indikationsstellung doch wohl etwas erweitern. Bei unklaren Fällen, in denen die klinische Diagnostik und die Beobachtung des Verlaufes nicht weiter führen, bei denen wir darum auch hinsichtlich der Prognose, u. U. auch der Therapie, vollständig im Dunkeln tappen, kann die Punktion als letztes Hilfsmittel herangezogen werden. Dabei tragen wir dem berechtigten Wunsch des Patienten

und der Angehörigen Rechnung, keine Möglichkeit außer acht zu lassen, die Krankheit und das Schicksal des Kranken zu ergründen. Ebenso können Begutachtungen von einschneidender Bedeutung einmal den Gedanken an eine Punktion nahe legen. Sobald man über die Tumordiagnose hinaus derartige schwierige Unterscheidungen zu treffen hat, bedarf es subtiler histologischer Technik und um so mehr Erfahrung und Kritik in der Deutung der Befunde, als es sich um sehr kleine Gewebstücke handelt. Negative Befunde — bei den Tumoren immerhin lokaldiagnostisch per exclusionem zu verwerten — fallen bei den diffusen Hirnerkrankungen weniger ins Gewicht, weil ja der Krankheitsprozeß nicht überall gleich ausgesprochen zu sein braucht. Von Bedeutung können aber positive Resultate werden. Bei Tumoren ist die Punktion mit positivem Ergebnis entscheidend für den Ort des chirurgischen Eingriffs. Bezüglich der Frage der Operabilität wird man seine Erwartungen nicht zu hoch spannen, aber immerhin haben sich doch unsere aus dem histologischen Bild gewonnenen Vermutungen in dieser Beziehung mehrere Male als richtig erwiesen. Auch die Art des Tumors, gutartig oder bösartig, ist mit ziemlicher Sicherheit zu entscheiden. Aber auch bei diffusen Erkrankungen, z. B. bei differential-diagnostischen Zweifeln zwischen Paralyse-Tabespsychose-Lues cerebri, oder zwischen Encephalitis epidemica und Lues cerebri, oder zwischen symptomatischer und genuiner Epilepsie wird man von einer Punktion eine gewisse Klärung erwarten dürfen und für die einzuschlagende Therapie zuweilen Anhaltspunkte gewinnen können.

Voraussetzung für die Punktion ist: nihil nocere! Man wird bei ängstlichen und empfindlichen Patienten auch auf den psychischen Zustand Rücksicht nehmen müssen, u. U. läßt sich eine leichte Narkose (Chloraethyl oder Äther) nicht umgehen. Das Einverständnis des Patienten bzw. der Angehörigen halten wir für nötig. Die Technik ist einfach, und der Eingriff ist für den Patienten relativ ungefährlich, sofern aseptisch vorgegangen wird und man sich, zur Vermeidung der Verletzung größerer Gefäße, streng an die von *Neiße-Pollak* und *Krönlein* gegebenen Richtlinien hält.

Bezüglich der histologischen Technik seien wenige kurze Bemerkungen gestattet und einige Hinweise, die sich uns im Lauf der Untersuchungen als nützlich erwiesen haben. Wenn sich Substanz in der Spritze gesammelt hat, entfernen wir den Kolben aus der Spritze, schwenken sie mit steriler physio-

logischer Kochsalzlösung aus und gießen den ganzen Inhalt in eine sterile Petrischale. Es hat sich als vorteilhaft erwiesen, physiologische Kochsalzlösung zu nehmen und nicht direkt die Fixierungsflüssigkeiten (Formol bzw. 80% Alkohol), denn wenn die minimalen Partikelchen sofort mit der Fixierungsflüssigkeit in Berührung kommen, entstehen später im histologischen Bild Kunstprodukte (Schrumpfungsvorgänge) infolge zu heftiger und plötzlicher Einwirkung der Fixierungsflüssigkeit. In der Petrischale breiten wir unter der Kochsalzlösung mit einer Platinnadel die Stückchen, die sich häutig zusammengerollt haben, vorsichtig auseinander. Auf diese Weise wird erreicht, daß man später bei entsprechender Schnittrichtung eine, wenn auch schmale, so doch häufig vollkommene Übersicht über *alle* Rindenschichten erhält, ein Umstand, der für die Lokaldiagnose u. U. von Wichtigkeit ist. Die Masse des Materials teilen wir, die eine Hälfte bringen wir in Formol, die andere in 80%

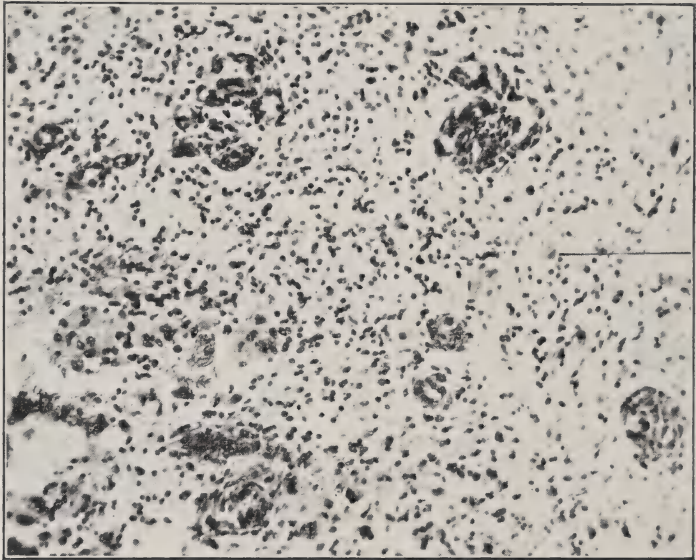


Abb. 1. Kernreiches Gliom mit sehr erheblicher Gefäßvermehrung. Bei G. blastomatöse Gliaclemente (Astrozyten) Formolmaterial. Cresylviolett C. OK. 4.

Alkohol. Das Formolmaterial kann nach sechs Stunden durch die Alkoholreihe zur Paraffineinbettung weiterverarbeitet werden. Der Paraffinblock ist im ganzen ca. zehn Stunden nach Entnahme des Materials schnittfähig. Wir färben den aufgeklebten, entparaffinierten Schnitt mit Cresylviolett bzw. nach *van Gieson* oder einer anderen Doppelfärbung. Auch zur Anstellung der Turnbullaureaktion muß entparaffiniert werden. Das Formolmaterial kann auch in Gelatine eingebettet und zur Fettfärbung nach *Herxheimer* benutzt werden. Auch die Imprägnationsmethode haben wir versucht, allerdings mit vorläufig negativem Erfolg. Wir haben die Stückchen ganz imprägniert und dann geschnitten; leider war die Imprägnation ungleichmäßig, so daß auch ungleichmäßige Bilder entstanden; wir haben aber keinen Zweifel, daß mit mehr Erfahrung und einer Verbesserung der Methode sich auch Fibrillen-

bzw. Spirochätenfärbungen werden anstellen lassen. (Die Versuche der Verbesserung der Technik werden anluetischen Kaninchen z. Zt. fortgesetzt.)

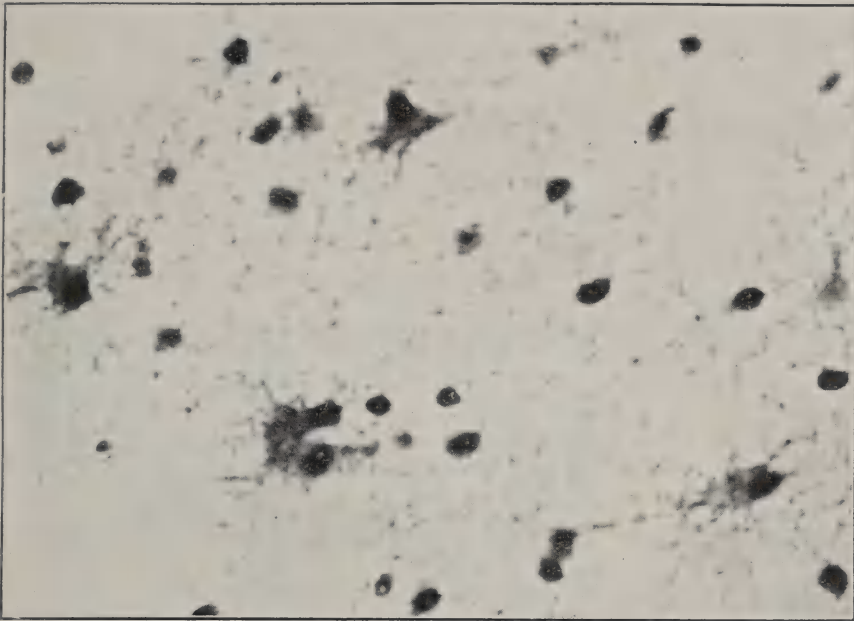


Abb. 2. Derselbe Tumor wie in Abb. 1 bei stärkerer Vergrößerung. Blastomatöse Gliaelemente. Formolmaterial. Cresylviolett. Öl-Immersion $\frac{1}{7}$ OK. 4

R Py Py

Abb. 3. Gliomatöse Wucherung (G.) vom Mark her gegen die Rinde (R.) vordringend. Bei Py. noch einzelne erhaltene Ganglienzellen. Formolmaterial. Cresylviolett. A. OK. 2.



Der Vergleich mit von gesunden Tieren entnommenem Material erleichtert hier nicht unwesentlich die Kontrolle und schützt vor Fehlern, die durch

Kunstprodukte entstehen.) Das Alkoholmaterial bleibt zwei Tage in 80proz. Alkohol, je einen halben Tag in 96proz. und 100proz. Alkohol, zwei Tage in dünnem und einen Tag in dickem Zelloidin. Alsdann kann man alle auch sonst bei Sektionsmaterial geübten Färbemethoden anwenden (vor allem Toluidinblau — *van Gieson* und Gliafaserfärbung nach *Holzer*). Bei der Einbettung in Paraffin sowohl, wie in Zelloidin ist darauf zu achten, daß alle Stückchen möglichst in ihrem Längsdurchmesser horizontal und in einer Ebene in das Einbettungsmaterial zu liegen kommen, so daß man später auf *einem* Schnitt eine Übersicht über den *ganzen* Block erhält.

Wir haben bei unserem verhältnismäßig kleinen Material bisher 16mal Gelegenheit gehabt, die Hirnpunktion zum Zwecke der klinischen Diagnostik unter Anwendung der oben

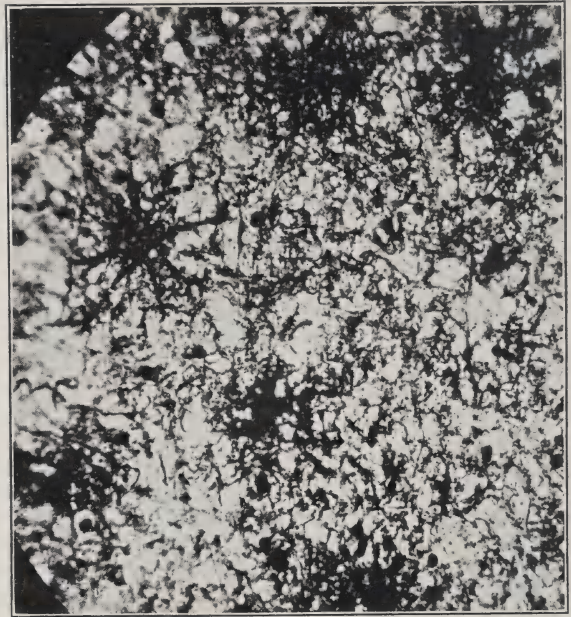


Abb. 4. Blastomatoöse Gliaelemente aus einem Gliom bei Gliafaserfärbung nach *Holzer*. Öl-Immersion $\frac{1}{7}$ OK. 4.

skizzierten Indikationsstellung anzuwenden. In *keinem* Falle haben wir bisher eine unangenehme Überraschung oder einen klinischen Schaden erlebt. Die Ergebnisse sind kurz folgende:

I. *Tumoren* (Abb. 1—4): 6 Fälle. Dreimal wurde Sitz und Art der Geschwulst einwandfrei festgestellt. Die daraufhin vorgenommene Operation hat jedesmal zu erheblicher Besserung und Verlängerung des Lebens beigetragen. In einem dieser Fälle drohte völlige Erblindung; nach der Operation stellte sich die Sehkraft fast völlig wieder her; der Patient lebte einige Monate beschwerdefrei, bis ein Rezidiv zur Erblindung und schließlich zum Tode führte. Von den beiden anderen Fällen wurde der eine vor jetzt 12 Wochen eben-

falls beschwerdefrei aus der chirurgischen Klinik entlassen; bei dem andern besserte sich die sehr bedrohte Sehkraft erheblich; über das weitere Schicksal dieses Falles ist uns nichts bekannt; die Kranke wurde vorzeitig von dem Ehemann aus der chirurgischen Klinik nach Hause abgeholt. Einmal wurde mit großer Wahrscheinlichkeit die Nähe des Tumors punktiert — große progressive, sogenannte gemästete Gliazellen. Das pathologisch veränderte Gewebe, das durch tiefes Eingehen vom Kleinhirnpunkt aus gewonnen war und keine Kleinhirnsubstanz darstellte, wurde als zur Gegend der tiefen Ganglien gehörig erkannt; der Tumor wurde wegen des Sitzes in der Tiefe als inoperabel erklärt, was durch die Obduktion (Thalamustumor) auch bestätigt wurde. Einmal brachte die Punktion in einem klinisch sonst unklaren Fall mit sehr erheblichem Lumbaldruck insofern eine gewisse Klärung, als die zutage geförderte, hochgradig veränderte Marksubstanz den Schwerpunkt der Erkrankung in einer später auch bestätigten diffusen Erkrankung besonders des Großhirnmarks suchen ließ. (Sklerosierende Entzündung des Hemi-sphärenmarks.) In dem letzten Tumorfall wurde durch Ventrikelpunktion eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens erzielt. Der vermutete Sitz des Tumors im Kleinhirn konnte durch die Punktion *nicht* bestätigt werden. Der Fall blieb, da die Obduktion verweigert wurde, unklar.

II. Differential-diagnostisch unklare Fälle:

I. R. Sch., 39 Jahre. 1917 „Schädeleiterung“ unklarer Natur. 4–6 Wochen krank. Operation, davon herrührend jetzt noch Dellen und Narben. Angeblich seit dieser Zeit Krampfanfälle. Beginn stets mit sensorischer Aura, die nach der rechten Hand ausstrahlt, tonisch-klonische Zuckungen, Bewußtseinsverlust. Anfangs täglich Anfälle, später seltener. Auf Luminalbehandlung Sistieren der Anfälle für vier Jahre. Später von neuem Anfälle, die eine für längere Zeit anhaltende Parese des rechten Armes und eine Sprachstörung hinterließen. Einige Male auch Dämmerzustände. Ein deutlicher psychischer Defekt stellte sich *nicht* ein. Im Dämmerzustand in die Klinik eingeliefert. Eigenartige Anfälle von vorwiegend kortikalem Typus, rechter Arm, rechtes Bein, rechte Gesichtshälfte, Sprachstörung. Bewußtsein in wechselndem Grade benommen. Gelegentlich Opisthotonus und Zyanose. Ein motorischer Anfall dieser Art hinterließ eine gemischt motorisch-sensorische Aphasie, von der der sensorische Anteil längere Zeit persistierte in Form einer subkortikalen sensorischen Aphasie.

Der für eine genuine Epilepsie auffällige Ablauf der Anfälle ließ eine Hirnpunktion über der linken motorischen Zentralwindung berechtigt erscheinen. Es fand sich *nichts* Pathologisches. Das zutage geförderte Rindenmaterial (agra-

nuläre Rindenschicht, *Betz*sche Riesenzellen) war völlig normal. Man mußte demnach mit größter Wahrscheinlichkeit eine genuine Epilepsie von vorwiegend Jackson-Typus und postparoxysmalen Erschöpfungssymptomen der Rinde annehmen, was durch eine erfolgreiche Luminalbehandlung bis zu einem gewissen Grade bestätigt wurde.

2. H. N., 35 Jahre. 1919 Lues, behandelt. Seit 1921 Anfälle von Jackson-Typus. Anfangs nur im rechten Arm, später Übergreifen auf rechtes Bein. Kein Bewußtseinsverlust. Kopfschmerzen. Nach Jodkali- und Salvarsanbehandlung Sistieren der Anfälle, Besserung der Kopfschmerzen. Seit Mai 1922 erneut Anfälle, wiederum einseitig, aber mit Bewußtseinsverlust. Reflexe $l=r$, nicht pathologisch gesteigert. Wassermannreaktion im Blut bei wiederholten Untersuchungen *negativ*. Lumbalbefund: keine Drucksteigerung, Liquor bernsteingelb, Nonne-Apelt negativ. Zellen negativ, Wassermannreaktion negativ.

Die Diagnose einer Hirnlues mußte fallen gelassen werden; ein intracranieller Tumor kam beim Fehlen jeglicher Drucksymptome und bei der bereits jahrelangen Dauer des Leidens ebenfalls nicht in Betracht. Gegen Cysticercus sprach das Fehlen von Eosinophilie im Blut, gegen einen Solitär-tuberkel das Fehlen aller sonstigen Zeichen von Tuberkulose. Encephalitis epidemica und schließlich genuine Epilepsie hatten auch nicht viel Wahrscheinlichkeit. Die Hirnpunktion über der linken Zentralwindung förderte *kein* pathologisch verändertes Gewebe zutage. Der Fall bleibt ungeklärt; jedoch ein grober, etwa chirurgisch angreifbarer Prozeß kann ausgeschlossen werden.

3. F. H., 8 Jahre, bis zum 3. Lebensjahre gesund. Beginn der Erkrankung mit einem Status epilepticus. Dann ein halbes Jahr Pause, darauf wieder eine kurze Anfallshäufung, dann 13 Monate frei. Seither in immer kürzeren Zwischenräumen wieder Anfälle. Von Mai bis Weihnachten 1921 in der Schule, wo er anfangs noch mitkam. Seit Herbst 1922 Verlernen des Sprechens, steifer Gang, zunehmende linksseitige Lähmung, geistiger Rückgang, gehäufte kleine, neben einzelnen großen epileptischen Anfällen. Leicht hydrocephalische Kopfbildung. Rigidität der Gesichtsmuskulatur und der Extremitäten $l>r$. Sprache auf wenige Worte beschränkt, die gedehnt und mühsam herauskommen. Sitzen und Stehen allein nicht möglich, Kopf und Rumpf sinken nach vorn oder hinten; bei Unterstützung erschweren starke Spannungen das Gehen, Mitbewegungen. Erschlaffung nach Art des Spasmus mobilis. Keine Athetose. Intellektuelle Stufe eines zweijährigen Kindes. Spinalpunktat o. B.

Hirnpunktion. Kein Hydrocephalus internus. Das aus dem Stirnhirn gewonnene Material zeigte hochgradig verändertes Gewebe. Schwere Ganglienzellerkrankung Nissls, amöboide Glia, Zellschatten, neuronophagische Bilder und viel

Abbaustoffe an den Gefäßen. Nichts Entzündliches am Gefäßapparat.

Wir kamen zu dem Ergebnis, daß es sich um eine Erkrankung handle, deren gegenwärtiges Bild man rein symptomatisch unter die sogenannte zerebrale Kinderlähmung rechnen konnte, wobei jedoch die fortschreitende Entwicklung unter epileptischen Anfällen und die Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten in Übereinstimmung mit dem pathologisch-anatomischen Befund darauf hindeuteten, daß der Prozeß noch im Fortschreiten begriffen war. Ätiologie und Wesen des Prozesses ließen sich sonst nicht näher ergründen. In diesem Sinne wurde auch das Gutachten abgefaßt, das das Kreisfürsorgeamt über diesen Fall anforderte¹⁾.

4. L. Th., 3 Jahre, geistig und körperlich in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind. Eigenartige Kopfform, Stirnpartien vorgetrieben, vorn stärker gedämpfter Kopfschall gegenüber dem sonstigen tympanitischen. Große Fontanelle noch offen. Primitive Greifbewegungen; choreiforme Unruhe, grobe Störung der Statik, kann nicht sitzen, fällt in sich zusammen. Unsauber. Liquorreaktionen negativ. Keine Drucksteigerung.

Die Hirnpunktion über dem Stirnhirn förderte kein pathologisch verändertes Gewebe zutage; keine Störungen im zytoarchitektonischen Aufbau der Rinde, gute Zeichnung der Ganglienzellen; dagegen zeigte das Kleinhirn hochgradige Veränderungen. Atrophie und Kernarmut der Körnerschicht, Rarifizierung der Purkinjezellen, Wucherung der *Bergmann*schen Gliakerne, in deren bandförmigen Streifen geschrumpfte, verkleinerte und fortsatzarme Purkinjezellen lagen. Mit diesem pathologischen Befund am Kleinhirn, der rein degenerativen Charakter trug, konnte vielleicht die grobe Störung der Statik in Verbindung gebracht werden. Weiter ließ sich der Fall auch durch die Hirnpunktion nicht klären.

5. Im Fall einer 43jährigen Frau, die mit unvollständiger Anamnese aufgenommen war, bestand ein hochgradiger Intelligenzdefekt neben einem stupiden Verhalten mit katatonischen Zügen, vor allem allerlei Stereotypien.

Die Differentialdiagnose schwankte zwischen einer präsenilen Demenz und einer Kombination von Schwachsinn mit Schizophrenie. Die Hirnpunktion ergab keinerlei Anzeichen

¹⁾ Mittlerweile ist der Prozeß, wie eine erneute klinische Aufnahme zeigte, jetzt offenbar zum Stehen gekommen. Mit fortschreitender Entwicklung hat sich der Defekt etwas ausgeglichen, wenigstens hinsichtlich des Sprachvermögens und der motorischen Funktionen war eine Besserung unverkennbar, hinsichtlich der psychischen Fähigkeiten dagegen war kaum eine Besserung festzustellen.

seniler Degeneration des Hirngewebes. Die zweite Diagnose wurde dadurch wahrscheinlicher und konnte später auch durch eine Vervollständigung der Anamnese bestätigt werden.

6. A. K., 37 Jahre. Früher stets gesund, ernst, still, zurückgezogen, dabei intelligent und tüchtig im Beruf. 1918 vorübergehend Doppelsehen und kurze Anfälle mit Sprachverlust. September 1920 schwerer Anfall mit Bewußtseinsverlust, nachfolgender Parese des rechten Armes und Sprachstörung. Dezember 1920 Verwirrtheits- und Dämmerzustände. Eine im Juli 1922 vorgenommene Trepanation über dem linken Schläfenhirn ergab außer einer chronischen Entzündung der weichen Häute nichts Besonderes. Die Sprachstörung bildete sich nach dem ersten Anfall nur sehr unvollkommen zurück. Im Verlauf der Erkrankung fast völlige Erblindung des linken Auges. Befund 1923: Totale Optikusatrophie links. Linke Pupille bei direkter Beleuchtung starr, reagiert aber konsensuell; Augenbewegungen frei; kein Nystagmus. Mundfazialis links schwächer als rechts. Hautreflexe regelrecht, desgleichen Extremitätenreflexe. Sehr unvollkommen zurückgebildete motorische Aphasie, Telegrammstil, Agrammatismus, ringt nach Worten. Wortverständnis erhalten. Lumbalpunktion: Druck 260 mm. Nonne-Apelt schwach positiv, 5 Zellen. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Blutdruck 120 Hg. Urin o. B. Die sich seit 1920 mit einem Wechsel von Reizbarkeit, Hemmungslosigkeit und unmotivierter Heiterkeit einleitende psychische Veränderung der Persönlichkeit hat im weiteren Verlauf zu einem eigentümlichen Defektzustand geführt. Patient ist in seinem Interessenkreis auf das allernächstliegende eingengt. Bei der Befriedigung seiner kleinen Wünsche fühlt er sich zufrieden. Zu einer nützlichen Betätigung ist er nicht in der Lage. Mit Lesen vermag er sich nicht zu beschäftigen. In Trotz und Heiterkeit zeigt er etwas Kindliches; er neigt zu plumpen Späßen. Dabei sind Orientierung, Gedächtnis, Merkfähigkeit und einfache Urteilsbildung in geläufigen Dingen ganz leidlich erhalten. Für den psychischen Defekt fehlt die Einsicht vollständig. Seit Jahresfrist ist der Zustand ziemlich stationär, sogar leicht gebessert.

Ein Abszeß oder ein intrazerebraler Tumor schied nach Lage der Umstände, letzterer zumal bei der langen Dauer des Leidens, differentialdiagnostisch aus. Auch eine Encephalitis epidemica hatte wenig Wahrscheinlichkeit. Gegen multiple Sklerose sprachen die totale Optikusatrophie und das völlige Fehlen von Spinalsymptomen; somit blieb als letzte und wahrscheinlichste Diagnose die Annahme einer jetzt im allgemeinen abgelaufenen *Gefäßkrankung* unklarer Natur, die neben herdförmigen Ausfallserscheinungen noch zu einer diffusen Schädigung der Hirnrinde geführt haben mußte. Die Hirnpunktion, die besonders noch durch ein seitens des Gerichts zur Frage der Ehescheidung angefordertes Gutachten nahegelegt wurde, konnte nur insofern zur Klärung die Diagnose beitragen, als sich aus dem pathologisch-anatomischen Bild für eine entzündliche Genese der Erkrankung *keine* Anhaltspunkte gewinnen ließen. Der Befund einer ziem-

lich diffusen, anscheinend irreparablen Ganglienzellschädigung mit entsprechender Gliareaktion war zu uncharakteristisch, um eine Diagnose zu gestatten.

7. O. W., 52 Jahre, verschlossener, ernster, zuweilen rauher und rücksichtsloser Charakter. Während des Krieges die ersten Schwäche- und Ohnmachtsanfälle. November 1921 Schüttelfrost, Fieber bis 39°, im Anschluß daran ein Anfall von Sprachstörung. Zuletzt Zustände von Desorientierung und Unruhe, besonders nachts. Zunehmende Charakterveränderung: reizbar, rücksichtslos, haltlos, gefräßig beim Essen, interesselos. In der Klinik Korsakov ähnliches Bild, desorientiert, merkschwach, Konfabulationen. Sprache etwas verwaschen, beherrscht von der Neigung zu mehrfacher und klonischer Wiederholung des gleichen Wortes oder Satzes. Stimmung weinerlich, gereizt. Nach einem Anfall leichte linksseitige Fazialis- und Extremitätenparese, die sich schnell wieder zurückbildete. Blutdruck 175 mm Hg; im Urin vorübergehend Eiweiß

R

M

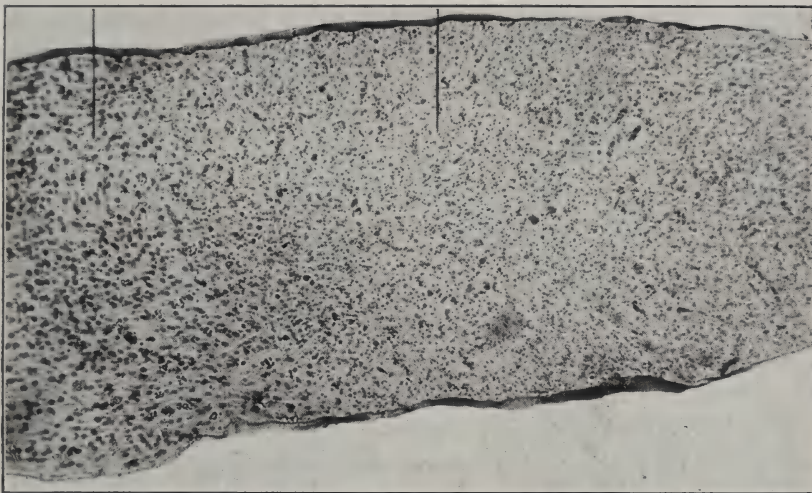


Abb. 5. Fall 7. Ungeheure Gliakernvermehrung im Mark (Gliose) infolge arteriosklerotischer Gefäßveränderungen. (Encephalitis subcorticalis chron.)
R = Rinde; M = Mark. Alkoholmaterial. Toluidinblau, A. O. K. 2.

und auch Zucker. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Im ersten Lumbalpunktat mäßig erhöhte Eiweiß- und Zellwerte, später negativer Befund.

Die fieberhafte Erkrankung, an die sich die ersten ernstesten Symptome anschlossen und der einmal positive Liquorbefund ließen die Frage auftauchen, ob neben der von vornherein sicheren Arteriosklerose nicht noch eine Encephalitis epidemica im Spiele sei. Die Untersuchung des von beiden Stirnpunkten entnommenen Materials ergab *keine* Anhalts-

P.G. P.G. P.G. P.G. P.G.

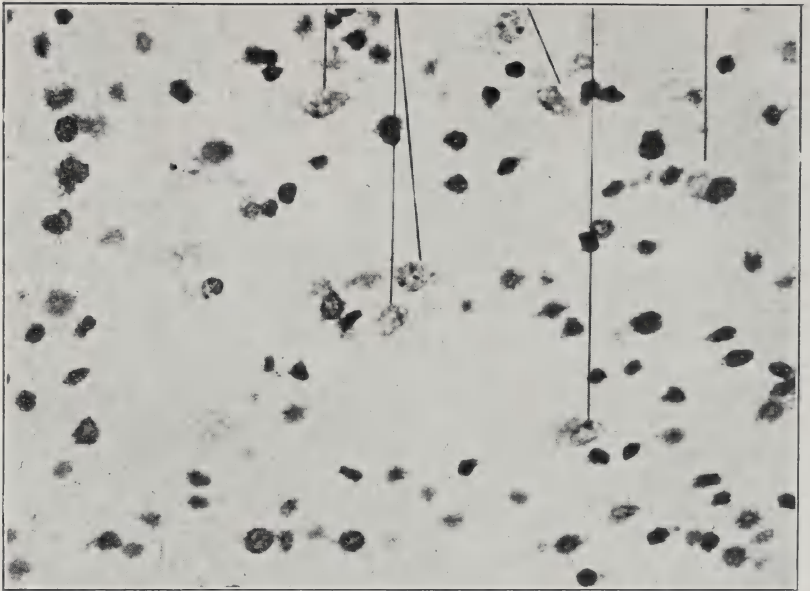


Abb. 6. Aus der Abb. 5 bei stärkerer Vergrößerung. In der Hauptsache kleine pyknotische Gliakerne, zwischen denen einzelne größere, helle, protoplasmatisch wuchernde Gliaelemente eingestreut liegen. (p.G.) Öl-Immersion $\frac{1}{7}$. OK. 4.

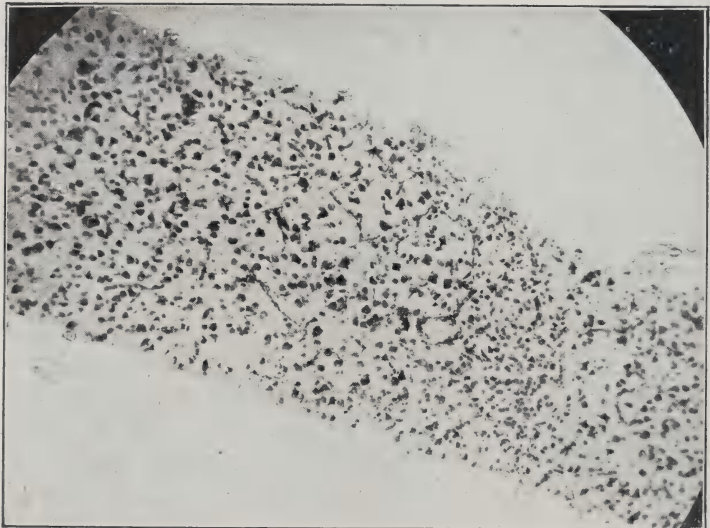
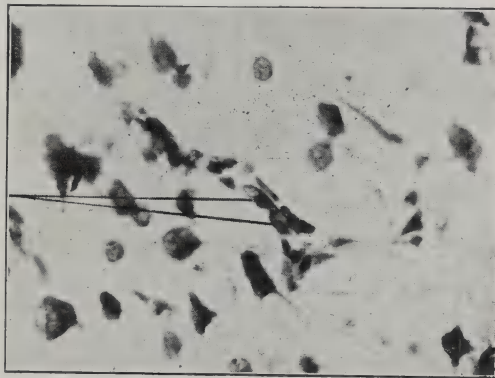


Abb. 7. Übersichtsbild der Rinde bei progressiver Paralyse. Fall 8. Die Kapillaren treten infolge ihrer Infiltrationen stark hervor. Alkoholmaterial. Toluidinblau. A. OK. 4.

punkte für diese Annahme; dagegen konnte die Haupterkrankung — Arteriosklerose — bis zum gewissen Grade auch anatomisch bestätigt werden; es fanden sich auf der einen Seite an zirkumskripter Stelle große, gemästete Gliaelemente (offenbar aus der Reaktionszone einer encephalomalacischen Erweichung). Auf der andern Seite zeigte das Marklager Veränderungen, wie sie häufig nach schweren Ernährungsstörungen infolge von Gefäßveränderungen entstehen. Ungeheure Gliakernvermehrung, die in der Hauptsache aus kleinen pyknotischen Elementen bestand, zwischen denen wenige, progressiv veränderte, protoplasmatische Gliakerne eingestreut lagen (Abb. 5 und 6). (Vielleicht das anatomische Bild einer Encephalitis subcorticalis chronica, *Binswanger*).

Abb. 8. Zwei Plasmazellen (Pl.) in der Wand einer Kapillare (aus Abb. 7.) Pl. Öl-Immersion $\frac{1}{7}$. K. O. K. 4.



8. S. H., 39 Jahre. (Vater an Tabes⁺?) Früher leicht erregbar, eigensinnig, streitsüchtig. Intellektuell gute Anlagen. Seit dem 27. Lebensjahre Menopause, seit einem halben Jahr psychisch verändert; fand sich im Haushalt nicht mehr zurecht, stumpf, apathisch. 14 Tage vor der Aufnahme epileptiformer Anfall mit anschließendem Verwirrheitszustand; damals einige Tage Fieber. Es entwickelte sich ein Wechsel relativ klaren Verhaltens mit deliranten Zuständen, letztere besonders nachts. Befund: Pupillen anscheinend lichtstarr (starke Hornhauttrübungen beiderseits). Leichte Fazialisdifferenz, lebhafte Sehnenreflexe. Andeutung von artikulatorischer Sprachstörung. Subfebrile Temperaturen ohne sonst nachweisbaren körperlich krankhaften Befund. Wassermann im Blut positiv, desgleichen alle Liquorreaktionen stark positiv. Psychisch: Durchschnittlich wenig Interesse und Initiative, stark egozentrisch. Keine gröbere Störung der Merkfähigkeit, *gutes* Gedächtnis. Kenntnisse im allgemeinen dem Bildungsgrad entsprechend. In der ersten Zeit der Beobachtung und meist nachts ausgesprochen delirant; irrt umher, halluziniert auf optischem und akustischem Gebiet, dabei vorwiegend depressive und ängstliche Affekte. Kein adäquates Krankheitsgefühl, mangelhafte Kritik der deliranten Zustände, gibt höchstens Träume zu.

Eine *progressive Paralyse* war trotz erheblicher Verdachtsmomente nicht ganz sicher. Die körperlichen Symptome waren nicht einwandfrei, und auf psychischem Gebiet konnte die auffallend gute Erhaltung der intellektuellen Fähigkeiten, vor allem des Gedächtnisses, einigen Zweifel an dieser Diagnose erwecken. Es konnte sich auch um eine *Lues cerebri* handeln; das Fehlen eines ausgesprochenen Krankheitsgefühls wäre dabei immerhin auffallend gewesen. Drittens kam in Anbetracht des Fiebers und der eigenartigen deliranten Zustände, die

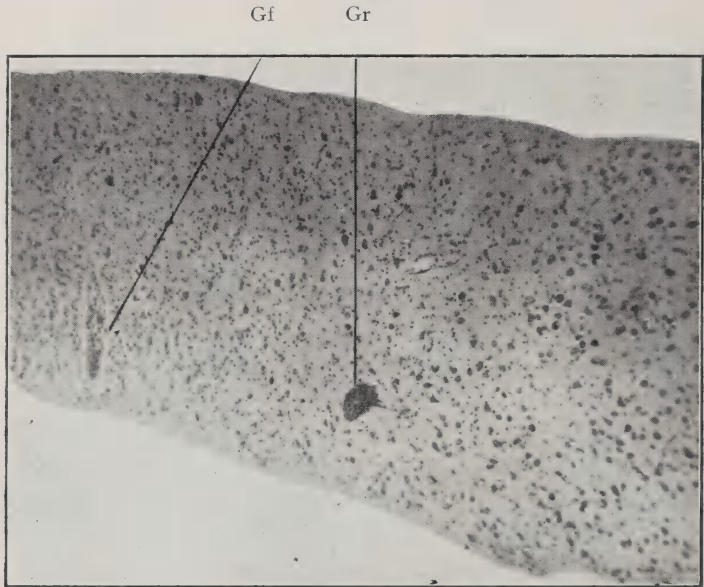


Abb. 9. Fall 9. Lues cerebri. Granulombildung in der Wand einer Kapillare (Gr). Stark infiltrierte, etwas längsgetroffene Gefäße (Gf). Alkoholmaterial Toluidinblau. A. OK. 2.

große Ähnlichkeit hatten mit solchen in den akuten Stadien der Encephalitis epidemica, auch eine Kombination mit dieser Erkrankung in Betracht. Die Bilder des Hirnpunktionsmaterials entsprachen dem der entzündlichen Komponente einer *progressiven Paralyse*. In der Rinde, seltener im Mark, fanden sich starke intraadventitielle Infiltrationen, besonders der Kapillaren und Präkapillaren mit Plasmazellen und Lymphozyten. Die *Eisenreaktion* war *positiv*. Damit schien die Diagnose einer Paralyse gesichert, für Encephalitis epidemica war kein Anhalt zu gewinnen (Abb. 7 und 8).

9. J. T., 44 $\frac{1}{2}$ Jahre. Sexuelle Infektion im Felde. Frühjahr 1923
Grippe, Husten, Kopfschmerzen (Encephalitis epidemica?). Danach immer

C Py

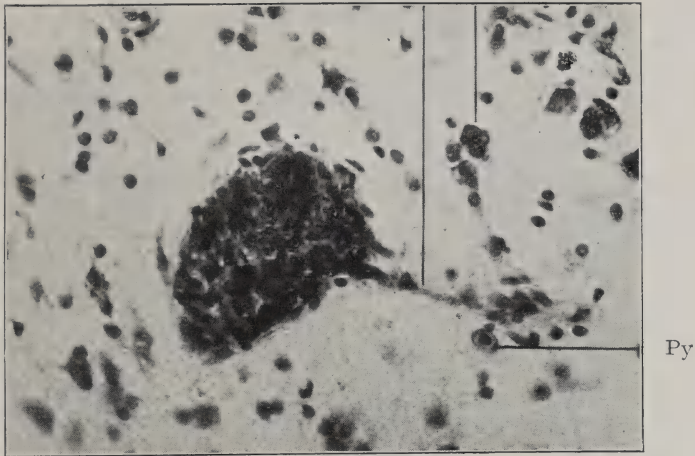


Abb. 10. Dieselbe Granulombildung, wie Abb. 9 bei stärkerer Vergrößerung. Von der Seite her tritt, deutlich erkennbar, eine Kapillare (C) in die Granulombildung ein. (Py. geschrumpfte Ganglienzellen, Kunstprodukt. v. Gieson. D. OK. 4.

Gi Py Py M M M M

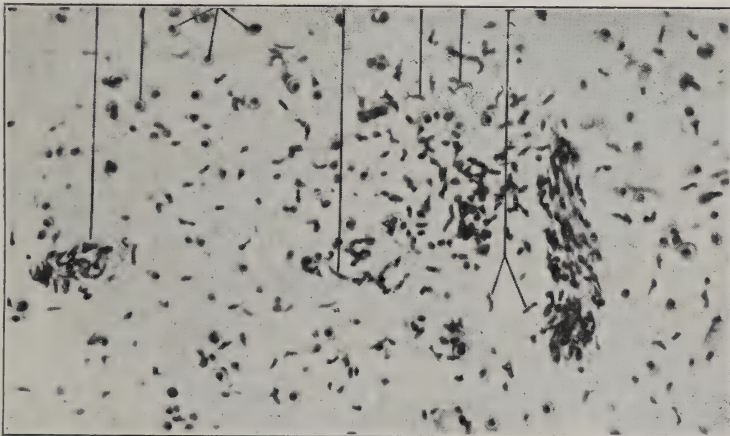


Abb. 11. Fall 9. Lockeres Herdchen in der Nähe eines stark infiltrierten, längsgetroffenen Gefäßes. Das Herdchen besteht aus Lymphozyten und losgelösten mesodermalen Elementen (M). (Gi) infiltriertes Gefäß. (Py) geschrumpfte Ganglienzellen, Kunstprodukt. Alkoholmaterial. Toluidinblau. C. OK. 4.

sehr müde, Nachlassen der Arbeitsfähigkeit und der geistigen Leistungsfähigkeit. Angstgefühle, schlechter Schlaf, gelegentlich optische Halluzinationen.

Befund Oktober 1923: depressiv ängstliches Krankheitsbild, Selbstvorwürfe, Todesgedanken, Gesichtsausdruck ängstlich gespannt, starr; Salbengesicht, Speichelfluß. Subfebrile Temperaturen. Im weiteren Verlauf mehr und mehr stuporös, unbewegt, später zuweilen unsauber, Nahrungsverweigerung (Giftverdacht), einzelne inkohärente Äußerungen, dann ganz mutistisch. Neurologisch: träge Lichtreaktion, keine Augenmuskeltörung, Fundus o. B. Keine krankhaften Reflexe, keine Rigidität. Wassermann im Blut positiv. Liquorbefund: Druck 240, Nonne-Apelt positiv, Nissl 10 Teilstriche, 80 Zellen. Wassermann + + + +.

Unsere differential-diagnostischen Erwägungen bezogen sich auf *progressive Paralyse*, *Luesspsychose* und *Encephalitis epidemica*. Gegen eine Paralyse waren geltend zu machen die verhältnismäßig kurze Inkubationszeit und der sehr milde

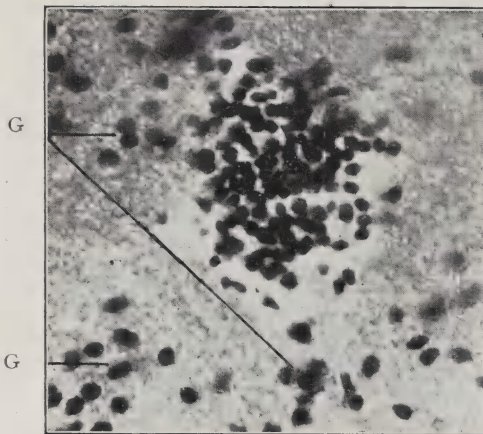


Abb. 12. Fall 9. Herdchen von Lymphozyten ohne sichtbaren Zusammenhang mit einem Gefäß. Gliakerne (G) Alkoholmaterial v. Gieson
D. OK. 4.

Verlauf, der, wie sich später herausstellte, zu keinem nachweisbaren Defekt geführt hatte. Mehr Wahrscheinlichkeit hatte eine *Luës cerebri*, wobei das Mitbefallensein der tiefen Ganglien die für *Encephalitis epidemica* verdächtigen neurologischen Symptome erklären konnte. Durch die Hirnpunktion konnte die Paralyse mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden. Es fanden sich zwar deutliche Veränderungen an dem gewonnenen Stirnhirngewebe, aber sie waren nicht von der Art, wie sie der Paralyse zukommen (Abb. 9—13). Während die Rinde fast frei war von Infiltrationen, fanden sich solche in erheblicher Anzahl im Mark; sie bestanden lediglich aus Lymphozyten; sichere Plasmazellen wurden nicht gefunden. Die *Eisenreaktion* war *negativ*: Auffallend war die nesterartige und ungleichmäßige Anordnung der Infiltratzellen innerhalb der Gefäßscheiden. Dazu traten Erschei-

nungen von deutlich *herdförmigem* Charakter. Es fanden sich Herdchen von Lymphozyten frei im Gewebe; im allgemeinen gingen die Herdchen aber von Kapillaren aus; manche erinnerten an die unorganisierten Granulationsherde *Jakobs*, andere hatten in ihrem unspezifischen Charakter wieder mehr Ähnlichkeit mit den bei Tuberkulose und Fleckfieber bekannten. Mitunter fanden sich auch Erscheinungen, die als Granulombildungen innerhalb der Gefäßwand aufzufassen waren. Die Ganglienzellveränderungen waren uncharakteri-

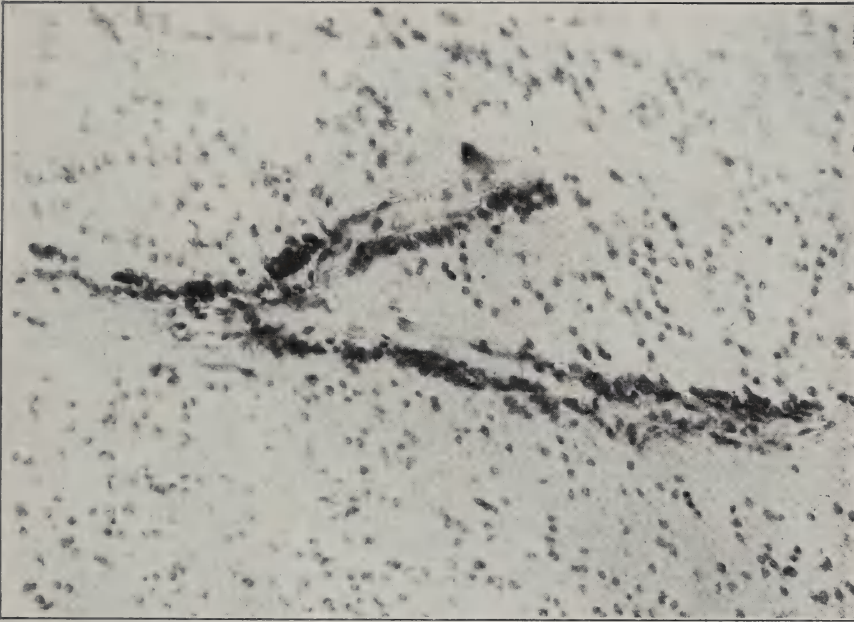


Abb. 13. Fall 9. Starke Gliakernansammlung im Verlauf eines längsgetroffenen Markgefäßes. Die extraadventitielle Lage der Kerne ist deutlich erkennbar. Alkoholmaterial. Toluidinblau. C. O. K. 4.

stischer Natur und schwer zu verwerten; zudem handelte es sich hierbei z. T. um Kunstprodukte (Schrumpfungsvorgänge infolge zu heftiger Einwirkung der Fixierungsflüssigkeiten). An der Glia erkannte man leichte protoplasmatische Wucherungen und vermehrte stäbchenzellartige Gebilde, die z. T. aber auch deutlich den Charakter von Endothelzellen an sich trugen. Außerdem fanden sich Anhäufungen von Gliazellen um die Kapillaren.

Im Vordergrund des pathologisch-anatomischen Bildes standen die entzündlichen Veränderungen am Gefäßapparat. Obwohl sie in ihrer uncharakteristischen Art vieldeutig waren und wohl auch für eine Encephalitis epidemica in Anspruch genommen werden konnten, so schien uns in Verbindung mit dem klinischen Befund, speziell mit dem positiven Wassermann, doch die Diagnose einer *Lues cerebri* als die wahrscheinlichste. Die gute therapeutische Beeinflußbarkeit und der weitere Verlauf haben diese Diagnose dann auch bestätigt. Die Psychose löste sich unter Behandlung mit Jodkali und

G

G

M

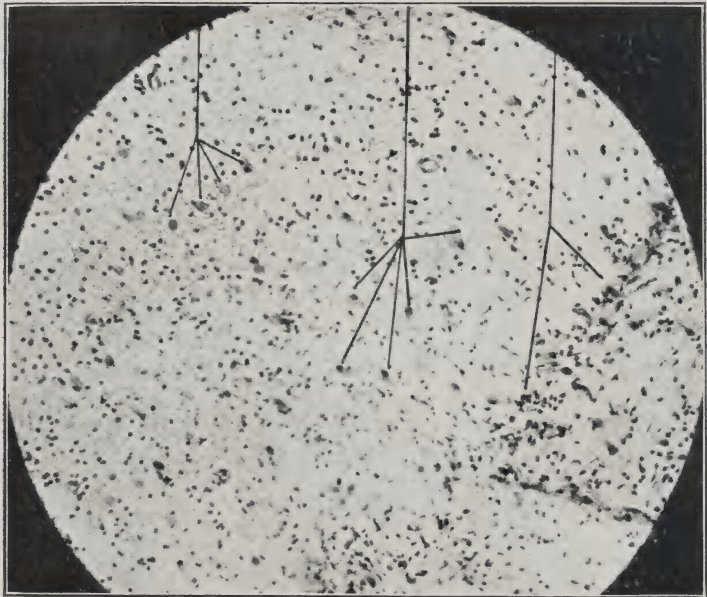


Abb. 14. Fall 10. Lues cerebri. Gemischt gliös-mesodermale Wucherung. G = blastomatöse Gliakerne; bei M Kernvermehrung, die in der Hauptsache aus mesodermalen Elementen besteht. Formolmaterial. Cresylviolett. C. OK. 4.

Neosalvarsan allmählich und hinterließ eine Erinnerungslücke für mehrere Wochen. Zur Zeit der Entlassung *kein* Intelligenzdefekt, *gute* Kritik, weitgehende Krankheitseinsicht. Auch körperlich gute Erholung. Nach der Kur Wa. im Blut schwach positiv. Liquor: Nissl 6 Teilstriche, Nonne-Apelt negativ. 30 Zellen; Wa. ab 0,6 positiv. Die katamnästischen Erhebungen ergaben nach $\frac{1}{4}$ Jahr *volle* Arbeitsfähigkeit bei körperlichem und geistigem Wohlbefinden.

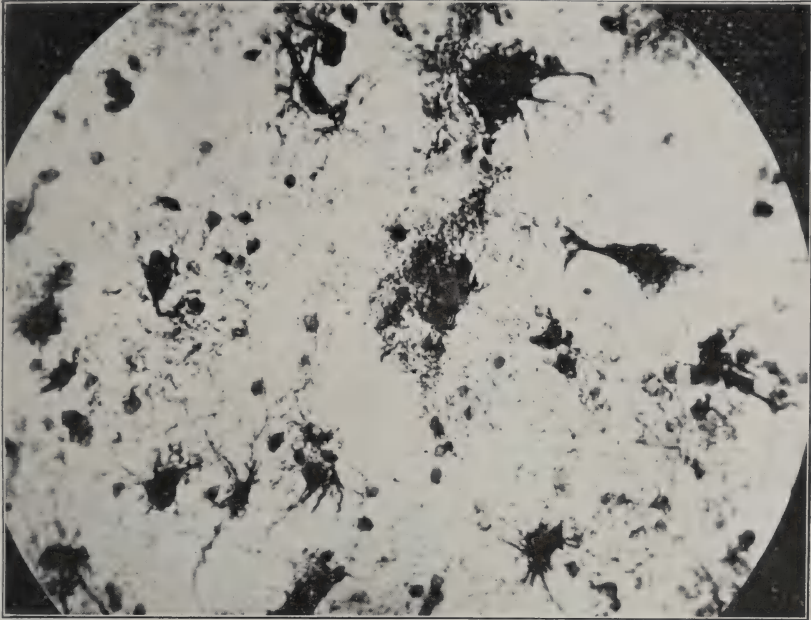


Abb. 15. Fall 10. Die blastomatösen Gliaelemente der Abb. 14 bei *Holzer*-scher Gliafärbung. Formolmaterial. *D. K. OK.* 8.

H

Gr

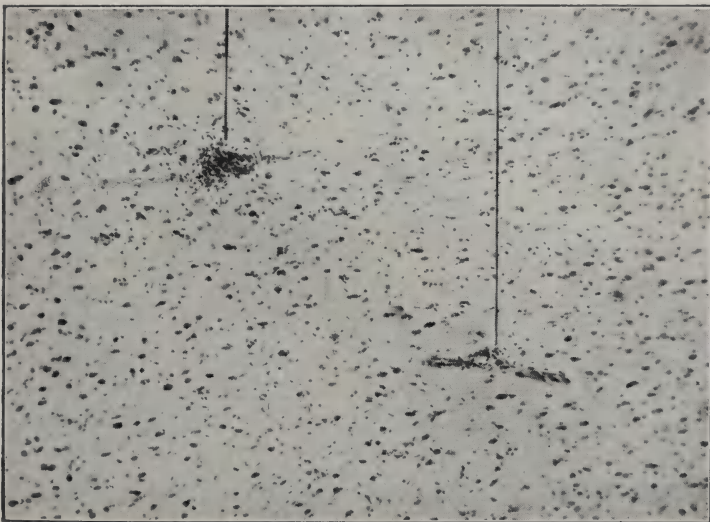


Abb. 16. Fall 10. Übersichtsbild der Rinde. Bei *H* lockeres Herdchen im Anschluß an eine Kapillare. *Gr* = Andeutung von Granulombildung in der Wand einer Präkapillare. Formolmaterial. *Cresylviolett. A. K. OK.* 8.

10. W. Sch., 35 Jahre. Bei guten intellektuellen Anlagen keine Ausdauer zu ernster Arbeit, oberflächlicher Affekt. Flotter Student, Neigung zu Exzessen und zu Verschwendung. In unmittelbarem Anschluß an eine heftige Gemütsbewegung (Auseinandersetzung mit dem sehr energischen Vater wegen einer leichtsinnigen Liebesgeschichte) hysterische Psychose, Stupor, mit nachfolgendem, sich allmählich lösenden hysterischen Dämmerzustand. Während der Zeit der ersten klinischen Beobachtung ein epileptiformer Anfall, sonst fehlten damals alle Hinweise auf eine organische Erkrankung. Wassermann im Blut negativ, desgleichen alle Liquorreaktionen. Der Versuch, ihn unter veränderten Verhältnissen zu nutzbringender Tätigkeit zu bringen, scheiterte

M

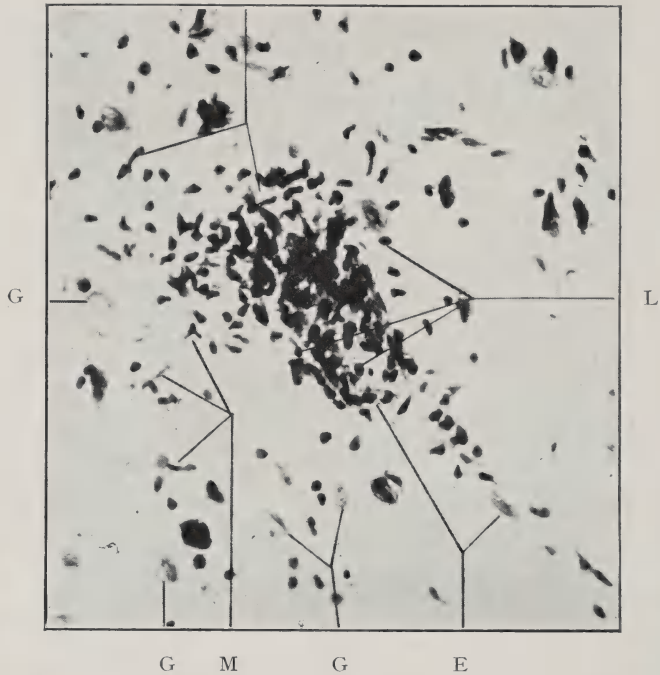


Abb. 17. Fall 10. Das Herdchen von Abb. 16 bei stärkerer Vergrößerung. *E* = Endothelkerne, *M* = losgelöste mesodermale Elemente; *L* = Lymphozyten. In der Umgebung des Herdchens viele progressive protoplasmatisch wuchernde Gliakerns. (*G.*) *D. K. OK.* 8.

völlig; die psychopathische Veranlagung trat immer deutlicher hervor; Neigung zu kleinen Schwindeleien, Lügen und oberflächlichen Beschönigungsversuchen deuteten auch auf eine ethische Minderwertigkeit hin. In dem Jahr zwischen der ersten und zweiten klinischen Aufnahme vereinzelte und auch gehäufte *epileptische Anfälle* mit nachfolgenden Verwirrtheits- und Dämmerzuständen. Zur Zeit der zweiten klinischen Aufnahme leichte manische Verstimmung; gehobenes Selbstgefühl, hält sich für kerngesund, arbeitsfähig, bezüglich seiner Entgleisungen völlig einsichtslos. In wechselnd langen Zwischenräumen

epileptische Anfälle oder Verstimmungen und leichtere Benommenheits- und Dämmerzustände. Kopfschmerzen, Klopfempfindlichkeit der linken Stirn- gegend, beiderseits *Stauungspapille*, Wassermann im Blut jetzt *positiv*, alle Liquorreaktionen *positiv*. Diagnose: *Lues cerebri* (gummöse Form). Unter spezifischer Behandlung weitgehende Besserung, Rückbildung der Stauungs- papille, Sistieren der Anfälle. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Nach sechswöchentlichem anfallsfreien Intervall Status epilepticus von mehreren Tagen.

Die Diagnose hatte mit mehreren Bestandteilen zu rechnen; zunächst mit einer angeborenen Psychopathie. Die Natur der epileptischen Anfälle blieb fraglich, eine eigentliche epilep- tische Wesensveränderung trat nicht ein. Später, nach dem Auf-

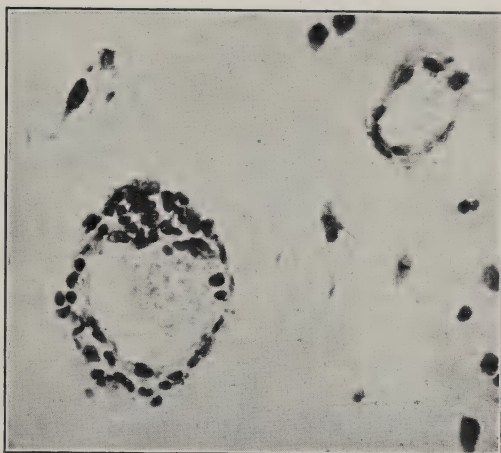


Abb. 18. Fall 10. Zwei stark infiltrierte querge- troffene Gefäße aus dem Mark. Die Infiltratzellen bestehen nur aus Lympho- zyten. Formolmaterial. Cresylviolett. Öl-Immer- sion 1/7. K. O. K. 4.

treten sicherer hirnluetischer Symptome, war daran zu denken, daß auch die Epilepsie auf Lues beruhte, obgleich in der ersten Zeit ihres Auftretens die Reaktionen noch negativ ausgefallen waren. Der Status epilepticus war nach der vorangegangenen weitgehenden Rückbildung der luetischen Symptome unter dem Einfluß einer spezifischen Kur klinisch nicht ganz leicht zu deuten. Hing er mit der Lues zusammen, oder war die Epi- lepsie ein davon unabhängiges Leiden? Zur Klärung dieser Frage wurde hirnpunktiert.

Die Hirnpunktion über dem vorher klopfempfindlichen linken Stirnhirn förderte pathologisch verändertes Gewebe zutage, das morphologisch sich als gemischt gliös-mesodermale Wucherung herausstellte (in Heilung begriffenes Gumma) (Abb. 14 und 15). Auf der anderen Seite zeigte besonders

das Marklager des Stirnhirns Veränderungen, die in Verbindung mit dem positiven Wassermann als eineluetische Encephalitis gedeutet werden mußten: starke Infiltrationen, besonders der Präkapillaren mit Lymphozyten, herdförmige Veränderungen im Anschluß an kleine Gefäße und Andeutung von Granulombildungen innerhalb der Gefäßwände (Abb. 16—18). Mit dem pathologisch-anatomischen Befund war die klinische Diagnose fortbestehender hirnluetischer Herde gesichert.

Die Hirnpunktionsergebnisse, die alle *ohne jeden Schaden* für die Kranken gewonnen werden konnten, demonstrieren einige diagnostische Möglichkeiten, die an größerem Material auch wohl noch erweitert werden könnten.

Bezügl. der Literatur kann auf das Sammelreferat von *Michael* in dem Referatenteil der Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 11 (1915) verwiesen werden.

IV.

Über den „Springfedergang“ bei Paralysis agitans incipiens.

Von

JOHANN SUSMANN GALANT (Dr. S. Galant),
Nervenarzt in Moskau.

In der Neuropathologie unterscheidet man einige charakteristische Formen des pathologischen Ganges: den *ataktischen Gang* bei Koordinationsstörung in den Beinen (Tabes, *Friedreich'sche Ataxie*, zuweilen Polyneuritis), den *paretischen oder paralytischen Gang*, den mühsamen und schleppenden Gang der an Neuritis multiplex und myelitis lumbalis Erkrankten, den *spastischen Gang*, der in seiner ausgesprochenen Form bei der spastischen Spinallähmung, amyotr. Lateralsklerose, Hydrozephalus, beginnender Kompressionsmyelitis vorkommt und in kleinen Schritten bei steifem Knie und bei am Boden klebender plantarflektierten Fußspitze seinen Ausdruck findet.

Diese drei Hauptformen des pathologischen Ganges sind wohl nicht die einzigen, die bei Nervenkrankheiten vorkommen. Es sind mehrere Formen des pathologischen Ganges bei Nervenkranken zu beobachten, die nicht gut in die drei aufgezählten Hauptformen aufgenommen werden können, andererseits aber sich schwer einer von jenen unterscheidenden Beschreibung und einer kurzgefaßten Bezeichnung ergeben. Hingegen ist oftmals eine pathologische Form des Ganges, in irgendeiner Hinsicht so auffallend, daß sie sich ohne Schwierigkeiten gut charakterisieren und bezeichnen läßt.

Unlängst beobachtete ich den Gang eines alten Mannes, über den ich anamnestiche Daten nicht einbringen konnte, da es sich um eine zufällige Beobachtung und nicht um einen Fall aus der Praxis handelte. Der Gang dieses Mannes fällt zunächst nicht auf, da er keine von der Norm bedeutend abweichende Bewegungen aufweist. Jedesmal aber, wo sich der von mir beobachtete Greis auf den rechten Fuß stellte,

folgte nicht schnell genug der nächste Schritt des linken Beines nach, und den ganzen Körper durchging eine kaum bemerkbare wellenförmige Zitterbewegung, die sich besonders deutlich im Hals und Kopf kundgab, wobei sich der ganze Körper etwas streckte. Erst dann erfolgte der Schritt des linken Beines, gleich auf ihn der des rechten mit der oben angegebenen kaum bemerkbaren Pause, in der es zu einem wellenartigen Zittern und Streckung des ganzen Körpers kam. Diese eigentümlich zitternde Wellenbewegung erinnerte mich so stark an die Bewegung einer nicht allzu stark gespannten Triebfeder, die sich unter einer zitternden Wellenbewegung streckt, daß ich den Gang als „Springfedergang“ bezeichnete.

Mein unabweisbares intellektuelles Gefühl eines Neurologen sagte mir vor, es müsse sich handeln um den Gang eines nicht ganz ausgebildeten, inzipierenden Falles von Paralysis agitans, wo es noch weder zu Propulsion noch zu Retropulsion gekommen ist, und die Triebfeder- und Streckbewegung des Körpers in der kaum bemerkbaren Pause nach dem zurückgelegten Schritt des rechten Beines *eine Verteidigungshaltung, eine vielleicht unbewußte Anstrengung gegen die drohende Propulsion (evtl. Retropulsion) ist*. Diese Deutung der Abnormität des Ganges in dem von mir beobachteten Falle erschien mir so viel an Wahrscheinlichkeit zu besitzen, daß ich mich entschied, meine Beobachtung zu veröffentlichen und auf sie die Aufmerksamkeit der Herren Kollegen zu lenken. Vielleicht wird jemand imstande sein, den Springfedergang an einem unzweifelhaften Falle einer Paralysis agitans incipiens zu beobachten.

Druckfehlerberichtigung.

In der Arbeit *Suckow* auf Seite 318, Zeile 4 von oben des 56. Bandes dieser Monatsschrift muß es heißen: *Economio (18)* anstatt (17), auf Seite 344, Literaturangabe (18) 1920. *Nr. 17, S. 362* anstatt Nr. 8, S. 229 und 361.

I.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Greifswald
[Direktor: Prof. Dr. Schröder].)

Das Gesetz der spezifischen Energie und das biologische Grundgesetz in Anwendung auf die Psychiatrie.

Von

Dr. R. POPHAL,

Privatdozent und I. Assistent der Klinik.

Krankheit ist Leben, abwegiges, verändertes Leben, oder wie *Virchow* sagte: Leben unter veränderten Bedingungen. Leben wieder offenbart sich in Funktionen, und Funktionen stellen sich uns als Reaktionen der organisierten, lebenden Substanz auf Reize dar. Ohne Reize keine Funktion, keine Reaktion. Daß ohne Reize keine Funktion möglich ist, lehren uns viele Tatsachen. Ein Muskel kontrahiert sich nur dann, wenn ein Reiz auf ihn einwirkt, sei dieser nun ein durch den Nerven übermittelter, uns noch nicht näher bekannter, oder ein elektrischer, mechanischer oder chemischer Reiz. Die Magendrüsen fangen erst an zu sezernieren, wenn ein Reiz in Form eines Speisebissens oder ein aus dem zentralen Nervensystem stammender Reiz auf sie einwirkt. Selbst in den Fällen, wo uns stetige, ununterbrochene Funktionen eines Gewebes oder Organs entgegenreten, läßt sich hinter der Szene das beständige Einwirken von Reizen erkennbar machen. So steht das Herz unter dem dauernden Einfluß uns noch unbekannter Reize, und die ununterbrochene Tätigkeit der Nieren vollzieht sich unter der Einwirkung von Reizen, welche ihnen durch Blut und Nervensystem dauernd zugeführt werden. Auch bei dem Gehirn, soweit es als materielles Substrat psychischer Vorgänge in Frage kommt, müssen wir an der Vorstellung festhalten, daß ohne Reize keine Reaktionen, keine Funktionen erfolgen können, wenn wir nicht den Boden naturwissenschaftlicher Betrachtungsweise verlassen wollen.

Bei der Betrachtung der Funktionen bzw. Reaktionen muß das qualitative von dem quantitativen Moment durchaus und

scharf getrennt werden. Qualität und Quantität von lebendigem Substrat und Reiz bestimmen die Lebensvorgänge in gesunden und kranken Tagen und sollen im folgenden eine nähere Erörterung erfahren.

Die Qualität.

Die qualitativen Beziehungen zwischen Reiz, reagierendem lebendigen Substrat und Reaktion stehen unter dem Zeichen des *Gesetzes der spezifischen Energie* von Johannes Müller, das dieser vor nunmehr fast 100 Jahren zuerst für die Sinnesnerven aussprach. Er wollte unter diesem Gesetz die Tatsache zusammenfassen, „daß die Energien des Lichten, des Dunklen, des Farbigen nicht den äußeren Dingen, den Ursachen der Erregung, sondern der Sehsinns substanz selbst immanent sind, daß die Sehsinns substanz nicht affiziert werden könne, ohne in ihren eingeborenen Energien des Lichten, Dunkeln, Farbigen tätig zu sein.“ Später (1840) gab er seiner Lehre eine allgemeinere Form und äußerte sich wie folgt: „dieselbe äußere Ursache erregt in den verschiedenen Sinnen verschiedene Empfindungen, nach der Natur jedes Sinnes, nämlich das Empfindbare des Sinnesnerven Die Sinnesempfindung ist nicht die Leitung einer Qualität oder eines Zustandes der äußeren Körper zum Bewußtsein, sondern die Leitung einer Qualität, eines Zustandes eines Sinnesnerven zum Bewußtsein, veranlaßt durch eine äußere Ursache, und diese Qualitäten sind in den verschiedenen Sinnesnerven verschiedene Sinnesenergien Ein Sinnesnerv scheint nur einer bestimmten Art der Empfindung und nicht derjenigen der übrigen Sinnesorgane fähig zu sein und kann daher auch keine Vertretung eines Sinnesnerven durch einen anderen, davon verschiedenen, stattfinden.“

Wirkt also ein Reiz auf einen Organismus resp. ein Sinnesorgan ein, so hängt die Qualität der ausgelösten Reaktion in erster Linie von der Organisation des betroffenen Organes ab. Jeder Sinnesnerv reagiert in einer ihm spezifischen Energie, wobei indessen „Energie“ nicht im Sinne der Physik verstanden sein will, sondern mit „Empfindungsqualität“ gleichbedeutend ist. Bei dem Hautsinn vermittelt jede Nervenfaseringung höchstwahrscheinlich nur eine Empfindung, entweder Berührungs-, oder Wärme- oder Kälteempfindung. Der faradische Strom, der auf alle Nervenpunkte wirkt, ruft an den Kältepunkten im allgemeinen nur Kälteempfindung, an anderen Punkten nur Berührungsempfindung hervor. Die faradische Reizung der Wärmepunkte

hat nach *Ziehen* nur sehr unbestimmte Ergebnisse gezeitigt. Starke mechanische Reize lösen nach *Goldscheider* an den Temperaturpunkten die entsprechenden Temperaturempfindungen aus. Erwähnt sei besonders, daß man von den Kältepunkten auch durch Reizung mit heißen Metallspitzen von 40—100° C Kälteempfindungen erhalten kann (paradoxe Kälteempfindung).

Die peripheren Hörnervenendigungen, die für gewöhnlich durch Schallwellen erregt werden, können auch durch andere Reize, beispielsweise elektrische, auch durch mechanische (Druck eines Tumors auf den N. acusticus) in Erregung versetzt werden. Ähnliches gilt für das Seh- und das Geschmacksorgan. Elektrische Reizung des Sehnerven erzeugt Lichtempfindung, desgleichen ein Schlag auf das Auge oder gewisse Erkrankungen in der Sehirinde; Reizung der Chorda tympani in der eröffneten Paukenhöhle, elektrische Reizung vermitteln unter Umständen Geschmacksempfindungen. Nach dem Gesetz der spezifischen Energie rufen auch die Reize, die in den vernarbenden Nervenstümpfen amputierter Glieder entstehen, die bekannten Illusionen hervor, nach denen die fehlenden Gliedmaßen in natürlicher Größe, verkleinert oder seltener auch vergrößert, oder schließlich auch sich bewegend, gefühlt geglaubt werden.

Beachtenswert erscheint, daß ein und derselbe Reiz zwei oder mehrerlei Arten von Sinnesempfindungen auszulösen imstande ist, indem er jede Nervenart in ihrer spezifischen Energie erregt. So erzeugt Chloroform eingeatmet in der Nase eine leicht brennende Empfindung, außerdem Geruchs- und Kälteempfindung, beim Passieren des Rachens süße Geschmacksempfindung. Es kommt also jedem Sinnesorgan eine besondere Art von Empfindungsqualität zu, die von jedem Reiz, der überhaupt erregend zu wirken vermag, ausgelöst wird, aber von der Art des Reizes selbst nicht abhängig ist. Es kann daher derselbe Reiz in verschiedenen Sinnesorganen verschiedene Sinnesempfindungen und umgekehrt verschiedene Reize in demselben Sinnesorgan gleichartige Empfindungen auslösen. Der elektrische Reiz erzeugt im Sehorgan immer nur Lichtempfindung, im Gehörorgan immer nur akustische Empfindungen, im Geschmacksorgan immer nur Geschmacksempfindungen; gewisse Schwingungen eines hypothetischen Äthers, Druck auf das Auge, elektrische Reizung des Sehnerven, alles das erzeugt am Sehorgan immer nur Lichtempfindung.

Durch die Lage der Nervenapparate und durch die Ausstattung mit besonderen Hilfsapparaten, wie etwa den brechenden Medien

des Auges, wird nun allerdings die Einwirkung verschiedener Reizqualitäten im allgemeinen sehr erschwert, so daß für gewöhnlich nur *eine* einzelne Reizart zur Einwirkung gelangen kann. Während noch bei den niederen Tieren, besonders den im Wasser lebenden, die Nervenendigungen in der Haut von den verschiedenartigsten Reizen getroffen werden können, wird bei den höheren Tieren die Allgemeinempfindlichkeit mehr und mehr zugunsten der spezifischen Empfindlichkeit für eine Reizart vermindert. Schallwellen vermögen am Auge ebensowenig eine Lichtempfindung hervorzurufen, wie Ätherschwingungen eine Tonempfindung am Ohr.

Trotzdem also die Reize weitgehend unspezifisch sind, und ausgelöst immer nur das werden kann, was bereits in der Organisation des gereizten Organs vorgesehen ist, spricht man doch von *adäquaten* und *inadäquaten Reizen*. Adäquate oder homologe Reize sind solche, für deren Aufnahme das betreffende Organ besonders befähigt ist, wie etwa die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut für die Schwingungen des Lichtäthers. Inadäquate oder heterologe Reize werden alle übrigen genannt, die überhaupt erregend zu wirken vermögen. Auch die inadäquaten Reize lösen in jedem Sinnesorgan nur diejenige Empfindung aus, die auch bei adäquater Reizung entsteht, also im Sehorgan immer nur Lichtempfindung, im Gehörorgan immer Schallempfindung, im Geschmackorgan immer nur Geschmackempfindung usw.

Die These der Unspezifität der auslösenden Reize hat manchen Widerspruch herausgefordert, und es hat auch nicht an Leuten gefehlt, die gerade die Reize in spezifische und unspezifische eingeteilt haben, je nachdem es sich um adäquate oder um inadäquate handelt. Man muß sich darüber klar sein, daß der ganze Streit, wenn man ihn an den Schlachtruf unspezifisch resp. spezifisch knüpft, zu einem leeren Streit um Worte wird. Gewiß kann man auch sagen, daß gewisse Reize für ein bestimmtes Organ spezifisch sind, da sie nur an ihm angreifen, wie etwa die Ätherschwingungen am Sehorgan. Es ist jedoch dabei zu bedenken, daß bei der in Frage kommenden Betrachtung gereiztes Organ und Reiz nicht zu trennen sind, daß aber das Ausschlaggebende für die Reaktion in der besonderen Organisation des gereizten Organs gelegen ist, und daß die im allgemeinen ubiquitären Reize erst in zweiter Linie kommen. So ist denn auch der Sinn des *Müllerschen* Gesetzes zu verstehen.

Auf diesen seinen Kern kommt es allein bei diesen Betrachtungen

tungen an, und gerade diejenigen Punkte in der Lehre von der spezifischen Energie, die in den letzten Jahren häufig bekämpft worden sind und dementsprechend haben modifiziert werden müssen, sind in diesem Zusammenhang gleichgültig. Umstritten wird besonders die Frage, ob die zu einem Sinnesorgan gehörigen Nervenfasern sich noch weiter spezifisch gliedern, entsprechend den verschiedenen Qualitäten der Empfindung, die man zu einem Sinn rechnet, ob es also z. B. gesonderte Fasern gibt, die die Empfindungen süß, sauer, bitter usw. vermitteln, oder die Empfindungen verschiedener Tonhöhen, oder ob diese Qualitäten durch verschiedene Erregungsarten einer und derselben Nervenfasern erzeugt werden.

Diese Weiterbildung der Lehre in dem Sinne, daß nicht bloß die Modalitäten der Sinnesgebiete, sondern auch innerhalb derselben die Qualitätsunterschiede eines und desselben Sinnes auf eine spezifische Beschaffenheit des einzelnen Nerven zurückgeführt werden, verdanken wir *Helmholtz*. Doch interessiert uns, wie gesagt, hier nicht, ob das Gesetz von der spezifischen Energie auch Gültigkeit für die einzelnen Nervenfasern hat. Wegen solcher Schwierigkeiten aber die Lehre von der spezifischen Energie leugnen zu wollen, hieße allen entwicklungsgeschichtlichen Grundsätzen entgetreten. Jede Funktion verändert ihr Organ, erzieht sich, wie *Ziehen* sagt, dasselbe gewissermaßen. Die ältere *Wundtsche* Annahme, daß alle Bahnen und Zentralstationen funktionell indifferent sind und die in den zentralen Zellen ausgelösten Prozesse nur deshalb verschieden sind, weil die Reize verschieden sind und der Reizvorgang in seiner ganzen Individualität in die Nervenbahn aufgenommen wird, muß heute aufgegeben werden.

Das Gesetz der spezifischen Energie gilt nun nicht nur für die Sinnesorgane; es hat sein Analogon in der spezifischen Reizbarkeit jedes einzelnen Organes und darüber hinaus jedes Zellkomplexes und schließlich jeder Zelle. Jede Zelle kann aktiv auf einen Reiz immer nur so antworten, wie es ihrer besonderen Organisation entspricht. Jedes Gewebe und jede Zelle hat nur die Möglichkeit, in der ihr eigenen Reaktionsart zu reagieren. Das Gesetz der spezifischen Energie gilt im weitesten Sinne für alle Organe und Gewebe und muß als eine der sichersten physiologischen Errungenschaften betrachtet werden. Das Morphiummolekül kann nur an den Zellen der Großhirnrinde angreifen, auf die Knochenmarkzelle übt es keinen Reiz aus. Für die Zellen des Darmepithels ist das Molekül des Digitalisglykosids indifferent,

auf die Zellen des Herzmuskels wirkt es unter Umständen Wunder.

Wenn wir das Wichtigste über die qualitativen Beziehungen zwischen Reiz, gereiztem Substrat und Funktion kurz zusammenfassen, so müssen wir sagen: die Qualität der Reaktion ist in erster Linie durch die spezifische Organisation des reagierenden Substrates präformiert.

Die Quantität.

Die gleiche Bedeutung wie für die Qualität das Gesetz der spezifischen Energie, hat für die Quantität das Gesetz der *Arndt-Schulz-sche biologische Grundgesetz*. Dieses Gesetz, dem der verstorbene Greifswalder Psychiater *Rudolf Arndt* den größten Teil seiner wissenschaftlichen Untersuchungen gewidmet hat, wurde zum erstenmal im Jahre 1883 in seinem Lehrbuch der Psychiatrie von ihm klar ausgesprochen. Schon vorher (1864) hatte *Kühne* nachgewiesen, daß die Reizbarkeit eine Kardinaleigenschaft alles lebenden Protoplasmas sei. Neben *Lister* hatte *Wundt* dann gezeigt, daß jede starke Hemmung der Tätigkeit des Nerven, der ja nur eine bestimmte Form des Protoplasmas darstellt, die Erregbarkeit desselben herabsetzt. Weitere Schlüsse zog *Arndt* sodann aus dem *Pflügerschen* Zuckungsgesetz, das er in der Weise verallgemeinerte, daß er für galvanischen Strom Reiz überhaupt, für Nerv Protoplasma und für Zuckung resp. Empfindung Lebensäußerung schlechthin setzte. Bekanntlich besagt das *Pflügersche* Zuckungsgesetz, daß schwache galvanische Ströme, in welcher Richtung sie auch fließen mögen, nur Schließungszuckung, mittelstarke unter gleichen Bedingungen sowohl Schließungs- als auch Öffnungszuckung und starke galvanische Ströme, wenn sie abwärts fließen, nur Schließungszuckung, wenn sie aufwärts fließen, nur Öffnungszuckung hervorrufen. *Wundt*, der dieses Gesetz bestätigt hat, konnte hinzufügen, daß stärkste Ströme, wie sie auch fließen mögen, nur Öffnungszuckungen zur Folge haben. Diesem Zuckungsgesetz entspricht das *Pflügersche* Gesetz von dem Auftreten der Empfindungen infolge von Reizung durch den galvanischen Strom nahezu vollkommen. Unterschiedlich ist nur, daß, während starke abwärtsfließende Ströme bloß bei Öffnung und starke aufwärtsfließende Ströme nur bei Schließung Empfindungen auslösen, es sich in bezug auf die Muskelzuckung gerade umgekehrt verhält. Ebenso entspricht auch dem nach *Brenners* Methode gefundenen Auftreten und Anwachsen der Empfindungen das Auftreten und

Sichentwickeln der Muskelzuckungen infolge galvanischer Reizung. Sowohl aus den *Pflüger-Wundtschen* als den *Brennerschen* Zuckungsformeln ergibt sich, daß, wie der Empfindungszuwachs in einem progressiven Verhältnis zu dem Reizzuwachs steht, so auch der Zuckungszuwachs. Die Zuckung, welcher Art sie auch sei, ist proportional dem Reize, der sie hervorruft. Schwache galvanische Reize rufen nur vereinzelte Zuckungen hervor, nämlich nur Schließungszuckungen, und die schwächsten sogar bloß Kathodenschließungszuckung. Starke und stärkste galvanische Reize rufen auch nur vereinzelte Zuckungen hervor, erstere bloß Schließungs- oder bloß Öffnungszuckungen, was von der Richtung des Stromes abhängt, die letzteren bloß Öffnungszuckung und zwar Anodenöffnungstetanus. Wie namentlich *Wundt* nachgewiesen hat, hängt das von zu starken Erregungen ab, für die ja auch der *Brennersche* Kathodenschließungstetanus und Anodenschließungstetanus Zeugnis ablegen. Die meisten Zuckungen rufen *mittelstarke* galvanische Ströme hervor, da es bei ihnen sowohl zu Schließungs- als auch zu Öffnungszuckungen kommt, gleichviel wie ihre Richtung gerade ist.

Den galvanischen Stürmen analog wirken alle anderen Reize. Man kann deshalb überhaupt sagen: alle mittelstarken Reize wirken beschleunigend, alle starken hemmend auf die Tätigkeit eines Nerven ein. Wie bereits erwähnt, dehnt *Arndt* die Gültigkeit des *Pflügerschen* Zuckungsgesetzes auf alles lebende Protoplasma aus. Aus dieser Verallgemeinerung entsteht dann unter Einsetzung von Reiz für galvanischen Strom und von Lebensäußerung für Zuckung sein Gesetz, das, da von den fraglichen Reizen alles Leben abhängt, von ihm das biologische Grundgesetz genannt worden ist: Schwache Reize fachen die Lebenstätigkeit an, stärkere fördern sie, starke wirken hemmend, und stärkste heben sie auf.

Arndt hat die Gültigkeit dieses Gesetzes in weitgehenden Untersuchungen, denen zu folgen manchmal nicht ganz leicht ist, auf das gesamte Leben ausgedehnt. Wer sich für seine Beweisführungen interessiert, sei auf seine „Biologischen Studien“ hingewiesen.

Ein Spezialfall seines Gesetzes ist ihm das Verhalten des ermüdenden und absterbenden Nerven, nach dem er den Verlauf der Psychosen konstruiert. Doch liegen diese Erwägungen abseits von unserem Thema. Bemerkenswert ist allein, daß schwache Reize für den sehr geschwächten wie für den absterbenden Nerven zu mittelstarken und starken werden, „doch ist relativ, was

schwache, was starke Reize sind, und hängt wesentlich von dem Stadium des Absterbens ab, in dem sich der Nerv gerade befindet“.

Einer der wenigen, wenn nicht der einzige, der die Bedeutung des biologischen Grundgesetzes, das für die Biologie keinen geringeren Wert beanspruchen darf, wie *Robert Mayers* Gesetz von der Konstanz der Energie für das Verständnis der Vorgänge in der unbelebten Materie, frühzeitig richtig erkannt und gewürdigt hat, war der Greifswalder Pharmakologe *Hugo Schulz*. Seine unausgesetzten Bemühungen um die Nachprüfung und Verbreitung des biologischen Grundgesetzes rechtfertigen es, wenn das Gesetz nun schon seit geraumer Zeit auch mit seinem Namen verknüpft wird. Bereits in der Mitte der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts erbrachte *Schulz* den Nachweis, daß auch die mannigfaltigen Erscheinungen, die bei den Arzneiwirkungen auftreten, sich zwanglos dem biologischen Grundgesetz einordnen. Besonders überzeugend erscheinen seine Versuche mit Hefegiften, die dargetan haben, daß Stoffe, die im allgemeinen als Hefegifte bekannt sind, in geringeren Dosen die Lebenstätigkeit der Hefezellen anregen. Näheres siehe in seinem Vortrag: *Rudolf Arndt* und das biologische Grundgesetz, Bamberg, Greifswald 1918.

So lehrt uns also das biologische Grundgesetz, daß die Quantität, mit anderen Worten die Intensität der Reaktion innerhalb gewisser Grenzen von der Quantität des Reizes abhängig ist. Hier wäre sodann des Begriffes der Reizschwelle als kleinster noch wirksamer Reizgröße zu gedenken. Damit ein äußerer Reiz überhaupt eine Reaktion hervorzurufen vermag, muß seine Stärke eine gewisse Grenze übersteigen. Diese Grenze wird nach *Herbart* als Schwellenwert des Reizes bezeichnet.

Das Verdienst *Rudolf Arndts* ist mit der Aufstellung des biologischen Grundgesetzes nicht erschöpft. Er hat, soweit mir bekannt, auch als erster die Stellung des auslösenden Reizes zu der Reaktion mit dem Gesetz von der Erhaltung der Energie in Einklang gebracht, indem er den auslösenden Reiz, der bis dahin lediglich qualitativ gewertet wurde, unter energetischen Gesichtspunkten betrachtet hat. Von der Größe des auslösenden Reizes, führt er aus, hängt es ab, ob die Reaktion als chemisch-physikalischer Prozeß überhaupt zustandekommt. Die Arbeit des Reizes besteht in der Überwindung der Widerstände, welche dem chemischen Ausgleich entgegenstehen, und offenbart sich somit hauptsächlich in der Beseitigung der Hemmungen und der durch

sie bedingten Spannungen zwischen den einzelnen Atomen, also der Umwandlung der durch die chemischen Affinitäten bedingten Spannkraften in lebendige Kräfte, mithin als eine auslösende Kraft. Jeder in Betracht kommende Reiz ist somit eine auslösende Kraft und muß als solcher natürlich hinsichtlich seiner Stärke in einem bestimmten Verhältnis zu der Summe der Spannkraften stehen, welche durch ihn wieder in lebendige Kraft umgewandelt werden sollen. Da alle Spannkraften nur in ihrer Bewegung gehemmte Kräfte sind, so muß die auslösende Kraft, welche eine Summe von Spannkraften in lebendige Kraft umzuwandeln hat, zum mindesten das Maß von lebendiger Kraft darstellen, das jenen, den gehemmten Kräften, fehlt, um die vorhandenen Hemmungen zu überwinden. Je größer daher die Summe der vorhandenen Spannkraften ist, um so kleiner braucht die auslösende Kraft zu sein und umgekehrt. „Auslösende Kräfte bzw. die auslösende Kraft ist diejenige lebendige Kraft, welche durch ihren Zuwachs zu vorhandenen Spann- oder Druckkräften als gehemmten Kräften diese in ebenfalls lebendige Kräfte überführt und damit die Differenz zwischen beiden darstellt.“

Wir sehen, an weitblickenden, umfassenden Gesichtspunkten ist bei diesem Forscher, der von seiner Zeit kaum beachtet, höchstens noch belächelt wurde, kein Mangel!

Durch phylogenetische Entwicklung hat sich der Organismus an die häufigsten, gewöhnlichen Reize angepaßt. Ungewöhnliche, seltenere Reize imponieren als krankmachende Faktoren. Daß eine scharfe Grenze zwischen gewöhnlichen und krankmachenden Reizen nicht bestehen kann, ergibt sich aus dem eben Dargelegten eigentlich von selbst. Vom qualitativen Gesichtspunkte aus betrachtet, gibt und kann es überhaupt keine besonderen krankmachenden Reize geben, da wir ja die Reize als unspezifisch kennen gelernt haben. In Frage kommen kann hier nur die Quantität, die Intensität des Reizes. Die hervorragende Bedeutung der spezifischen Organisation des betroffenen Organs darf, wie bereits mehrfach erwähnt, dabei natürlich nicht vergessen werden. So zeigt sich denn auch, daß sowohl die gewöhnlichen Nahrungs- und Genußmittel (Fleisch, Käse etwa bei Kindern; Kochsalz, Tabak, Kaffee usw.), wie auch die heftigsten „Gifte“ (Arsen, Strychnin), je nach ihrer Quantität nicht allein als lebensfördernde Reize sondern auch als lebensvernichtende Agentien fungieren können. Die Heilkunde bedient sich solcher Gesetzmäßigkeiten seit langem. Doch gewinnen alle diese Verhältnisse sofort an Einsichtigkeit,

sobald man sie durch die Brille des leider noch immer zu wenig gewürdigten biologischen Grundgesetzes betrachtet.

Ein Wort noch über die Bedeutung der spezifischen Organisation, der individuellen Partial- und Totalkonstitution. Stellt sich Funktionssteigerung bereits bei Reizen ein, die bei der Mehrzahl der Menschen noch keine oder keine merkliche Wirkung zeigen, so liegt unzulängliche Anpassung vor, und wir sprechen dann wohl von einer schwächlichen Organisation oder auch sehr treffend von *reizbarer Schwäche*. Ist die Intensität der Reize so beschaffen, daß beispielsweise in einem Organ Teile des Zellplasmas mehr oder weniger weitgehend geschädigt wurden, was sich durch anatomische Veränderungen dokumentieren mag, so werden Reizwirkungen resultieren können, die bei der Kompliziertheit alles lebendigen Geschehens für uns unübersichtlich sein müssen. Wahrscheinlich ist auch, daß solche auf diese Weise veränderten Organe nun auf spätere, dann physiologische Reize, ganz anders, nämlich der *nunmehrigen* Organisation des Organs entsprechend, reagieren werden. Es würden dann Reaktionen entstehen, die *normal nicht vorgebildet, qualitativ anders* erscheinen müssen. Das wären dann scheinbare Ausnahmen von der Regel der qualitativen Unspezifität der Reize. Schließlich muß noch in Betracht gezogen werden, daß bei den Krankheitsvorgängen nicht nur bestimmte Reize unmittelbar auf ein bestimmtes Organ wirken, sondern daß auch, da der Organismus einen Verband zahlreicher Gewebe und Organe darstellt, durch zahlreiche Wechselwirkungen die Funktionsstörung eines einzelnen Organs eine Reihe von Störungen anderer Funktionen wird bedingen können, die ihrerseits wieder modifizierend auf die ursprüngliche Störung einwirken. Hier sei der ätiologischen Zwischenglieder *Bonhoeffers* gedacht. So muß ein häufig gänzlich unübersehbares Bild von Wirkungen und Ursachen resultieren, schon bei den leicht faßbaren körperlichen Vorgängen, wieviel mehr aber erst bei den uns soviel Rätsel aufgebenden psychischen Phänomenen.

Wir haben bisher die gesunden und krankhaften Lebenserscheinungen als Reaktionen der lebendigen Substanz auf Reize betrachtet und haben uns davon überzeugt, daß die Qualität der Reaktion in erster Linie durch die spezielle Organisation des gereizten Substrates bestimmt wird, während die Quantität der Reaktion von der Quantität des Reizes in gewisser gesetzmäßiger Weise abhängig ist. Den auslösenden Reiz hatten wir nach energetischen Gesichtspunkten als diejenige lebendige Kraft definiert,

welche durch ihren Zuwachs zu vorhandenen Spann- oder Druckkräften als gehemmten Kräften diese in ebenfalls lebendige Kräfte überführt und damit die Differenz zwischen beiden darstellt. Das Problem der auslösenden Kraft führt uns zu dem in naher Verbindung mit diesem Thema stehenden Problem des Kausalbegriffes. Wie anderenorts näher ausgeführt (der Krankheitsbegriff in der Körpermedizin und in der Psychiatrie), ist die Betrachtung der Entstehung der Krankheitserscheinungen und ihres Kausalverhältnisses als Umwandlung einer Energieart in eine andere von *Hueppe* in die Medizin eingeführt worden. *Hueppe* stützt sich dabei auf *Mach*, der den Ursachenbegriff gänzlich aus der naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise streichen will und statt dessen den mathematischen Begriff der Funktion einführt. Schon *Robert Mayer* hatte gelehrt, daß die Ursache immer in inneren Einrichtungen zu suchen sei, die von äußeren Einflüssen unabhängig als zunächst einfach gegeben anzusehen sind. Diese *causa princeps* oder *res prima*, auf Deutsch Ursache, deckt sich im Sinne der Erkenntnistheorie mit dem Begriff der potentiellen Energie im Sinne der Mechanik. Demnach kann also nur die innere Einrichtung qualitativ und quantitativ alles enthalten, was auf äußere Einflüsse hin in die Erscheinung tritt, oder anders ausgedrückt: die ausreichende Ursache der Krankheiten liegt nur im Bau des erkrankenden Organismus, in seiner Anlage und Konstitution. Was hier nicht vorgesehen ist, kann nicht in die Erscheinung treten. Andererseits gilt, führt *Hueppe* weiter aus, so verstanden ausnahmslos das streng kausale Energiegesetz (*causa aequat effectum*). Nun tritt aber eine derartige Erscheinung nie von selbst ein. Die gegebene, zunächst latente (potentielle, innere) Ursache muß irgendwie ausgelöst werden. Eine derartig auslösende Kraft, die man als eine die Hemmung beseitigende Quantität sich vorzustellen hat, ist den inneren Einrichtungen gegenüber stets eine äußere und fremde. Als solche ist sie keine ausreichende und wahre Ursache, weil sie nicht ihre Kräfte zur Erscheinung bringt, sondern nur andere, sonst latente Vorgänge hervorruft. „Hiernach sind die Ursachen stets innere und quantitativ abgeglichen, so daß kleine Ursachen auch nur kleine Wirkungen haben; hiernach ist die Auslösung stets ein äußerer Vorgang, und kleine Kräfte können große Wirkungen wohl auslösen, aber nicht verursachen.“ Sprachlich hat man sich schon seit längerer Zeit daran gewöhnt, fährt dann *Hueppe* fort, diesen streng energetischen Auffassungen Rechnung zu tragen, indem man

die auslösenden Kräfte stets als Erreger und im physiologischen Geschehen nach altem Brauch als Reize bezeichnet hat. Das Wort Ursache bleibt dann im begriffskritischen Sinne für jenen Teil des Vorganges reserviert, für den es auch die exakten Wissenschaften im Sinne der Energetik allein verwenden.

So bietet sich uns in der energetischen Kausalitätsbetrachtung eine glückliche Bestätigung der eingangs entwickelten Auffassung der Lebensvorgänge unter den Gesichtspunkten des Gesetzes der spezifischen Energie und des biologischen Grundgesetzes.

Wie alle Lebensvorgänge, so sind auch jene biologischen Erscheinungen, die wir Krankheiten nennen, im Grunde nur, wie bereits eingangs erwähnt, Reaktionen der lebendigen Substanz auf Reize. Daß man für gewöhnlich bestimmte, häufig im Zusammenhang wiederkehrende Reaktionen (Symptome, Syndrome) ihrerseits erst zu sog. Krankheiten zusammenfaßt, ändert daran nichts. Vielerseits wird die Betrachtungsweise von Krankheiten, speziell von psychischen Krankheiten unter dem Gesichtspunkt von Reaktionsformen mit der Aufstellung von Krankheiten und Krankheitseinheiten für unvereinbar gehalten. Daß solche Anschauungen naive Reste aus jener Zeit sind, in der die Krankheiten als Wesen galten, die von außen in den Körper hineinführen, um von ihm Besitz zu ergreifen, werden alle, die die Geschichte der Entwicklung des Krankheitsbegriffes kennen, vorbehaltlos zugeben. Letzten Endes sind nun einmal alle Krankheiten nur Reaktionen der lebenden Substanz, die allerdings nach bestimmten, unseren Zwecken am meisten entsprechenden Prinzipien abgegrenzt werden.

In der Psychiatrie hat speziell *Hoche* die Meinung vertreten, daß es in diesem Gebiet nur Reaktionsformen und keine Krankheitseinheiten gebe, während *Kräpelin*, der sich in neuerer Zeit auch zu dem Standpunkt präformierter Reaktionsweisen bekannt hat, diesen mit der Aufstellung von Krankheitseinheiten für durchaus vereinbar hält.

Betrachten wir nun die Entstehung der psychischen Krankheiten unter dem Gesichtspunkt der beiden eingangs erörterten Naturgesetze. Da wir Krankheitseinheiten zurzeit in der Psychiatrie noch nicht kennen, müssen wir uns darauf beschränken, uns mit den Zustandsbildern oder Reaktionsformen oder Symptomverkopplungen auseinanderzusetzen.

Zunächst zu dem *qualitativen Moment*, mit anderen Worten zu den Reaktionsformen des Gehirns, soweit wir es als materielles Substrat des Psychischen in Anspruch nehmen müssen. Welches

sind nun diese Reaktionsformen. Zunächst fällt auf, daß das Gehirn im Gegensatz zu anderen Organen, etwa dem Sehorgan, nicht eine, sondern eine ganze Anzahl von Reaktionsformen aufzuweisen hat, und daß diese Reaktionsformen gemäß der ungeheuren Differenziertheit alles seelischen Geschehens bei den verschiedenen Individuen eine weitgehende Verschiedenheit aufweisen. Die Zahl der möglichen individuellen Variationen wächst eben generell mit der höheren Differenziertheit der Art, darum ist auch das Gehirn (immer als Substrat des Psychischen gedacht) nicht nur das höchst organisierte, sondern auch zugleich das erkrankungsfähigste Organ. Die Reizung des Sehnerven vermag nur eine einzige Reaktion, die Lichtempfindung, hervorzurufen, die Einwirkung von Reizen auf das Gehirn kann dagegen zahlreiche Reaktionen auslösen. Die Frage, welches die eigentlichen, sozusagen natürlichen Reaktionsweisen des Gehirns sind, und welche Reaktionen etwa durch Verquickung zweier oder mehrerer Reaktionsformen oder unter besonderen, krankmachenden Umständen (Abänderung des reagierenden Substrats, Intensitätssteigerung der auslösenden Reize) entstanden gedacht werden müssen, harret noch der Klärung. Vielleicht wird hier das Experiment in Form von Applikation von Giften am ehesten weiterhelfen. Im großen und ganzen ist eine Einigung wohl erzielt, nämlich in dem Sinne, daß als die normaliter vorgebildeten Reaktionsformen die homonomen Bilder *Kleist's* gelten, während die heteronomen als durch Veränderung der Reaktionsfähigkeit des reagierenden Substrates hervorgerufen gedacht werden müssen. Wie schon früher ausgeführt, kann das zugrundeliegende Substrat durch voraufgegangene Einwirkungen eine Änderung seiner Reaktionsfähigkeit erfahren, derart, daß es nunmehr auch auf physiologische Reize qualitativ anders reagiert. Durch die Differenziertheit der Organisation, die je nach Rasse, Abstammung und vielen anderen Momenten eine höhere oder primitivere sein wird, einerseits und durch event. Abänderungen der einen oder anderen Reaktionsform, sei es auf konstitutionellem oder konditionellem Wege, erhält schon dieser eine Faktor in der Genese des krankhaften Geschehens eine kaum ausdenkbare Kompliziertheit.

Kräpelin, der in neuerer Zeit von anderen Gesichtspunkten ausgehend, sein Augenmerk den Reaktionsformen des Gehirns zugewandt hat, zieht zur Erleichterung der Aufgabe, die vorgebildeten Äußerungsformen des Irreseins kennen zu lernen, den Vergleich mit den Erfahrungen an Kindern, unentwickelten Men-

schenrassen und Tieren heran. Er hält die verschiedenen Reaktionsformen teils für Überbleibsel früherer Entwicklungsstufen, die deswegen stärker hervortreten, weil sie ungenügend durch vollkommeneren Einrichtungen beherrscht werden, teils für niedere Leistungen des Seelenlebens, die infolge Zerstörung höherer Funktionen eine verhängnisvolle Selbständigkeit erfahren haben, teils für selbständige Leistungen untergeordneter, ihrer Führung beraubter Seelenwerkzeuge. Ähnliche Gedanken mögen wohl den Anschauungen *Guislains* zugrundegelegt haben, der lehrte, daß die verschiedenen Verlaufsabschnitte der Geistesstörungen mit der allmählichen Ausbreitung der Krankheitsvoränge über immer weitere Hirnteile im Zusammenhang ständen und die Unterscheidung *Schüles* von Psychoneurosen und Cerebropsychosen veranlaßt haben; bei jenen sollte sich das Leiden im Bereich funktioneller Störungen halten, bei diesen an organische Veränderungen geknüpft sein. Sehr treffend vergleicht *Kräpelin* schließlich die Krankheitserscheinungen mit den verschiedenen Registern einer Orgel, die, unter bestimmten Umständen in Betrieb gesetzt, den Äußerungen des Leidens ihre eigenartige Färbung geben, ganz unabhängig davon, durch welche Einwirkungen ihr Spiel ausgelöst wurde. Er unterscheidet drei Hauptgruppen von Ausdrucksformen, Registern des Irreseins. Die erste wird von der deliranten, paranoiden, emotionellen, hysterischen und triebhaften Form gebildet, die letzte von der enzephalopathischen, oligophrenen und spasmodischen, während in der Mitte die schizophrene, vielleicht auch noch die sprachhalluzinatorische Reaktionsform steht. Wieweit diese Aufstellung berechtigt und glücklich gewählt erscheinen mag, soll im Rahmen dieser allgemein gehaltenen Erörterungen nicht untersucht werden. Zu den normalerweise vorgebildeten Äußerungsformen muß wohl an erster Stelle die affektive (manisch-depressive), an zweiter die paranoische gezählt werden. Weiterhin würden sich anschließen die neurasthenische, delirante, hysterische und vielleicht sprachhalluzinatorische. Wieweit die letzteren noch normaliter präformiert gedacht werden können, ist allerdings fraglich. Als durch Abänderung des reagierenden Substrates bedingt müssen sodann die schizophrene und die amnestische Äußerungsform aufgefaßt werden. Die oligophrene wird je nach ihrer Genese in die letztere Gruppe zu klassifizieren oder die Folge einer Hemmungsbildung des reagierenden Substrates sein. An letzter Stelle wäre schließlich noch die epileptische Reaktionsform zu nennen. Sie bewegt sich, soweit dabei die spas-

modische Komponente ins Auge gefaßt wird, bereits vollkommen in neurologischen Bahnen.

Die auslösenden Reize sind wenig oder kaum bekannt. Ein schönes Beispiel für ihre qualitative Unspezifität liefern die exogenen Prädilektionstypen *Bonhoeffers*. Ganz unglücklich muß die Einteilung der Reaktionsformen in endogene und exogene genannt werden. Wenn auch nicht bestritten werden soll, daß sich diese Unterscheidung einst als sehr fruchtbringend und fördernd erwiesen hat, so ist sie doch, wie besonders die Meinungsverschiedenheiten zwischen *Bonhoeffer* und *Specht* lehren, inzwischen zu einem Hemmschuh geworden, der jede ersprißliche Diskussion über das in Frage stehende Thema von vornherein aussichtslos erscheinen läßt. Tritt etwa im Verlauf einer Infektionskrankheit ein homonomes Bild, beispielsweise ein depressives bei einem Typhus auf, dann sagt der Anhänger der exogenen Prädilektionstypen sofort, das habe mit der exogenen Schädigung nichts zu tun, sondern sei lediglich die Manifestation einer manisch-depressiven Veranlagung unter dem Einfluß der Infektionskrankheit. Daß dabei die präformierte depressive Reaktionsform eine *conditio sine qua non* ist, wird nicht bedacht. Wir wiederholen hier: ausgelöst kann immer nur werden, was in der spezifischen Organisation (Konstitution, Erblichkeit, oder wie man es nennen will) vorgebildet ist. Warum in dem einen Fall, also bei von außen kommenden Schädigungen, die heteronomen Bilder zahlenmäßig überwiegen, ist eine Sache für sich. Hier könnten die Bedingungen, die beim Zustandekommen aller Reaktionen eine Rolle spielen, infolge besonderer Umstände richtungsgebend wirken. Eine andere Erklärung soll später auf Grund der Intensität der Reize noch gegeben werden. Ganz unzulässig erscheint ferner der häufig von der einen Partei gemachte Einwand, die homonomen Bilder, die bei den sog. exogenen Schädigungen aufträten, seien keine „echten“, etwa das manische Bild des Alkoholrausches, oder das depressive im Gefolge einer Grippe, oder das manische Zustandsbild im Beginn einer Paralyse. Woher wissen diese Autoren, wie die „echten“ Reaktionsformen aussehen und daß zu dem depressiven Syndrom beispielsweise Selbstbeschuldigungen, Versündigungs- und Kleinheitsideen gehören. Bei *Wernicke* lesen wir, daß er nie reinere Manien als bei der Paralyse gesehen habe und doch liegt bei der Paralyse mit ihren zahlreichen homonomen Bildern eine exquisit „exogene“ Schädigung im üblichen Sinne vor. Daß bei solchen homonome Bilder seltener beobachtet werden,

erklärt sich ja auch ungezwungen daraus, daß die Infektions- und Intoxikationskrankheiten im allgemeinen von den praktischen Ärzten, resp. von Internisten, Chirurgen und Gynäkologen behandelt werden, deren Aufmerksamkeit naturgemäß anderen Phänomenen in erster Linie zugewandt ist, wobei noch zu bedenken ist, daß die heteronomen Bilder dem Nichtpsychiater eher als pathologisch imponieren werden wie die einfühlbaren homonomen.

Was nun die *quantitativen* Verhältnisse bei dem Zustandekommen psychischer Reaktionsformen anlangt, so postulieren wir hier in Übereinstimmung mit dem biologischen Grundgesetz eine gewisse Abhängigkeit zwischen Reaktionsform und Intensität des Reizes. Solche Gedankengänge sind ja oft aufgetaucht. Vor *Specht* hat *Stöcker* darauf hingewiesen, daß schwächere Schädigungen das manisch-depressive Irresein und stärkere die Schizophrenie verursachten. Wir betrachten zunächst die Reizschwelle. Die Tatsachen der Erfahrung berechtigen uns, für die verschiedenen Reaktionsformen verschiedene Schwellenwerte anzunehmen, und zwar in der Richtung, daß die Reizschwelle der homonomen Bilder niedriger sei als die der heteronomen. Es ist auch ganz unwahrscheinlich, daß sämtliche Reaktionsformen, sei es nun der Art oder des einzelnen Individuums, das ja wohl nie sämtliche mögliche, wenigstens nicht in gleicher Ausbildung aufweisen wird, eine gleich große Reizschwelle haben. Vielmehr deutet alles darauf hin (Temperamente, Verhalten gegen Gifte, psychische Erkrankungen), daß die Reizschwellen der Reaktionsweisen eine individuell verschieden gestaffelte Skala bilden, in der die homonomen Bilder die unteren, die heteronomen die oberen Plätze einnehmen. Schwache Reize (was schwach und was stark ist, ist natürlich auch hier nicht absolut, sondern von der Organisation resp. Konstitution abhängig) werden dann zunächst die Reaktionsformen mit niederem Schwellenwert zur Auslösung bringen, also etwa in einem konkreten Fall bei einer Paralyse ein manisches Bild erzeugen. Andere sonst noch vorhandene Reaktionsformen bleiben, sei es nun, daß ihre Reizschwelle nicht erreicht wird oder die Bedingungen nicht gegeben sind, latent. Nimmt der Reiz an Intensität zu, so werden nun auch die Register mit höheren Reizschwellen, also etwa das delirante, in die Erscheinung treten, bei noch größerer Reizintensität schließlich durch Veränderung des reagierenden Substrates beispielsweise das amnestische Syndrom, Verblödungszustände und epileptische Anfälle dazutreten. Für

jede einzelne Reaktionsform gilt natürlich, daß schwache Reize sie fördern und starke sie lähmen, so daß die zuerst auftretende schon verschwunden sein kann, wenn die nächste erscheint. Auch läßt sich denken, daß der Reiz so schnell ansteigt, daß die Reaktionsformen mit niederen Schwellenwerten von vornherein gehemmt und gelähmt, gar nicht erst in die Erscheinung treten, sondern sofort die heteronomen Bilder das Feld beherrschen.

Bezieht man in all diese Überlegungen noch als weitere integrierende Faktoren neben Ursache und Auslösung die Bedingungen hinein, die den Erfolg der Reaktion in verschiedenster Weise beeinflussen, verhindern und erst ermöglichen können, so ergibt sich ein der Vielfältigkeit des lebendigen Geschehens vielleicht in bescheidenem Maße entsprechendes, wenn auch konstruiertes Gefüge, das jedenfalls den Tatsachen besser gerecht wird wie die Erklärungsversuche mit exogenen und endogenen Typen. Schließlich bedarf noch ein Umstand besonderer Berücksichtigung, nämlich der der verschiedenen Häufigkeit der einzelnen Reaktionsformen. Leider sind unsere Kenntnisse über die prozentuale Beteiligung derselben gleich null. Die Überlegung, daß einzelne Reaktionsformen bei einer Rasse etwa bei weitem häufiger als bei anderen Rassen sind, könnte beispielsweise erklären, daß primitive Völker häufiger manische als depressive Syndrome aufweisen. Auch könnte die durchschnittliche Häufigkeit bestimmter Reaktionsformen innerhalb eines annähernd gleich zusammengesetzten Rassengemisches dafür verantwortlich gemacht werden, daß die Zahl der Geistesstörungen unter recht verschiedenen Bedingungen, wie etwa im Frieden und im Kriege, doch ungefähr dieselbe bliebe. Der Vollständigkeit halber sei auch noch der Möglichkeit verschiedener Lokalisation der einzelnen Reaktionsformen gedacht, die zurzeit noch nicht diskutabel, auch nur eine Verschiebung der Frage bedeuten würde.

Es wäre nun durchaus verfehlt, wenn man als das Fazit vorstehender Ausführungen etwa den Satz aufstellen würde, daß leichtere Schädigungen die homonomen Bilder, insbesondere das manisch-depressive Irresein und schwerere die heteronomen, i. e. S. die Schizophrenie verursachen. Davon kann gar keine Rede sein. Vielmehr kann bei der Analyse der Krankheitsentstehung das qualitative Moment von dem quantitativen nicht getrennt werden, und die spezifische Organisation, die Konstitution mit ihren präformierten Reaktionseigentümlichkeiten, muß als ebenso wichtig gelten wie die Intensität der Reize. Mit der Berück-

sichtigung resp. Nichtberücksichtigung dieses Umstandes steht und fällt die ganze Betrachtungsweise.

Die allgemeine Natur des in Frage stehenden Themas, das seinen Ausgangspunkt von dem Gesetz der spezifischen Energie alles Organischen und dem biologischen Grundgesetz nimmt, verbietet es von selbst, an Hand so allgemeiner Überlegungen in spezielle und speziellste Fragestellungen, wie sie die Diskussion zwischen *Bonhoeffer* und *Specht* nebst ihren beiderseitigen Anhängern aufgeworfen hat, entscheidend eingreifen zu wollen. Der Wert derartiger Betrachtungen ist in erster Linie ein heuristischer, und daß auf diese Art und Weise ein neuartiger Einblick in die Natur des krankhaften Geschehens, dessen dunkle Verworrenheit und Kompliziertheit uns so viele Rätsel aufgibt, zu gewinnen ist, ist offenbar. Er könnte nur dadurch in Frage gestellt werden, daß diese sich zu einem dogmatischen System auswüchsen, das, den Tatsachen Gewalt antuend, sich über die Erfahrungen hinwegsetzte. In der Psychiatrie der letzten Jahre wie auch in anderen medizinischen Disziplinen ist das Feld für eine Betrachtung der Krankheitserscheinungen nach den angeführten beiden großen Gesetzen vorbereitet, und der aufmerksame Leser kann in und zwischen den Zeilen genug ähnliche Betrachtungen finden, wenn auch nicht in einer klaren naturgesetzlichen Fassung. Insbesondere ist es auch wieder der Altmeister der deutschen Psychiatrie, *Kräpelin*, gewesen, der unter weitgehender Revision früherer Standpunkte sich zu präformierten Reaktionsformen bekannt hat, die Unspezifität der auslösenden Reize anerkannt und ihrer Intensität eine gewisse Rolle zugebilligt hat.

II.

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Militär-Medizinischen Akademie Lenin-grad [Leiter: Prof. V. P. Ossipow].)

Die psychologische und physiologische Methode in der Psychiatrie.¹⁾

Von

Priv.-Doz. Dr. A. K. LENTZ.

In der Geschichte der Wissenschaft stoßen wir beständig auf die Erscheinung, daß große Entdeckungen auf irgendeinem Gebiet einer einzelnen Wissenschaft eine radikale Umwälzung selbst in den Zweigen des Wissens, die anscheinend keine direkte Korrelation zur Entdeckung haben, nach sich ziehen. In der von uns durchlebten Zeit sehen wir gerade ein Beispiel einer solchen Erscheinung. Die von *J. P. Pawloff* am Hunde und der Speicheldrüse entdeckten und bewiesenen Gesetze erklären vorzüglich die komplizierten Prozesse des Verhaltens des Menschen und speziell die des pathologischen Verhaltens, welche den Gegenstand der Psychiatrie bilden. Dadurch haben wir jetzt eine neue physiologische Methode zum Studium der Geisteskrankheiten in unseren Händen, deren Wesen in folgendem besteht.

Wenn wir das Verhalten eines Kranken, seine Handlungen, Aussagen, seine Mimik und Gestikulation beobachten, bleiben wir die ganze Zeit in der Sphäre der natürlich-wissenschaftlichen Begriffe und bewegen uns, konkreter gesagt, in der Sphäre der im Gehirn des Kranken vor sich gehenden *Nervenprozesse*. Uns interessiert nicht mehr das Bild seiner bei einem fremden „Ich“ schwer begreiflichen psychischen Zustände. Wir studieren die *reflektorischen* Reaktionen des Kranken auf einfache und komplizierte, gegenwärtige und vergangene Erreger der äußeren Welt. Ich will mich bildlich ausdrücken: wenn wir einen Geisteskranken untersuchen, so sehen wir nicht in seine Seele, sondern in sein Gehirn.

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Konferenz der Militär-Medizinischen Akademie am 24. November 1923 und auf dem Psycho-Neurologischen Kongreß am 6. Januar 1924.

Wir untersuchen, wie der Kranke auf die durch das klinische Milieu geschaffenen Erreger, wie er auf Familien- und soziale Verhältnisse reagiert; selbst unsere ihm vorgelegten Fragen muß man als komplizierte Erreger ansehen, die bei ihm bei weitem nicht die reflektorischen Reaktionen hervorrufen, wie wir sie bei Gesunden erhalten.

Das Grundfundament, auf welchem das komplizierte Gebäude der menschlichen Taten basiert, besteht aus unbedingten, phylogenetisch-fixierten Reflexen, von denen die vornehmsten der Selbstschutz-, Nahrungs- und Geschlechtsreflex (Instinkte) sind. Wenn man zu diesen Reflexen verschiedene Erreger fügt, bilden sich die einfachsten oder primären bedingten Reflexe, wie die aufs Aussehen und den Geruch der Nahrung, auf verschiedene Gefahr oder das Nahen des Weibchens ankündigende Laute usw. Wenn man zu den die primären bedingten Reflexe hervorrufenden Erregern andere hinzufügt, schafft man neue bedingte Reflexe, die auf diese Weise nicht auf den unbedingten, sondern *bedingten*, die sich direkt an die unbedingten Reflexe anschließen, basieren. Solche Reflexe schlage ich vor, „Superreflexe“ zu nennen.

Je höher die Entwicklung des Menschen ist, desto mehr ist sein Nervensystem befähigt, einen Reflex auf dem anderen aufzubauen, desto komplizierter und mannigfaltiger sind seine Superreflexe. So entwickeln sich aus den Reflexen auf die Art der Nahrung allmählich Reflexe auf Mittel zum Erlangen derselben, auf Geld und Dienst, als einem Mittel zum Gelderwerb. Auf den höheren Etappen der reflektorischen Konstruktionen stehen unsere höchsten und wertvollsten sozialen, ethischen, ästhetischen und intellektuellen Akte. Der dem Prinzip „die Wissenschaft für die Wissenschaft“ entsprechende Nervenprozeß Galileis und Archimedes ist komplizierter als der Prozeß eines wissenschaftlichen Karrieristen; die Reflexe eines wissenschaftlichen Karrieristen sind komplizierter als die eines sich mit der Wissenschaft aus Gewinnsucht beschäftigenden Menschen, und die Reflexe des letzteren sind trotzdem bedeutend höher und komplizierter als die der Wilden und Idioten, deren Akte sich nur auf Ernährung, Selbstschutz und Geschlechtsfunktionen beschränken.

Bei der Bildung der komplizierten reflektorischen Reaktionen des Menschen spielen zwei Prozesse eine besondere Rolle: 1. die innere Hemmung und 2. die Bildung von Reflexen auf den Spuren *vergangener* Erreger.

Eine jeder Erregung direkt folgende normale Hemmung schärft unsere Reflexe und verleiht unseren Akten Genauigkeit und Klarheit, wodurch ein vollkommener Einklang zwischen unseren Reaktionen und den äußeren Erregern hergestellt wird. Sie verdrängt die niedrigeren primitiveren Reflexe und stellt somit eine Äußerung der höchsten Formen unserer Nerven-tätigkeit sicher. Jede einmal durch einen bestimmten äußeren Erreger hervorgerufene Erregung geht beim Aufhören der Tätigkeit dieses Erregers nicht spurlos verloren. Kein einziger Reflex stirbt ab. Man muß sich vorstellen, daß jeder neue Reflex, im Moment seiner Bildung mit den alten Reflexen in Konkurrenz tretend, zeitweilig zurückgedrängt wird, aber doch im Gehirn in Gestalt eines lebenden dynamischen Prozesses bleibt, der unter gewissen Umständen schon selbständig, ohne einen äußeren Erreger entstehen kann. Eine Wiederholung des durch einen unbedingten (oder eines bedingten Grund-erregers) Erreger verstärkten Erregers befestigt den Reflex in einem noch größeren Maße. So ist der physiologische Mechanismus unserer „Erinnerungen“.

Schließlich vollenden die Fähigkeit, auf diese oder jene Teile eines komplizierten Erregers (Analyse) zu reagieren, und, umgekehrt, die Fähigkeit, auf Kombinationen von Erregern (Synthese) zu reagieren, den Reichtum der Nervenantworten auf Erscheinungen der äußeren Welt.

Als Resultat der Wirkung all dieser physiologischen Faktoren sind die Reflexe eines normalen und entwickelten Menschen, *Homo sapiens*, eine feine Anpassung an die angewendeten Verhältnisse der äußeren Welt. Solche Reflexe kann man *adäquate* nennen.

Eine Untersuchung der allmählichen Zerstörung der motorisch bedingten Reflexe bei progressiver Paralyse hat gezeigt¹⁾, daß die ein Produkt der Erziehung und Bildung vorstellenden komplizierten reflektorischen Reaktionen im ersten Stadium dieser Erkrankung verloren gehen. Während die Beobachtung intellektuelle, ethische und ästhetische Fehler der Kranken feststellt, entdeckt das physiologische Experiment deutlich Funktionsstörungen der inneren Hemmung. Im Verlauf der Krankheit wird ein allmählicher Verfall der bedingt-reflektori-

¹⁾ A. K. Lentz, Die höhere reflektorische Tätigkeit bei progressiver Paralyse. Dissertation 1923. Siehe auch „Neue Gedanken in der Psychopathologie und Psychiatrie“. Verlag Obrasowanije, Petrograd 1924. Seite 36—75.

schen Tätigkeit immer schärfer und klarer verzeichnet, und zum Schluß der Krankheit sinkt der Paralytiker zum Niveau der einfachsten bedingten und unbedingten Reflexe, seinen Reaktionen nach sich vollkommen den Tieren nähernd.

Wir sehen somit, daß bei Zunahme der (besagten) Krankheit, die eine allmähliche Zerstörung der Gehirnrinde durch den *Spirochaeta pallida* ist, der reflektorische Mechanismus nicht nur zerstört, sondern auch im Vergleich zur Norm vereinfacht wird.

Man hat Grund, vorauszusetzen, daß jegliche Schädigung des Mechanismus der höheren Nerventätigkeit (d. h. jede Geisteskrankheit) eine Vereinfachung dieses Mechanismus ist, und in schweren Fällen finden wir die Rindentätigkeit auf ihre primitiveren, bei den Tieren beobachteten Formen zurückgeführt.

Vom objektiv-physiologischen Standpunkt ist die Psychiatrie die Wissenschaft von den pathologischen oder inadäquaten bedingten Reflexen, die eine Störung der normalen Erregungs- und Hemmungsprozesse in der Rinde der großen Hemisphären vorstellen. Diese Störungen bestehen entweder in der Veränderung der Intensivität dieser Prozesse oder in einer unregelmäßigen Verbreitung der Erregung und Hemmung auf der Kortikaloberfläche oder schließlich in einer Abweichung von der in der Norm bestehenden Wechselwirkung der Erregung auf Hemmung, und umgekehrt.

So ist bei organischen Psychosen und angeborenem Schwachsinn die Unfähigkeit zur Bildung neuer adäquater Reflexe am charakteristischsten. Bei Amentia und Infektionspsychosen tritt die Bildung von inadäquaten Reflexen in Form von zusammenhangslosen Schließungen auf den ersten Plan; als Beispiel dazu kann das Fieberdelirium dienen. Bei der Paranoia stoßen wir auf eine Reihe sich aufeinander aufbauender inadäquater Superreflexe als Resultat und erhält ein wohlgebildetes System von Aussagen und Handlungen der Kranken, wobei die reale Wirklichkeit diese Reflexe wegen der im Gehirn befindlichen Zentren mit erhöhter Erregbarkeit nicht korrigiert. Bei Cyclophrenie haben wir es entweder mit einer Irradiation der Erregung (im Maniazustande) oder mit einer Irradiation der Hemmung (im Melancholiezustande) zu tun.

Das Ziel der Therapie der Geisteskrankheiten kann vom physiologischen Standpunkt aus ein zweifaches sein: wir be-

streben uns, den Erregungsprozeß im Gehirn entweder zu erniedrigen und die Prozesse der Hemmung (beruhigende, sedative Therapie) darin zu verstärken, oder — umgekehrt — wir sorgen für eine Erhöhung der Prozesse der Rindenerregung (stimulierende Therapie). Dieses Ziel erreichen wir durch Einwirkung unbedingter Erreger und Hemmer (größtenteils chemischer) aufs Nervensystem, wie Behandlung mit Medikamenten (Sero- und Organotherapie) oder durch bedingte Erreger (und Hemmer), wie Behandlung durch „Überzeugung“, „Psychoanalyse“ und Hypnose. Das Hervorrufen des hypnotischen Zustandes ist speziell eine künstliche (im Gegensatz zum normalen Schlaf) Schaffung eines Hemmungsprozesses im Gehirn, der auf einen größeren oder kleineren Teil der Kortikaloberfläche irradiert, wobei die Erregung sich nur auf die Punkte der Rinde, in denen die vom Hypnotiseur ausgehenden Reize aufgenommen werden, konzentriert.

Wir wollen jetzt zur psychologischen Methode übergehen und sehen, was sie uns für die Psychiatrie bieten kann. Nach der Meinung *Birnbaums* muß das Ziel der psychologischen Analyse des Geisteskranken ein Aufbau der Psychose aus verschiedenen psychologischen Faktoren, die sowohl den Beginn der Krankheit als auch die besondere Form ihrer Entwicklung bedingen, sein.

Die meisten der zeitgenössischen Psychiater verstehen die Psychologie nicht mehr im Sinne von *Wundt* und *Ziehen* als das Studium der Erscheinungen des Bewußtseins. *P. Janet*, *Freud*, *Jung*, *Adler*, *Bleuler*, *Morton Prince* und in letzter Zeit *Kraepelin* bestehen auf der Notwendigkeit, die unseren Gedanken, Wünschen und Taten zugrunde liegenden „unbewußten psychologischen Akte“ zu studieren. Der alte Begriff des in der Philosophie von *Kant*, *Fichte*, *Hegel*, *Schopenhauer*, *Schilling* und *Hartmann* figurierenden „Unbewußten“ lebt wieder auf. In die Psychologie ist er vom Arzt *Carus* 1846 eingeführt worden.

Aber was stellen „unbewußte“ psychologische Akte vor? Wie können wir uns mit ihnen bekannt machen? Die innere Erfahrung, d. h. das Studieren der Erscheinungen des Bewußtseins kann uns augenscheinlich nicht diese Prozesse ausfindig machen. Folglich liegt die unbewußte psychische Erscheinung entweder außerhalb der Grenzen jeglicher Erfahrung — und dann ist es ein metaphysischer Begriff —, oder wir finden sie in der Sphäre der äußeren Erfahrung —, und dann ist sie nichts

anderes als ein nicht vom Bewußtsein begleiteter physiologischer Nervenprozeß.

Auf diese Weise führt uns die Psychologie des Unbewußten entweder in die Metaphysik oder in die Physiologie.

Der Inhalt der unbewußten Akte wird von den Gelehrten mit äußerst eigenartigen Unterschieden bestimmt.

Nach *James* liegt hier die Hauptquelle des religiösen Gefühls verborgen; nach *Freud* ist dieses Gebiet mit aus der Sphäre des Bewußtseins verdrängten sexuellen Trieben erfüllt. Nach *Ziehen* und *Störring* ist die Hypothese der unbewußten psychischen Akte überflüssig und willkürlich.

In jedem Falle ist die Psychiatrie, wie jede angewandte psychologische Wissenschaft beim Benutzen der psychologischen Begriffe genötigt, die direkte oder indirekte Methode der Selbstbeobachtung zu benutzen.

Aber gerade in der Psychiatrie kann diese Methode keine positiven Resultate geben. Der Geisteskranke ist der Art seiner Krankheit nach der Möglichkeit beraubt, einen zusammenhängenden Bericht über seine Erlebnisse abzugeben, aber ohne solch einen Bericht ist nach *Wundt* und *Powarnin* eine psychologische Analyse selbst der einfachen psychischen Akte undenkbar.

Wernicke hat zweifellos den richtigen Gedanken ausgesprochen, daß bei der Beobachtung des Verhaltens der Geisteskranken nur ihre Bewegungen ein direktes Material bieten.

Man muß wirklich zugeben, daß die psychischen Prozesse der Kranken für uns immer im Gebiet des Rätselhaften bleiben, und je weiter der Kranke von der Norm, je schwerer die Geisteskrankheit ist, desto hoffnungsloser ist die Aufgabe der Zerlegung des krankhaften Prozesses in die psychologischen Grundsummanden. Wir sehen hier gerade das Umgekehrte dessen, was man bei Benutzung der physiologischen Methode erhält. Bei sog. hochgradigem Schwachsinn ist der reflektorische Mechanismus einfacher und primitiver; die Reaktionen der Schwachsinnigen sind den unbedingten Reflexen näher.

Wenn die Psychiatrie von der Lehre der bedingten Reflexe ausgeht, gewinnt sie eine dauerhafte biologische Grundlage, da die Ausgangseinheit — der bedingte Reflex — ein realer, der Beobachtung und dem Experiment zugänglicher Nervenprozeß ist. Bei einer psychologischen Position dagegen verliert die Psychiatrie das, was jeder positiven Wissenschaft eine erfolgreiche Entwicklung sichert: die *empirische* Grundlage.

Der psychische Prozeß eines Geisteskranken wird von uns nie unmittelbar beobachtet, er kann weder reproduziert noch geprüft werden; eine von solchem Begriff ausgehende Wissenschaft verurteilt sich zu Schwankungen, Phantastik und Ungenauigkeit.

Deshalb kann man die für eine erfolgreiche Entwicklung der psychiatrischen Wissenschaft wünschenswerte Korrelation der psychologischen und physiologischen Methode durch folgende kurze Formel ausdrücken: die psychologische Methode muß den Hauptplatz der physiologischen abtreten.

Eine solche Position ist gegenwärtig vom Katheder der Psychiatrie der Militär-Medizinischen Akademie eingenommen worden.

Der von mir ausgesprochene Standpunkt bezeichnet selbstverständlich keineswegs eine Beseitigung alles dessen, was von den Psychiatern beim Herrschen der psychologischen Methode erworben worden ist. Die Psychiater sind beim Benutzen der Psychologie vor allem Klinikisten geblieben und haben als solche die klinischen Fakta, d. h. die Taten der Kranken, immer beobachtet, aufgeschrieben und miteinander verglichen.

In Wirklichkeit sind viele wissenschaftliche Eroberungen, deren die Psychiatrie sich rühmen kann, das Resultat einer richtigen Vergleichung der klinischen Fakta; ich weise z. B. auf die bekannte Beobachtung *Esquirols* — *l'embarras de la parole est un signe mortel* — hin, die bei der Bestimmung der progressiven Paralyse, als einer klinischen Einheit, eine große Rolle gespielt hat. Eine ähnliche Rolle hat der Vergleich der katatonischen Erscheinungen mit nachfolgendem Übergang zum Schwachsinn (*Kahlbaum, Kraepelin*) gespielt.

Es ist nicht schwer, vorauszusagen, daß der Ruhm *Kraepelins* als Kliniker, der auf Grund von Beobachtungen über den Verlauf einer Krankheit eine Reihe klinischer Formen bestimmt hat, lange den Ruhm *Kraepelins* als Psychologen überdauert.

Zur Ablösung der Erklärung der klinischen Fakta, als Bestimmer der psychischen Störungen, muß jetzt ihre Erklärung als Bestimmer der Störung der Gehirnprozesse hervortreten.

Es ist bemerkenswert, daß auch in der westeuropäischen Literatur in letzter Zeit eine gewisse Verschiebung auf Seite des Objektivismus und eine Annäherung an die Physiologie

(*Kraus, Kretschmer*) beobachtet wird. *Bleuler* benutzt in seinem Lehrbuch den Begriff „assoziativer Reflex“, der dem des bedingten Reflexes *J. P. Pawloff's* gleichkommt.

Aber die klinische Sprache des zeitgenössischen Psychiaters ist noch voll von den im gewöhnlichen Leben und in der Kunstliteratur gebräuchlichen psychologischen Benennungen. Hier steht vor dem Psychiater-Physiologen die Aufgabe, diese Benennungen durch naturwissenschaftliche oder, in jedem Falle, einen bestimmten physiologischen Inhalt habende zu ersetzen. Eine Umgruppierung des faktischen Materials und damit auch ein neues psychiatrisches System sind allerdings auch unvermeidlich.

Es ist vollkommen begreiflich, daß eine solche Aufgabe, wenn man sich ihr ernstlich widmet, nur allmählich ausgeführt werden kann.

Deshalb muß man sich nicht mit dem Abbruch des alt werdenden Gebäudes der psychologischen Psychiatrie beeilen, sondern erst, wie es der russische Bauer beim Bau einer neuen Hütte macht, das neue Gebäude der physiologischen Psychiatrie neben dem alten auführen, und zwar aus neuem, dauerhaftem Material.

Kehrer hält in einem 1923 erschienenen Artikel den Zustand der zeitgenössischen Psychiatrie für sehr haltlos und bemerkt dabei, daß „das wissenschaftliche Ideal, bei dessen Verwirklichung jeder krankhafte Zustand als eine Funktion *somatischer* Größen bestimmt werden kann, noch in der Ferne gezeichnet wird“.

Man muß zugeben, daß wir russischen Psychiater uns in einer günstigeren Lage befinden: die von *J. P. Pawloff* entdeckten Gesetze der höheren Nerventätigkeit beleuchten uns den direkten Weg zum naturwissenschaftlichen Ideal der Psychiater. Wenn unsere Wissenschaft sich auf die physiologischen Schienen stellt, tritt sie in den allgemeinen Zyklus des naturwissenschaftlichen Wissens. Und dieser Umstand in Verbindung mit den früher ausgesprochenen Betrachtungen läßt uns hoffen, daß die neue Entwicklungsphase fruchtbringend für die Psychiatrie und wohlthätig für den Geisteskranken sein wird.

III.

Ein Beitrag zur Lehre von den reaktiven Psychosen.

Von

Dr. HEINZ HARTMANN,

Wien.

Über das Wesen des schizophrenen Prozesses als solchen, welcher neben der als Ursache festgestellten Konstitution und der Wirkung äußerer Einflüsse von den meisten Autoren als das pathogenetisch wesentliche Agens angesetzt wird, kann heute nichts als feststehend ausgesagt werden. Seine Annahme stützt sich im wesentlichen auf Analogien und theoretische Voraussetzungen. Auch ist es prinzipiell nicht möglich, aus dem Symptomenbild und seiner Entwicklung allein auf den Verlauf dieses supponierten Prozesses direkte Schlüsse zu ziehen, vielmehr muß neben dem ätiologischen Agens die Sonderart der psychischen Systeme, auf welche dieses Agens trifft, zur Erklärung herangezogen werden. Wir wissen wenig darüber, welche Faktoren für das Fortschreiten des Prozesses, sein Stillestehen, eventuell seine Rückbildung fördernd oder hemmend sind und gar nichts darüber, wie weit der Angriffspunkt äußerer Einflüsse, welche wir für das Auftreten oder Änderungen des Krankheitsbildes verantwortlich machen, in diesem Prozesse selbst, wie weit er in prozeßfernen, von ihm relativ unabhängigen Mechanismen zu suchen ist. Man stößt auf diesem Gebiet mehr als auf jedem anderen auf Schwierigkeiten bei dem Versuche, pathogenetische Faktoren von pathoplastischen, prädisponierende von präformierenden (*Birnbaum*) zu sondern.

In dieser Lage der Dinge ist wohl der Hauptgrund dafür zu suchen, daß die Frage nach der kausalen Bedeutung exogener Momente für die schizophrenen Erkrankungen, ihr Manifestwerden und ihren Verlauf noch immer ein schwankendes und vielumstrittenes Gebiet berührt. Einigkeit herrscht wohl bei den meisten über ihr in der Regel rein „schicksalmäßiges“ Auftreten, es bleibt aber doch immer äußeren Einflüssen ein

Spielraum vorbehalten, dessen Breite nun freilich von verschiedenen Autoren sehr verschieden bemessen wird. Diese Unsicherheit zeigt sich am deutlichsten in der Beurteilung der kausalen Dignität *psychischer* Faktoren. Auch die strengsten Verfechter der Endogenität schizophrener Erkrankungen (*Kraepelin*) geben zu, daß psychische Ursachen Besserungen oder Verschlechterungen im Zustande der Kranken erzeugen können. Nach *Bleulers* Auffassung aber kommt ihnen darüber hinaus, zwar nicht für die Entstehung der Schizophrenie, wohl aber für das Manifestwerden eines latenten Prozesses eine wesentliche Bedeutung zu. *Bleuler*¹⁾ spricht in diesem Sinne davon, daß „in gewissen Fällen gemüthliche Erregungen ein Reagens auf die Krankheit bilden“ können. *Wilmanns*²⁾ tut einen Schritt darüber hinaus, wenn er die Möglichkeit offen läßt, „daß schwere seelische Erschütterungen mehr sein können, als nur ein letzter Anstoß zum Krankheitsausbruch, daß die Personen ohne dies Schicksal nach menschlichem Ermessen von der Schizophrenie dauernd verschont geblieben wären“, und meint, daß wir dann „praktisch von einer *Verursachung* der Schizophrenie durch seelische Schädigungen sprechen müßten“. Der Krieg hat ja diesen Untersuchungen einen neuen Anstoß gegeben. Bekannt ist die Ansicht *Bonhoeffers*³⁾, welcher zu dem Resultat kommt, daß kein Einfluß der Kriegsschädigungen auf die Verursachung der Schizophrenie nachweisbar sei, und in demselben Sinne urteilt eine Reihe anderer Autoren. *Schneider*⁴⁾ kommt zu einem gegenteiligen Ergebnis und in diese Richtung weisen auch die Beobachtungen von *Rittershaus*⁵⁾ und *Uhlmann*⁶⁾. Die Frage der Haftpsychosen, deren Entscheidung für das Problem von grundlegender Bedeutung wäre, ist heute zu umstritten, als daß wir sie hier heranziehen könnten.

Es ist kein Zweifel, daß die Verschiedenheit der theoretischen Grundannahmen über das Wesen der Erkrankung wenigstens zum Teil verantwortlich zu machen ist für das verschiedene Ausmaß, in welchem überhaupt Erlebnissfaktoren

1) Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien, Deuticke, 1911.

2) Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 78, 1922.

3) Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, 4.

4) Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 43, 1918.

5) Münchner mediz. Wochenschr. 1915.

6) Münchner mediz. Wochenschr. 1916.

als kausal bestimmend auf dem Gebiet schizophrener Erscheinungen im weitesten Sinne herangezogen werden. Es scheint mir wichtig, demgegenüber darauf zu verweisen, daß die Frage bei dem heutigen Stand unserer Einsicht in diese Dinge nur rein empirisch zu lösen ist und nicht aus Ansichten über das Wesen des Krankheitsprozesses abgeleitet werden darf. Daß hier dennoch ein subjektiver Rest bleibt, hat *Wilmanns*¹⁾ kürzlich mit Recht betont. Ich möchte dieses subjektive Moment nach zweierlei Richtungen charakterisieren, welche aber keineswegs als unabhängig voneinander zu denken sind: es ist zunächst das Herausheben von Zusammenhängen als *Kausalzusammenhänge*, das sich auf diesem Gebiete weder auf eine Regel, noch gar auf ein Gesetz stützen kann, es liegt zweitens in der Bewertung, welche der *Bedeutung* des Erlebnisses zuteil wird. Hier liegt eine allgemeine Schwierigkeit vor, die ich kurz streifen will. Es ist nicht so und kann prinzipiell nicht so sein, daß die Bedeutung eines Erlebnisses für das Individuum in seinem „subjektiven“ Erlebniswert eine vollständige Spiegelung erfährt. Jedes Erlebnis hat seine „historische“ Bedeutung und ein Teil dieser „historischen“ Bedeutung wurzelt in unbewußten Vorgängen — sowohl in unbemerkten als in außerbewußten, nach *Jaspers*scher Terminologie — welche nur eine genetisch-dynamische Betrachtung aufklären kann. Aus der Außerachtlassung dieses Gesichtspunktes erklärt es sich, daß zur Beantwortung der in Rede stehenden Frage fast nur „typische“ Gemüterschütterungen (Todesfall, Enttäuschung im Liebesleben usw.) herangezogen werden, fast niemals dagegen „individuelle“.

Sehr häufig kann auf keine Weise eindeutig entschieden werden, ob nicht das Zusammentreffen von Erlebnis und Psychose ein zufälliges, ob nicht ferner das Erlebnis selbst oder seine besondere Bedeutung schon als Folge der Erkrankung aufzufassen ist. Dieser letztere Umstand, welcher vom Laien meist in unkritischer Weise vernachlässigt wird, scheint mir allerdings in manchen psychiatrischen Arbeiten über die ihm zukommenden Grenzen überspannt worden zu sein. Es sind, immerhin genau untersuchte Fälle bekannt, bei welchen die Leugnung eines Kausalzusammenhanges nicht gut möglich ist.

¹⁾ a. a. O.

In den Fällen, welche ich hier besprechen will, läßt die Gemeinsamkeit des erschütternden Erlebnisses im Zusammenhang mit dem fast gleichzeitigen Einsetzen der Erkrankung bei beiden einen „Zufall“ in der Aufeinanderfolge von Trauma und Psychose mit seltener Sicherheit ausschließen.

Fall 1. Die 28jährige, ledige Bertha L. ist nach Angabe des Arztes, bei welchem sie als Hausgehilfin in Stellung ist, am 3. März 1923 an einer akuten Psychose mit zeitweiliger ängstlicher Erregung, die mit unmotivierter Heiterkeit wechselt, erkrankt. Sie glaubt, man habe sie durch ein Theaterstück „verdreht“ und scheint auch zu halluzinieren. Am 24. Februar 1923 ist ihr Vater gestorben. Pat. wurde telegraphisch von dem erfolgten Tode verständigt und die Todesnachricht hat sie sehr erschüttert. Sie fuhr in ihren Heimatort, wo sie an seinem Leichenbegängnis teilgenommen hat. Auf der Rückfahrt begann ihre Schwester, welche mit ihr von Wien zum Begräbnis gereist war, zu phantasieren und irre zu reden. Das war in der Nacht vom 28. Februar auf den 1. März. Bertha L. war zu dieser Zeit noch ruhig und geordnet und hat am 1. III. ihren Dienst wieder angetreten. Am 4. wird sie infolge des am 3. akut aufgetretenen Verwirrheitszustandes der psychiatrischen Klinik übergeben.

Bertha L. war (nach Mitteilung ihrer Angehörigen) ein lebhaftes Kind, in der Schule sehr eifrig, in den ersten Jugendjahren gesellig, hatte einen großen Kreis von Freundinnen immer um sich. Seit ihrem 18. Jahr ist sie in Wien bedienstet. Sie ist seither etwas stiller und gesetzter, dabei aber meist freundlich und heiter. Nach Ansicht der Verwandten hat sie mit Männern überhaupt wenig zu tun gehabt und niemals sexuelle Beziehungen unterhalten. Der Bruder meint, daß die unglückliche Ehe der Schwester einen in dieser Hinsicht abschreckenden Einfluß auf sie gehabt hat. 1919 erkrankte sie an Grippe, ohne während dessen oder im Anschluß daran psychische Veränderungen zu zeigen. Überhaupt ist ihr Charakter und ihr Gesamtverhalten immer als völlig normal erschienen, nur war sie im letzten Halbjahr etwas „nervös“. Keine Anomalien der Menstruation. Seit der Grippe hat Pat. keine körperlichen Krankheiten durchgemacht. Der Vater hat stark getrunken, war ein jähzorniger Mensch. Geisteskrankheiten sind, soweit bekannt, in der Familie (mit Ausnahme der Schwester) sonst nicht vorgekommen, ebenso keine charakterologisch auffälligen Persönlichkeiten.

Auf der Klinik ist Pat. am 5. III. unvollkommen orientiert. Sie ist vorwiegend heiter, wendet den Vorgängen in ihrer Umgebung flüchtige Aufmerksamkeit zu. Erzählt willig, ist dabei in beständiger leichter Unruhe. Sie habe einen schönen Traum gehabt, von ihrem früheren Leben. (Was haben Sie gesehen?) „Gesehen und gehört und mitgemacht. Heute Nacht habe ich die Wahrheit geträumt. (Gesehen?) No, nichts schlechtes. Meine Schwester war da, dort am Tisch ist sie gesessen. (Wie sind Sie hereingekommen?) Wie ein Mensch!“ Pat. hatte gestern gleich bei der Aufnahme erzählt, sie habe onaniert und mache sich deswegen Vorwürfe. Heute meint sie, auf die Frage, ob sie sich deswegen Vorwürfe mache und den Vorhalt, daß sie es gestern getan habe: „Gestern war ich halt nicht ich. Gestern war ich ein alter Mann. Ich habe gespürt, daß ich sterben soll. (Haben Sie dabei etwas im Körper gespürt?) Daß das Blut aus den Fingerspitzen draußen ist.“ Gestern hatte

Pat. geäußert, sie wisse nicht bestimmt, ob der Vater lebe oder gestorben sei. Heute sagt sie dazu: „Mein Vater, der lebt ja, der ist zuhause. (Gestern waren Sie nicht so sicher!) Auf dem Telegramm stand, daß er gestorben ist, aber es war Lüge. (Sie waren ein alter Mann?) Ja, der ist gestorben, er hat die Schuld mit ins Grab genommen.“ Als ihr mitgeteilt wird, daß sich auch ihre Schwester auf der Klinik befindet, sehr lebhaft: „Nein, nein, nein! (Vater gestorben?) Das war ein anderer Mann, der gestorben ist, der was schuldig ist, der ist gestorben. Sie wissen ja auch, der gewesene Bürgermeister von Sch. (Geburtsort der Pat.). Er ist an der Sünde gestorben, die er nicht hätte machen sollen. Der hat ein Haus in Brand gesteckt. Unser Vaterhaus war in Gefahr. (Vater gestorben?) Meiner nicht! (Vorwürfe wegen Onanie?) Nein, ich kann ja nichts dafür (traurig). Früher habe ich es schon oft getan, weil ich habe müssen. (Vater?) Der Vater ist ein Mann. (Warum sind Sie seinerzeit von den Eltern fortgegangen?) Weil es nicht meine Eltern waren, die konnte ich nicht so gerne haben, wenn man von seinen Eltern fortgeht, ist es einem leid. Mir war es nicht leid, also können sie nicht meine Eltern sein. (Was war mit dem Bürgermeister?) Der ist davongegangen! (Das war wohl ein schlechter Kerl?) Das glaube ich! Der Hund hat die Gelder von den armen Leuten verschwendet. Keinem Menschen hat er in die Augen geschaut. (Haben Sie sonst noch einen Verdacht gegen ihn?) Ja, daß er sich in unser Haus geschlichen hat. Er hat gemacht mit mir, was man nicht machen soll. Ich bin im Bett gelegen, was kann ich machen, er ist ein Mann und ich bin ein Weib. (Geschlechtlich verkehrt?) Ja. (War das der Bürgermeister?) Nein, eigentlich der Bruder. (Der Bruder hat mit Ihnen verkehrt?) Wahrscheinlich . . . bestimmt, nicht nur wahrscheinlich, es ist doch nicht der Bruder, weil das kein Bruder mit der Schwester tut. Im 11er Jahr war das. Dann war ich krank, ich habe müssen zu einem Arzt gehen. (Was hat Ihnen gefehlt?) Wahrscheinlich auf der Lunge. Die Leute haben gesagt, der Bruder war lungenkrank, er ist dann gestorben, er war auch nicht mein Bruder.“ Sie habe erst nicht von zuhause fort wollen, dort sei es doch am schönsten. Die Mutter gab ihr dann den Bruder auf den Weg mit, als sie in Stellung ging. Das war vor 10 Jahren. (Vorwürfe wegen des Verkehrs mit dem Bruder?) „Ich nicht, er soll sich Vorwürfe machen, er kann nicht, er ist ja schon gestorben. (Sie waren gestern ein alter Mann?) Ich habe es gespürt, weil ich immer müde war und nichts gesehen habe. Ein alter Mann war da in Sch. Wie ich jetzt nach Hause gekommen bin, da hat der alte Mann gefehlt, am Platz beim Ofen. Natürlich war ihm schon kalt. . . Ich bin dort gestanden! (Ist er gestorben?) Er kann doch nicht sterben, wenn ihm nichts fehlt. Unser Vater! Nein, das war nicht unser Vater. Der Mann ist immer gestanden und hat nichts gemacht. (Wer war er denn?) Ein Gauner! Wenn er das ganze Geld nimmt, ist er ein Dieb! (Ist denn das der Bürgermeister?) Na freilich! (Was ist mit dem Ofen?) Die Mutter hat darauf gekocht.“ Als sie hört, daß eine andere Patientin äußert, man müsse sich genießen, meint sie: „Freilich muß man sich genießen . . . wenn man tut, was man nicht tun soll. (Was haben Sie gesehen?) Die Wahrheit, wie es im Leben sein soll. (Wie denn?) Anständig. Jedes Weib muß wissen, daß man anständig sein muß. Ich habe eine Erregung gespürt, wie ich das gesehen habe. (Geschlechtlich?) Ja.“

6. III. Pat. erzählt, sie habe den Vater gesehen, er sei beim Bett gestanden. Die anderen hätten zwar gesagt, es war der Herr Hofrat, aber das sei nicht wahr,

denn der Vater habe eine derbe Hand und der Herr Hofrat könne doch keine derbe Hand haben. „Aber es ist nicht dem Vater seine Stimme. Die Gestalt war der Vater, ich habe gesehen, daß er mich nicht sieht. (War er es doch?) Ja, der Photographie nach schon, da war er so, nicht so schön, aber gesund. (Sie waren ein alter Mann?) Freilich, so ruhig, wie er hätte sein sollen, war ich nicht. (Nicht ruhig?) Er kann doch nicht ruhig sein, wenn er schuldig ist. Man kann nur ruhig sein, wenn man schuldlos ist. (Was hat er angestellt?) Der Gauner! Der alte Mann hat es begangen, aber der da nicht, das ist zweierlei. Der hat doch das Haus angezündet. (Sie ein alter Mann?) Vielleicht in Gedanken. (Was hat er für eine Schuld?) Weil sich das nicht gehört, ein alter Mann und ein junges Mädchen. Er hat nicht deswegen den Verstand verloren, er war schon früher nicht geistig normal. Ich bin jetzt normal zur Welt kommen und bin es wieder worden. (Und zwischendurch nicht?) Nein, wenn man so erschrecken muß! (Worüber?) Über's Feuer. Wie der Vater von dem Brand nach Hause gekommen ist, war er verwirrt. (Waren Sie das junge Mädchen?) Na freilich! (Was hat er mit Ihnen getan?) Er wollte verkehren, er wollte es nur tun, das war später. (Und wer war der alte Mann?) Ein fremder Mann. (Entrüstet:) Doch kein Verwandter!“

Abends vor der Vorlesung trifft sie zum ersten Mal auf der Klinik mit ihrer Schwester zusammen. Patientin will sie nicht als ihre Schwester anerkennen. „Die Närrische ist nicht meine Schwester! . . . Meine Schwester ist viel schöner als die!“ Zieht sie bei den Haaren, ruft ihr zu: „Machen's keine solchen Faxen!“ Bei der Vorlesung manisch, gereizt, heiter. Spricht den Hofrat mit „Du“ an. Er sei der Tischler L. (Ihr Vater). (Ist denn der Herr Hofrat Ihr Vater?) „Ja, sein sollst Du es. (Ist der Vater gestorben?) Nein. (Sind Sie nicht beim Begräbnis gewesen?) Wie kann ich dort sein, wenn ich in Wien phantasiere, so kann ich nicht mit Personen hier sein.“

7. III. Bei der Visite: (Vater?) „Zuhause. (Gestern mit ihm gesprochen?) Gestern? in der Nacht. (Wo?) Dort oben. (Geträumt?) Wenn ich das Bild sehe, dann weiß ich es. (Kennen Sie mich?) Ja, aus der Schulzeit. (Wo waren wir zusammen in der Schule?) In Sch. (Wie heiße ich?) Jetzt sage ich es noch nicht. (Was bin ich?) Ein Mann. (Wer?) Kein Vater.“ Später wortkarg, ablehnend. (Warum sprechen Sie nicht?) „Wenn man nicht sieht, muß man reden, wenn man sieht, muß man nicht reden. (Was sehen Sie?) Das Licht. (Pat. schaut starr in die Sonne, dann auf den Zwicker einer nebenbei stehenden Ärztin. Schlägt ihn mit einer blitzartigen Handbewegung herunter. Warum tun Sie das?) Weil mich das blendet. Das ist keine Frau Dr. (Kennen Sie denn die Dame?) Das ist keine Dame, wenn sie so kurze Haare hat. (Starrt weiter in die Augen der Ärztin. Haben Sie die Augen schon einmal gesehen?) Im Spiegel. (Sind es Ihre Augen?) Die gleichen, aber meine Augen sind es nicht. (Was ist mit den Augen?) Ausgewechselt sind die Augen. (Warum ausgewechselt?) Daß sie zusammenpassen.“

8. III. Ablehnend, verdeckt die Augen mit der Hand. Sieht angelegentlich auf den Kopf der Krankengeschichte, dann starr in die Augen des Referenten. Spuckt fortwährend in die Spuckschale. Nach dem Vater gefragt, wird Pat. plötzlich sehr traurig, es treten ihr Tränen in die Augen. Durch einige Minuten ist sie durch kein Mittel zum Sprechen zu bewegen. Dann, auf die Frage, warum sie traurig sei: „Weil ich nicht hier sein will . . . ich will sein, wo es ruhig ist.“

9. III. (Wer bin ich?) „Mein Vater nicht. (Wo sind Sie jetzt?) In einem Narrenhaus. (Wo ist die Schwester?) Wo sie war, da ist sie nimmermehr . . .“

10. III. Pat. erzählt auf Befragen, wie sie das Telegramm vom Tod ihres Vaters erhielt, wie sie in ihre Heimat reiste, die Leiche ansah, am Begräbnis teilnahm. Nachdem sie zurückgekehrt war, wurde ihr schlecht, sie wurde verwirrt, sang, lachte. (Was ist mit der Schwester?) „Mit der Schwester ist es noch ärger, bei ihr ist es schon der zweite Anfall.“ Kurz nachher meint Pat., vielleicht sei der Tote, den sie gesehen habe, doch nicht der Vater gewesen, sondern ein fremder Mann.

12. III. (Vater gestorben?) „No ja! (Wann?) Am 24. Februar. (Was war dann?) Da war ich so müde . . . (Schwester?) Verwirrt ist die worden. Wenn wer singt! (Waren Sie auch verwirrt?) No freilich, aber so arg nicht.“

13. III. (Was war also mit Ihnen?) „Phantasiert habe ich, närrisch war ich nicht. (Was haben Sie über den Tod des Vaters gesagt?) Ich habe gesagt, er ist nicht gestorben, wie ich ruhig war, habe ich gesagt, er ist gestorben. (Was haben Sie vom Bruder erzählt?) Er ist zu mir ins Bett gekommen.“ Pat. ist jetzt meist heiter, erinnert sich recht genau an ihre früheren Angaben.

17. III. Heiter, freundlich. Sie sei eben verwirrt gewesen. Jetzt wisse sie schon alles.

19. III. Auf Befragen, was sie alles gedacht habe, als sie verwirrt war: sie habe vom Vater, vom Bruder, vom Bürgermeister erzählt. Als das Feuer zuhause war, ist der Vater so erschrocken, daß er eine Zeitlang zu keiner Arbeit fähig war. (Vom Bruder erzählt?) „Daß er im Schlaf oder in der Phantasie zu mir gekommen ist. Ich war dabei wach, es ist wirklich wahr. (Daß Sie ein alter Mann gewesen sind?) Ich habe geglaubt, ich muß sterben, ich habe gedacht, ich bin ein alter Mann, wahrscheinlich habe ich gedacht, ich bin der Vater. Aber der Vater, habe ich gedacht, lebt. (Wer war der alte Mann, der immer beim Ofen gestanden hat?) Das war der Vater, er hat vor drei Jahren aufgehört zu arbeiten. (Alter Mann und junges Mädchen?) Wegen der Schuld habe ich den Vater gemeint. Der Vater hat einmal gesagt, er nimmt die Schuld mit ins Grab.“ In der Nacht, bevor sie herkam, habe sie immer an den Neffen ihres Dienstgebers denken müssen. (Was haben Sie gesehen?) „Auf der Abteilung habe ich geglaubt, ich bin zuhause, es ist die Werkstatt.“ Patientin ist zwar noch nicht ganz frei, lacht manchmal unmotiviert, schaut gelegentlich starr und ist zeitweise noch etwas ablehnend, wird aber versuchsweise am 19. März entlassen. Sie tritt sofort ihren Dienstposten wieder an.

Nach wenigen Tagen geriet sie nach Angabe ihres Dienstgebers wieder in einen Zustand hochgradiger Erregung. Sie sprach verworren, beschimpfte die Insassen der Straßenbahn, sagte zu einem Wachmann, er solle ihr denjenigen zeigen, den sie suche. Sie wird am 25. März wieder in die Klinik aufgenommen.

Hier ist sie am nächsten Morgen vollkommen orientiert, zunächst ablehnend, erzählt dann aber willig. Ihr Gedankengang ist vielfach abspringend, scheinbar unzusammenhängend. Es besteht Hyperprosexie, die Vorgänge der Umgebung werden von Pat. immer wieder in ihren Duktus verflochten. Sie greift nach allem, was in ihrer Reichweite liegt, zieht dem Referenten einen Brief aus der Tasche, liest ihn, fragt dann, was das bedeute, ob hier ein Punkt hingehöre, ob der Brief von Wert sei usw. Sie spricht ausdrucksvoll, etwas über-

trieben, mit lebhafter Mimik und Gestik. Affektlage vorwiegend heiter. Sie fühle sich gesund. (Erinnern Sie sich, was Sie hier erzählt haben?) „Freilich. (Daß der Vater noch lebt?) Ich soll ihn in der ganzen Welt suchen? Ich bin ganz sicher, daß ich in dem Haus war, wo der Vater gestorben ist und er war in dem Sarg, den er sich selbst gemacht hat. (Wo ist er jetzt?) Glauben Sie, ich habe das nicht gesehen, wie die Kisterln zugeschraubt worden sind? Die kann kein Mensch aufmachen. überall sind da Ziffern darauf, römische und Buchstaben. (Wo ist das?) No, dahier! (Vater in der Kiste?) No ja, man muß hineinschauen. In einem Kasten kann man sich verstecken, nicht? In einem Koffer kann man sich verstecken. Wer's nicht aufmachen kann, kann's nicht aufmachen. (Warum hat man Sie hereingebracht?) Damit ich das Rätsel lösen tu'. Ich als reiner Mensch krieg' so einen dreckigen Mantel! Das ist ein Vexierbild, ein schweres Vexierbild! Ich möchte wissen, wer meinen Schwager hereingelassen hat? Er hat gesagt, er hat mich gerne, ich habe gesagt, er soll zuerst zur Schwester gehen. Er hat viele Schlüssel, ich habe gesagt, er soll mir den Schlüssel zeigen. (Rätsel?) Zu Hause im Bezirkshaus soll es sich lösen. (Rätsel?) . . Der Bruder hat gesagt, er bleibe derselbe, wenn er verheiratet ist, wie wenn er ledig ist. (Die Leute haben sie angeschaut?) Ich habe die Leute von hinten angeschaut, weil ich den finden will, den ich suchen muß. (Wen?) Meinen Bruder doch nicht. Ich soll mir meine Geschwister und meine Eltern suchen . .“ Somatisch unverändert.

Etwas später: (Warum sind Sie wieder hereingekommen?) „Die Leute haben mich geholt. Der alte Mann und die andere sind bei meinem Bett gestanden und haben mich brauchen wollen. (Welcher alter Mann?) Der, der Doktor I. (Name des Dienstgebers. Wozu brauchen?) Sie haben mich brauchen wollen, so wie in der „Fidelio“. Kennen Sie die? Das war doch kein Mann und kein Weib.“

27. III. (Vater?) „Wir werden schon sehen, ob er noch lebt. Ich habe ihn gesehen. Er hat mir die Hand gedrückt. Aber ich weiß nicht, war er es doch nicht? Soll ich denn immer suchen? (Was suchen Sie?) Zweierlei Türen, zweierlei Fenster, zweierlei Menschen, zweierlei Kost. Das sind Vexierbilder, ich suche nichts. (Hat einen Zettel in der Hand:) Ist das ein Telegramm, ein Trauerspiel, ein Lustspiel?“

2. IV. Pat. ist recht unzugänglich, ablehnend. Studiert eifrig die Heiratsannoncen einer Zeitung.

5. IV. Heiter, zugänglich. „Jetzt bin ich wieder lustig, ich war halt verwirrt. (Kiste?) Das ist nicht wahr, aber ich habe mir es halt gedacht. (Vater?) Ich habe geglaubt, der ist da versteckt. (Rätsel?) Der Herr Dr. hat mich zuletzt ja etwas gefragt, wie ich weg bin von hier, ich habe keine Antwort darauf gegeben. (Von dem Neffen des Dienstgebers?) Ja, weil ich mir das so phantasiert habe. Er war nervös, er hat mich auch nervös gemacht . . alles hängt zusammen, ich hätte doch nicht von ihm gesprochen, wenn das nicht zusammenhängen möchte. (Heiratsannoncen gelesen? Mit lebhafter Entrüstung:) Die habe ich nicht gelesen!“

15. IV. Pat. ist ruhig, vorwiegend heiter. Es besteht eine gewisse Krankheitseinsicht, doch steht Pat. dem abgelaufenen Verwirrtheitszustand auffallend affektlos gegenüber.

20. IV. Pat. war nachts wieder sehr unruhig, legte sich nacheinander in verschiedene Betten, sprach die ganze Nacht durch. Heute ist sie ruhig

aber sehr ablehnend, antwortet kaum auf Fragen. (Was heute nacht gewesen?) „Was schlechtes nicht . . . No, vor die Geister fürchte ich mich nicht.“ Nach den Geistern befragt, macht sie etwas später ein sehr verwundertes Gesicht, sie habe doch nicht von Geistern gesprochen. (Was war denn in der Nacht? Pat. macht ein Gesicht, als würde sie sehr tief nachdenken:) „Nach jedem Tag ist doch eine Nacht!“ Nach dem Vater befragt, beginnt sie zu weinen, es ist dann keine Antwort mehr von ihr zu erhalten.

22. IV. (Vater gestorben?) „Ja, ich weiß nicht, wie ich im Herbst dort war, hat er doch noch gelebt!“

23. IV. Pat. ist recht ablehnend, zieht die Decke über den Kopf, bedeckt dann, als die Decke entfernt wird, die Augen mit der Hand. War nachts sehr unruhig, mußte auf die unruhige Abteilung gebracht werden. (Warum so aufgeregt?) „Wenn man besoffen ist . . . es ist höchst interessant . . . (Vater?) Wenn er nicht gestorben ist, so lebt er. (Ist er tot?) Ich weiß ja nicht, wie soll ich denn das wissen . . . Da müßte ich erst schauen gehen.“ Pat. begleitet alle Vorgänge der Umgebung mit ihren teils ironischen, teils etwas läppischen Bemerkungen.

10. V. Pat. ist meist ganz unzugänglich, auf Fragen fast nicht zu fixieren, sie entzieht sich ihrer Beantwortung meist durch etwas läppische Witze. Ihrer Schwester gegenüber ist sie gereizt, sie ärgere sich, daß die so dumm sei.

24. V. Pat. ist nach längerem Zureden wieder etwas zugänglicher. Der Vater sei nun bald drei Monate tot. Er sei immer sehr streng gewesen, habe sie geschlagen. Häufig war er berauscht. Einmal hörte Pat. aus dem Nebenzimmer, wie der Bruder ihm deswegen Vorwürfe machte. Der Vater sagte darauf, er werde seine Schuld mit ins Grab nehmen. Im Jahre 1911 war Pat. gleichzeitig mit ihrem Vater erkrankt. Damals sagte er, „wir werden nur mehr einige Wochen leben oder so ähnlich.“ Pat. meinte damals, das heiße, wenn der Vater sterbe, werde sie auch sterben müssen. Das sei ihr jetzt bei seinem Tod wieder eingefallen.

10. VI. Pat. ist lärmend, schreit, schimpft, spuckt.

11. VI. Heute weniger abwehrend, lacht übermütig. Wiederholt die an sie gestellten Fragen mit einem verschmitzt-verwunderten Gesichtsausdruck, spielt mit den Worten, bricht scheinbar unmotiviert in ein ausgelassenes Lachen aus.

16. VI. Seit drei Tagen benimmt sich Pat. geordnet, ist zugänglicher, dabei leicht deprimiert. Sie habe Angst, daß der krankhafte Anfall wiederkommen werde. Sie könne sich an alles erinnern, habe an Erlebnisse zu Hause gedacht, an angenehme und unangenehme, z. B. wie der Vater berauscht nach Hause kam. Sie habe sich oft unter die Decke versteckt und ein Bild „gesucht“. Sie schloß die Augen, damit das Bild nicht verschwinde. Das war das Bild des Neffen des Dienstgebers, es schien ihr, als käme er an ihr Bett. Er sei der Mann, den sie liebe.

1. VII. Nach einigen unruhigen Tagen ist Pat. jetzt wieder freier und geordneter. Doch will sie nicht recht Auskunft geben, bei Fragen nach den psychotischen Inhalten lacht sie. Hilft bei der Arbeit.

26. VII. Unruhig, fahrig, lacht läppisch, greift nach allem, was ihr in die Nähe kommt, zum Beispiel nach der Brieftasche des Referenten, wirft sie dann zu Boden, lacht. Verweigert jede nähere Auskunft.

30. VII. Negativistisch, kehrt Referenten den Rücken, lärmt, macht einfältige Witze, meist Wortspiele, etwa: „Der Dr. Kauders heißt gar nicht Kauders, er heißt Kau-das, er ist ein Wiederkauer.“

Ende August ist Pat. noch etwas ablehnend, etwas kindlich im Ausdruck, aber ruhig, geordnet und einsichtig für die abgelaufene Psychose und kann aus der Klinik entlassen werden.

In diesem Falle schließt also die Erkrankung unmittelbar an den Tod des Vaters an und ihr Inhalt ist aus der Reaktion auf dies Erlebnis verständlich.

Ich habe der Mitteilung der psychotischen Inhalte bei der Abfassung dieser Krankengeschichte aus dem Grunde einen breiteren Raum gewährt, als zur klinischen Beurteilung des Falles erforderlich wäre, weil hier Zusammenhänge offen zu Tage liegen und die Annahme von Mechanismen sich aufdrängt, welche sich in der Regel nur eindringender Analyse erschließen. Die Überzeugungskraft, welche der Aufstellung solcher Zusammenhänge zukommt, ist aus dem Grunde eine größere als dies etwa bei den Neurosen möglich ist, weil die Zahl der auf Grund anderwärts gewonnener Erfahrung interpolierten Zwischenglieder, zu deren Annahme der Versuch einer Erklärung nötigt, hier geringer ist. Daß die Dinge in dieser Hinsicht bei unserer Patientin besonders günstig liegen, ist gewiss zum Teil darauf zurückzuführen, daß die schwankende, noch nicht erstarrte Gestaltung der akut einsetzenden Wahnerlebnisse Abschattungen zeigt, deren jede für die Aufdeckung der Zusammenhänge wegweisend ist. Man kann diesen Tatbestand auch so fassen, daß die mehrfachen Wege, auf welchen die Erreichung eines Triebzieles versucht wird, noch nicht verschüttet sind und aus ihrer Konvergenz einen Schluß auf die Richtung erlauben, in welcher dies Ziel zu suchen ist. Dazu kommt, daß die nach kurzer Zeit eingetretene vorübergehende Klärung eine Reihe bedeutsamer katanestischer Daten ergab.

Ich beginne mit der psychopathologischen Skizzierung des Falles und lasse die klinische Besprechung nach Mitteilung des anderen für beide gemeinsam folgen. Phänomenologisch stehen Wahnerlebnisse im Vordergrund. Teils ist bei unverändertem Rohmaterial der Wahrnehmung das Bedeutungsbewußtsein abgeändert (Hofrat Wagner ist ihr Vater), vorwiegend aber handelt es sich um ein wahnhaftes Wissen, das offenbar nicht an Wahrgenommenes anknüpft und im wesentlichen als Bewußtheit gegeben zu sein scheint (der Vater lebt, der Vater

ist in einer Kiste versteckt, sie ist ein alter Mann usw.). Wie weit Empfindungs- oder Vorstellungselemente dabei beteiligt sind, läßt sich aber schwer feststellen, so ist es durchaus möglich, daß in dem zuletzt angeführten Beispiel Parästhesien mitgespielt haben. Eigenartig sind die oberflächlichen Rationalisierungen, in welchen Patientin offenbar eine Sicherung ihrer Wahnerlebnisse sucht, etwa: „Wenn man von seinen Eltern fortgeht, ist es einem leid. Mir war es nicht leid, also können sie nicht meine Eltern sein“ oder: „Es ist doch nicht mein Bruder, weil das kein Bruder mit der Schwester tut“. Die meisten Wahnbildungen sind sehr labil und flüchtig, nur der Gedanke, daß der Vater noch lebt, wird bis in die zweite Phase der Erkrankung festgehalten. Neben den Wahnideen rücken die halluzinatorischen Elemente stark in den Hintergrund. Die Analyse der Inhalte zeigt uns keinen Weg zur Beantwortung der Frage, warum die inhaltlichen Probleme in diesem Falle wesentlich auf der Ebene der Wahnerlebnisse ihre Darstellung gefunden haben.

Der Inhalt der Psychose ist unmittelbar als zweckvoll verständlich. Dem erschütternden Ereignis, welches ihr Anlaß war, wird im Sinne der Wunscherfüllung die Realität aberkannt. Der Gedanke, daß der Vater noch lebt, beherrscht die erste, erlebnisreichere Phase der Psychose und taucht in ihrem weiteren sehr labilen Verlauf noch wiederholt, und zwar in den Zeiten äußerer Verschlimmerung des Krankheitsbildes auf, bis schließlich manifeste Inhalte überhaupt ganz zurücktreten. Aber der Vater ist nicht nur nicht gestorben, es wird ihm auch seine „Schuld“ abgenommen und auf andere Personen übertragen. Dies geschieht auf folgende Weise. Unsere Patientin selbst ist ein alter Mann gewesen, ist gestorben und „hat die Schuld mit ins Grab genommen“. Dieser Ausdruck rührt, wie die Katamnese ergibt, geradewegs vom Vater her und das Aufsichnehmen der Schuld bedeutet im Munde der Patientin offenbar ebenso eine Identifizierung mit ihm, wie der Tod, den sie an seiner Stelle erleidet. Auch die Beziehung ihres Todes zum Tode des Vaters ist übrigens in einem Gedanken früherer Jahre vorgebildet (24. 5.). Die Möglichkeit, sich die Schuld des Vaters als eigene Schuld zuzurechnen, mag für sie auch in den Selbstvorwürfen wegen Onanie angelegt gewesen sein, welche sie im Beginn der Psychose beschäftigten. Daß mit der Schuld des Vaters auch Sexuelles gemeint ist,

werden wir ja noch sehen. Daneben muß aber die Möglichkeit offen gelassen werden, daß jene Selbstvorwürfe erst als Ausdruck der erfolgten Identifizierung aktualisiert worden sind. Wir hätten in diesem Falle einen Mechanismus vor uns ähnlich demjenigen, welchen *Freud*¹⁾ bei der Melancholie beschrieben hat. — Es tauchen Kindheitserinnerungen auf, in welchen der Bürgermeister ihres Heimatsortes und der Bruder eine Rolle spielen. Alle diese Personen (Vater, Bürgermeister, Bruder, der alte Mann beim Ofen und der andere, der sie selbst gewesen ist) werden nicht begrifflich scharf auseinandergelassen, ihre Grenzen verschwimmen, Schicksale, Handlungen, Eigenschaften, die dem einen zukommen, können auf eine andere dieser Personen verschoben werden. Innerhalb der Reihe scheinen sie für die Patientin bis zu einem gewissen Grade vertretbar zu sein und in der Richtung auf jede von ihnen klingt infolge der Ähnlichkeit der auf sie gerichteten Triebhaltung der affektive Grundkomplex voll an. Es ist charakteristisch, daß auch die Gestalt eines aktuellen Liebesobjektes (Neffe des Dienstgebers) hineinspielt. Das „Rätsel“, welches sie lösen soll, wird „zu Hause im Bezirkshaus“ gelöst, es hat Beziehungen zum Bruder, geht aber offenbar wesentlich auf den von ihr derzeit geliebten Mann (5. 4.). Die Mechanismen, welche wir vor uns haben, sind als Verschiebungen und Verdichtungen (*Freud*) zu kennzeichnen. Vom genetischen und dynamischen Standpunkt sind jene Figuren ungleichwertig. Es geht aus den Äußerungen der Patientin (19. 3.) unzweideutig hervor, daß hinter dem Bürgermeister und den beiden alten Männern mehr oder minder verhüllt die Gestalt des Vaters steht. Die Stellung zu ihm ist eine ambivalente. Einerseits wünscht sie, daß er noch lebe und auch sexuelle Gedanken, welche an ein vielleicht reales Erlebnis mit dem Bruder anknüpfen, meinen ihn („alter Mann und junges Mädchen“). Auf der anderen Seite hat Pat. viel unter ihm zu leiden gehabt, er war ein Trunkenbold, hat sie geschlagen, war überhaupt sehr streng mit ihr und sie war auch nicht damit einverstanden, daß er in den letzten Jahren nicht gearbeitet hat. Diese Kritik klingt aus späteren Äußerungen

¹⁾ Intern. Zeitschr. f. Psychoanalyse, 1917. In seinem letzten Werk (Das Ich und das Es, Intern. psychoanal. Verlag, 1923) meint *Freud*: „Vielleicht ist diese Identifizierung überhaupt die Bedingung, unter der das Es seine Objekte aufgibt.“

der Patientin deutlich genug heraus, durfte sich aber nach seinem Tode nicht sogleich hervorwagen. Der alte Mann beim Ofen aber wird ein Gauner genannt. Die andere Deckfigur ist ein Dieb, Brandstifter und Verführer. In jener kritischen Haltung zum Vater und ihrer Unterdrückung haben wir demnach wohl den Angelpunkt für die Verschiebung und für das Auftauchen jener Ersatzpersonen zu erblicken.

Fall 2. Anna M., Schwester der Berta L., wird am 3. III. 1922 auf die Klinik gebracht, weil sie seit zwei Tagen ein Bild hochgradiger Erregung bietet. Sie tobt, schreit, schimpft, ist kaum zu bändigen, singt dann wieder mit monotoner Stimme religiöse Lieder. Sie blickt und deutet auf halluzinierte Gestalten, spricht von Bilderrahmen, welche ihr Vater gemacht hat. Dabei ist ihre Stimmung eine vorwiegend heitere. Pat. war mit ihrer Schwester zum Begräbnis des Vaters gefahren und erkrankte akut auf der Rückreise (siehe die vorige Krankengeschichte). Sein Tod hatte sie sehr erschüttert. Körperliche Krankheiten hat Pat. in letzter Zeit nicht durchgemacht.

Anna M. war ein etwas verschlossenes Kind, konnte aber auch bei Gelegenheit im Kreise ihrer Freundinnen recht lustig sein. Sie war keine gute Schülerin, beim Lernen zerstreut. Das Verhältnis zum Vater war ein noch innigeres als das der Schwester. Männern gegenüber hat sie „wohl etwas Leidenschaft besessen,“ wie der Bruder sich ausdrückt. Sie lebte in recht unglücklicher Ehe, hat von ihrem Mann drei Kinder und hat einmal abortiert. Im Jahre 1920 erkrankte sie im Anschluß an die Laktation, acht Tage nachdem sie ihr neun Monate altes Kind abgestellt hatte, an einem Verwirrtheitszustand. Sie war sehr aufgeregt, wurde gewalttätig und wollte das Kind töten. Auf der Klinik bot sie das Bild einer katatonen Verwirrtheit. Sie war kaum fixierbar, schrie und bewegte sich unaufhörlich. Es waren immer dieselben Worte, die sie schrie und sie begleitete sie taktmäßig mit stereotypen Bewegungen. Einmal waren es forcierte Wendungen des Kopfes, ein ander Mal Beuge- und Streckbewegungen der Beine oder Arme. Sie ahmte stereotyp in monotonem Rhythmus Tierstimmen nach, das Bellen eines Hundes, das Muhen einer Kuh. Nach fünfmonatlichem Aufenthalt in der Landesirrenanstalt wurde sie nach Hause entlassen. Sie war seither vernünftig, ordentlich, führte den Haushalt gut und sorgte für ihre Kinder, war überhaupt nach Ansicht ihres Mannes und Bruders in ihrem ganzen Verhalten nicht wesentlich anders als vor der Erkrankung.

Auf der Klinik ist Pat. bei ihrer zweiten Aufnahme am 3. März 1923 sehr erregt, unruhig, lärmend, verwirrt, schwer fixierbar. Sie scheint zu halluzinieren. Am nächsten Morgen liegt sie regungslos im Bett, nimmt dann mit Vorliebe eine hockende Stellung ein, starrt stundenlang vor sich hin. Auf Fragen reagiert sie gar nicht oder nur mit einzelnen unverständlichen Silben oder Worten. Andeutung von Katalepsie. Somatisch nichts besonderes.

5. III. Das stuporöse Verhalten, welches gestern morgens das Zustandsbild beherrschte, wurde gegen Mittag von einem seither ständig zunehmenden Erregungszustand abgelöst. Pat. ist in fortwährender Bewegungsunruhe, wirft das Bettzeug durcheinander, zerrt am Gitter, drängt hinaus,

demoliert, schreit, singt, psalmodiert. Stereotypien und Verbigerationen. Der Gedankengang ist inkohärent. Ein Rapport ist nicht herzustellen.

6. III. Duzt Ref., ist grob, ablehnend. „Du wünschst? (Warum „Du“?) Du bist der Hermann, wie geht es dem Papa? Rudi . . . Telephon.“ Singt, reimt. Nach dem Vater befragt, macht Pat. plötzlich ein sehr ernstes und trauriges Gesicht, schweigt durch mehrere Minuten. Dann heiter: „Ich erzähle vom Vater nichts. (Lebt der Vater?) No, freilich lebe ich! (Was macht der Vater?) Pässe ausstellen! (Lebt er noch?) Freilich haben wir ihn vor einigen Tagen . . . (Stockt. Was denn? Lachend:) Gefahren mit der Bahn!“

7. III. Verwirrt, Affekt sehr wechselnd. Die Leute wollen den Weltuntergang. Sie hält eine anwesende Ärztin für ihre Mutter, dann für eine Prinzessin. Sie sei nicht Frau M., sondern Frau L. (Ihr Mädchennamen.) Nach dem Vater befragt, zunächst trauriges Schweigen, dann plötzlich eine Flut von Lachen, Witzen und Heiterkeit. Diese Reaktion wird mehrmals beobachtet.

14. III. Neigung zu Reimen und Witzen. Aus ihrem Duktus: „Sind Sie Pastor der Kirche oder Vater oder was? Ich kenne den Friedhof und achte auf die Stufen.“ Die Frage nach dem Vater löst dieselbe Reaktion aus wie neulich.

15. III. Depressiv, gehemmt. (Wann ist der Vater gestorben?) „Vor acht Tagen. (Wie lange sind Sie hier?) Einige Tage. (Wo denn? Sie schweigt. Waren Sie schon hier?) Vor drei Jahren. (Was ist mit der Schwester? Lachend:) Sie ist auch hier.“ Etwas später: (Krank gewesen?) „Trauer, ja Trauer, der Vater ist gestorben vor acht Tagen. (Wo sind Sie?) In einer Heilanstalt. Ja, es ist die Kirche. (Was machen die Ärzte in der Kirche?) Ja, so alte Bekannte. (Sind Sie krank gewesen?) Nervenkrank.“ Leicht hyperprosektisch.

20. III. Pat. redet fortwährend, ist unmöglich zu fixieren. „Franz, ich kenne dich nicht. Ich bin ein Weib, was für feine Anträge! . . . Was soll ich mit diesen Flügeln tun? Hauen soll ich ihn? Was ist es mit dem großen Ofen in Budapest? Ich komme von ihm her. (Von wem?) Das ist nur eine Madonna! Kennst Du das Krüglein, das ins Wasser geht? Sie geben das Schönheitspflaster auf die weiblichen Löcher. Kennst Du die Uhr dort beim Kasten? Du Bestie, was tust Du dort? . . . Ich bleibe da als Nummer zwei, die Mama ist Nummer eins! Das ist der Austausch.“

28. III. (Wie geht's?) „Danke schön. (Wie lange hier?) Zwei Wochen. (Was für ein Haus hier?) Eine feste Burg. (Warum hereingekommen?) Störe mich doch nicht. Ich bin begriffsstützig.“ Pat. lacht, zeigt Andeutung von Grimassieren. Ausgesprochene Sperrungen.

2. IV. Ist heute ganz unzugänglich, erstarrt in eigenartigen Posen, grimassiert.

25. IV. Pat. ist ruhiger, meist heiterer Stimmung, unterhält sich mit ihrer Schwester, ist aber sonst wenig zugänglich. Gelegentlich macht sich eine Neigung zu etwas läppischen Witzen bemerkbar.

17. V. Meist heiter, auf Fragen nicht zu fixieren. Steht lange am Fenster, sieht in den Garten, mischt sich gelegentlich in die Gespräche der Ärzte und Patienten, greift immer wieder bald nach diesem, bald nach jenem herumliegenden Gegenstand, betrachtet ihn genau und legt ihn dann wieder zurück, greift

auch in die Taschen der Ärzte, zieht Schriftstücke heraus und liest sie. „Ich muß etwas haben, eine lange Nadel oder einen Fisch, zum Einführen. (Wo einführen? Gekränkt:) Ach, Du verstehst mich nicht!“

23. V. Verwirrt, hyperprosektisch. (Was lesen Sie da?) „Adam und Eva. Die sind am Leibstuhl (lachend). Was hast Du denn so kalte Hände? . . (Was ist mit dem Vater?) Möchtest Du nicht ins Hotel gehen? No, leck' mich im Arsch! (Wo ist der Vater?) Am Friedhof. Willst Du nicht eine Flasche Bier dazu?“

6. VI. Pat. ist annähernd orientiert, geordnet. Auf den Tod des Vaters, die Psychose der Schwester geht sie nicht gerne ein. Sonst gibt sie vernünftig Auskunft über Tageserlebnisse, über andere Patientinnen usw. Hilft bei der Arbeit. Über ihre Erlebnisse während der Verwirrtheit ist nichts herauszubringen.

9. VI. Nach ihrer Krankheit befragt, meint sie, das sei damals im Februar gekommen, als sie nach Hause zum Begräbnis gefahren sei. Sie habe sich aber über den Tod des Vaters gar nicht so aufgeregt wie der Bruder. Pat. erinnert sich, daß sie getobt und geschrien hat. „Vielleicht war das wegen dem Tod des Vaters.“

Am 28. Juni wird 1923 Pat. „gebessert“ ihrem Mann übergeben. Bei der Nachuntersuchung am 6. VII. gibt Pat. an, sie habe halt alles durcheinander gesprochen, habe einen Zorn gehabt, daß sie eingesperrt war. Sie habe beschimpfende Stimmen gehört, könne sich aber nicht mehr so genau erinnern. Sie wolle auch nicht daran denken. Pat. ist noch etwas nervös, fahrig, lacht unruhig.

Am 29. Juli stellt sich Pat. wieder vor. Sie ist still, etwas zurückhaltend. Katamnestiche Angaben über die Erlebnisse während der Psychose sind nicht zu erhalten. Sie scheint sich ihrer Erkrankung zu schämen. Sie schlafe gut, sei weder nervös noch müde. Erzählt von den Verhältnissen zu Hause ruhig, verständig und klar. Sie hat ihre Beschäftigung in vollem Umfang wieder aufgenommen, fühlt sich ihrer Aufgabe gewachsen und ist es auch nach Angabe ihres Mannes.

Diese Patientin erkrankt also akut und fast gleichzeitig mit ihrer Schwester (Fall 1), in unmittelbarem Anschlusse an ein affektiv bedeutsames Erlebnis, welches beide betroffen hat.

Die Inhalte treten in dieser Psychose relativ weniger hervor und wechseln stark im Sinne der formalen Störung, ohne daß man aber, wie das sonst häufig der Fall ist, durch diese formale Störung hindurch die beherrschenden Probleme klar erkennen könnte. Obwohl im Beginn Gedanken an den Vater hervorgetreten sind, hat man hier doch nicht wie bei Bertha L. den Eindruck, daß die Psychose inhaltlich um das psychische Trauma zentriert wäre. Wenn man von einem „Zweck“ der Psychose sprechen will, so ist seine Erfüllung in der formalen psychotischen Störung, nicht aber wie im ersten Falle in ihrem

Inhalte zu suchen. Patientin weicht Fragen nach dem Tode ihres Vaters aus, leugnet ihn aber nicht ab. Der Mechanismus dieses Ausweichens ist beachtenswert. Es erfolgt zunächst eine entsprechende depressive Affektreaktion, die aber sofort wie von einer Flut von ausgelassener Heiterkeit hinweggeschwemmt wird. Wir haben im kleinen das vor uns, was *Schilder*¹⁾ als grundlegenden psychologischen Mechanismus der Manie beschrieben hat. Es mag sein, daß ihm auch für die manischen Zustände im Rahmen der Schizophrenie Bedeutung zukommt.

Beide Fälle sind klinisch den Schizophrenien zuzurechnen. Die Diagnose bedarf bei Anna M. keiner Rechtfertigung. Bei ihrer Schwester konnte der Beginn an eine hysterische Psychose denken lassen, der weitere Verlauf hat diese Möglichkeit ausgeschlossen. Dieser Verlauf ist zunächst ein sehr wechselnder, plötzlich einsetzende Besserungen und Verschlimmerungen lösen einander ab und diese bleiben an einen bestimmten Inhalt gebunden. Später stellt sich durch einige Wochen auf einem vorwiegend durch teils negativistische, teils läppische Züge gekennzeichneten Niveau ein stabilerer mittlerer Zustand her, die Ausschläge nach der positiven wie nach der negativen Seite verflachen immer mehr, werden seltener und die negativen erstrecken sich über längere Zeiträume. Die Verschlechterungen fallen nicht mit der Menstruation zusammen. Einen Monat später ist aber Patientin so weit gebessert, daß praktisch von einer Heilung gesprochen werden kann. Leichtere nervöse Störungen treten gelegentlich in Erscheinung. Ich will hier anmerken, daß die beiden Psychosen trotz ihrer weitgehenden klinischen Divergenz zeitweise in einzelnen Zügen so auffallende Ähnlichkeiten gezeigt haben, daß es berechtigt erscheint, von einer Familienähnlichkeit zu sprechen. Präpsychotisch sind die Schwestern nach übereinstimmender Aussage der Angehörigen recht verschiedene Menschen gewesen.

Obwohl sich das Verhalten der Anna M. im Intervall zwischen der ersten und der jetzigen Erkrankung offenbar recht weitgehend der Norm genähert hat, und obwohl ein Abweichen von der Norm für den präpsychotischen Lebensabschnitt nicht und für die Zeit nach Ablauf der zweiten Erkrankung

¹⁾ Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 68, 1921.

gegenüber dem Intervall kaum nachgewiesen werden kann, hat es hier doch einen guten Sinn, für die Zwischenzeit das Bestehen eines „latenten“ Prozesses anzunehmen und in dem psychischen Trauma die auslösende Ursache für sein Manifestwerden zu sehen. Die Schädigungen durch die Laktation und das erschütternde Erlebnis würden demnach als äquivalent in bezug auf die Auslösung manifester Symptome zusammenrücken. Darüber hinaus können wir wohl die Laktationspsychose als einen schizophrenen Schub ansehen, doch scheint mir die Frage nicht entscheidbar, ob diese Bezeichnung streng genommen auch für die zweite Erkrankung zutreffend ist. Vielleicht wird man den Tatsachen besser gerecht, wenn man annimmt, daß hier eine eigentliche Reaktion (auf Grund einer durch die schizophrene Erkrankung abgeänderten Reaktionsbasis) vorliegt, nach deren Abklingen der frühere Zustand wieder hergestellt wird.

Anders liegen die Dinge bei der Schwester. Daß hier ein latenter Prozeß schon vor der Einwirkung des Traumas bestanden haben sollte, ist weder beweisbar noch überhaupt wahrscheinlich, wenn wir nicht jeden schizothymen Zug wahllos als Zeichen eines solchen betrachten oder sein Bestehen für alle Fälle, in welchen ein psychisches Trauma manifeste schizophrene Symptome hervorruft, einfach postulieren wollen. Ich möchte diesen Fall zu jenen rechnen, von welchen man mit der oben gekennzeichneten Einschränkung sagen kann, daß sie ohne dieses oder ein ihm in seiner Bedeutung äquivalentes Trauma wahrscheinlich nicht psychotisch geworden wären. Die Beantwortung der Frage, warum denn nun auf das Erlebnis gerade mit einer schizophrenen Geistesstörung reagiert wurde, führt uns zur Annahme einer erbkonstitutionellen schizophrenen Anlage, welche wir unbedenklich für beide Schwestern vollziehen werden. Es scheint mir nun in einem Falle, wie Bertha L. ihn darstellt, methodisch richtiger, sich vorzustellen, daß Wirkung und Gegenwirkung sich zwischen dem exogenen psychischen Faktor einerseits, der spezifischen genotypischen Reaktionsnorm (*Johannsen*) andererseits abspielt, ohne die hier sehr hypothetische Frage des latenten Prozesses mit hineinzuziehen. Man kann das Verhältnis des exogenen zum endogenen Faktor in einer Reihe versinnbildlichen, deren eines Ende im Bereiche des Pathologischen wir hier vor uns haben, dessen anderes aber jene rein „schicksalsmäßigen“ Schizophreniefälle dar-

stellen. *Freud*¹⁾ hat den Begriff derartiger Reihen in der Neurosenlehre angewendet und bezeichnet sie als „Ergänzungsreihen“. Auf der anderen Seite werden wir heute für ein noch recht breites Gebiet die dem Trauma als Reaktionsbasis gegenüberstehenden dispositionellen Momente mit einer Klammer versehen müssen, innerhalb welcher eine Differenzierung nach den Richtungen: genotypische Reaktionsnorm, Prozess und Schicksal nicht möglich ist. In dieser Reaktionsbasis schließlich werden wir alle Übergänge zum Normalen erwarten dürfen, wenn nach den Worten *Bleulers*²⁾ „der Ausdruck „schizoid“ einen Typus psychischen Seins und psychischer Reaktion (bezeichnet), der, bei jedem mehr oder weniger ausgesprochen vorhanden, in seinen krankhaften Steigerungen als Schizophrenie in die Erscheinung tritt“.

Wenn dem Trauma im Falle L. mehr zugestanden wird als das bloße Manifestmachen eines früher latenten Prozesses, wenn ihm eine entscheidende Bedeutung für das Zustandekommen der Erkrankung beigemessen wird, so muß gleich hinzugefügt werden, daß aus diesem Umstande nichts für die Absonderung des Falles von der Schizophreniegruppe, etwa als „schizophrenieähnliche“ psychogene Geistesstörung gefolgert werden darf. Mir scheint weder im Querschnitt noch im Längsschnitt dieses Falles etwas zu liegen, was eine solche Sonderung rechtfertigen würde. Hier wäre dann der Punkt, an welchem Reaktion und Krankheitsprozess ohne deutliche Grenzen ineinanderfließen, womit natürlich nichts gegen die Berechtigung ihrer begrifflichen Scheidung gesagt sein soll. *Poppers*³⁾ Konzeption des *schizophrenen Reaktionstypus* meint, obwohl ihr Gegenstand mit Fällen wie dem vorliegenden gewisse Ähnlichkeiten hat, etwas anderes. Er versucht zwischen den jener Bezeichnung zugehörigen Formen und den eigentlichen Schizophrenien eine Trennungslinie zu ziehen. Wie sehr übrigens in der Auffassung, zwar nicht der begrifflichen Scheidung von Prozeß und äußerem Krankheitsbild, wohl aber ihrer gegenseitigen Beziehung, welche ja, wie für die gesamte pathogenetische Betrachtung der Schizophrenie auch speziell für die Umgrenzung eines schizophrenen Reaktionstypus von wesentlicher Bedeutung ist, sich heute alles im Flusse befindet,

1) Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse, Intern. psychoanalyt. Verlag.

2) Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 78, 1922.

3) Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 62, 1920.

zeigt vielleicht am besten die Feststellung und revolutionäre Frage *Bleulers*¹⁾, zu welcher er in Verfolgung *Kretschmerscher* Gedankengänge gelangt: „Es gibt symptomatische Schizophrenien und symptomatische manisch-depressive Psychosen bei verschiedenen Störungen der Hirnfunktion — gibt es nun auch selbständige derartige Psychosen?“ *Bleuler* bemerkt allerdings ausdrücklich, daß damit nur eine noch zu prüfende Möglichkeit gekennzeichnet werden soll.

*Jaspers*²⁾ hat seine grundsätzliche Scheidung der verständlichen von den kausalen Zusammenhängen auf die Lehre von den reaktiven Psychosen übertragen. Die *echten Reaktionen* sind durch folgende Merkmale bestimmt: Zwischen Erlebnis und Inhalt der Psychose besteht ein verständlicher Zusammenhang; diese wäre ohne das Erlebnis nicht aufgetreten, ist in ihrem Verlauf von ihm abhängig und macht nach seinem Wegfall dem status quo ante Platz. Bei den *bloß ausgelösten* Psychosen besteht kein verständlicher Zusammenhang zwischen Inhalt des Traumas und Inhalt der Psychose. Das Erlebnis ist „nur der letzte eventuell entbehrliche Anlaß“, durch den die Erkrankung zum Ausbruch kommt und man beobachtet „ein primäres, nur körperlich zu erklärendes Wachsen der Krankheit“. Es werden hier also Aussagen über den Verlauf der Psychose und über die Wertigkeit des Traumas in Relation gesetzt zur Verständlichkeit oder Nichtverständlichkeit der Zusammenhänge. Nun ist es zwar, wenn man von der notwendigen Subjektivität bei der Umgrenzung dessen, was verständlich ist, absieht, einleuchtend, daß wenn in dem einen Fall verständliche Zusammenhänge zwischen Trauma und Psychose gefunden werden, in einem anderen aber nicht, diesen Unterschieden auch eine Verschiedenheit der kausal zu fassenden Unterlagen entsprechen muß. Nur scheint es mir, daß man über die Voraussetzungen des einfühlenden Verstehens so wenig Sicheres aussagen kann, daß es kaum möglich ist, aus der Feststellung des Vorhandenseins oder Fehlens verständlicher Zusammenhänge auf das Vorhandensein oder Fehlen bestimmter Mechanismen oder Vorgänge Schlüsse zu ziehen. Speziell für die reaktiven Psychosen scheint mir eine Fehlerquelle darin zu liegen, daß in dynamisch-psychologischer Hinsicht und im Verlauf sehr ähnliche Fälle wegen der oben er-

1) a. a. O.

2) Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 14, 1913 und „Allgem. Psychopathologie“.

wähnten mehr oder minder vollständigen Spiegelung der kausalen Wertigkeit des Traumas im subjektiven Erlebniswert, welche in einem Falle den Zusammenhang verständlich erscheinen läßt, im anderen aber nicht, durch jenes Einteilungsprinzip auseinandergerissen werden müßten. Bei *Jaspers* allerdings liegt die Voraussetzung zugrunde, daß die Verständlichkeit oder Nichtverständlichkeit der Zusammenhänge gegen oder für das Vorhandensein eines organischen Prozesses entscheidet. Abgesehen davon, daß *Jaspers* mir den Bereich des Verständlichen zu eng begrenzt zu haben scheint, und daß jenem „Neuen“, „Heterogenen“, welches ihn zur Annahme eines Prozesses führt, bei eingehender genetischer Untersuchung diese Bezeichnung vielfach nicht zukommt, hat *Schilder*¹⁾ gezeigt, daß sogar beim paralytischen Größenwahn die verständlichen Zusammenhänge nicht abgerissen sein müssen, sondern über die Verstehbarkeit von Inhalten hinaus der psychologische Aufbau auf Erlebnisse hinweist, welche der Erkrankung unmittelbar vorausgehen. Ich meine, man ist sogar berechtigt, eine Tendenz oder allgemeine Eigenschaft des psychischen Geschehens anzunehmen, welche dahin wirkt, daß apsychonome Einflüsse das Gewebe der verständlichen Zusammenhänge nicht durchbrechen, sondern im Gegenteil von diesem verhüllt oder verdeckt werden. Welche Folgen diese Annahme für die Frage der Abgrenzung der verständlichen Zusammenhänge von den kausalen hat, kann hier nicht weiter ausgeführt werden. *Schilder*²⁾ stellt fest, daß sich im Falle des toxischen Einbruchs „die Persönlichkeit gleichwohl in den späteren Erlebnissen verständlich auswirkt“. Allerdings kann ich ihm nicht folgen, wenn er hiervon ausgehend seine Lehre aufbaut, daß der Geltungsbereich der verständlichen Zusammenhänge mit dem der kausalen zusammenfalle.

Diese Arbeit wurde im Sommer 1923 abgeschlossen, ihre Veröffentlichung aber zurückgestellt, damit etwaige Veränderungen im Zustande der beiden Schwestern noch in sie aufgenommen werden könnten. Indes haben mehrfache Nachrichten von Seiten beider Pat. sowie ihrer Angehörigen ergeben, daß sich das Bild vom Zeitpunkte ihrer Entlassung bis heute (1924 Juli) in keiner Weise verändert hat. Beide sind berufstätig und arbeiten ordentlich, Bertha L. zeigt gelegentlich leichtere nervöse Störungen (Schlaflosigkeit, eine gewisse Reizbarkeit), wie sie auch vor der Erkrankung durch mehrere Monate an ihr beobachtet wurden.

1) Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 74, 1922.

2) Wiener klin. Wochenschr. Bd. 29, 1921.

IV.

Zur Frage der Adrenalinunempfindlichkeit bei Dementia praecox.

Von

Dr. ERICH MENNINGER VON LERCHENTHAL.

Assistenzarzt in der Privatirrenanstalt Tulln bei Wien.

Ein für die Dementia praecox pathognomonisches Symptom zu kennen, würde einen nicht unbedeutenden Fortschritt in der Erforschung dieser Krankheitsgruppe bedeuten. Es wäre eine Handhabe, mit der man an eine erfolgversprechende Bearbeitung schreiten könnte. Indes fehlt uns bis nun dieses Symptom und werden Untersuchungen nach allen Richtungen gemacht mit dem Bestreben, die der Dementia praecox angehörenden Erkrankungen mit einiger Sicherheit von den anderen abzugrenzen. Neben der nosologischen steht die praktische Bedeutung der Differentialdiagnostik, die uns noch immer in vereinzelt Fällen große Schwierigkeiten macht, wenn nicht gar unmöglich ist.

W. Schmidt hat vor zehn Jahren von Adrenalinunempfindlichkeit (A. U.) der Dementia praecox-Kranken berichtet. Er fand, daß „bei allen untersuchten Katatonikern und Hebephrenen die Injektion von Adrenalin ohne Einfluß auf den Blutdruck blieb, während alle anderen Fälle — Normale und Psychosen der verschiedensten Art — mit der üblichen Blutdrucksteigerung reagierten“. Er legte diesem Symptom pathognomonische Bedeutung bei und erklärte es als ein zuverlässiges Differentialdiagnostikum zwischen Dementia praecox und manischen Stuporen.

Dies hat Nachuntersuchungen veranlaßt. Einige Autoren beschäftigen sich speziell mit dieser Frage. Sie ist heute noch nicht restlos beantwortet. So viel ist sicher, daß das Symptom sich nicht nur bei Dementia praecox findet und bei dieser nicht in jedem Falle. Durch einige Arbeiten scheint es fast ganz seinen Wert zu verlieren.

So erschien es als eine notwendige Aufgabe, mit eigenen Untersuchungen zu der Frage Stellung zu nehmen. Die An-

regung dazu gab *de Crinis*. Es sei schon jetzt vorweggenommen, daß das Resultat dieser Untersuchungen — die leider auch an Umfang zu wünschen übrig lassen, da mir wegen äußerer Gründe die Weiterarbeit nicht möglich war — kein letztes Wort geworden ist. Es wird deshalb auch möglichst kurz darüber referiert. Pulsfrequenz, Schmerzreaktion der Pupillen und Adrenalinmydriasis wurden an den Fällen untersucht und sollen auch hier Beachtung finden. Daß trotzdem das Gebotene hinter der Forderung *Lewandowskys* nach einer „Arbeit, die in die Breite gehen muß“, weit zurück steht, bin ich mir wohl bewußt.

In der zweiten Hälfte der Arbeit wird von Untersuchungen, die, von derselben Basis ausgehend, nach anderer Richtung hinzielend angestellt wurden, berichtet. In der Hoffnung, damit Neues zu bringen, liegt der Entschluß zur Veröffentlichung.

Die Methodik gestaltete sich folgendermaßen: die Untersuchungen wurden immer vormittags oder nachmittags, also in der Zeit zwischen Hauptmahlzeiten, vorgenommen. Motorische Ruhe des Objektes war Voraussetzung für die Gültigkeit des Versuches. Auf Herz- insbesondere Aortakranke wurde geachtet. Die Kranken befanden sich in sitzender Stellung mit bequem auf die Oberschenkel gelegten Armen. Zur Bestimmung des Blutdruckes, die meist an beiden Armen unmittelbar nacheinander vorgenommen wurde, diente der Apparat von *Recklinghausen* (großes Modell), dessen 12 cm breite Manschette in Herzhöhe angelegt wurde. Um Palpationsfehler zu vermeiden, wurde das Punctum optimum palpationis an der Radialarterie mit einem Stift bezeichnet, auf gleiche Haltung (leichte Beugung) der Hand bei jeder Messung gesehen. In dem Augenblick, als der Puls dem tastenden Finger eben fühlbar war, wurde abgelesen. Injiziert wurde 1 ccm einer 1⁰/₀₀-Adrenalinlösung (hergestellt von den Pharmazeutischen Werken Graz) subkutan im mittleren Drittel des rechten Oberschenkels. Die erste Blutdruckbestimmung wurde vor der Injektion, die nächste sofort nach dieser, nach weiteren je zehn Minuten eine dritte, vierte und fünfte gemacht.

Im ganzen gelangten 40 Fälle — hebephrene, katatone und paranoide Formen — zur Untersuchung.

Hebephrene 12 (6 männl., 6 weibl.).

1. In 5 Fällen A. U.: Veränderungen des Blutdruckes nach oben oder unten in Werten unter 13 cm Wasser. Das Sinken oder Steigen des Blutdruckes erfolgte in allen Fällen langsam im Verlauf einer halben Stunde.

In den Werten zwischen rechts und links ergaben sich in vier Fällen Differenzen bis zu 10 cm W., wobei links die niedrigeren Werte waren. In 2 Fällen davon bestand eine geringe Differenz schon vor der Injektion.

In 1 Falle wurden 2 Versuche gemacht. Der erste nach der Aufnahme, als die Symptome am deutlichsten waren, zeigte totale A. U.; der zweite vor der Entlassung nach fünf Wochen ergab eine Blutdrucksteigerung von 30 cm. — In einem anderen Falle ergaben je ein Versuch während des ersten und nach zehnwöchentlichem Intervall zweiten Anstaltsaufenthaltes nahezu gleiche Werte: Blutdrucksteigerung um 12,5 bzw. 11,5 cm mit etwas niedrigeren Werten links.

In 3 von 4 Fällen stieg die Pulsfrequenz nach der Injektion um 12, 22 und 36, im 4. Falle blieb sie unverändert.

In 2 Fällen wurde auf Adrenalinmydriasis mit negativem Resultat untersucht. Die Schmerzreaktion der Pupillen war in 3 Fällen vorhanden, in 1 fehlend.

2. In 3 Fällen Sinken des Blutdruckes um mehr als 13 cm, unmittelbar nach der Injektion, um erst nach 30 Minuten die ursprüngliche Höhe zu erreichen.

In 2 Fällen bestand eine Differenz zwischen rechts und links bis zu 10 cm; das eine Mal links, da schon vor der Injektion eine gleichsinnige Differenz, das andere Mal rechts niedrigere Werte.

Von 2 Fällen nahm in 1 die Pulsfrequenz um 18 zu, blieb im anderen unverändert.

Adrenalinmydriasis war in 2 Fällen nicht auslösbar, in 1 trat Verengung (?) ein. Die Schmerzreaktion konnte in 2 Fällen ausgelöst werden, in 1 nicht.

3. In 4 Fällen Blutdrucksteigerung bis zu 50 cm, die nach zehn Minuten ihren Höhepunkt erreicht hatte; nach 30 Minuten war der Blutdruck in 2 Fällen im Sinken begriffen, in 1 auf der ursprünglichen Höhe; im letzten etwas unter dieser. Dieser Fall speziell zeigte sofortigen Anstieg von 172 auf 222 und raschen Abfall auf 162 cm.

Von 3 Fällen zeigten 2 niedrigere Werte links — vor der Injektion umgekehrt — bis zu 10 cm.

Die Pulsfrequenz war um 28, 42 und in 2 Fällen um 6 gestiegen.

Adrenalinmydriasis in 2 Fällen schwach positiv. Schmerzreaktion in allen Fällen auslösbar.

Demnach reagierten von 12 hebephrenen Fällen 5 nicht, 3 mit Sinken, 4 mit Steigen des Blutdruckes. Von 10 Fällen zeigten 7 niedrigere Werte links, 3 rechts, wobei in der Hälfte der Fälle schon vor der Injektion eine Differenz bestand. In 8 Fällen nahm die Pulsfrequenz zu, in 2 blieb sie unverändert. In 2 Fällen schwache Adrenalinmydriasis, in einem Falle Verengung (?), 4 negativ. Die Schmerzreaktion der Pupillen in 9 Fällen auslösbar, in 2 nicht.

Katatone 11 (4 männl., 7 weibl.).

1. In 7 Fällen A. U.: 6 minimale Drucksteigerung, 1 minimale Senkung. — In 4 Fällen waren die Werte links, in 2 rechts etwas niedriger; nur in 1 Fall der ersteren betrug die Differenz 20–30 cm, während des ganzen Versuches, bei dem schon vor der Injektion ein Unterschied von 23 cm zu verzeichnen war.

Die Pulsfrequenz stieg um 40, 18, in 2 Fällen um 4, in 1 fiel sie um 10.

Die Adrenalinmydriasis war 4 mal auslösbar, 1 mal fraglich, 1 mal negativ. Die Schmerzreaktion in allen Fällen auslösbar.

2. Bei 4 Fällen Blutdrucksteigerung um mehr als 25 cm; in 2 davon Höhepunkt 10 Min., ursprünglicher Wert 30 Min. nach der Injektion. Im 3. Falle allmähliches Steigen, im letzten sofortiger Anstieg um 85 und rascher Abfall um 75 cm.

In 3 Fällen die Werte links niedriger, davon in 1 nennenswert, bei dem die Differenz schon vor der Injektion vorhanden war.

Steigen der Pulsfrequenz in 2 Fällen um 20, in 1 um 4, im 4. Falle zuerst Fallen, dann Steigen.

Auf Adrenalininstillation verengten sich die Pupillen in 2 Fällen deutlich, in 1 blieben sie unverändert. Die Schmerzreaktion war in allen Fällen auslösbar.

Es reagierten also von 11 katatonen Fällen 7 nicht, 4 mit Blutdrucksteigerung. 7 Fälle zeigten links, 3 rechts kleinere Werte; davon bestand bei 2 schon vor der Injektion eine Differenz. Die Pulsfrequenz stieg in 8 Fällen, in 1 davon nach ursprünglichem Sinken; in 1 Fall fiel sie. Die Adrenalininstillation bewirkte 4 mal Erweiterung, 2 mal Verengung der Pupillen, 1 fragliches, 2 negative Resultate. Die Schmerzreaktion war in allen Fällen auslösbar.

Paranoide 17 (6 männl., 11 weibl.).

1. 5 Fälle A. U.: in 3 davon äußerte sich der Blutdruck gar nicht, in 1 stieg er allmählich ganz wenig an, im 5. nach initialem Sinken.

In 3 Fällen waren die Werte links, in 1 rechts etwas niedriger.

Die Pulsfrequenz nahm in allen Fällen bis zu 26 zu.

Adrenalinmydriasis war in 3 Fällen nicht, die Schmerzreaktion in 3 gut, in 2 schwach auslösbar.

2. In 4 Fällen Sinken des Blutdruckes bis zu 20 cm, in 2 sofort, in 2 zehn Minuten nach der Injektion.

3 Fälle (1 schon vor der Injektion) zeigten links kleinere Werte als rechts.

Von 2 Fällen stieg die Pulsfrequenz um 6 bzw. blieb unverändert.

Die Adrenalinmydriasis war in 2 Fällen nicht auslösbar. Die Schmerzreaktion 3 positiv, 1 negativ.

3. Bei 8 Fällen Blutdrucksteigerung; davon in 6 um 25–35, in 2 um mehr als 40 cm. Die Kurvenhöhe war in 2 Fällen sofort, in 2 zehn Minuten, in 4 20 Minuten nach der Injektion erreicht. Nur in 2 Fällen war 30 Minuten nach der Injektion der Blutdruck auf den ursprünglichen Wert gesunken.

In 5 Fällen waren die Werte links, in 2 rechts niedriger, nur in 2 Fällen war die Differenz größer als 15 cm. In 4 Fällen war schon vor der Injektion ein Unterschied.

Die Pulsfrequenz stieg in 4 Fällen um 12—21, in 1 sank sie um 6, in 1 blieb sie unverändert.

Die Adrenalinmydriasis war in 1 von 4 Fällen angedeutet, in 2 fehlend, in 1 kam es zu Verengung (?). Die Schmerzreaktion war in 3 Fällen deutlich, in 2 minimal, in 2 nicht auslösbar.

Von 17 paranoiden Fällen reagierten also 5 nicht, 4 mit Sinken, 8 mit Steigen des Blutdruckes. In 11 Fällen waren links, in 3 rechts kleinere Werte; in 4 Fällen davon war schon vor der Injektion eine Differenz. Die Pulsfrequenz nahm in 9 Fällen zu, in 1 ab, in 2 blieb sie unverändert. Die Adrenalininstillation bewirkte einmal geringe Erweiterung, einmal Verengung (?) der Pupille, in 7 Fällen war sie wirkungslos. Die Schmerzreaktion war in 13 Fällen positiv, in 3 negativ.

Wir können also auf Grund der Untersuchung von 40 Dementia praecox-Kranken, wobei es sich um klinisches Material, also vorwiegend frische Fälle handelt, sagen, daß es *bei jeder Form der Dementia praecox Fälle gibt, die auf Adrenalininjektion mit Blutdrucksteigerung und solche, die nicht bzw. mit Sinken des Blutdruckes reagieren. Die adrenalinunempfindlichen Fälle stehen zu den adrenalinempfindlichen bei der hebephrenen und katatonen Form in einem Verhältnis von 2:1, bei der paranoiden von 1:1, bei der Dementia praecox überhaupt von 3:2.*

Damit wollen wir die Arbeiten, die sich mit der Frage beschäftigen, soweit sie uns bekannt sind, ins Auge fassen. Zuvor aber scheint es unerlässlich, die Frage aufzuwerfen, ob überhaupt der Begriff der A. U. ein eindeutiger ist?

Während *W. Schmidt* alle jene Fälle als adrenalinunempfindlich (a. u.) bezeichnete, die mit einer Blutdrucksteigerung von nicht mehr als 15—18 mm Hg. reagierten, da er bei den anderen Psychosen und Normalen eine von 40 bis 80 mm fand, geben *Neubürger* eine Blutdrucksteigerung von 20—60 mm, *Walter* und *Krambach* von 21 mm, *Severin* von noch kleineren Werten als normale Reaktion an.

Ich habe willkürlich als Grenze eine Blutdrucksteigerung von 10 mm Hg. angenommen. Legt man an das hier vorliegende Material den *Schmidt*schen Maßstab an, so vermehren sich die a. u. Fälle um drei, und zwar aus der hebephrenen Gruppe, womit diese mit Ausnahme eines diagnostisch sicher stehenden Falles durchwegs als a. u. erscheinen würde.

Es kann nicht ohne weiteres gesagt werden, daß die geteilten Meinungen über die Normalwerte die Ursache der widersprechenden Resultate seien, zum Teil aber bedingen sie diese mit und ist auch von den einzelnen Autoren ausdrücklich auf die verschiedenen Angaben hingewiesen.

In der Methode der Untersuchung haben sich alle Autoren im wesentlichen an die von *W. Schmidt* angegebene gehalten. Es wurden 1⁰/₀₀-Adrenalinpräparate, deren Gleichwertigkeit von mehreren Seiten bestätigt ist, in Dosen von 0,4 bis 0,75 ccm, von *Biller* auch, wie von mir, von 1 ccm verwendet. Es wurde ausschließlich oder z. T. intramuskulär oder subkutan injiziert. In Verwendung standen der Apparat von *Riva-Rocci* mit schmaler und *Recklinghausen* scher Manschette, der Apparat von *Recklinghausen* und der *Uskoff* sche Apparat. Übersichtlich scheint es, daß die Bewegungsfreiheit beim Experimentieren in diesen Grenzen keine einschlägige Abänderung der Resultate zur Folge haben kann.

Neubürger war der erste Nachuntersucher. Er stellte an einem Material von 100 Fällen in 80⁰/₀ A.U. im Sinne *Schmidts* fest. Dagegen konnten *Walter* und *Krambach* nur für chronisch-stuporöse Fälle die A.U. nachweisen. An der Rostoker Klinik gelangten *Bunke* und *Severin* überhaupt zu einem ablehnenden Urteil. Letzterer fand unter 51 Fällen, darunter 45 Katatonikern und einer Reihe von Normalen; Manischdepressiven und Imbezillen nur drei mit einer Blutdrucksteigerung, wie sie von *Schmidt* und *Neubürger* als normale Reaktion bezeichnet wird. Untersuchungen an einem gleich großen Material führten *Biller* zu einem ganz ähnlichen Resultat. *Goldstein* und *Reichmann* haben Steigerung des Blutdruckes nicht gefunden, dagegen vermißten sie *Falta*, *Newburgh* und *Nobel* nur in wenigen Fällen. *M. Meyer* wies nachdrücklich darauf hin, daß A. U. sogar häufiger als bei *Dementia praecox*, bei der sie für mehr als 50⁰/₀ der Fälle zutrefte, sich bei angeborenen geistigen Schwächezuständen findet und man aus ihr keine diagnostischen Schlüsse ziehen dürfe. Dessen ungeachtet entscheidet sich *Ferrarini* in einem Fall, der Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose zwischen manisch-depressivem Irresein und *Dementia praecox* machte, auf Grund der fehlenden Adrenalinreaktion für letztere. Er hält die Parasympathicotonie für diagnostisch bedeutungsvoll. *Büchler* untersuchte Blutdruck und Adrena-

linglykosurie nach Einspritzen von 2 ccm Adrenalin, prüfte die Adrenalinsensibilisierung mit Kokain und fand, daß die Adrenalinreizbarkeit bei Hebephrenikern herabgesetzt ist. Dagegen erzielte *Raphael* durch pharmakologische Untersuchungen bei 11 Dementia praecox-Fällen keine für Vagotonie oder Sympathikotonie sprechenden Resultate.

Hingewiesen sei auf die Versuche *Bahodys* mit Kokaininjektion, die an einem Material von 50 Schizophrenen ergaben, daß die blutdrucksteigernde Wirkung oft ausblieb, bei den chronisch stuporösen Katatonischen vorwiegend eine ausgesprochene Blutdruckherabsetzung auftrat. Nach Lösung des Stupors sei Blutdrucksteigerung zu erwarten.

Auf Pulsfrequenz, Adrenalinmydriasis und Schmerzreaktion der Pupillen näher einzugehen, ist nicht am Platze, weil darauf, wie aus der obigen Darstellung ersichtlich ist, nicht durchwegs gesehen wurde und diesbezügliche Untersuchungen an größeren Materialien vorliegen.

Hinsichtlich der Pulsfrequenz in ihrer Beeinflussung durch die Adrenalininjektion sei erwähnt, daß die Resultate mehrerer oben genannter Autoren erheblich verschieden sind. Ich konnte nichts Charakteristisches finden. Vielleicht ist es von Bedeutung, hervorzuheben, daß die Pulsfrequenz bei ausgiebiger Blutdrucksteigerung unverändert bleiben, bei Gleichbleiben des Druckes erheblich zunehmen kann.

Das Ergebnis der Prüfung auf Adrenalinmydriasis, der *H. Bumke* die differentialdiagnostische Bedeutung für Dementia praecox abspricht, deckt sich annähernd mit dem von *Schultz*, denn 50% der Fälle reagierten nicht, von den anderen 50% 2 Fälle mit deutlicher, 2 mit fraglicher Verengung, die übrigen mit Erweiterung.

Die reflektorische Erweiterung der Pupillen auf sensible Reize (Kneifen des infraorbitalen Hautfeldes) war in der Mehrzahl der Fälle zu finden. Das Fehlen dieses *Bumke* schen Symptoms dürfte wohl mit Sicherheit darauf zurückzuführen sein, daß es sich vorwiegend um Frühfälle handelt.

Die Blutdruckwerte im allgemeinen zeigten keine Besonderheiten. Sie schwankten zwischen 100 und 150 cm, bewegten sich zumeist in der Mitte zwischen diesen Zahlen. In einzelnen Fällen wurde ein hoher oder ein niedriger Blutdruck gefunden. Die wiederholte Blutdruckmessung, die in einer Reihe von Fällen durchgeführt wurde, hat ergeben,

daß der Blutdruck nicht immer bei der paranoiden Form im Verlauf der Psychose steigt, bei der katatonen sinkt. Letzteres erinnert an die Befunde von u. a. *Bahody* und *Tiretta*.

Bei der Betrachtung der Kurven konnten wir verschiedene Verlaufsarten finden. Langsamer und schneller An- und Abstieg, zeitlich verschiedener Beginn des Anstieges und der Rückkehr zum normalen, in einzelnen Fällen unter den normalen Wert. Schnelles und langsames Sinken des Blutdruckes. Letzteres erwähnen *Walter* und *Krambach* von chronisch katatonen Fällen. Anfängliche Drucksenkung, wie sie die genannten Autoren in vielen akut katatonen Fällen gefunden haben.

Außerdem können wir feststellen, daß bei annähernd gleichzeitiger Blutdruckmessung an beiden Oberarmen in den meisten Fällen die Werte differierten, in einem Drittel der Fälle schon vor der Injektion. Dreimal so oft waren die links gewonnenen Werte niedriger. Diese Tatsache spricht u. E. schon dagegen, daß die Differenzen durch Experimentalfehler bedingt seien. Denn man kann annehmen, daß die peripheren Momente, die für die Höhe des Blutdruckes mit in Betracht kommen, links und rechts nicht ganz gleichwertig sind. *De Vries Reilingh* gibt an, daß von dem gewonnenen Blutdruckwerte durchschnittlich 15 mm Hg. auf den Arterienwandfaktor entfallen. Der Umstand, daß die Differenz meist unter oder in der Nähe dieser Zahl lag, könnte dafür sprechen, daß der Arterienwandfaktor der linken und rechten Brachialis, meist zu Ungunsten der ersteren, verschieden groß ist (vielleicht waren in den wenigen Fällen mit rechts kleineren Werten vorwiegend Linkshänder?). In einigen Fällen war die Differenz groß. Das war der Anlaß, diese Erscheinung näher zu untersuchen. Am einfachsten und aussichtsreichsten schien es, mehrere Adrenalinversuche im Verlaufe der Krankheit an ein und demselben Falle anzustellen. Es wird im folgenden näher darauf eingegangen.

Es handelt sich um 4 katatone und 4 paranoide Fälle.

Zuerst war es ein 18jähriges Mädchen (Anna H.), das unter spezialärztlicher Behandlung einige Dementia praecox-Schübe zu Zeiten der Menstruation übertaucht hatte, anlässlich des letzten aber wegen der Steigerung des Krankheitsbildes in die Klinik gebracht werden mußte. Hier bot es das Bild einer melancholisch-ängstlichen Katatonika. — Links stärkere vasomotorische Rötung des Gesichtes als rechts, eine solche flächenhaft, nicht diffus, auch auf der linken Halsseite, rechts bedeutend weniger. Leichte Ptosis des linken Oberlides, größere linke Pupille, großschlägiger horizontaler Nystagmus am linken Auge. — In einigen Tagen schien es psychisch fast vollkommen frei

und legte ein natürlich fröhliches Wesen an den Tag. Jetzt wurde an ihm der erste Adrenalinversuch gemacht (Kurve Ia). An einem Nachmittage treten Kopfschmerzen und leichte Temperatursteigerung auf, die gute Laune macht einem abweisenden Verhalten Platz. Bei der Frühvisite sitzt die Patientin in tief katatonstuporösem Zustand, die Haut des Gesichtes, Halses und der oberen Brustregion in geflammtem Rot, im Bett. Durch drei Wochen bietet sie die verschiedensten Symptome des katatonen Zustandsbildes in ausgesprochener Form. — Exkoriationsartige Hautveränderungen an den Dorsalflächen der Zehen des linken Fußes. Über den Metakarpophalangealgelenken IV und V der linken Hand nebst ödematöser Schwellung des ganzen Handrückens eine heller- und eine kronenstückgroße Blase, Brandblasen gleich. — Im Abflauen des katatonen Zustandsbildes wird der melancholisch-ängstliche Symptomenkomplex deutlich, und mit einer Hyperthymie scheint auch dieser Schub, wie die früheren, gut auszugehen. In diese Zeit, da unter anderem die Schrift und phantastische Vorstellungen über die Beschaffenheit des eigenen Körpers die Katatonie noch dokumentieren, fällt der zweite Adrenalinversuch (Kurve Ib). In schnellem Tempo klingt die Krankheit weiter ab; deswegen wird schon nach fünf Tagen der nächste Versuch gemacht (Kurve Ic). — Katatone Haltung: Kopf leicht nach links geneigt, die linke Schulter tiefer, der linke Arm im Ellbogen gebeugt. Subjektiv spontan: „der linke Arm ist immer noch etwas steif, mit dem rechten kann ich schon lang alles machen.“ — Bevor die Patientin als „geheilt“ entlassen wurde (sie entsprach nachher als Kontoristin eines größeren Geschäftes allen Anforderungen, bis nach 15 Monaten ein leichtes Rezidiv auftrat), wurde sie noch einmal einem Adrenalinversuch unterzogen (Kurve Id).

Im ersten Versuche sehen wir A. U. Die Differenz zwischen rechts und links mag man wegen ihrer Kleinheit unbeachtet lassen, ist aber vielleicht doch im Hinblick auf die im zweiten Versuche, bei dem man von einer A. U. schlechtweg nicht sprechen kann, da die beiderseitig gewonnenen Kurven ausgesprochen divergieren, von Bedeutung. Die Kurven des dritten Versuches sind denen des zweiten konträr. Beim vierten Versuche decken sich die Kurven und steigt der Blutdruck in 30 Minuten um 24 cm.

Wenn man annimmt, daß in den sieben Wochen der akuten Krankheitserscheinungen, in denen wegen der motorischen Unruhe an einen verwertbaren Versuch nicht gedacht werden konnte, das Gefäßsystem, wie im ersten Versuche nicht auf Adrenalin angesprochen hätte, ist man geneigt, als Ergebnis dieser Adrenalinversuchsreihe zu sagen, daß in

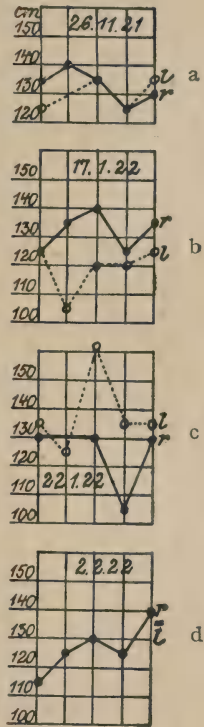


Abb. 1.

In Abb. c kommt die Spitze der Kurve direkt über 150, also um 10 niedriger.

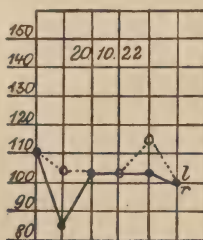
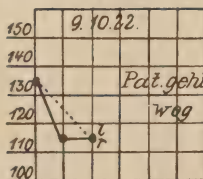
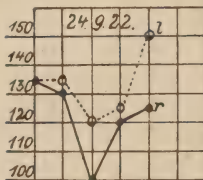
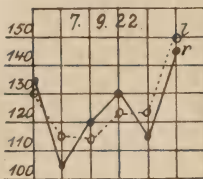
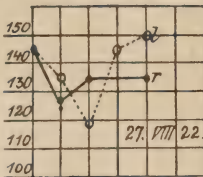
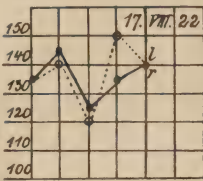


Abb. 2.

diesem Falle und, von der klinischen Symptomatik auf die Schwere des Krankheitsprozesses geschlossen, was bis zu einer gewissen Grenze jedenfalls zulässig ist, diesem zunächst ein a. u., dann ein auf Adrenalin dissoziiert ansprechendes, zuletzt ein adre-
nalintüchtiges Gefäßsystem eigen ist.

Hier sei an den oben erwähnten hebrephrenen Fall erinnert, der zur Zeit, als die Symptome am deutlichsten waren, sich als gänzlich a. u. erwies, vor der Entlassung in bedeutend gebessertem Zustande (er stellte sich später wiederholt dem Arzte mit Zufriedenheit vor) mit einer Blutdrucksteigerung von 30 cm reagierte. Damit wäre *W. Schmidt* rechtgegeben, wenn er sagt, daß die A. U. um so ausgesprochener sei, je frischer und intensiver die klinischen Erscheinungen sind. Dagegen haben sich *Walter* und *Krambach*, die bei ihrem Material zwischen akut- und chronisch-katatonen Fällen unterschieden, ausgesprochen, da sie bei ersteren normale Werte nebst entsprechenden Pulszahlen fanden. Auch *Pötzl* konnte bei einem Fall mit akut-katatonem Zustandsbild erhöhte Ansprechbarkeit beider vegetativen Systeme finden. *Büchler* drückt sich allgemein dahin aus, daß im Verlauf einer periodischen Schizophrenie sich auch das Bild des vegetativen Systems ändert.

Die Kurven 1 b und 1 c demonstrieren die Möglichkeit eines solchen Widerspruches, in der Annahme, daß, wenn zwei Untersucher im Intervall von fünf Tagen die Blutdruckänderung auf Adrenalin an demselben Arm geprüft hätten, sie zu einem entgegengesetzten Resultat gekommen wären. Es ist die Frage, ob diese Annahme richtig ist. Ihre Bejahung setzt voraus, daß diese Art der Reaktion nicht flüchtig, sondern einigermaßen stabil ist. Zur Tatsache erhoben, erscheint es mir von prinzipieller

Wichtigkeit, denn darauf kommt es hier überhaupt an. In der folgenden Adrenalinversuchsreihe (Kurve 2) soll der Beweis erbracht werden, daß die dissoziierte Ansprechbarkeit des Gefäßsystems auf Adrenalin kein Zufallsbefund ist und nicht einem beliebigen Wechsel unterliegt.

Der Patient war ein im 22. Lebensjahr stehender Student der Medizin. Potator. Er bot ein kataton-stuporöses Zustandsbild; akustische Halluzinationen, politische Verfolgungsideen, meist mutazistisch, wiederholt Nahrungsverweigerung, impulsive Handlungen.

In sämtlichen Versuchen kann ein Sinken des Blutdruckes nach Adrenalininjektion festgestellt werden. In den ersten drei Versuchen sind die am linken Arm gewonnenen Werte kleiner. Um diese Zeit war der Kranke apathisch, zeigte fast keine Spontaneität, sprach nichts. Ganz plötzlich verfiel er in einen tiefen kataton-stuporösen Zustand. Unmittelbar vor dem Einsetzen dieses war der vierte Versuch gemacht worden. Dessen Kurven sind ineinander verschlungen, zeigen aber die Tendenz für kleinere Werte rechts. Die akut-katatone Phase dauerte drei Tage. Dann nahm die Intensität des Zustandsbildes bis zur Entlassung (Patient studierte nach einem Jahre weiter) langsam kontinuierlich ab. Aus dieser Zeit stammen die letzten drei Tonogenversuche. Diese zeigen im Verhältnis zwischen den rechts und links gewonnenen Werten ein konträres Verhalten zu den ersten drei Versuchen. (Das Ergebnis des letzten Versuches veranlaßte mich, ein Rezidiv vorauszusagen. Am Tage nach dem Versuche berichtete ein Arzt, der nichts von der Prognosestellung wußte, daß der Patient in seinen alten Zustand verfallen sei, worüber auch für niemanden ein Zweifel bestand.)

Der Kürze halber wurde in die Symptomatik nicht genau eingegangen. Der Parallelismus zwischen dem Verlauf der Krankheit und dem Ausfall der Adrenalinversuche ist außer Zweifel. Er wird noch einmal in Zahlen folgendermaßen dargestellt.

Das Sinken des Blutdruckes (—) nach Adrenalininjektion betrug:

	rechts	links	
bei Versuch 1	— 10 cm	— 10 cm	
„ 2	— 10 cm	— 15 cm	vorher
„ 3	— 17 cm	— 27 cm	
„ 4	— 30 cm	— 15 cm	3 Tage tiefster katat. Stupor

	rechts	links
bei Versuch 5	— 35 cm	— 15 cm
„ 6	— 20 cm	— 20 cm nachher
„ 7	— 25 cm	— 5 cm Rezidiv.

Im Vergleich dazu der frühere Fall in derselben Weise dargestellt:

Das Steigen (+) und Sinken (—) des Blutdruckes nach der Adrenalininjektion betrug:

	rechts	links
bei Versuch 1	+ 5 cm	+ 10 cm Intervall
„ 2	+ 15 cm	— 20 cm
„ 3	— 25 cm	+ 17 cm Krankheitsschub
„ 4	+ 25 cm	+ 25 cm Intervall

Der dritte Fall, der klinisch dem hier wiedergegebenen ersten an die Seite zu stellen ist (einige Monate dauernde schwere Katatonie, „Heilung“), zeitigte in vier Adrenalinversuchen ein diesem prinzipiell ähnliches Ergebnis. Fünf Adrenalinversuche aus der sechswöchigen Krankheitsdauer des vierten Falles ergaben immer links tiefere Werte als rechts, wie in der ersten Phase des zweiten oben näher beschriebenen Falles. Dann trat über Nacht ein tiefer katatoner Stupor ein, wie dort, in dem der Kranke erlag.

Von den vier paranoiden Fällen

handelte es sich im ersten um einen 27jährigen intelligenten Arbeiter (Josef R.), der zum zweiten Male eingebracht wurde. Er war bei der Aufnahme etwas in sich verschlossen, mißtrauisch, in seinen Bewegungen impulsiv, erzählte Ereignisse aus seinem Leben wahnhaft gefärbt, produzierte systemlos Größen- und Kleinheitsideen unsinnigster Art, bezeichnete sich dabei wiederholt als geisteskrank. Durch drei Wochen legte er ein ziemlich ruhiges Wesen an den Tag (Kurve 3a und b). Am Tage nach dem dritten Adrenalinversuch (Kurve 3c) änderte sich ganz plötzlich das klinische Bild, nachdem schon einige Tage vorher der fast apathische Kranke etwas depressiv geworden war. Nun war er fast verstummt, lag ruhig da wie ein Leidender, während er bisher gesprächig war und sich natürlich bewegte; starrte vor sich hin, reckte und dehnte sich wiederholt. Nach zwei Tagen traten Grimmassieren, das früher kaum angedeutet war, und Negativismus deutlich hervor. Dabei war der Kranke nun sehr reizbar und sprach vollkommen verwirrt. Tage starker Erregung mit depressiv-reizbarer Verstimmung wechselten mit ruhigeren Tagen (Kurve 3d und e). — Vor dem plötzlichen Beginn dieser drei Wochen dauernden Phase erblaßte das bisher (und auch später wieder) lebhaft gerötete Gesicht, die Tiefenreflexe der unteren Extremitäten wurden sehr lebhaft, das Körpergewicht fiel von 56 auf 53 kg. — Über Nacht änderte sich das Bild: der Kranke begrüßte spontan den Arzt, sagte, er habe sich erholt, es sei ihm sehr schlecht gewesen. Er wurde

gutmütig, zutraulich, war weniger zerfahren, hatte teilweise Einsicht für das, was vorgegangen war, z. B. „ich habe den Doktor für einen Richter gehalten“. Wiederholt traten Weinanfälle auf (Kurve 3f). Dieses Intervall dauerte zehn Tage, dann trat eine erhebliche Verschlechterung ein. Abgabe in die Irrenanstalt.

Von den übrigen drei paranoiden Fällen wurden bei zwei im Laufe eines Monats, bei einem im Laufe von drei Monaten je drei Tonogenversuche gemacht. Allen drei ist gemeinsam, daß die links gewonnenen Werte niedriger sind, und zwar mit jedem folgenden Versuch ausgesprochener. Gegen letzteres macht nur der dritte Versuch eines Falles (Maria P.), der dadurch charakterisiert war, daß er im Laufe eines Monats hinsichtlich Halluzinationen, Wahnideen und motorischer Unruhe sich progredient verschlechterte, eine Ausnahme durch die Art einer Kurve, wie sie in so ausgesprochener Form als einzige vorliegt (Kurve 4).

Die anderen zwei Fälle besserten sich bis zur Entlassungsfähigkeit. In dem einen (Wilhelm W., Kurve 5) trat zwischen dem zweiten und dritten Versuch nach einige Tage lang andauerndem hohen Fieber unbekannter Herkunft ein luzides Intervall ein. In dem anderen Falle (Josef R., Kurve 6) trat in der Zeit zwischen dem zweiten und dritten Versuche ganz plötzlich die zur Entlassung führende Besserung ein; das ängstliche paranoide Zustandsbild war ganz bedeutend abgeschwächt, der bisher blasse und müde Kranke begrüßte bei der Morgensvisite frisch und munter den Arzt: „Jetzt leb ich wieder, Herr Doktor!“

Auch bei den paranoiden Fällen besteht also zwischen dem Zustandsbild, so müssen wir uns vorläufig ausdrücken, und den Kurvenbildern der Tonogenversuche irgend ein Abhängigkeitsverhältnis. Auch hier die dissoziierte Ansprechbarkeit des Gefäßsystems auf Adrenalin, doch, soweit aus diesen Fällen zu sehen

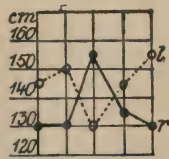


Abb. 4.

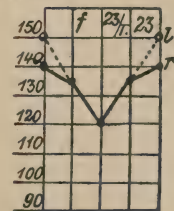
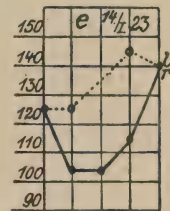
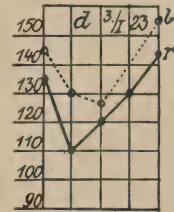
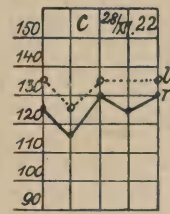
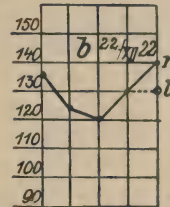
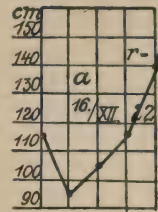


Abb. 3.

ist, immer in gleichem Sinne und, wie es die zwei letzten Fälle zeigen, Auftreten der *Schmidt*schen Reaktion beim Schwinden der Symptome.

Indem ich hinsichtlich der Methodik noch einmal darauf hinweise, daß immer zuerst am rechten und unmittelbar darauf am linken Oberarm gemessen und die Messungszeiten genau eingehalten wurden, daß ich nicht in der Lage bin,

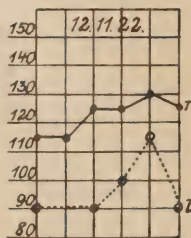
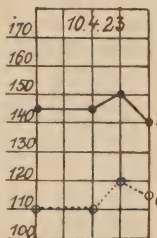
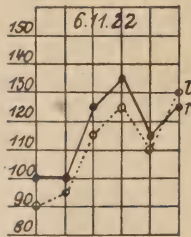
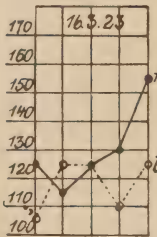
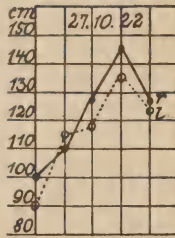
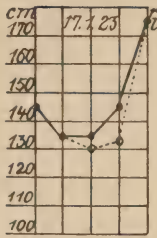


Abb. 5.

Abb. 6.

für das oft absonderliche Resultat eines Versuches (z. B. Kurve 4) einen Fehler im Experimentieren aufzufinden, daß ich auch die einzelnen Versuche von vorhergehenden abstrahierend angestellt habe, möchte ich das Ergebnis des zweiten Teiles der vorliegenden Arbeit folgendermaßen formulieren:

Mißt man bei Adrenalinversuchen den Blutdruck auf beiden Seiten, so erhält man oft verschiedene Werte. Eine schon vor der Injektion bestehende Differenz bleibt meist gleichsinnig.

Die Adrenalinversuchsreihe zeigt, daß diese Differenz kein Zufallsbefund ist, sondern in irgendeiner gesetzmäßigen Abhängigkeit steht. Dafür sprechen die bis zu einem

gewissen Grade bestehende Gleichsinnigkeit und der nicht beliebige Wechsel in der Größe der Differenz.

Ein Parallelismus zwischen dem klinischen Verlauf und der Art der bilateral verschiedenen Gefäßreaktion scheint vorzuliegen.

Diese hier gefundenen Ergebnisse erheischen eine Erklärung.

Da ist zunächst ganz unvoreingenommen die Frage aufzuwerfen, ob das Vorkommen von Blutdruckdifferenzen zwischen beiden Körperhälften eine denkbare Erscheinung ist.

Diese Erscheinung müßte zurückgeführt werden auf einseitige vasomotorische Störungen. Schon physiologisch gibt es Asymmetrien in sympathischen Funktionen. Die linke und rechte Körperhälfte pflegt geringe Temperaturunterschiede, bei Rechtshändern zugunsten der letzteren, aufzuweisen (*di Gaspero*). Wenn man eine Hand ins heiße Wasser taucht, sinkt der Blutdruck auf dieser Seite um 10—25 mm Hg., während er auf der anderen Seite gleich bleibt (*de Vries-Reilingh*). In der Pathologie haben wir das gelegentliche Auftreten von Halbseitenhyperhydrose z. B. bei degenerativer Neuropathie, die *Babinski*sche Thermo- und Vasoasymmetrie, bei Zerstörung der motorischen Rindengebiete einer Seite eine beträchtliche Zunahme der Körpertemperatur der entgegengesetzten Halbseite, im Migräneanfall sehr häufig vasomotorische Differenzen der beiden Gesichtshälften (zit. nach *di Gaspero*, Literatur!). An durch Nerven- oder Rückenmarkserkrankungen gelähmten Gliedmaßen fanden *Trömmer* und *Knack* einen um 10—30 mm niedrigeren Blutdruck als an der gesunden Seite. Vasomotorische Differenzen, darunter kleineren Puls, geringere Blutwelle und Spannung an apoplektisch-hemiplegischen Gliedmaßen hat schon *Eulenburg* beobachtet. In neuerer Zeit wurde wiederholt, zuletzt von *H. Kahler* und *Sallmann*, darauf hingewiesen, daß bei zerebraler Hemiplegie Blutdruckdifferenzen zwischen der gesunden und der gelähmten Körperhälfte bestehen.

Es wird eben nach neueren Anschauungen am Arm nicht der Seitendruck in der Aorta, sondern in der Arteria brachialis gemessen. Letzterer aber ist nicht nur vom Aortendruck, sondern auch in hohem Maße vom Kontraktionszustand der Gefäßwand abhängig, der wiederum die Resultante peripherer (z. B. Blutzusammensetzung) und zentraler Momente ist. Bei Differenzen zwischen beiden Körperhälften muß eine Abänderung dieser angenommen werden.

Gewagt ist es, die Erscheinungen so grober Störungen im Nervensystem, wie z. B. bei Hemiplegie, für eine Erscheinung bei Dementia praecox, die noch nicht als organische elektive Erkrankung des Gehirnes anerkannt ist, zum Vergleich heranzuziehen. Aber für die Druckdifferenzen zwischen beiden Körperhälften kann einmal nur ein Moment verantwortlich gemacht werden, nämlich Veränderungen im Tonus der Gefäßmuskulatur, und die können auch bei Dementia praecox nur zentral bedingt sein.

Auf der Gehirnrinde sind Zentren für vasomotorische Vorgänge festgestellt (*Lewandowsky, L. R. Müller*); in den subkortikalen Regionen sind sie schon länger sichergestellt. Histologische Veränderungen verschiedener Lokalisationen, auch am Thalamus, sind an Dementia praecox-Hirnen aufgefunden worden.

Mit diesen Überlegungen komme ich durch die obigen Befunde zu dem Schlusse, daß *bei der Dementia praecox während der Krankheitsphase, des Fortschreitens des Krankheitsprozesses, die zerebrale Innervation der Vasokonstriktoren der äußeren Körperteile nachweisbar geschädigt sein kann*. Welcher Vorgang der Schädigung zugrunde liegt, kann nicht gesagt werden, solange die Pathogenese der Dementia praecox noch im unklaren ist.

Die gegebene Schlußfolgerung habe zunächst Geltung für die Fälle, die schon vor der Adrenalininjektion auffallende Differenzen darboten. Für die anderen, bei denen diese erst zur Zeit der Adrenalinwirkung in Erscheinung traten, bedarf es der m. E. auf dasselbe hinauskommenden Annahme, daß auch die Ansprechbarkeit der Peripherie durch die zentralen Bahnen des autonomen (vegetativen) Systems beeinflußt wird (*Spiegel*). Wie kann man sich anders sonst Reaktionsweisen wie z. B. in Kurve 1 b und 1 c vorstellen.

Damit will ich zum Schlusse Stellung nehmen zu der letzten Theorie der Entstehung der A. U., wonach *de Crinis* „die Adrenalinunempfindlichkeit bei Dementia praecox, für die es bisher keine befriedigende Erklärung gab, auf die Vermehrung des Lipoidgehaltes, besonders des Cholesterins im Blute, zurückführen“ will. Verfasser fand als vorläufiges Ergebnis seiner Untersuchungen bei sechs untersuchten Dementia praecox-Fällen den Cholesteringehalt im Blute deutlich erhöht, bei vier davon wurde der Adrenalinversuch gemacht und ergab die *Schmidtsche* Reaktion. Als Erklärung für diesen Parallelismus wird die Beobachtung von *A. Jarisch* angeführt, wonach im *Laewen-Trendelenburg* schen Versuch die Adrenalinreaktion nach Durchspülung der Gefäßwand mit Lipoidemulsionen — auch mit Cholesterin geprüft — ausbleibt. Die Nervenendigungen der Gefäßwand würden durch Lipide für Adrenalin „blockiert“.

Ähnlich haben *Schiff* und *Balint* ein Jahr vorher für die A. U. bei Kindern eine primäre Schädigung der Myoneural-

junktion, Angriffspunkt des Adrenalins zwischen Muskel und Nervenendigung, verantwortlich gemacht.

Diese Wirkung der Lipoidé kann keinem Zweifel unterliegen. Wir möchten aber, da die vielfache Abhängigkeit des vegetativen Systems vom Gehirn uns in der Pathologie immer deutlicher vor Augen tritt, sie bei der pharmakologischen Funktionsprüfung am geirnkranke Menschen nicht außer acht lassen und mit *de Crinis* die Cholesterinaemie nur für eine der Bedingungen der A. U. halten. Vollkommen sichergestellt muß diese Annahme erst werden durch Paralleluntersuchungen bei den anderen Psychosen mit A. U. — in der Schwangerschaft, in der der Cholesteringehalt des Blutes erhöht ist, wurde von *Mahnert* A. U. nachgewiesen — weiter durch Serien von Paralleluntersuchungen an ein und demselben Fall, der bei vorhandener A. U. vermehrte, bei fehlender normale Cholesterinwerte zeigen müßte. Klinisch schwere Fälle, die die *Schmidt* sche Reaktion vermissen lassen, dürften keine Cholesterinvermehrung zeigen.

Es scheinen demnach beim Zustandekommen der A. U. periphere — Blutzusammensetzung — und zentrale Momente, deren Abhängigkeitsverhältnis zu studieren in der Ergründung der Ursache weiterführen wird, eine Rolle zu spielen. Vom Verfahren der Adrenalinversuchsreihe erhoffen wir, daß es als Registriermethode des Krankheitsverlaufes Bestätigung findet und zusammen mit histologischen Befunden vielleicht einen neuen Anhaltspunkt zur Erforschung des Wesens der Dementia praecox gibt.

Zum Schlusse sei Herrn Professor *Hartmann*, der mir das Material seiner Klinik zur Verfügung stellte, wärmstens gedankt.

Literaturverzeichnis.

- Schmidt*, W., Adrenalinunempfindlichkeit der Dementia praecox. Münch. med. Woch. 1914, S. 366. — *Neubürger*, Über die Wirkung subkutaner Adrenalininjektionen auf den Blutdruck bei Dementia praecox. Arch. f. Psych. Bd. 55, H. 2. — *Walter*, R., und *Krambach*, R., Vegetatives Nervensystem und Schizophrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 28, S. 232. — *Severin*, G., Über Adrenalinwirkung bei Schizophrenen und Gesunden. Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 40, H. 5. — *Biller*, Über die Wirkung des Adrenalins auf das Gefäßsystem Geisteskranker mit besonderer Berücksichtigung der Dementia praecox. Inaug.-Dissert. Bonn 1915. — *Bumke*, Körperliche Symptome der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 14, H. 3. — *Goldstein*, K., und *Reichmann*, Fr., Über die körperlichen Störungen bei der Dementia praecox. Neurol. Zentralbl. 6, 1914. — *Falia*, W., *Newburgh*, L. H.,

und *Nobel, E.* Über die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Medizin 66, 67. — *Meyer, M.*, Zur Frage der Adrenalinunempfindlichkeit bei Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. Bd. 13, H. 3. — *Ferrarini, Corrado*, Diagnosi differenziale fra demenza precoce e frenesi maniaco-depressiva. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 26, H. 6/7, Ref. *Büchler, Pál*, Die Untersuchung des vegetativen Nervensystems bei Nerven- und Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der Dementia praecox und Dementia paralytica. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 26, H. 5, Ref. — *Raphael, Theophile*, Reaction in Dementia praecox to vagotonic and sympathicotonic criteria. dtto. — *Bahody, A.*, Die Wirkung des Kokains auf das vegetative Nervensystem von Schizophrenischen. Med. Klinik 1922. — *Schultz, J. H.*, Beiträge zur somatischen Symptomatik und Diagnostik der „Dementia praecox“. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 38, H. 4. — *Bumke, O.*, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 11. Aufl. Jena 1911. — *Tivetta, G.*, Contributo allo studio della funzione circolatoria nella demenza precoce. . . Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 25, H. 7, Ref. — *de Vries-Reilingh*, Die Blutdruckmessung. 1915. — *Pözl, O.*, Über Hirnschwellung. Jahrb. f. Psych. 31. — *di Caspero*, Die Grundlagen der Hydro- und Thermotheapie. Graz 1922. — *Trömmel* und *Knack*, Dtsch. med. Woch. 1915, S. 1021. — *Eulenburg, A.*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1878. — *Kahler, H.*, und *Sallmann, S.*, Über das Verhalten des Augendruckes bei zerebralen Hemiplegien. Wien. klin. Woch. 1923, Nr. 50. — *Lewandowsky, M.*, Stand und Aufgaben der allgem. Physiol. u. Pathologie des sympathischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig.-Bd. 14, 1913. — *Müller, L. R.*, Das vegetative Nervensystem. — *Spiegel, E.*, Die diagnostische Bedeutung vegetativer Funktionsstörungen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Jahresk. f. ärztl. Fortbildg. Berlin 1921. — *de Crinis, M.*, Die Lipoide und ihre Bedeutung für das Zentralnervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 78, H. 1, 1922. — *Schiff* und *Balint*, Über den Einfluß des Atropins auf die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins bei Kindern. Ein Beitrag zur Konstitutionspathologie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, 3. Folge, 1921. — *Jarisch, A.*, Zit. nach *de Crinis*. — *Mahnert* dtto.

I.

(Aus der königl. ung. Pázmány Péter neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik in Budapest (Vorstand: Prof. Dr. *Ernst Emil Moravcsik*.)

Chininfeste Serumlipasen in psychiatrischen und neurologischen Beziehungen.

Von

Dr. PAUL BÜCHLER.

Assistent der Klinik.

In dem Untersuchungsmaterial der durch vier Jahre fortgesetzten Abbaubersuche wurden von uns aus 109 Fällen von Depression 41mal Leberabbau festgestellt, während sich die Zahl der positiven Reaktionen bei Schizophrenikern in eigenen Untersuchungen für 13% ergab. *Ewald* fand in 19,4%, *Niescytka* in 11,3% der Schizophreniefälle Leberabbau. Das Vorhandensein des Leberabbaues bei Depression darf auch im Vergleich mit der Prozentzahl der Schizophrenie ein relativ so häufiges genannt werden, daß es zur Annahme einer bestehenden Regelmäßigkeit zwischen Psychose und Leberfunktion anregt. Das Bestreben, die zerebralen Erkrankungen mit den Funktionsstörungen anderer Organe in Zusammenhang zu bringen, besteht schon lange, wie das die Melancholie der Griechen, die „folie hépatique“ der Franzosen und der „spleen“ der Engländer bezeugen. Längst sind Erkrankungen des Gehirnes bekannt, in deren Begleitung ständig Leberzirrhose, parenchymatöse Degeneration der Leber usw. gefunden werden, wie die *Wilsonsche* Krankheit, die Leberveränderung der chronischen Trinker, die nach Phosphorvergiftung auftretende akute Verworrenheit. Unabweisbar ist der Zusammenhang zwischen Psychose und Leberveränderung in den Fällen, wo sich die Geistesstörung nach einem Ikterus oder im Begleit einer klinisch nachweisbaren Lebererkrankung einstellt und der Besserung oder Exazerbation der Leberveränderung eine Besserung des psychischen Zustandes respektive deren Gegenteil folgt. In einem Falle *Leysers* traten die psychischen Symptome im Begleit eines sich periodisch wiederholenden Ikterus auf; in den von *Ferraroni*, *Católa* und *Cullère* beobachteten Fällen folgten dieselben einem Leberleiden und schwanden nach der Restitution der Leberfunktion. In einem Falle unserer Klinik haben sich die Symptome der

Schizophrenie nach dem Auftreten eines schweren Ikterus entwickelt, und mit Ab- oder Zunahme der Gelbsucht parallel besserte bzw. verschlimmerte sich auch der psychische Zustand des Kranken. Bei einem anderen an Sepsis leidenden Patienten gelangte die katatonische Symptomengruppe gleichzeitig mit einem Leberabszeß zur Entwicklung. Die infolge Phosphorvergiftung auftretende *Atrophia flava hepatis* führt ebenfalls zu Gehirnveränderungen, und auch die eklamtischen Symptome sind als hepato-genen Ursprungs aufzufassen. *Lewy* und *Dresel* hatten in Fällen von *Paralysis agitans*, *Stern* und *Meyer-Bisch* bei Enzephalitis epidemica Störungen der Leberfunktion gefunden, während durch *Spatz* mit histologischen Methoden ein Zusammenhang der zerebralen mit den Leberfunktionen dargelegt wurde. *Pawlow* und *Fischer* hatten bei Tieren mittels Eckscher Fistel eine Störung der Leberfunktion künstlich hervorgerufen und fanden bei der Untersuchung der Gehirne der nachher mit Fleisch ernährten oder mit Guanidin vergifteten Tiere, deren Exitus unter Krampfanfällen erfolgte, enzephalitische Veränderungen. Diese klassischen Experimente hatten zu der Annahme geführt, der Leber komme die Rolle eines Filters zwischen Organen und dem Gehirne zu, welchem die Aufgabe anheimfällt, durch Abbau der Nährstoffe und Hintanhalten der toxischen Stoffwechselprodukte eine Vergiftung des Gehirnes zu verhüten. *Kirschbaum* hat in mehreren Serien seiner Experimente, bei Hunden, Katzen, Kaninchen teils mittels Eckscher Fisteln, teils durch Unterbindung der *Arteria hepatica* oder des *Ductus choledochus*, ferner Vergiften mit Phosphor oder Guanidin schwere degenerative Veränderungen der Leber herbeigeführt, wobei auch im Gehirn tiefgreifende Veränderungen zustande kamen, die sich im *Striatum*, besonders aber in der Rinde feststellen ließen. *Roncati* fand in den depressiven Krankheitsformen die Funktionsstörung der Leber und der Nieren, während *Thomson* eine von Schlafsucht begleitete Lebervergrößerung bei einem sonst normalen Säugling beobachten konnte; gleichzeitig mit der Rückbildung der Lebervergrößerung schwand auch die Somnolenz. Die moderne Psychiatrie rechnet schon lange mit der Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges der Leberfunktion mit dem *Delirium tremens*, welche Auffassung in der Theorie *Bonhoeffers* Ausdruck findet. Die Theorie enthielt eine Unterstützung durch die Untersuchungen *Bostroems*, der bei delirierenden Kranken Störungen der Leberfunktion feststellte. *Bauer* verdanken wir den Hinweis auf die Ähnlichkeit, welche zwischen Leber und

Nervensystem betreffs biochemischer Struktur besteht, indem er im Nervengewebe Galaktose auswies, also einen Stoff, der seine Verarbeitung in der Leber findet.

Der biologischen Untersuchung der Leberfunktion stellen sich große Schwierigkeiten entgegen, da diesem Organ eine wichtige Rolle im Stoffwechsel sowohl der Kohlenhydrate wie des Eiweißes und der Fette zufällt und die einzelnen Methoden nur zur Prüfung der sog. Partialfunktionen taugen. Dabei dürfen die üblichen Galaktose- und Lävulosebelastungsproben, die Farbstoffmethoden, die Urobilinogenprobe usw. auch im Falle einer schweren Leberschädigung, wie Zirrhose, Geschwulst, Stauung usw. ein negatives Resultat liefern, unbeachtet, daß die Galaktoseprobe auch in Fällen Basedowscher Krankheit, Status astheticus usw. positiv ausfallen kann. Die Bilirubinreaktion ist nur zum Nachweis des latenten Ikterus brauchbar, die Duodenalsonde läßt sich bei Geisteskranken nicht anwenden, die Ergebnisse der *Widalschen* hämoklasischen Krise sind sehr fraglich; kurzum, wir besitzen keine Methode, die sich zur Prüfung der Leberfunktionen eignet. *Leyser* verglich in 34 Fällen das Ergebnis der *Widalschen* Reaktion mit dem der Urobilinogenprobe und fand in keinem einzigen Falle eine Übereinstimmung, was mit den Partialfunktionen der Leber nur hypothetisch zu erklären wäre. Die Forscher, welche sich mit Untersuchung der Beziehungen zwischen Gehirn- und Leberfunktion befaßten, fanden noch die Urobilinogenreaktion am brauchbarsten. *Stern* und *Meyer-Bisch* konnten bei zehn Enzephalitikern die Funktionsstörung der Leber feststellen, woraus sie folgerten, die schnelle Progression der Krankheit sei mit dem pathologischen Zustande des Gehirns nicht zu erklären. Im Falle von paralleler Lävulosebelastung stieg der Blutzuckerwert, oder es nahm die Ausscheidung längere Zeit in Anspruch. Ich erwähne noch die interessanten Experimente von *Stern* und *Batelli*, die in die Seitenkammer des Gehirnes von Hunden und Kaninchen Leberextrakt einspritzten, worauf die Tiere nach Krampfanfällen in Erregung und Depression gerieten.

Rona und seine Schüler fanden, daß die verschiedenen Organextrakte resp. die aus verschiedenen Organextrakten stammenden Lipasen sich gegen Chinin und Atoxyl verschieden verhalten. So wird die Lipase des normalen Serums durch Chinin vollständig inaktiviert, also in seiner Wirkung gehemmt, während die Leberlipase durch Chinin nicht beeinflußt wird. Atoxyl hemmt schon in niedrigsten Konzentrationen die Wirkung der Leberlipase,

während es auf Pankreaslipase keine hemmende Wirkung ausübt. Nach der Auffassung *Ronas* gelangen bei Erkrankungen verschiedener Organe die entsprechenden Organlipasen in das Blut, und der Nachweis dieser Fermente läßt auf die Funktionsstörung des betreffenden Organs schließen, da das Serum unter normalen Umständen nur chininlabile Lipasen enthält. Eine quantitative Bestimmung der normalen Serumlipase verspricht keinen Erfolg wegen der individuellen Schwankungen, welche überhaupt nicht charakteristisch sind. So fanden *Gottlieb* und *Falkenstein* bei Tuberkulösen verschiedene Wertzahlen je nach dem Grad der Progression der Krankheit. Die Lipase des menschlichen Normalserums ist gegenüber Chinin bedeutend empfindlicher als die des Meerschweinchens, der Katze oder des Kaninchens. Nach den Untersuchungen *Krönkes* ist beim Hunde auch die Lungen- und Nierenlipase chininfest, was uns warnen soll, die Ergebnisse der Tierversuche ohne weiteres auf die menschliche Pathologie zu übertragen. Die Lipase des Serums wird durch 2 mgr Chinin völlig inaktiviert, während die Leber- und Nierenlipasen chininresistent sind; zwar ist mit den letzteren nur bei schweren Nierenkrankungen zu rechnen, doch müssen auch diese in Betracht gezogen werden. Wesentlich ist nur das, daß uns infolge der obigen Verhältnisse möglich wird, die verschiedenen Organlipasen voneinander zu differenzieren.

Die Methode besteht darin, daß ein bekanntes Flüssigkeitsvolum der Wirkung der Kapillarität ausgesetzt wird, wodurch die Oberflächenspannung wächst, Größe und Zahl der Tropfen wird verändert. Die Veränderung der Oberflächenspannung wird mittels Stalagmometer bestimmt. Durch Tributyrin — wie durch Fette überhaupt — wird die Oberflächenspannung des destillierten Wassers herabgesetzt. Lipase spaltet das Tributyrin und erhöht dadurch die Oberflächenspannung, was sich in der Vergrößerung der Tropfen resp. Abnahme der Tropfenzahl manifestiert. Die Lipase spaltet Tributyrin nur in alkalischem Medium; zur Alkalisierung wird eine Phosphatmischung verwendet, bestehend aus einem Teil m/3 primärem und aus 14 Teilen m/3 sekundärem Natriumphosphat. Durch Lipase wird das neutrale Fett in Glycerin und Fettsäuren gespalten. Die Phosphormischung wirkt als Pufferlösung und reguliert die Reaktion, indem es die Fettsäuren neutralisiert. Die verwendete Tributyrinlösung muß frisch hergestellt werden in der Weise, daß in 1 l destillierten Wassers 3—4 Tropfen Tributyrin einige Stunden geschüttelt

und dann mittels Filtrieren von dem ungelösten Fett befreit werden. Die gesättigte Tributyrinlösung gab in unseren Versuchen 136 Tropfen, während die Tropfenzahl für destilliertes Wasser bei 15° C 102 Normaltropfen gab. Es soll erwähnt werden, daß Temperaturunterschiede von 10° die Tropfenzahl mit zwei Tropfen verändern. Die Reaktion wird folgenderweise durchgeführt: Zu 3 ccm³ klaren Serums werden 3 ccm³ der Phosphatmischung und 1 ccm² 0,2proz. salzsaure Chininlösung beigefügt. In halbstündiger Einwirkung erfolgt die Inaktivierung der Serumlipase. Gleichzeitig werden Kontrollen eingestellt, worin die Chininlösung durch 1 ccm³ Aqua destillata ersetzt ist. Dann wird die Mischung in 50 ccm³ Tributyrinlösung hineingegossen und die Änderung der Tropfenzahl nach 3, 30, 60, 90 Minuten festgestellt. Bei Aufsaugen der Flüssigkeit ist die Bildung von Luftblasen in dem Stalagmometer zu vermeiden. Die Reinhaltung der tropfenbildenden Oberfläche und ihr Benetzen mit Flüssigkeit versteht sich von selbst. Die Kontrolllösung muß immer Spaltung aufweisen, ohnedem wäre die Reaktion wegen Mangel an Lipase nicht verwertbar. In unseren Fällen kam Lipasenmangel nie vor. Wenn das untersuchte Serum keine chininfesten Lipasen enthält, dann kann sich die Tropfenzahl nach *Petow* und *Schreiber* höchstens mit drei in positiven oder negativen Richtungen ändern. *Simon* setzt diese Wertzahl für 6 an. Nach 20 eigenen Kontrolluntersuchungen erachte auch ich die drei für wenig und vertrete also den Standpunkt obigen Autors. In Gegenwart chininfester Lipasen vermindert sich also die Tropfenzahl und nähert sich der des destillierten Wassers. Das angegebene Quantum des Chinins genügt vollkommen; es würde auch nicht ratsam sein, dasselbe zu erhöhen, da es die Oberflächenspannung steigert. Hier wiederhole ich nochmals, daß beim Menschen auch bei den verschiedenen Nierenerkrankungen chininfeste Lipasen ins Blut übertreten können, wie das *Bloch* feststellte. Interessant ist ferner, daß die Serumlipase von der Nahrungsaufnahme nicht beeinflußt wird und selbst durch fettreiche Ernährung unverändert bleibt (*Bach*). Während des Krieges untersuchte *Kastan* nach der *Ronaschen* Methode die lipolytische Fähigkeit des Serums an 50 Geisteskranken und fand, daß durch Hungern die lipolytische Wirkung des Serums bei Geisteskranken im allgemeinen gesteigert wird.

Im Folgenden bespreche ich die Resultate unserer Untersuchungen, welche an 120 Seris (105 Kranken) vorgenommen wurden. Dazu sei bemerkt, daß in 17 Fällen auch Kontrollunter-

suchungen vorgenommen wurden, und zwar in dreitägigen Intervallen, zur Feststellung, ob chininfeste Lipasen ständig gegenwärtig seien. Die Ergebnisse der Kontrolluntersuchungen waren positiv in 15 Fällen; auf die zwei negativen werde ich noch zurückkommen, da ihnen eher beweisender als verneinender Wert zufällt. Das Untersuchungsmaterial habe ich nach Krankheitsformen zergliedert nach den zu erwartenden oder unwahrscheinlichen Funktionsstörungen der Leber.

Die erste Gruppe enthält die alkoholischen Erkrankungen, in deren Rahmen das Delirium tremens, die Psychosis alcoholica (Paraphrenia alcoholica) und Alkoholismus chronicus eingereicht wurden.

Tabelle I.

Alkoholismus chronicus und Psychosis alcoholica.

Nr.	Tropfzahl				Differenz	Anmerkung
	3'	30'	60'	90'		
C.	136	128	124	123	13	
20.	165	166	167	167	2	
48.	134	123	119	115	19	
50.	135	134	134	132	3	
67.	152	128	127	125	27	
73.	138	136	128	126	12	
11 a.	149	131	129	117	32	a) Untersuchung während Delirium
11 b.	136	124	116	114	22	
15 a.	154	143	136	127	27	
15 b	144	130	127	123	21	

Wie aus der Tabelle ersichtlich, wurden zehn Untersuchungen durchgeführt, darunter zwei Fälle wiederholt untersucht. Zwei Kontrollproben betreffen Deliranten. Die Untersuchung a fand im Delirium statt, dagegen die Untersuchung b nach Verschwinden der psychischen Symptome. In acht Fällen von zehn waren chininfeste Lipasen nachweisbar, was einer Funktionsstörung in 80% der Fälle entspricht. In beiden Fällen der deliranten war der Lipasenwert relativ hoch, doch größer während des Deliriums als später in der Genesung. Da die manifeste Erkrankung der Lungen oder Nieren in keinem der Fälle bestand, ist anzunehmen, daß die Funktionsstörung der Leber vorlag, was übrigens den pathologischen Erfahrungen entspricht. Die Annahme der Leberschädigung wurde auch bestätigt durch die Sektion eines an Alkoholparalyse leidenden Patienten, wo die Nieren nicht beträchtlich erkrankt waren, hingegen in der Leber schwere degenerative Veränderungen zu sehen waren. Nach *Moravcsiks* Auffassung sind zur Entwicklung einer Alkoholpsychose außer der indivi-

duellen Disposition noch toxische Momente und Störung des Stoffwechselgleichgewichtes nötig. Dieser Auffassung wird auch durch die Untersuchungen *Kenedys* beigeprüft, da er die Symptome des Morphin-, Heroin-, Coffein- und hauptsächlich des Alkoholabusus auf die biochemische Störung der Leberfunktion zurückführt. *Bostroem* wies im Urin der Alkoholisten Urobilinogen nach; er fand nämlich im Delirium, daß schon einige Tage vor Ausbruch des Deliriums die Leberfunktion gestört ist, was sich in der Ausscheidung von Urobilinogen ankündigt. In unseren Fällen kommen chininfeste Lipasen auch bei solchen Alkoholisten vor, die keine psychischen Symptome zeigen. *Bostroem* konnte bei chronischen Alkoholisten ohne Psychose Urobilinogen nicht nachweisen, was ich auf Grund eigener Untersuchungen nur mit den Partialfunktionen der Leber erklären kann. *Bostroem* ist vom Zusammenhang zwischen Delirium und Leberfunktionsstörung überzeugt, und zur Erklärung nimmt er an, daß bei Ausfall der entgiftenden Funktion der Leber die im Organismus entstandenen Stoffwechselnebenprodukte auf das Gehirn eine toxische Wirkung ausüben. *Leyser* fand von vier Fällen des Alkoholismus chronicus in zwei Fällen Störung der Leberfunktion, was mit meinen Resultaten gut übereinstimmt.

Die folgende Gruppe enthält 17 Fälle von epidemischer Enzephalitis. Zwei Fälle von Paralysis agitans wurden mit Rücksicht auf die Ähnlichkeit der klinischen Symptome in dieselbe Gruppe aufgenommen. In zwei Fällen wurden auch Kontrolluntersuchungen vorgenommen. In dem Material sind akute, chronische, choreatiforme und parkinsonähnliche Formen der Enzephalitis vertreten. Von den 19 Fällen ergaben 5 negatives Ergebnis, ein Fall stand an der Grenze der Subpositivität. Das Ergebnis der Untersuchungen entspricht den pathologisch-anatomischen Erfahrungen, denn auch bei Sektion wird nicht immer eine Leberveränderung gefunden. Der Fall, dessen Positivität zweifelhaft ist, war von choreatiformem Charakter, dagegen einer negativ im subakuten Stadium der Krankheit. Die übrigen negativ reagierenden Fälle waren akute Enzephalitiden.

Hinsichtlich des Umstandes, daß die Mehrheit der negativen Ergebnisse die frischen Fälle der Enzephalitis ergeben, liegt die Annahme nicht fern, daß die Leberveränderungen sich nur sekundär, nach den Gehirnveränderungen einstellen. Bei Paralysis agitans gewannen wir positive Reaktionen. *Sjölval* und *Söderberg* machten bei der *Wilson*schen Krankheit die Korrelationen

Tabelle II.

Enzephalitis epidemica und Paralysis agitans.

Nr.	Tropfzahl				Differenz	Anmerkung
	3'	30'	60'	90'		
9.	138	131	128	125	13	
10.	159	145	131	122	37	
11.	142	138	136	130	12	
12.	147	146	146	145	2	
14.	148	139	128	117	31	
24.	149	133	129	128	21	
27.	156	142	137	128	28	
34.	133	133	131	130	3	
35.	134	131	127	124	10	
36.	134	134	133	131	3	
45.	130	129	129	128	2	
56.	135	133	131	121	14	
60.	132	124	123	121	11	
64.	134	131	128	126	8	
66.	134	134	134	133	1	
7 a.	165	137	128	123	42	
7 b.	154	137	130	128	26	
17 a.	147	140	137	131	16	
17 b.	143	136	132	124	19	
23.	166	162	155	150	16	23., 3 a., 3 b Fälle von Paralysis agitans
3 a.	148	141	137	129	19	
3 b.	143	136	132	127	16	

zwischen Gehirn und Leber zum Gegenstand ihrer Studien und gelangten auf deren Grund zu der Überzeugung, daß das Gehirn einer Wirkung der Lebertoxine ausgesetzt ist, während die chemische Disparation der Leber durch intestinale Störungen herbeigeführt wird. *Stern* und *Meyer-Bisch* nehmen einen Kausalzusammenhang zwischen Leber- und Gehirnfunktionen an, was dadurch erwiesen ist, daß sie im Urin von zehn Enzephalitikern ständig Urobilinogen nachweisen konnten. Von acht Fällen, die striäre Erscheinungen zeigten, fand *Leyser* in dreien Urobilinogen, woraus er auf die partiale Funktionsstörung der Leber schließt. *Stahl* bekam von elf Fällen der Paralysis agitans siebenmal positive *Widalsche* Reaktionen, hingegen fiel die Lävulosebelastung nur zweimal positiv aus, wodurch *Stahl* bewogen wurde, die Rolle der Leberveränderung auf möglichst kleinen Kreis zu beschränken. Nach meiner Auffassung kann dieses Ergebnis den Wert *Widalscher* Reaktion herabsetzen, entspricht aber weder den Erfahrungen *Sterns* und *Bischs* noch denen, die ich gewonnen hatte. In den meisten Fällen der Enzephalitis epidemica besteht unzweifelhaft eine Störung der Leberfunktion. Hier sei erwähnt, daß bei Sclerosis polyinsularis einer von zwei, bei Chorea minor einer von drei, bei organischen Nervenkrankheiten null von vier, bei

innersekretorischen Störungen ein Fall von zweien positive Reaktion ergaben. Ein Fall schwerer Morphiumpsychose gab ebenfalls positive Reaktion. In drei Fällen von Epilepsie fiel die Reaktion negativ aus.

Die in der folgenden Gruppe angeführten Untersuchungen wünschen die Frage zu beantworten, wie sich jene Psychosen, in denen Depression das vorherrschende Symptom ist, betreffs chininfester Lipasen verhalten. In dieser Gruppe werden also verschiedene Krankheitsformen zusammengefaßt unter dem Kriterium der Depression. Hier finden wir heterogene Erkrankungen, im Vordergrund steht die gedrückte Stimmung.

Tabelle III.

Depressionen:

Nr.	Tropfzahl				Differenz	Psychosis
	3'	30'	60'	90'		
1.	137	128	125	123	14	neurasthenica
7.	125	122	118	117	8	maniaco-depressiva
15.	142	135	131	128	14	„ „
13 a.	137	128	123	119	18	„ „
13 b.	154	143	137	131	23	„ „
16 a.	139	133	128	125	14	„ „
16 b.	143	141	139	136	7	„ „
22.	150	144	138	131	19	dementia senilis
29.	137	135	130	128	9	„ „
75.	141	140	139	139	2	„ „
76.	129	129	129	128	1	„ „
86.	129	127	124	121	8	„ „
5.	136	136	134	132	4	anankastica
8.	117	113	113	113	4	„
37.	130	130	129	129	1	„
2 a.	135	134	134	134	1	„
2 b.	141	139	138	139	2	„
6 a.	131	130	130	130	1	„
6 b.	144	142	142	141	3	„
31.	149	136	129	123	26	paraphrenica
33.	131	123	118	114	17	„
53.	134	127	123	120	14	„
77.	131	129	127	126	5	„
80.	142	131	133	126	16	„
69.	143	135	131	139	4	hyst. Depression
78.	130	130	130	130	0	„ „

In einem Fall neurasthenischer Depression wurde chininfeste Lipase gefunden, obzwar der Fall nicht vollkommen geklärt war, da trotz des mehrmals negativ ausgefallenen Wassermanns eine beginnende Paralyse nicht auszuschließen war. Die Depression im Rahmen der Psychosis manico-depressiva gab immer positive Reaktionen, obzwar dieselbe im Fall Nr. 7 dem Grenzwert

naheliegt. Im Fall Nr. 16 war die Reaktion während der Depression stark positiv, während sie nach der Heilung bis zum normalen Wert sank. Senile Depression wurde in fünf Fällen untersucht und gab nur in einem Fall stark positive Reaktion. Merkwürdigerweise reagierten sieben Sera von Zwangsneurotikern immer negativ, woraus erlaubt wäre, zu folgern, daß bei der Zwangsneurose die Angsteffekte immer nur sekundärer Herkunft sind, also ihre Entstehung nur degenerativen Faktoren und psychischen Ursachen verdanken. Paraphrenische Depression ergab von fünf Fällen vier, hysterische Depression keine positiven Reaktionen.

Die nach Stimmungsveränderung durchgeführte Klassifikation der Paralyse ergab die Unabhängigkeit der Zahl der positiven Reaktionen von der Stimmung, da elf depressive Fälle acht, vier expansive drei positive Reaktionen lieferten.

Tabelle IV.

Paralysis progressiva:

Nr.	Tropfzahl				Differenz	Anmerkung
	3'	30'	60'	90'		
3.	137	136	131	119	18	depressiva
4.	126	117	114	109	17	"
96.	156	154	153	151	5	"
28.	147	136	131	127	20	"
43.	137	131	128	126	11	"
68.	132	130	128	127	5	"
85.	141	137	129	120	21	"
10 a.	131	130	129	129	2	"
10 b.	128	114	107	105	23	"
12 a.	140	129	125	118	22	"
12 b.	138	129	125	123	15	"
44.	133	132	127	125	8	expansiva
57.	132	130	130	130	2	"
74.	138	128	123	121	17	simplex
81.	131	128	122	120	11	"

Tabes dorsalis und Lues cerebri.

8 a.	147	146	144	144	3	Tabes dorsalis
8 b.	129	127	127	126	3	" "
14 a.	164	163	162	162	2	" "
14 b.	156	156	155	156	0	" "
9 a.	159	157	158	156	3	Lues cerebri
9 b.	141	140	140	139	2	" "

Die Ergebnisse der Reaktionen weisen nur im Falle 10a und 10b eine Diskrepanz auf, welche aber behoben wird durch den Umstand, daß bei dem mürrisch-klagenden, sonst dementen Kranken, dessen erste Untersuchung negativ ausfiel, nach zwei Tagen ein schwerer Ikterus auftrat — bedingt durch gummöse

Veränderungen der Leber. Dieser Fall bezeugt zwar nicht einen hepatogenen Ursprung der Depression, macht aber die Progression der Lebererkrankung anschaulich. Daß die in den einfachen, depressiven und expansiven Formen gewonnenen Resultate auch in der Prozentzahl im wesentlichen übereinstimmen, erklärt sich von selbst, da die Paralyse ja eine allgemeine Spirochätose, sozusagen eine luische Sepsis ist, von der kein einziges Organ verschont bleibt. *Block* hat bei kongenital-luetischen Kindern mit der nämlichen Methode chinifeste Lipasen nachgewiesen. Die von mir untersuchten Fälle von *Tabes* und *Lues cerebri* wiesen keine chininresistenten Lipasen auf.

Da ich bei Durchführung der *Abderhaldenschen* Reaktion nur bei gedrückter Stimmung einen Leberabbau erhielt, beschloß ich, auch die Gruppe der schizophrener Erkrankungen zu untersuchen. Die Resultate wurden nach Stimmungsveränderung zusammengestellt, wobei deprimierte, hypomanische und gleichgültige Stimmung, endlich Stupor zu unterscheiden war.

Tabelle V.

Gruppe der Schizophrenien:

Nr.	Tropfzahl				Differenz	Klinische Form (Stimmung)
	3'	30'	60'	90'		
5 a.	136	127	124	119	17	Gedrückte Stimmg.
2.	130	127	125	121	9	„ „
17.	138	131	129	124	14	„ „
18.	141	140	119	137	4	„ „
21.	136	131	128	122	14	„ „
23.	151	150	150	149	2	„ „
30.	135	132	130	125	10	„ „
32.	134	133	128	128	6	„ „
39.	148	142	135	123	25	„ „
40.	136	134	134	133	3	„ „
41.	132	132	132	132	0	„ „
49.	136	133	133	134	2	„ „
51.	131	131	129	128	3	„ „
38.	135	133	132	132	3	Stupor. Stimmung
42.	133	133	132	131	2	„ „
46.	132	128	128	128	4	„ „
54.	137	137	136	136	1	„ „
61.	137	134	133	133	4	„ „
62.	150	134	129	129	21	„ „
63.	123	123	123	124	1	„ „
70.	143	135	131	129	14	„ „
71.	129	129	129	129	0	„ „
72.	128	122	120	119	9	„ „
84.	139	139	139	139	0	„ „
5 b.	163	161	160	160	3	Gehobene Stimmung
58.	134	133	132	132	2	„ „
79.	130	130	130	130	0	„ „

Die Zahl der negativen Reaktionen war bei Depression 7 von 13, bei Gleichgültigkeit resp. Stupor 8 von 11, endlich bei hypomanischer Stimmung 3 von 3 Fällen. Merkwürdig ist der Fall 72, der eine seit Jahren bestehende periodisch wiederkehrende Schizophrenie darstellt, die so mit der Störung des Stoffwechsels erklärbar wäre, was auch auf Grund des Verhaltens der *Abderhaldenschen* Reaktionen zu erwarten war. Selbst der Gedanke wäre nicht abzuweisen, daß es sich um die Resorption toxischer Stoffwechselprodukte handelt, welche das Gehirn vergiften. Auch der Fall 5a und 5b ist der Aufmerksamkeit würdig, wo sich bei Depression eine positive, bei gehobener Stimmung aber negative Reaktion zeigte. Die Untersuchung der Schizophreniker lieferte also keine charakteristischen Resultate, denn aus 27 Serumproben gaben nur zehn positive Reaktionen, worauf die Art der Stimmungsveränderung von keinem Einfluß war. Das Bestehen der Stoffwechselstörung ist aber unabweisbar erwiesen. Die *Abderhaldensche* Reaktion beweist, daß im Kreislauf der Kranken blutfremde Fermente vorhanden sind und wahrscheinlich auch toxische Stoffe. Die Versuche *Weichbrodts* zeigten, daß normales Menschenserum, der Maus intraperitoneal injiziert, dem Versuchstier keinen Schaden verursacht, während von dem Serum Schizophreniker das Tier binnen 24 Stunden getötet wird. Im Falle akuter Halluzinose oder Verwirrtheit steigt die toxische Wirkung des Serums, und der letale Ausgang tritt rascher auf. Die histopathologischen Untersuchungen der letzten Jahre bringen immer mehr die Auffassung zur Geltung, die Schizophrenie sei durch die feinere Veränderung der prädiskontinuierten Rindenschichten bedingt. *Schaffer* reiht diese Erkrankung in die Reihe der Heredodegenerationen ein. Die Heredität ist tatsächlich für die überwiegende Mehrzahl der Fälle nachweisbar, doch können in sich die geringen Veränderungen der Rinde die schweren psychischen Symptome nicht erklären. Meiner Auffassung nach muß neben der zerebralen Disposition auch eine andere angenommen werden, die der Labilität des Stoffwechsels zugrunde liegt. Solange der Stoffwechsel im Gleichgewicht bleibt, melden sich keine psychischen Symptome. Im Falle einer Störung des Gleichgewichtes gelangen Autotoxine ins Blut, welche die erwähnten Schichten der Gehirnrinde vergiften. Ob diese Stoffe in der Reihe der Fermente oder der Zerfallsprodukte zu suchen sind oder von anderer Natur sind, kann nicht entschieden werden. Es muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Gehirnveränderung

die primäre ist und eine Störung des Stoffwechsels erst sekundär zustande kommt. Leider ist das Gebiet der Schizophrenie von ganz divergentem Inhalt, und ein jeder Ergründungsversuch vermehrt nur die Zahl der Theorien. Hier sei noch erwähnt, daß *Leyser* in drei Fällen von 15 positive Urobilinogenreaktionen fand.

Bei Zusammenfassung der Resultate stellt es sich heraus, daß bei Psychosen gelegentlich chininfeste Lipasen zu finden waren, ohne Hinsicht auf die Krankheitsform. In Fällen der manisch-depressiven Psychose war die Reaktion, wo die Stimmung depressiv gefärbt war, immer positiv, was neben der 42proz. Positivität der *Abderhaldenschen* Reaktion einen Fortschritt bedeutet. Bei Enzephalitis, Paralysis agitans, Paralysis progressiva, beim Alkoholismus sind Leberveränderungen — auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde — a priori zu erwarten. Die Schizophrenie ist auch den Stoffwechselstörungen nach keine einheitliche Erkrankung. Irgendwelche partielle Leberfunktion kann in jeder psychotischen Erkrankung einer Störung unterliegen. Sicher ist nur, daß eine Unregelmäßigkeit derselben besteht. Der Leber scheint nur in dem manisch-depressiven Irresein eine eminente Rolle zuzukommen. Unsere Untersuchungsmethode eignet sich also nicht zur Differenzierung endogener und exogener Psychosen, aber die Resultate begründen die Wahrscheinlichkeit einer bisher unbekanntten Bedeutung der Leberfunktionen für die Psychosen.

Es wäre noch die Frage zu erledigen, wie die Wechselwirkung von Gehirn und Leber zustandekommt. In Übereinstimmung mit *Leyser* würde ich mir den möglichen Wirkungsmechanismus folgendermaßen vorstellen:

1. Die primäre Erkrankung der Leber kann mittels Toxinwirkung Störungen der Gehirnfunktionen nach sich ziehen; für solche würde ich die Psychosis maniaco-depressiva halten.

2. Primäre Läsion des Gehirnes, welche in den Stoffwechselorganen, so auch in der Leber eine sekundäre Funktionsveränderung hervorruft. Dieser Art will ich die *Wilsonsche* Krankheit, die epidemische Enzephalitis, die Paralysis agitans halten. Bekanntlich finden sich bei diesen Erkrankungen die schwersten Läsionen um das dritte Ventrikel lokalisiert, welcher Region nach den Untersuchungen der letzten Jahre vegetative Funktionen zuerkannt werden. Trotz der Unerwiesenheit eines trophischen Leberzentrums ist wahrscheinlich, daß aus dem Zwischenhirn sympathikotrope und autonomotrope — fördernde und hem-

mende — Impulse zu den Organen gelangen. Die krankhaften Impulse können zur Veränderung der partiellen Leberfunktion führen, welche sich entweder am Gebiet des Glykogens oder des Eiweißes, der Gallenabsonderung usw., oder aber in der Störung anderer, bisher nicht bekannter Gebiete kundgeben.

Endlich können Gehirn und Leber von gleichzeitiger Noxe angegriffen werden, wie in der progressiven Paralyse die *Spirochaeta pallida* oder im Alkoholismus der Äthylalkohol die pathogene Rolle spielen.

Möglicherweise spielen in den endogenen Psychosen und in den funktionellen Neurosen die Stoffwechselstörungen eine ätiologische Rolle, worauf die Anwesenheit chininfester Lipasen in unserem Neurastheniefalle hindeutet. Bei den jetzigen Lücken unseres Wissens wird an somatische Momente vielleicht gar nicht gedacht, wenn der Kranke Anzeichen einer Suggestibilität oder die Stigmen einer funktionellen Neurose verrät. Das Verhalten der chininfesten Lipasen lenkt die Aufmerksamkeit auf die Rolle der partiellen Organfunktionen bei Psychosen und Neurosen, und das Studium ihrer Verhältnisse weist vielleicht einen Weg für die Zukunft zum besseren Verständnis der inneren pathogenen Mechanismen.

Ich spreche hier meinen Dank dem Herrn Professor Dr. *Ernst Emil Moravcsik*, meinem Vorstand, für die Unterstützung meiner Arbeit aus.

NB. Nach Abschluß meiner Untersuchungen erschien *Broekmayers* Artikel (Neue Eigenschaften der Serum- und Leberlipase. *Klin. Woch.* Jg. III, Nr. 20, 1924), in dem er die Meinung äußert, daß die chininfesten Lipasen nicht spezifisch hepatogenen Ursprungs sind, hingegen Kokain und Strychnin in minimalsten Mengen die lipolytische Wirkung der Serumlipasen aufheben. Selbstverständlich werde ich meine Resultate auch in dieser Richtung nachprüfen.

Literaturverzeichnis.

- Bach*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 95, H. 1/3, 1922. — *Bauer*, Wien. kl. Wochenschr. 1922. — *Block*, Kl. Wochenschr. Jg. II, Nr. 39, 1923. — *Brugsch-Schittenhelm*, Technik der spez. klin. Untersuchungsmethoden. II. Aufl. — *Bostroem*, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 68, 1921. — *Batelli*, *Stern* und *Jaufret*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 86, 14, 1922. — *Büchler*, *Orvosi Hetilap* 1923, 16. — *Caro*, Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 78, 1913 und Bd. 89, 1920. — *Euler* und *Svanberg*, Fermentforschung Bd. 3 und 4. — *Falkenheim* und *Gottlieb*, Münch. med. Wochenschr. Bd. 40, 1922. — *Hymans* und *Bergh*, Gallenfarbstoff in Blut 1918. — *Kenedy*, New-York med. Journal 100, Nr. 1, 1914. — *Kastan*, Berl. klin. Wochenschr. Jg. 58, Nr. 9, 1921. — *Kirschbaum*, XII.

Jahresvers. d. Ges. deutsch. Nervenärzte 1922. — *Leyser*, ibidem. — *Lepehne*, Kl. Wochenschr. 1924, Nr. 2. — *Krömeke*, ibidem. 1923, Nr. 34. — *Meyer-Bisch* und *Stern*, Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 46, H. 4/6 und Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 31. — *Moravcsik*, Psychiatrie 1922., III. Aufl. — *Maas* und *Hirsch*, Jahrb. f. Kinderheilk. d. 1918, Bd. 88. — *Rona* und *Bach*, Bioch. Ztg. 1920, Bd. 111. — *Rona* und *Reinecke*, Bd. 118, 1921. — *Rona* und *Block*, Bd. 121. 1921. — *Rona* und *Abderhalden*, Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 75, 1921. — *Rona* und *Michaelis*, Biochem. Ztg. 1921, Bd. 31. — *Rona*, *Petow* und *Schreiber*, Kl. Wochenschr. 1923, Nr. 27. — *Rona* und *Pavlovics*, Biochem. Ztg. Bd. 130, 1922 und Bd. 133, 1922. — *Petow* und *Schreiber*, Kl. Wochenschr. 1923, Nr. 27. — *Roncati*, Giorn. di psychiatr. clin. Bd. 50, H. 1/2, 1922. — *Simon*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 16 und Kl. Wochenschr. 1924, Nr. 16. — *Stahl*, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 78, H. 2/3, 1922. — *Sjöval* und *Söderberg*, Ref. Ztrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 34, H. 6/7, 1924. — *Thomson*, referiert ibidem. — *Weichbrodt*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 51, 1922. — *Traube*, Grundriß der physikalischen Chemie 1904.

II.

Zur Frage des zwangsmäßigen Greifens bei organischen Hirnerkrankungen.

Von

Dr. STEFAN BETLHEIM,

Wien.

Schuster (1) beschrieb vor kurzer Zeit einige Fälle von Zwangs- und Nachgreifen. Die betreffenden Kranken hatten eine Parese der rechten Körperhälfte mit erheblicher Schonung der gleichseitigen oberen Extremität, die eupraktisch, während die andere apraktisch war. Mit der eupraktischen griffen nun die Kranken zwangsartig nach nahe befindlichen Gegenständen, außerdem kam es zu zwangsartigem Faustschluß der eupraktischen Hand, sobald die Handfläche durch einen Gegenstand berührt wurde. Das erste Symptom wurde von *Schuster* Nach-, das zweite Zwangsgreifen genannt. Beide Phänomene gelangten gegen den Willen der Kranken zur Ausführung.

Ich will nun in diesem Zusammenhang über eine Patientin berichten, die Nachgreifen zeigte, bei der aber dieses Symptom in etwas anderer Art und Weise auftrat, so daß mir dieser Fall erwähnenswert erscheint.

Die 48 jährige Pat. A. P. kam am 7. IV. 1924 auf die psychiatrische Klinik. Pat. war Mitte Februar und Anfang März zusammengestürzt, dabei Bewußtseinsverlust und Parese der l. Körperseite, die sich im Laufe der nächsten Zeit zurückbildete. Seit dem letzten Anfall war Pat. unruhig, öfters Erbrechen. Kein Alkoholabusus. Sonstige Anamnese belanglos. Auf der Klinik war die Kranke die ersten Tage etwas delirant, doch späterhin immer klar, psychomotorisch leicht erregt, heiter, witzelnd. Sprach fast kontinuierlich. Örtlich und zeitlich annähernd orientiert. Zeigte leichte Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses; konfabulierte. Keine Halluzinationen. Gute Auffassung. Bei eingehender Prüfung zeigte Pat. keinerlei Intelligenzdefekte. (Was das psychische Zustandsbild des näheren betrifft, so berichte ich darüber in einem anderen Zusammenhang gemeinsam mit Dr. H. Hartmann [2].)

Somatischer Befund: Pupillen übermittelweit, reagieren sehr träge und unausgiebig auf Licht und Konvergenz. Später besserte sich die Reaktion. Konj.- und Kornealreflex r. = l. +; motorische Hirnnerven frei. Kein Nystagmus. Obere Extremitäten: Anfangs leichte Parese der l. oberen Extremität, die später völlig zurückging, doch wurde dieselbe dauernd nur wenig bewegt. Keinerlei Spasmen. Keinerlei Adiadochokinese. F. N. V. o. B. Armreflexe r. = l. +. BDR. r. = l. +. Untere Extremitäten: Keinerlei Paresen, keine Spasmen. K. H. V. o. B. Anfangs Zittern im Sinne der Paralysis agitans im linken Bein; dieses Symptom verschwand nach einigen Tagen. PSR. r. = l. +. ASR. r. = l. +. Kein Babinski, kein Rossolimo. Fußklonus links. Beim Versuch, zu gehen oder zu stehen, sank Pat. sofort nach l. hinten um. Sensibilität für alle Qualitäten o. B. Keinerlei aphasische oder apraktische Störungen. Fundus normal; Liquor: normaler Befund. Blut-Wassermann negativ. Pat. erbrach die meisten zu sich genommenen Speisen. Herz: Acc. 2. Aortenton; Dämpfung etwas nach l. verbreitert. Blutdruck 125 RR. Harn: Geringe Eiweißmengen.

Interessant war nun folgendes Phänomen, welches Pat. anfangs konstant, später nur mehr zeitweise zeigte. Hielt man der Kranken ein Objekt vor, so griff sie sofort danach, umfaßte es, doch ließ sie es auf Aufforderung wieder aus. Verbot der Untersucher der Pat., nach dem vorgehaltenen Gegenstand zu greifen, so merkte man förmlich, wie Pat. gegen das Verbot ankämpfte, wie ihre Hand sich mehrmals dem Gegenstande näherte und wieder zurückgezogen wurde, bis die Kranke doch endlich den Gegenstand ergriff. Dieses Nachgreifen erfolgte dauernd mit der rechten Hand. Nur zweimal war es zu beobachten, daß Pat., als ihr ein Gegenstand vorgehalten wurde, die Hand unter die Decke steckte und anfangs nicht nach dem Gegenstand griff, schließlich aber doch mit der linken Hand das Objekt erfaßte. Sobald aber die Pat. aufgefordert wurde, die r. Hand hervorzuziehen, ergriff sie sogleich mit derselben den vorgehaltenen Gegenstand. Von Interesse war es, daß Pat. das Nachgreifen spontan oder auf Vorhalten (es wurde ihr immer wieder verboten, nach den Gegenständen zu greifen) motivierte. So sagte Pat., als ihr ein Stiel gezeigt wurde, nach ihm greifend: „Er ist ja zum Schreiben.“ Den vorgehaltenen Schlüssel erfassend: „Wollen Sie mich einsperren?“ Löscht gegen Verbot das brennende Zündhölzchen aus, sagt dabei: „Ein brennendes Zündholz gehört nicht ins Bett.“ (Nach neuerlichem Verbot) Pat. schaut das Zündholz lange an, macht immer wieder Ansätze, mit der r. Hand das Zündholz zu erfassen und löscht es schließlich, mit den Fingern durch die Flamme fahrend,

aus. Sagt dabei: „Das Stroh könnte anbrennen.“ Ein andermal, als ihr wiederholt verboten wurde, nach dem Zündholz zu greifen, faßt sie mit ihrer r. Hand nach der Hand des Untersuchers, die das Zündholz hält, führt dessen Hand zu ihrem Mund und löscht das Zündholz aus; dabei fragend: „Auslöschten soll ich's?“ Es wird ihr ein Hammer vorgehalten. Pat. erfaßt ihn. (Weshalb?) „Weil er schön ist.“ (Nicht angreifen!) Die Kranke greift nach einigem Zögern trotzdem nach dem Hammer, dabei fragend: „Darf ich ihn nicht angreifen?“ Hielt man der Pat. einen spitzen Gegenstand hin, so gab sie acht, sich nicht zu verletzen. Auf die Frage, weshalb sie immer mit der rechten Hand greife, gab sie an, ihre l. Hand sei ungeschickt, der Lehrer in der Schule habe ihr gesagt, sie solle ihre rechte Hand ausbilden.

Um kurz zusammenzufassen, handelt es sich in diesem Fall um eine linksseitige Hemiplegie, wobei die linksseitige Parese bei der Einlieferung auf die Klinik nur mehr gering war. Objektiv war bei ihrer Aufnahme von pathologischen Symptomen träge Pupillenreaktion (die später verschwand), linksseitiger Fußklonus und leichte Parese der linken oberen Extremität nachweisbar. Beim Versuch, zu gehen oder zu stehen, fiel Pat. konstant nach hinten. Psychisch zeigte sich das Bild eines *Korsakoffs*. Von Interesse war nun (weshalb über diesen Fall hier berichtet wird) das anfangs konstante, später nur noch gelegentlich erfolgende Nachgreifen und Erfassen der vorgehaltenen Objekte. Dieses Nachgreifen konnte Pat. nur schwer gelegentlich unterdrücken; dasselbe erfolgte mit der rechten Hand. Die Kranke motivierte immer das Nachgreifen und Erfassen der Gegenstände. Über die Ätiologie der zweifellos auf organischer Basis beruhenden zerebralen Störung brachte auch der makroskopische Obduktionsbefund (Pat. starb am 8. V.) keinerlei Klarheit.

Wir wissen, daß Säuglinge wahrgenommene Gegenstände zu umklammern trachten, nach ihnen mit den Händen greifen, oder nach Objekten, die sich in der Nähe ihres Mundes befinden, schnappen. Die Wahrnehmung der Objekte der Außenwelt ist also bei ihnen konstant mit einer Intention, sich des Wahrgenommenen zu bemächtigen, enge verknüpft, und diese Intention wird auch in eine Handlung umgesetzt. Im späteren Leben wird nun diese Tendenz unterdrückt, doch kann sie wieder zum Durchbruch gelangen, sobald die Hemmungen, die sich der Bemächtigung der wahrgenommenen Objekte entgegensetzen, geringer werden. Dieser Wegfall der Hemmungen kann nun verschiedene Ursachen haben. So erwähnt *Pineas* (3), daß bei einem Fall von motorischer Apraxie der linken Seite, welcher durch einen Balkenherd bedingt war, Zwangs- und Nachgreifen auftrat. Ich (4) beobachtete das Schnappen nach vorgehaltenen Gegenständen bei einer Pat. mit hoch-

gradiger Apraxie im Mundbereich. Es ist bekannt, daß sensorisch Aphasische nach vorgehaltenen Objekten, nach deren Bezeichnung sie gefragt werden, greifen, wenn sie das betreffende Wort nicht finden. Bei solchen Kranken besteht ja häufig außer dem Rededrang noch auf anderen Gebieten ein erhöhtes Ausmaß an Bewegungsimpulsen; ich brauche nur an die Geschäftigkeit der Kranken, an ihre Klebrigkeit und Zudringlichkeit im Verkehr mit dem Arzt und den Mitpatienten zu erinnern. Es wirkt sich also bei ihnen ein Überschuß an Antrieben in verschiedenen Ausdrucksformen aus. *Schilder* (5) hat darauf hingewiesen, wie sich bei sensorisch Aphasischen der Rededrang, das Plus an Antrieben, an Vorstufen endgültiger Worte (Paraphasien) schließt. Es ist nun wahrscheinlich, daß ein Energieüberschuß, ein Plus an Bewegungsantrieben, nun im Greifakt an vorgehaltene Objekte gebunden wird. Dabei ist die Tendenz, durch den Tastsinn das richtige Wort zu finden, wohl nicht das Wesentliche, obwohl es ja gelegentlich vorkommt, daß mit dessen Hilfe das gewünschte Wort eher gefunden wird. Es werden hier also die Hemmungen, die sich dem Greifakt entgegensetzen, durch den Antriebsüberschuß, der durch die kortikale Läsion bedingt ist, überwunden. Auch bei unserer Pat. war ein Übermaß an Antrieben vorhanden, das sich nicht nur im Nachgreifen, sondern auch in der Logorrhoe, wie auch in der konstant bestehenden leichten psychomotorischen Unruhe äußerte. Gerade so, wie wir es auch von den sensorisch Aphasischen wissen, war auch unsere Pat. für ihren Defekt uneinsichtig und fand für das trotz Verbotes erfolgende Nachgreifen immer ein Motiv, das ihr Tun rechtfertigen sollte. Sie empfand die Handlung nicht als Zwang, sondern erlebte dieselbe den ganzen Strebungen ihrer Persönlichkeit gemäß. Das Gegenteil davon war bei *Schusters* Pat. der Fall. Bei diesen Kranken war das Nachgreifen mit Unlustaffekten verbunden und wurde als Zwang empfunden. Es scheint, daß dasselbe Phänomen einmal rein neurologisch (*Schusters* Fälle), ein andermal aber auch psychisch repräsentiert ist, es spielt sich dann eben, um einen Ausdruck *Schilders* zu gebrauchen, in einem höheren Niveau, dem Ichzentrum näher, ab (mein Fall). Dem Kern der Persönlichkeit noch näher gerückt erscheint das konstante Greifen nach halluzinierten Objekten, da die Halluzinationen, an die der Greifakt gebunden ist, ja schon im Gegensatz zur Wahrnehmung einer autonom gewordenen Teilstrebung des Individuums entsprechen (*Schilder* 6). So beschrieb *Schilder* (6) einen Fall von Lues cerebri, bei dem die

Kranke durch Fixierung der Aufmerksamkeit zum Halluzinieren zu bringen war. Sie halluzinierte dann Tiere und griff konstant nach ihnen. Von diesem Fall gehen fließend Übergänge zu den delirierenden Kranken, die dauernd nach halluzinierten Objekten greifen (Beschäftigungsdelirium).

Nur kurz erwähnen möchte ich zum Schluß, daß Pat. einige Male, wenn sie die rechte Hand (mit der sie gewöhnlich nach den vorgehaltenen Objekten faßte) nicht frei zur Verfügung hatte mit der 1. nach vorgehaltenen Gegenständen griff. Dieses Verhalten erinnert an die von *Gerstmann* und *Schilder* (7) beschriebenen Fälle von subkortikalen Läsionen, bei denen ein gewisses Maß von Bewegungsenergie bald in dieser, bald in jener Form auftrat. *Schuster* motivierte das Zwangsgreifen als Folge der Enthemmung des subkortikal präformierten Greifmechanismus von seiten der Rinde, von wo aus dieser Mechanismus sowohl wachgerufen als auch gehemmt werden kann. Das Nachgreifen sei aber eine obligatorische kortikale Begleiterscheinung des subkortikal entstandenen Zwangsgreifens. Möglicherweise ließe sich auch in *Schusters* Fällen das Nachgreifen als eine andere Ausdrucksform des Antriebsüberschusses erklären, welches Plus an Antrieben sich eben je nachdem, ob der gebotene Gegenstand die Hand der Kranken berührte oder sich nur in deren Nähe befand, einmal im Zwangsgreifen, das andere Mal im Nachgreifen äußerte.

Literaturnachweis.

- 1) Zeitschr. f. Neur. u. Psych. Bd. LXXXV. — 2) Arch. f. P. u. N. 1924. — 3) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1919, Bd. LVI. — 4) Jahrbuch f. Psych. u. Neur. Bd. 43. — 5) Arch. f. Psych. u. Neur. Bd. 70. — 6) Zeitschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 53. — 7) Zeitschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 58.

III.

Zur Klinik und Psychopathologie eines epileptischen Ausnahmezustandes nach Stirnhirnverletzung.

Von

Prof. Dr. ARNOLD KUTZINSKI,

Königsberg Pr.

Geistesstörungen im Anschluß an traumatische Epilepsie sind bei den Hirnverletzten nur selten beobachtet worden. Von Fällen, die in dieses Gebiet gehören, sei zunächst der von *Heilig* (1) hervorgehoben. Nach Verletzung des linken Großhirns im Gebiet der Zentralwindung und des Schläfenlappens traten epileptische Anfälle und psychische Störungen auf. Es bestand ein schwerer ängstlicher Erregungszustand mit depressiven Wahn- und Beziehungsideen, ferner Gehörshalluzinationen vorzugsweise anklagenden Inhaltes. *Voss* (2) hat unter seinem Schädelverletztenmaterial in 37% sichere Epilepsie beobachtet, darunter auch reine Anfälle mit Zuckungen ohne Bewußtseinsverlust, aber keine ausgeprägte Psychose. *Goldstein* (3), sowie *Bunse* (4) berichten nur von episodischen Dämmerzuständen. *Poppelreuter* (5) hat das Symptombild der psychischen Epilepsie nicht beobachtet. *Röper* (6) hat unter seinem Material von Schädelsschüssen in 3% posttraumatische Epilepsie gefunden. In einem Fall bestand, außer epileptischen Anfällen, ein Zustand heiterer Erregung, der gelegentlich mit einem abweisenden, läppischen Verhalten wechselte. Eine genauere Schilderung einer Geistesstörung bei zweifellos festgestellten epileptischen Anfällen nach Hirnverletzung gibt *Isserlin* (7). Der psychische Zustand war gekennzeichnet durch religiöse Wahnideen und eine initiale traumatische Bewußtseinsveränderung. Nach Abklingen der akuten Phase bestanden Gedächtnislücken. Ferner bot der Kranke über Monate hin ein Bild veränderter Persönlichkeit mit Verstimmung, zeitweilig bestand das Bild einer affektlosen Unzulänglichkeit. Allmählich änderte sich das Bild, der Kranke korrigierte seine Vorstellungen. Der krankhafte Zustand hatte Monate hindurch gedauert. In diesem Fall war die Verletzung einen Querfinger breit über der rechten Ohrmuschel lokalisiert. Es handelte sich um einen kleinen Defekt mit Pulsation. *Feuchtwanger* (8) charakterisiert die psychischen Veränderungen bei hirntraumatischer Epilepsie einmal als kurz-

dauernde Erregungszustände oder Verstimmungen, einmal als Veränderungen des Charakters und der Persönlichkeit. Diese Veränderungen sind die gleichen, wie sie für die genuine Epilepsie bezeichnend sind. Nach ihm ist eine Unterscheidung der traumatischen Epilepsie von der genuinen auf Grund der groben Symptome nicht möglich. *Pfeiffer* (9) hebt vor allem die Veränderungen der Persönlichkeit hervor. Es kommt häufiger zu einer Umgestaltung des Charakters, zu Stimmungsanomalien, dagegen vermißte er länger dauernde Dämmerzustände. Die von ihm, sowie von *Berger* (10) u. a. beobachteten Dämmerzustände waren meist nur kurzdauernd, oder sie erstreckten sich über mehrere Tage. *Pfeiffer* erwähnt auch, daß einige Epileptiker mit Stirnhirnverletzungen Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen zeigten, während er von religiösen Vorstellungen nichts berichtet.

Die Differenzierung der epileptischen Psychosen bereitet an sich schon außerordentliche Schwierigkeiten. Insbesondere kann die Abgrenzung gegenüber der Schizophrenie manchmal unmöglich sein. Noch komplizierter gestalten sich die Verhältnisse, wenn nach einer Hirnverletzung Krampfanfälle und psychotische Störungen auftreten. Es bestehen hier mehrere Möglichkeiten. Einmal kann die Psychose im Anschluß an epileptische Anfälle zur Entwicklung kommen. Sie kann als epileptisches Äquivalent auftreten, oder sie kann eine selbständige Folgeerscheinung der Hirnschädigung sein. Die bisher mitgeteilten Fälle über eine selbständige schizophrene Psychose als Folge einer Hirnschädigung erscheinen nicht einwandfrei. Wir begreifen die Schwierigkeit der Abgrenzung der schizophrenen von der epileptischen Psychose noch mehr, wenn wir bedenken, daß bei beiden Krankheitsformen sowohl katatone Symptome, wie religiöse Vorstellungskomplexe eine bedeutsame Rolle spielen. Die aus der Literatur hier kurz skizzierten Fälle bereiten allerdings keine Schwierigkeiten in differential-diagnostischer Beziehung. Nur der von *Isserlin* mitgeteilte Fall gibt zu derartigen Erörterungen Anlaß. Die Art der Wahnvorstellungen und das Gesamtverhalten ließ anfänglich an einen schizophrenen Prozeß denken. *Kraepelin* spricht in der Diskussion über diesen Fall von einem Residualwahn, wie er in seltenen Fällen bei Epileptikern zur Beobachtung kommt. Er streift aber auch die entfernt liegende Möglichkeit, daß durch die Hirnverletzung eine schon bestehende Anlage zu genuiner Epilepsie geweckt wurde. So könnte man vermuten, daß verschiedenartige Krankheitsvorgänge, die epileptische An-

fälle hervorrufen, gelegentlich auch entsprechende seelische Störungen erzeugen können. Der nachfolgend mitgeteilte Fall, der für diese Frage von Interesse ist, steht seit Februar 1919 in meiner Beobachtung.

Krankengeschichte.

T. K., 98 geb., verwundet 3. XI. 18. Granatsplitter Steckschuß rechtes Stirnbein. Keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen, unerhebliche Schwäche des rechten Armes. Schlechteres Hören rechts. 12. XI. Operation, Krankenblätter darüber fehlen. Anscheinend Entfernung des Granatsplitters. Wundverlauf o. B. 4. II. 19 Wundheilung, es besteht ein überhäuteter Defekt, der stark pulsiert.

Aufnahme auf der Abteilung 24. II. 19.

Auf dem rechten Stirnbein drei Querfinger über der Mitte der Augenbrauen beginnende 8 cm lange schräg nach oben außen verlaufende Narbe, in ihrer Mitte zweimarkstückgroßer Knochendefekt, deutliche Pulsation.

Neurologisch: linke Pupille etwas weiter als rechts. Im übrigen keine organischen Veränderungen. Auch Paresen sind jetzt nicht mehr nachweisbar, Fundus o. B. Innere Organe normal. Röntgenbild zeigt keine Splitter.

K. klagt fortgesetzt über Kopfschmerzen, besonders in der Stirn, und Schwindelanfälle, die sich in Kongestionen und verschwommenem Sehen äußern.

Psychisch zeigt die Prüfung der Aufmerksamkeit einen groben, die der Merkfähigkeit einen unerheblichen Ausfall. Die Reaktionsleistungen sind langsam. Bei Reaktionsversuchen fällt seine Langsamkeit auf. Dagegen zeigten die Assoziationsversuche zwar auch eine geringe deutliche Verlangsamung, aber inhaltlich waren die Reaktionen sehr prompt. Im übrigen bestanden keine Zeichen einer gröberen seelischen Veränderung. Pat. war willig, beschäftigte sich in der Werkstatt, ermüdete aber dabei sehr leicht.

April 19 traten während des Urlaubs typische epileptische Anfälle bis zu zehn am Tage auf, an diese schloß sich eine schwere Benommenheit an. Er fand zum Zweck eines etwaigen operativen Eingriffes Aufnahme in der chirurgischen Klinik. Die Untersuchung ergab nach den Anfällen linksseitige Pyramidensymptome: Babinski, Klonus usw. Beginn der Anfälle auf der linken Seite. Lumbalpunktion zeigte sehr erhöhten Druck, im übrigen keine Veränderung. Im weiteren Verlauf täglich mehrere Anfälle. Die Temperaturen steigerten sich bis zu 38,3. Nach fünf Tagen Abklingen des Zustandes, P. spricht wieder spontan, noch etwas verlangsamt. Unter Verabfolgung von Brom und gelegentlich Luminal blieb er von April bis Juni anfallsfrei. Zustand im wesentlichen gleichmäßig, nur berichtet er über epileptiforme Reizerscheinungen im linken Arm, die gelegentlich auftraten, ihnen entsprachen keine objektiven Veränderungen. Er brachte viele Klagen über Herzbeschwerden, Druck in der Magengegend vor. Für diese niemals objektiver Befund vorhanden.

Vom 30. VI. bis 4. VII. 20 geringe Temperatursteigerung bis 38,1°. Vermehrte Kopfschmerzen in der Stirn, ängstliche Erregung, fürchtet zu sterben. Schreibt Abschiedsbriefe, neurologisch kein Befund. Augenhintergrund intakt.

Am 4. Juli ist P. frei von Temperaturen, zeigt sich räumlich gut orientiert, Rededrang. Den Inhalt bilden Todesideen, verlangt nach dem Pfarrer, den Eltern, der Teufel würde kommen, es hätte jetzt keinen Zweck, er blicke tiefer.

Dann wird er zeitweise schwer besinnlich, stumpf, apathisch, drängt nach einigen Stunden unbedeckt zur nahegelegenen Kirche. In Briefen beschwert er sich über Mißstände, glaubt Aufsehen erregende Enthüllungen gemacht zu haben. Im Vordergrund stehen religiöse Vorstellungen, verlangt das Abendmahl, er habe seinen Zweifel an Gott aufgegeben. Jetzt sei alles zu Ende, er sei unheilbar krank. Wird durch belanglose Eindrücke erregt, mißdeutet diese als Zeichen für sein nahes Ende. In seinen Äußerungen sehr einförmig, uneinsichtig. Da sich die motorische Unruhe steigert, zur Nervenlinik verlegt, auch dort religiöse Äußerungen, motorische Erregung, leicht maniert. Dabei immer orientiert. Nach Beruhigung 26. VII. Zurückverlegung in die Abteilung. Hält noch an seiner religiösen „Umstimmung“, wie er sich ausdrückt, fest. Bleibt dabei, daß es mit ihm jeden Tag zu Ende gehen könnte. Mißtrauen gegen die Umgebung, drängt nach Hause, um auch die Eltern religiös umzustimmen.

Bei der Rückkehr aus der Nervenlinik noch geringe Logorrhoe, keine Krankheitseinsicht. Noch viele hypochondrische Befürchtungen, wünscht eine Blutuntersuchung. Gibt eine anschauliche Selbstschilderung seines Zustandes vom Tage der Erregung bis jetzt: Zu Beginn sei sein ganzes Leben an ihm vorübergegangen und er kam zu der Gewißheit, daß er bisher doch eigentlich nichts zu Ende geführt habe. Er war schlaflos, in der Nacht habe er das Fallen und Steigen eines Sternes beobachtet. Er wußte nicht, ob es Einbildung oder auf seine Augenschmerzen zurückzuführen sei. Dann glaubte er plötzlich in der ganzen linken Seite, besonders in der linken Kopfseite kein Gefühl zu haben. Die Gedanken haben so gut gearbeitet, wie niemals vor der Verwundung. Er hätte auch alles genau behalten, was an dem Abend gesprochen sei. In der Nacht habe es plötzlich mehrmals am Fenster geklopft. Er empfand Schmerzen im Herzen, und gleichzeitig zogen Bilder vom Jenseits vorüber. Eine Krähe begann zu ächzen, ein Rollen durch die Luft und die Gestalt des Teufels erschien. Zuerst hatte er einen scharfen Tannengeruch, dann einen Geruch von Pech und Schwefel. Er glaubte zu sterben, verabschiedete sich von der Umgebung. Am nächsten Morgen wollte er, da er vor dem Abgrund stand, den Pfarrer aufsuchen. Als er mit diesem sprach, glaubte er, daß nun sein Ende gekommen sei. Er habe schon einmal einen solchen Zustand wie diesen und die Feier des Abendmahls durchlebt. Aber damals sei es im Traum gewesen, jetzt wäre es Wirklichkeit. Der Kopf arbeite klar, die Zunge wolle nicht mit. Als er mit dem Pfarrer sprach, hatte er wieder die Empfindung, daß er alles schon einmal im Traume erlebt hätte. Nach dem Abendmahl war er verwundert, daß er, statt zu sterben, eine Wiederkehr des Lebens fühlte. Er habe sich darüber nicht gefreut, er glaubte, die Qual würde für ihn ein Ende haben, aber er freue sich doch, daß er den richtigen Weg gefunden habe. Daran knüpft er Bemerkungen, wie die, daß auch die anderen Menschen den richtigen Weg finden sollten, damit es ihnen nicht so ergehe, wie ihm selbst. Das Vaterland, ja die ganze Welt, die sich in einem krankhaften Zustande befinde, kann nur durch die Rückkehr zu Gott wieder gesunden. Man habe seinen Zustand als krankhaft betrachtet. Er beteuert zum Schluß in gespreizter Form die Wahrheit seiner Angaben.

Im weiteren Verlauf noch keine Krankheitseinsicht, noch sprunghaft in seinen Gedankenfolgen, hält an religiösen Vorstellungen fest. Dabei sonst komponiert, wünscht eine leichte Beschäftigung, will auf der Station bleiben,

um, falls sein Zustand sich verschlimmern sollte, ärztliche Hilfe in der Nähe zu haben. Klagt über innere Erregbarkeit.

Auch einige Wochen später (19. VIII. 20) zeigt er noch keine Krankheitseinsicht. Er spricht davon, daß er jetzt eine veränderte religiöse Auffassung habe. Das hätte nichts mit Krankheit zu tun. Angstgefühl stellt er in Abrede. Dagegen zeigt er deutliche Gefühle der Auserlesenheit, wie sie z. B. aus der Äußerung hervorgeht: „Er wisse etwas mehr als andere von der Welt!“ Drängt darauf, zu seinen Eltern zu kommen und wird auf vier Wochen nach Hause geschickt.

20. IX. 20 vom Urlaub zurück, zu Hause habe er anscheinend wiederholt petit mal Anfälle gehabt, unmittelbar nach dem Versuch einer körperlichen Beschäftigung. Die religiösen Vorstellungen werden noch nicht korrigiert, dagegen ist das Gefühl der Auserlesenheit abgeklungen. Er sei innerlich ruhiger, klagt noch über Herzbeschwerden und über den, wie schon früher, so auch jetzt noch morgens auftretenden üblen Geschmack.

In den nächsten Monaten war er in seinem Verhalten geordnet, willig, leicht verschlossen, gelegentlich verstimmt, zu hypochondrischen Vorstellungen geneigt. Über seine religiösen Ideen spricht er sich nicht aus. Die Krankheitseinsicht ist noch nicht völlig zurückgekehrt.

Im Oktober 20 zeigt er bei seiner Entlassung volle Krankheitseinsicht, lehnt religiöse Vorstellungen in natürlicher Weise ab. Er selbst gibt über die Zeit vom Oktober 20 bis Juni 21 folgende Schilderung seines Zustandes: Er habe zu Hause sehr starke Kopfschmerzen gehabt, gelegentlich auch Schwindelanfälle. Er sei sehr leicht erregbar, könnte nicht arbeiten, häufig Herzbeschwerden. Einmal habe er einen ähnlichen Zustand wie im Sommer durchgemacht. Er habe aber nur zwei Tage gedauert.

Von Oktober 20 bis Juli 21 wiederholt epileptische Anfälle und Absencen. Sie treten in unregelmäßigen Intervallen, aber häufiger als früher auf. Nach den Anfällen Amnesie. Oft scheinen sich an die Anfälle kurz dauernde Verwirrtheitszustände angeschlossen zu haben.

Juni 21 kurzdauernde Beobachtung auf der Station. Klagt über Schwäche in den linksseitigen Extremitäten, der ein geringfügiger objektiver Befund entspricht, jedoch keine pathologischen Reflexe, Babinski u. ä. nachweisbar. Die vorgenommene Punktion des Defektes hatte kein Ergebnis.

Erneute Aufnahme (Juni 22). In der Zwischenzeit das gleiche Zustandsbild. Keine religiösen Vorstellungen. Klagen über Herzbeschwerden bestehen unverändert. Für die frühere Erregung im Jahre 19 zeigt er eine gute Erinnerung und volle Einsicht. In seinem Gesamtverhalten ist er etwas zurückhaltend, scheu, nicht eigentlich mißtrauisch. Er klagt selbst über seine gesteigerte Erregbarkeit und Vergeßlichkeit. Eine vorgenommene Revision des Defektes ergibt keinen Befund (keinen Eiter usw.), dagegen zahlreiche narbige Verwachsungen, die chirurgischerseits gelöst werden. Auf seinen Wunsch wurde im Anschluß an die Narbenlösung eine plastische Deckung des Defektes¹⁾ vorgenommen.

Seine psychischen Leistungen während der verschiedenen Phasen des Krankheitsbildes zeigten keine größeren Variationen. Assoziationsversuche, die während des Zustandes im Monat August 20 wiederholt vorgenommen

¹⁾ Nicht auf meinen, sondern auf Rat des Chirurgen.

wurden, ergaben eine geringe Beschleunigung der Reaktionszeit gegenüber früheren Versuchen, die kurz nach der Verletzung stattgefunden hatten. Eine Verarmung des Vorstellungsschatzes bestand nicht, er zeigte die Neigung, mit Sentenzen und Sprichwörtern zu reagieren. Eine egozentrische Einstellung ist nicht vorhanden, nur traten bei geeignetem Reizwort gelegentlich Ichreaktionen auf. Ein Vorherrschen religiöser Inhalte war nicht nachweisbar. Vergleicht man die 1920 vorgenommenen Assoziationsversuche mit denen aus dem Jahre 21, so ergibt sich in zeitlicher Beziehung eine geringe aber deutliche Verlangsamung, in inhaltlicher Beziehung kein nennenswerter größerer Unterschied. Auch späterhin fiel niemals eine Verarmung des Vorstellungsinhaltes auf. Die Merkfähigkeit ergab bei den jedesmaligen Aufnahmen keine Ausfälle. Während die Aufmerksamkeit bei der ersten Prüfung unmittelbar nach seiner Aufnahme, ein halbes Jahr nach der Verwundung, bei der Prüfung mittels der Bourdonschen Probe noch grobe Schwankungen zeigte, bot sie zur Zeit des Erregungszustandes, wie auch bei wiederholter Nachprüfung in späteren Jahren, prompte Leistungen. Auch bei der tachistoskopischen Untersuchung vor, während und nach dem Erregungszustande zeigten sich keine Differenzen noch Ausfälle. Einsilbige Worte und Silben, dreistellige Zahlenreihen wurden stets bei $\frac{1}{10}$ Sek. aufgefaßt und reproduziert.

Bei den letzten Aufnahmen im Jahre 21 und 22 wurden ähnliche Erregungen nicht beobachtet. Pat. zeigte volle Krankheitseinsicht für seine religiösen Vorstellungen, er lehnte sie mit natürlichem Ausdruck ab. Immerhin erschien sein Wesen insgesamt verändert. Er war stiller, teilnahmsloser, seine Klagen über Herzbeschwerden, ohne daß ihnen eine objektive Grundlage entsprach, wurden in einförmiger Weise vorgebracht.

Gelegentlich war er, meist nach Anfällen, mürrisch, verstimmt. Dabei vermißte man aber alle anderen charakteristischen epileptischen Veränderungen; er zeigte weder ein übertriebenes religiös-ekstatisches Verhalten, noch, abgesehen von den hypochondrischen Vorstellungen, eine egozentrische Einstellung. K. war willig, höflich, wünschte selbst einen Beruf auszuüben, litt deutlich darunter, daß er hierzu nicht imstande war.

Wie der Hinweis auf die psychologischen Untersuchungen schon ergab, wurde ein grober Intelligenzausfall nicht festgestellt. K. selbst gab allerdings an, daß ihm in letzter Zeit eine größere Vergeßlichkeit aufgefallen sei, dem entsprach eine unerhebliche Herabsetzung der Einprägungsfähigkeit¹⁾.

Zusammenfassung. Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine rechtsseitige Stirnhirnverletzung, bei der schon kurze Zeit nach dem Trauma zweifellos epileptische Anfälle aufgetreten sind. Die vorliegende Psychose war gekennzeichnet durch Wahnideen religiösen Charakters. Die Bewußtseinsveränderung war, wie insbesondere die psychologische Untersuchung gezeigt hat, nicht sehr ausgesprochen. Ob echte Sinnestäuschungen bestanden haben,

¹⁾ Nov. 23 gibt der Kranke brieflich einen Bericht über einen ähnlichen akuten Zustand, der im Herbst 23 auftrat und einige Tage dauerte. Auch hier einleitende Körpersensationen („die linke Seite war unnatürlich“), er glaubte gestorben zu sein, las die Bibel usw.

bleibt zweifelhaft. Die Affektlage war bald ängstlich, bald ekstatisch. Es bestand die Andeutung einer Ideenflucht. Nach einigen Wochen klang das akute Stadium ab, es blieben aber noch monatelang eine religiöse Grundstimmung, hypochondrische Befürchtungen, Unzulänglichkeit bestehen. Dabei war *K.* in seinem äußeren Verhalten geordnet. Die Korrektur der Wahnbildung war in den ersten Monaten nach der akuten Erregung nur oberflächlicher Art. Späterhin sowie bei den erneuten Aufnahmen im Jahre 21 und 23 zeigte sich eine völlige Krankheitseinsicht, es wurden niemals Gedächtnislücken festgestellt, weder nach Abklingen der akuten Phase noch späterhin. Die Anfälle bestanden unverändert fort. Seelisch wurde der Kranke allmählich verändert, insbesondere traten immer wieder hypochondrische Vorstellungen, Zurückhaltung gegenüber der Umwelt, unerhebliche Gedächtnisstörungen, eine gewisse Verlangsamung hervor. Dagegen fehlten alle religiösen Wahnbildungen. Er wies vielmehr solche in natürlicher Weise zurück. Es wurde auch jede religiöse Grundstimmung vermißt.

Es entsteht nun die Frage, ob die anfängliche Psychose unabhängig von den Anfällen ist. Es handelte sich um eine monatelang währende Geistesstörung, die bei einer traumatischen Epilepsie aufgetreten war. Auffällig ist symptomatologisch, daß Gedächtnislücken fehlten. Ungewöhnlich ist in dem Krankheitsbild die monatelang bestehende religiöse Wahnbildung, während späterhin alle religiösen Vorstellungen zurücktreten. Der Kranke geht nicht in die Kirche, treibt keine religiöse Lektüre, läßt jede Frömmerei vermissen.

Die Entwicklung eines derartigen Krankheitsbildes wird äußerst selten beobachtet. Das zeigen meine eigenen auf sechs Jahre sich erstreckenden Beobachtungen bei etwa 800 Kopfverletzten. Das zeigt auch die Literatur. Abgesehen von dem Kranken *Isserlins* habe ich keine ähnlichen Beobachtungen gefunden. Unter den Fällen, die *Feuchtwanger* mitteilte, läßt der eine zwar keine Psychose, aber eine allmählich erfolgende Charakterveränderung mit religiöser Betätigung erkennen. Es ist bemerkenswert, daß gerade dieser Kranke prämorbid Momente zeigte: Ein Bruder litt an epileptischen Anfällen. In unserem Fall sind prämorbid Faktoren nicht nachweisbar. Es besteht weder eine ererbte Disposition zur Epilepsie, zur religiösen Betätigung noch zu Psychosen. Weder die Vorgeschichte, noch der

weitere Verlauf lassen ein individuell bedeutsames Moment, das für das Auftreten eines solchen religiös-ekstatischen Zustandes verantwortlich zu machen wäre, erkennen. Beachtenswert ist weiter die Tatsache, daß es zu einer typischen epileptischen Charakterveränderung trotz der Häufigkeit und Schwere der Anfälle nicht gekommen ist. Die sehr häufig auftretenden Anfälle, die hypochondrisch gefärbten Stimmungen, die gelegentliche Reizbarkeit und die völlige Korrektur des ekstatischen Zustandes, sowie endlich der in den letzten Wochen im Anschluß an Anfälle aufgetretene mehrtägige Zustand von fast gleichem Charakter lassen es nicht zweifelhaft erscheinen, daß es sich um eine epileptische Psychose handelte. Die Kombination zweier verschiedener Prozesse, einer Epilepsie und Schizophrenie, kommt nach der ganzen Entwicklung und dem Verlauf nicht in Frage. Bei den in der Literatur niedergelegten Fällen solcher kombinierten Psychosen finden wir im allgemeinen einen jahrelang währenden Verlauf, die Abhängigkeit von den Anfällen ist nicht so deutlich, wie im vorliegenden Fall. Die Deutung solcher kombinierten Fälle ist im übrigen selten einwandfrei. Auffällig an der Krankheitsentwicklung bleibt, daß die Struktur der Persönlichkeit, trotz jahrelangen Bestehens der Anfälle, nicht grob gelitten hat. Vielleicht weist dieses Fehlen der Dauerveränderung darauf hin, daß die Psychose durch einen umschriebenen Herd (Abszeß, Verwachsungen?) verursacht wird. An diese Möglichkeit läßt auch die Tatsache denken, daß sowohl der Status epilepticus im Jahre 19, wie auch der Ausnahmezustand im Jahre 20 von mehrtägigen Temperatursteigerungen bis 38,1 eingeleitet wurden. Möglicherweise handelt es sich um eine vorübergehende Exazerbation eines sich schleichend entwickelnden Herdprozesses. Auch die nach dem Status epilepticus aufgetretenen flüchtigen halbseitigen Herdsymptome drängen zu einer solchen Vermutung.

Etwas Sicheres über etwaige Beziehungen von Herdaffektion zur aufgetretenen Psychose in Fällen mit Epilepsie wissen wir nichts. Es ist aber wohl nicht bedeutungslos, daß im vorliegenden Fall die Verletzung im Stirnhirngebiet liegt. In seiner letzten zusammenfassenden Darstellung der psychischen Symptome bei Stirnhirndefekten spricht *Goldstein* (11) von besonders charakteristischen Ausfallserscheinungen in der geistigen Leistungsfähigkeit, erwähnt aber nichts von etwa aufgetretenen Psychosen. Er beschränkt sich darauf, die Veränderungen der allgemeinen psychischen Funktionen herauszuheben, vernachlässigt aber etwaige Veränderungen

der psychischen Inhalte. Es ist zweifelhaft, ob es je gelingen wird, Zusammenhänge zwischen anatomischer Veränderung und seelischem Ausnahmezustand herzustellen. Es bleibt aber doch, um an den Einzelfall anzuknüpfen, auffällig, daß so viele epileptische Ausnahmezustände einen ekstatisch-religiösen Charakter tragen. Ist das nur rein seelisch bedingt, oder ist es notwendig, hier etwaigen Zusammenhängen von Seelischem und Hirnanatomischem nachzugehen; handelt es sich um dynamisch-biologische Zustände ohne dauernde anatomische Grundlage, oder bildet die Psychose nur den Ausdruck der individuellen Konstitution? Die Unsicherheit unserer Kenntnisse zeigt schon die Betrachtung der Beziehungen zwischen seelischem Defekt und hirnanatomischem Befunde. So hat z. B. *Vollandt* (12) auch bei nichtdefekten Epileptikern schwere diffuse Gehirnveränderungen gefunden. *Anton* (13) wiederum hat in Fällen, in denen er auf Grund von Röntgenbefunden eine Kleinhirnhypertrophie als Ursache der Epilepsie vermutete, Defektsymptome vermißt.

Wie ungeklärt nun auch die Verhältnisse noch sein mögen, die Annahme, daß sich im Organismus während des epileptischen Ausnahmezustandes schwere Veränderungen abspielen, erscheint nicht zweifelhaft. Die organische Erschütterung und ihren Ausgleich scheinen, wie es *Schilder* (14) ausdrückt, die Ausnahmezustände darzustellen. Es dominiert bei vielen dieser Ausnahmezustände die Todes- und Wiedergeburtsidee. *Schilder* versucht eine Deutung zu geben, die den Zusammenhang zwischen bestimmten körperlichen Vorgängen und der Gestaltung bestimmter Ideen dartun soll. Nach dem Autor wird die Idee der Wiedergeburt und des Todes durch ein körperliches Geschehen, welches biologischen und nicht psychologischen Gesetzmäßigkeiten folgt, zur Wirkung gebracht. Das Gefühl der körperlichen Vernichtung stellt sich in der Phantasie des Totseins und verwandter Vorstellungen dar. Hier wird also eine Umformung eines körperlichen Vorganges in ein seelisches Erlebnis angenommen. *Schilder* versucht, den epileptischen Ausnahmezustand als Rückkehr zum Narzißmus im Sinne der *Freudschen* Lehre aufzufassen.

Wir wollen zunächst rein phänomenologisch betrachten, was sich im Seelischen während des Ausnahmezustandes abspielt. Nach der Selbstschilderung unseres Kranken traten, wie bei vielen anderen Fällen, Körpersensationen auf. Die Augen schmerzten, einige Zeit später wird die linke Seite gefühllos. Der Kranke empfindet einen reißenden Schmerz im Herzen, ein Schauer über-

läuft den Kranken. Diese gestörten Körperempfindungen steigerten sich in der Intensität mehr und mehr und führten zu Erlebnissen, die sich in Äußerungen, wie „ich gedachte meinen Geist aufzugeben, ich hatte nichts mehr zu verlieren, ich stand vor einem Abgrund, ich durchlebte das Sterben“, kristallisierten. Die schwere Störung der komplexen Empfindung des Körper-Ichs, die durch den biologischen Vorgang ausgelöst war, führte zu einer Spaltung des Ichbewußtseins, das bei allem seelischen Geschehen mitschwingt. Es ist hier nicht der Ort, die Schichtung des Ichbewußtseins zu analysieren. Eine wichtige Komponente stellt das Bewußtsein der Identität dar. Wir fühlen mit jedem Moment unseres seelischen Erlebens, daß wir derselbe wie von jeher waren. Alle psychischen Inhalte bekommen diesen Ton des Mein, des Ich! Infolge der starken körperlichen Erschütterung sinkt die Intensität der Erlebnisreihen des Körperlichen so tief, daß diesen Körperempfindungen der Ton des Mein, des Persönlichen verloren geht. So waren z. B. in einem tiefen epileptischen Ausnahmezustand die Körperempfindungen so schwer geschädigt, daß der Kranke sein Gesicht nicht als das seine identifizierte, seinen Arm als fortgefliegen bezeichnete, seine Nase nur als „halb“ empfand. Dieser Ausfall an Körperempfindungen sprengt die Einheit der Persönlichkeit. Der Kranke erlebt sein Körper-Ich als anders, als erschüttert oder gar vernichtet, nicht mehr als Teil seiner Gesamtpersönlichkeit. Und das Erlebnis dieser Erschütterung löst naturgemäß alle Gefühle des Außerordentlichen bis zum Ekstatischen sich steigernden der Angst u. ä. aus. Die Äußerung des Kranken: „ich stand vor einem Abgrund“, drückt den Tatbestand vortrefflich aus. Die allmähliche Rückkehr des einheitlichen Persönlichkeitsbewußtseins, die dem allmählichen Ausgleich der biologischen Erschütterung parallel läuft, erzeugt dann zu Beginn die Idee der Wiedergeburt. Sie stellt gewissermaßen ein Symbol der Rückkehr zum normalen biologischen Geschehen dar. In unserem Fall spielt sich diese Rückkehr ohne Symbolbildung ab. Aber auch hier kommt in den Äußerungen des Kranken diese Rückkehr des Lebensgefühls plastisch zum Ausdruck. Er glaubt, der Moment sei da, in dem er seinen Geist aufgeben würde. Aber wie war er verwundert, als er, statt zu sterben, eine sofortige Wiederkehr des Lebens verspürte. „Das Herz fing stärker an zu schlagen.“

Diese Deutung weist ungezwungen auf den tiefen Zusammenhang zwischen körperlicher Erschütterung und dem parallel verlaufenden seelischen Vorgang hin, ohne daß eine weitgehende

Deutung erforderlich wäre. Das gestörte Bewußtsein vom Körper-Ich und seiner Einheit ist als Widerspiel jener körperlichen Vorgänge aufzufassen. Dem schwersten Grad der körperlichen Erschütterung, die der Organismus durch die akute epileptische Veränderung, den „Anfall“, erleidet, entspricht auf seelischem Gebiet die Bewußtlosigkeit. Leichtere Grade oder abklingende Stadien der akuten Erschütterung finden ihren entsprechenden seelischen Ausdruck in Störungen des Ichbewußtseins. Diese Deutung erscheint unkomplizierter als die von *Schilder* vermuteten Zusammenhänge mit dem Narzissmus, die sich auf Hypothesen der *Freudschen* Schule stützen.

Beachtenswert ist in dem vorliegenden Fall das gegensätzliche Verhalten in der religiösen Grundstimmung während des Ausnahmezustandes und nach seinem Abklingen. Während der akuten Psychose war der Kranke erfüllt von religiösen Ideen, um sie nachher völlig abzulehnen. So erklärt er in einer katamnestischen Angabe, von religiösen Vorstellungen völlig frei zu sein. Er gehe nicht in die Kirche, er bete nicht, er nehme niemals das Abendmahl usw. Diese Gegensätzlichkeit in der Einstellung zu religiösen Vorstellungskreisen läßt vermuten, daß auch die Genese der religiösen Ideen bei der akuten und der chronischen epileptischen Daueränderung verschiedener Art sein muß. *Boven* (15) hat versucht, das epileptische Delir als einen unbewußten, instinktiven Verteidigungsplan gegen Unbekanntes aufzufassen. Diese Anschauung scheint mehr Berechtigung für die Bildung der religiösen *Dauer*veränderung zu haben. Sie erwächst aus dem Gefühl der Schutzlosigkeit, der Unsicherheit gegenüber der Umwelt. Während die akute Psychose die Reaktionen auf das Erlebnis der körperlichen Erschütterung darstellt, ist die religiöse Daueränderung eine Reaktion auf die Not und die Hilflosigkeit des Epileptikers.

Es erscheint nicht bedeutungslos, daß Pedanterie, zwangsmäßige Wiederkehr von Erlebnisreihen und religiöse Einstellung, sei es in Gestalt von Aberglauben, von formaler kirchlicher Betätigung u. ä. enge Beziehungen zueinander haben. Diese Trias finden wir einmal bei den Zwangsvorstellungen. — Zusammenhänge, die besonders von *Freud* aufgedeckt wurden — sodann ist ja als auffällig von jeher auch beim Epileptiker diese Trias von Frömmerei, Pedanterie und Kleben an den alten Erlebnisreihen betont worden. Es ist hier nicht der Ort, auf etwaige Beziehungen dieser psychischen Vorgänge zur Sexualität einzugehen. Insbesondere soll

die Frage, wieweit es sich bei der religiösen Einstellung um Symbolisierungen von Sexualkomplexen handelt, unberücksichtigt bleiben. Für unsere Zwecke bedeutsam erscheint es, daß die religiöse Einstellung als Schutzmaßnahme gegen unbekanntes Lebenbedrohendes, sei es in vitalem Sinne wie beim Epileptiker, sei es im verfeinerten, sozialen Sinne wie beim Zwangsneurotiker, aufzufassen ist.

Die Klärung der inhaltlichen Zusammenhänge wird den formalen Störungen der epileptischen Ausnahmezustände nicht gerecht. Sicherlich aber trifft es, wie *Schilder* schon betont hat, zu, daß die primäre Störung der Auffassung nicht die Vorbedingung für das Durchbrechen derartiger Ideen ist. Im vorliegenden Fall hat eine grobe Auffassungsstörung nicht bestanden. Die Auffassung der Umgebung war nicht nennenswert getrübt, trotzdem kam es zu schwersten Veränderungen des Erlebens. Eine tachistoskopische Prüfung, die zwar nicht zu Beginn des Zustandes, aber doch noch zu einer Zeit, in der der Kranke von religiösen Ideen erfüllt war und keine Krankheitseinsicht zeigte — noch viele Wochen vor dem Abklingen des Zustandes — ergab eine prompte Auffassung für Bilder, Silben, Worte, Zeichen und Zahlen. Auch das Erhaltenbleiben der Erinnerung für alle bedeutungsvollen Einzelheiten im Ausnahmezustand legt die Annahme einer nur unerheblichen Auffassungsstörung nahe. Besondere Versuchsanordnungen, um das Vergessen von Erlebnissen des Ausnahmezustandes zu untersuchen, sind nicht getroffen worden. Der Kranke hat spontan, nach der Rückbildung der Störung die wesentlichen Einzelheiten in aller Treue reproduzieren können. Auch diese geringfügige Amnesie unterstützt die Annahme, daß die Auffassungsstörung nicht sehr erheblich gewesen ist.

Ein Interesse verdienen noch die Assoziationsversuche, die von 1919 bis Juni 1922 mit dem Kranken in unregelmäßigen Intervallen vorgenommen wurden. Sie zeigen zunächst das Fehlen grober Auffassungsstörungen, sodann lassen sie keine Zeichen eines Defektes erkennen. Ein Teil der Versuche fand während des Ausnahmezustandes statt. Die Messung erfolgte mit der $\frac{1}{5}$ Sek.-Uhr. Die durchschnittliche Reaktionszeit eines Versuchstages war gegenüber dem Normalen verlangsamt, sie zeigte vor allem große Schwankungen, so betrug sie bei Einzelreizen zwischen 1,4 und 9,1 Sek. bei akustischer Darbietung. Der Einfluß des Ausnahmezustandes äußerte sich in einer geringen, aber deutlichen Verlangsamung der durchschnittlichen Reaktionszeiten. Die

Durchschnittszeit der Versuche innerhalb des Ausnahmezustandes betrug bei akustischer Exposition 6,2, bei optischer 7,5 Sek. Außerhalb des Ausnahmezustandes waren die Zeiten 4,8 bzw. 5,8 Sek. Inhaltlich ließen die Reaktionen des Ausnahmezustandes jeden Einfluß des religiösen Komplexes vermissen. Reizworte, wie Kirche, Engel, Pfarrer, Wunder lösten nur gelegentlich verlängerte Reaktionszeiten aus ¹⁾. Egozentrische Assoziationen wurden kaum beobachtet, Perseverationen traten auch so gut wie nie hervor, weder in sprachlicher, noch in inhaltlicher Hinsicht. Die Reaktion erfolgte meist mit einzelnen Worten, nur bei abstrakten Begriffen in Sätzen mit gelegentlicher Erklärungstendenz, z. B. „im Traum arbeitet der Geist während des Schlafes, Gedächtnis gehört zum Teil des Gehirns“ — u. ä. Sprachliche Assoziationen findet man häufiger, jedoch nur in der Form der Ergänzung eines Sprichwortes, einer Sentenz, dagegen wurden Klangassoziationen fast völlig vermißt. Inhaltlich lassen die Reaktionen eine verhältnismäßig große Mannigfaltigkeit erkennen. So wurde, um nur ein Beispiel anzuführen, auf das Reizwort „schenken“ bei sechs Darbietungen fünfmal mit verschiedenen Inhalten reagiert. Auch das Reizwort „Kirche“ löste eine jeweilig verschiedene Reaktion aus. Die über so lange Zeiten sich erstreckenden Assoziationsversuche zeigen demnach, daß ein Defekt im Sinne der epileptischen Demenz nicht vorliegt. Jedoch besteht eine gefühlsmäßige Einengung auf die Krankheit, mit der eine deutlich geringe Anteilnahme an den Vorgängen der Umwelt verknüpft ist, ohne daß nun etwa jedes Interesse für die Umwelt verloren gegangen wäre. Der Kranke leidet unter den, trotz Luminal und Brombehandlung sehr häufig auftretenden Kopfschmerzen. Versucht er zu arbeiten, so muß er sofort wieder aussetzen, da sich dann die Anfälle häufen. Alle diese Faktoren lassen es begreiflich erscheinen, daß es bei ihm zu einer egozentrischen Einstellung kommen muß. Es ist das eine normal-psychologisch verständliche Folgeerscheinung. Es fehlen unserem Kranken aber auch sonst alle Zeichen einer epileptischen Dauerveränderung. Er besitzt eine gesteigerte Reizbarkeit, wie sie nach schweren Schädeltraumen aufzutreten pflegt. Dagegen wurden die eigentlichen Symptome einer moralischen Defektuosität völlig vermißt. Der Kranke war weder heimtückisch lasterhaft, noch süßlich schmeich-

¹⁾ Die Zeiten sind jedoch, gegenüber denen von *Sommer*, *Fuhrmann* u. a. beobachteten, erheblich kürzer.

lerisch, bigott. Er war still, hilfsbereit, lenkbar und stets sehr arbeitswillig. Er zeigte nichts von der Pedanterie, Umständlichkeit und Schwerfälligkeit des Epileptikers. Vor allem aber fehlte bis in die jüngste Zeit hinein jede religiöse Dauereinstellung. Nach jüngsten brieflichen Mitteilungen von ihm sind im Anschluß an gehäufte Anfälle, kurz dauernde religiöse Ideen des Todes und der Wiedergeburt aufgetreten, jedoch wird auch jetzt eine religiöse Dauereinstellung nicht festgestellt. Ob und wie weit das Fehlen der epileptischen Daueränderung durch die besondere Art der traumatischen Hirnschädigung bzw. der Lokalisation des Defektes bedingt ist, können erst weitere analoge Beobachtungen klären.

Beachtenswert bleibt, daß religiöse Erlebnisreihen im Ausnahmezustand und außerhalb desselben eine verschiedene Genese zu haben scheinen. In dem akuten Fall handelt es sich um den seelischen Parallelvorgang der organischen Erschütterung, bei der Daueränderung um eine Schutzmaßnahme, die aus der Hilflosigkeit geboren wurde. Doch werden auch hier erst weitere Beobachtungen die verschiedenen Möglichkeiten, die zur Entstehung der akuten bzw. dauernden religiösen Veränderung führen können, aufdecken.

Literatur.

1. *Heilig*, Zeitschr. f. d. ges. Neur. Bd. 37, H. 1/2. — 2. *Voß*, M. m. W. 1917, Nr. 4. — 3. *Goldstein*, Arch. f. Psych. Bd. 59, H. 2/3. — 4. *Bunse*, Zeitschr. f. d. ges. Neur. Ref. Bd. 40, H. 4/5. — 5. *Poppelreuter*, M. m. W. 1915, Nr. 14. — *Derselbe*, Zeitschr. Z. d. ges. Neur. Bd. 16, S. 358. — 6. *Röper*, M. m. W. 1917, Nr. 4. — 7. *Isserlin*, Zeitschr. f. d. ges. Neur. Ref. Bd. 23, H. 3, S. 198 bis 199. — 8. *Feuchtwanger*, Zentralbl. f. d. ges. Neur. Bd. 30. — 9. *Pfeiffer*, Ergänzungsbd. d. Lewandowskischen Handb. d. Neur. 1924. — *Derselbe*, Z. f. N. u. P. 1919. — 10. *Berger*, M. m. W. 1916. — 11. *Goldstein*, Med. Klin. 1923, Nr. 28/29. — 12. *Vollandt*, Zeitschr. f. d. ges. Neur. Bd. 21, 1914. — 13. *Anton*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93., 1920. — 14. *Schilder*, Zur Psychol. epilept. Ausnahmezustand. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 81, H. 1/2. — 15. *Boven*, Religiosité et Epilepsie. Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych. 4, S. 153, 1919.

IV.

Bemerkungen zur epidemischen Enzephalitis.

Von

BERNARD SCHLESINGER,

Hannover.

Der Zufall wollte es, daß der erste Fall epidemischer Enzephalitis, der mir nicht im Endzustande, sondern in seinem Verlaufe zu Gesichte kam, ein atypischer von durchaus schleichendem Charakter war. Er entwickelte sich folgendermaßen:

Fall 1. Krankenschwester A. K., 34 Jahre, vor elf Jahren wegen linksseitigen Brustkrebses operiert, 1915 Blinddarmoperation. November 1919 (eigene Angabe) 14 Tage auffällig matt, müde und schlafsuchtig; dann wieder volle Arbeitsleistung. Oktober 1920: auffällig müde, schläft überall ein; nach 14 Tagen Kopfschmerzen an rechter Schädelseite vorn oben, halluzinierte damals, was die Umgebung aber gar nicht bemerkte, sah schwarze Gestalten nachts in der Stube, die sie hinauszujagen versuchte, hockte im Bett, schlief nicht, sah am benachbarten Bahndamm einen Scheinwerfer, der sie beleuchtete. Tat trotzdem noch weiter Dienst als Operationsschwester. Ende November 1920 fiel sie bei der Operation dadurch auf, daß sie zur Seite taumelte. Erste Untersuchung am 23. XI. 20: Nystagmus beim Blick nach links, Hyperalgesie an rechter Kopfseite, Abweichen der Zunge nach links beim Vorstrecken, zu lebhaften Armreflexe, links stärker wie rechts, Dorsalflexion des linken Fußes gelingt nicht völlig, linker Fuß ungeschickter wie rechter, das linke Bein weicht beim Erheben etwas nach innen ab. Kann Kopf nicht gut hochhalten, Spur von Romberg. Fallrichtung durch Kopfdrehung nicht einflußbar, subjektiv das Gefühl des nach rechts Fallens. In den folgenden Wochen Hyperalgesie am ganzen Körper, die dann von oben von einer Hypalgesie abgelöst wurde, die bis zur Brust reichte. In den folgenden Monaten zu Bett im jüdischen Krankenhaus, zeitweise taubes Gefühl im Rachen, einmal Zucken in einer Gaumensegelhälfte. Zucken in einem Daumenballen, vorübergehende grobe Schwellung der gesamten Körperhaut. Viel Klagen über Zuckungen, Mißempfindungen im Kopf, zusammenziehendes Gefühl im Halse, Atemnot und dergl. mehr. Dezember 1920: Wassermann im Blut negativ. Januar 1921: Lumbalpunktion, Nonne-Apelt negativ, keine Zellvermehrung, keine Bakterien im Liquor, Wassermann im Liquor negativ. Frühjahr 1921: Abweichen der Zunge nach links beim Vorstrecken noch deutlich. Schwäche der Dorsalflexion des linken Fußes, Nystagmus, leichter Romberg. Lageempfindung an Fingern und Zehen nicht ganz intakt. (Ich würde heute annehmen, daß eine Störung der Konzentration eine Störung der Lageempfindung vortäuschte.) Subjektive Beschwerden. Dann ein Jahr im Bade, in Sanatorien usw., wechselndes Befinden, aber nie beschwerdefrei, einmal eine Ohnmacht. März 1922 nach Hannover. Klagt über Schwindel, daß sie sich in den Straßen nicht mehr so zurechtfinde u. dergl. mehr. Damals zweite Lumbalpunktion, ganz geringe Zellvermehrung, Nonne-Apelt negativ. Seitdem untätig im israelitischen Krankenhaus Hannover. Das Abweichen der Zunge nach links war nur noch

spurenweise zu sehen, auch ein ganz geringes Zurückbleiben bei Dorsalflexion des linken Fußes war vorhanden. Das Gesicht war etwas gedunsen; ab und zu traten subfebrile Temperaturen auf. Sie klagte fast ständig über Zuckungen in den Gliedern, unheimliche Parästhesien im Kopfe, über Nicht-Luftholen-Können und dergl. mehr. Ihren Kopf hielt sie oft eigentümlich steif. Zweibis dreimal hatte sie nachts Phoneme, aber wohl nur andeutungsweise. Sie konnte sich geistig nicht beschäftigen. Sie kam sich — wohl im Zusammenhange mit den Mißempfindungen im Kopfe — unheimlich vor und machte nicht selten einen verängstigten Eindruck. Sie ging dann im Herbst 1922 nach der Göttinger Nervenklinik, wo sich, wie ich einer Mitteilung von dort verdanke, *leichte, aber sichere amyostatische Erscheinungen ausbildeten*. Sie siedelte dann weiter in das Sanatorium Rasemühle über, wo sie jetzt noch ist. Die amyostatischen Erscheinungen sollen sich nach einer Mitteilung von Professor Stern zurückgebildet haben, und es soll bei ihr jetzt eine Gangstörung zu beobachten sein, die im wesentlichen psychogener Natur ist. (Es sei mir gestattet, hier nur kurz anzumerken: an der Kranken glaubten sehr oft in den Jahren, wo ich sie sah, andere Ärzte psychogene Momente zu sehen; sie ist auch mitunter direkt als *Hysterica* bezeichnet worden. Das hat daran, daß ein organischer Prozeß ihre Arbeitsfähigkeit aufhob, nichts ändern können.) Es treten auch jetzt noch, wie Professor Stern schreibt, von Zeit zu Zeit kleine Rezidive auf, die in Schwindel, Übelbefinden, vielleicht auch geringer Temperatursteigerung sich äußern.

Daß ich dem Fall A. K. gegenüber gleich richtig Stellung nahm, lag daran, daß mir eine Zergliederung der Symptome bei typischen Fällen epidemischer Enzephalitis und des Falles A. K. bald zeigte, daß dieselbe Symptomverflechtung, aber nur in verschiedener Intensitätsausprägung vorlag. Das Kennenlernen analoger Hirnprozesse wie der Fall A. K. befestigen mich nur in dieser Anschauung.

Es erwies sich mir für die epidemische Enzephalitis als klinisch überaus charakteristisch, daß sie, wie keine andere Affektion des Zentralnervensystems ständig aktive organisch-neurologische Symptome in engster Vermengung mit aktiven Symptomen der Bewußtseinsveränderung oder psychotischen Verhaltens bot. Natürlich mußten die Symptome bei den schleichenden Fällen an Intensitätshöhe den Symptomen der akuten Schübe der typischen Fälle erheblich nachstehen.

Es fehlen bei den schleichenden Fällen, die ich im Auge habe, bei den Symptomen, die dem Patienten am Muskelapparat offenbar werden, keineswegs Erscheinungen, die wir jetzt als durch Schädigung der extra-pyramidalen Bahnen und Zentren bedingt ansehen. Es besteht Zitterneigung, die sich dem Betreffenden, wenn sie geringfügig ist, nur als ein Vibrieren im ganzen Körper bemerkbar machen kann, gelegentlich sich aber auch zu größerem

Wackeln steigern kann. Myoklonische Zuckungen in einzelnen Muskeln wie Delta, Daumenballen, Orbicularis oculi treten gelegentlich auf. Im Liegen gehen Rucke durch den Körper, die bald eine Seite, bald eine Extremität betreffen. Nach längerem Bestehen des Prozesses sind auch angedeutete Hypertonien der Gesichts-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur nicht zu verkennen. Man hat überhaupt bei Fällen, die man aus ihren gesunden Tagen her kennt, mitunter doch sehr deutlich den Eindruck, daß eine gewisse Veränderung des Gesichtsausdrucks, die durch eine Änderung im Muskelapparat des Gesichtes bedingt sein muß, schon sehr zeitig erfolgt. Die Patienten sind überhaupt in ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit herabgesetzt. Wachen sie nach dem Schlaf frisch auf, so fühlen sie sich schon nach ganz geringer Inanspruchnahme ihrer Muskulatur unfrisch, Zittern setzt ein und dergl. mehr. Es kommen auch mitunter direkt als myasthenisch imponierende Symptome vor: Erlahmen des Schluckens während des Essens, so daß erst nach einer Pause weiter gegessen werden kann. Auch eine viel gröbere Ermüdung der Konvergenz- und Akkomodationsleistung der Augen ist zu beobachten, als wir es bei rein Erschöpften zu sehen gewohnt sind. Mitunter beschränken sich die Mattigkeitsgefühle auch auf ein Schweregefühl einer Extremität, einer Seite, das sich dann mit halbseitigen Parästhesien kombinieren kann. Die Güte der Artikulation der Bewegungen im allgemeinen läßt nach. Am auffälligsten ist das wohl, wenn die Hände mit Gegenständen hantieren; es wird mehr umgeworfen und zerbrochen. Mitunter ist es den Kranken nach kurzem Gehen schon so, als ob sie keine Füße oder keinen Boden mehr unter den Füßen hätten.

Ein Teil der Kranken wacht morgens steif auf. Es macht ihm direkt Mühe, die Finger zu beugen oder die Füße dorsal zu flektieren. Sie kommen schwer aus dem Bett heraus. Nach wenigen Bewegungen läßt diese Steifigkeit nach, um aber im Laufe des Tages andeutungsweise doch immer wieder zu kommen. Dazu gesellen sich Schmerzen, die teilweise direkt in die Muskulatur verlegt werden, Schmerzen, die an Wadenkrampf erinnern oder manchmal von der Schilderung eines Schreibkrampfes oder eines Klavierspielerkrampfes nicht zu trennen sind. Zum Teil werden die Schmerzen aber auch direkt in die Gelenke lokalisiert. Mitunter ist auch nur ein allgemeines Abgeschlagenheitsgefühl da.

Schon bei einem Teil der Symptome, die am Muskelapparat offenbar werden, und die sich mit sensiblen Reizsymptomen ver-

flechten, hat man den Eindruck, daß die Rückenmarkswurzeln irgendwie beteiligt sein müssen. Darauf weisen aber noch viel mehr die mannigfachsten polyneuritischen Symptome hin, die sich über lange Zeiträume erstrecken können, alle Nervengebiete betreffen und die mannigfachsten motorischen und sensiblen Reiz- und Ausfallssymptome machen können. Allerdings weisen auch schon meist von Anfang an einzelne Züge in diesen Symptomen auf die zentrale Natur des Vorganges hin, wie auffällig symmetrische Parästhesien, z. B. am dritten und fünften Finger beiderseits, Vermengung mit sensiblen Störungen von sicher zentralem Typ, wie Betroffensein eines Beines und der gleichen Rumpfhälfte bis zur Brust, ausgesprochen halbseitige, eine ganze Körperhälfte betreffende Parästhesien, gleichzeitiges Befallensein einer großen Reihe von Hirnnerven einer Seite (Quintus, Facialis, Acusticus, Vagus).

Auch Störungen der Drüsensekretion und abnorme nervöse Beeinflussung der inneren Organe fehlen keineswegs. Es treten Symptome auf wie Augentränen, Trockenheit im Munde (oft viel früher als vermehrte Speichelabsonderung), nervöse Magenstörungen, auffällige Appetitlosigkeit, Ausfluß aus der Scheide. Bei einem Teil der Fälle ist zeitweise die Urobilinogenreaktion im Urin positiv. Ferner sind nervöse Herzstörungen nichts Seltenes. Kranke, in deren Familie eine gewisse Neigung zum Fettwerden liegt, nehmen mitunter deutlich zu, manche Kranke erscheinen allerdings auch auffällig fettarm. Abnormes Schwitzen der Erkrankten ist nichts Seltenes und erstreckt sich mitunter nur auf einzelne Körperpartien. Andeutungen von Salbengesicht sind hin und wieder wohl auch einmal zu beobachten. Auch *Quincke*-sche Ödeme kann man sehen. Das Vasomotorium der Kranken ist überhaupt äußerst labil. Leute, die eben noch blühend aussahen, erscheinen bei geringem Ärger oder Anstrengung auf einmal aschfahl.

Kopfschmerzen brauchen oft nicht im Vordergrund zu stehen, sind aber häufig und meist in nicht uncharakteristischer Weise da. Es handelt sich dabei weniger um neuralgische Schmerzen als um Schmerzen im Schädel, meist um einen Druck im Schädel, der an der Nasenwurzel oder an der Stirn sitzt, oft aber als Druck auf beide Schläfen, mitunter auch als Druck auf beide Trommelfelle empfunden wird. Häufig werden auch Kopfschmerzen beschrieben, die die Nackenmuskulatur hochziehen und im Schädelinnern enden und bis zur Scheitelhöhe hinaufziehen. Hat von

jehrer Kopfschmerzneigung schon bestanden, was nicht selten ist, so ändert sich der Kopfschmerztyp in ziemlich bestimmter Zeit für das befallene Individuum merkbar.

Höhere Temperatursteigerungen fehlen, aber gelegentliche subfebrile Temperaturen sind vorhanden.

Bewußtseinsveränderungen und Änderungen des psychischen Verhaltens sind so gut wie immer nachweisbar. Sie treten natürlich nicht so grob zutage wie bei den Fällen mit den großen akuten Schüben. Es handelt sich bei den Bewußtseinsveränderungen um Änderung der Bewußtseinslage von Stunden- und Tagedauer, die dem befallenen Individuum die Verrichtungen der täglichen Obliegenheiten durchaus gestatten, aber mitunter alles täglich Gewohnte eigentümlich fremd und fern erscheinen lassen, als ob es nicht selbst, sondern ein dem „ich“ fremdes „es“ alle diese Dinge mache. Die Bewußtseinsklarheit ist dabei wohl leicht herabgesetzt, vor allem ist die Konzentration gestört. Bei alltäglich ausgeübten Dingen werden Einzelstücke auf einmal vergessen. Die Konzentration nimmt aber auch überhaupt bei den erkrankten Individuen auch außerhalb der deutlicheren Bewußtseinsveränderungen wohl dauernd etwas ab. Es wird häufig über Vergeßlichkeit geklagt. Im Gespräche bleiben die Gedanken auf einmal weg. Der Gewohnheitsrechner macht Fehler, die ihm bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit lächerlich erscheinen. Man verschreibt sich auffällig oft. Schon wegen der Herabsetzung der Konzentration wird der Qualitätswert der Arbeit geringer. Es besteht immerfort Gefahr, kleinen Ablenkungen nicht widerstehen zu können, in fahriges Unrast zu verfallen, die Arbeit in die Tiefe zu unterlassen. Es ist auch zu erwähnen, daß eine gewisse Neigung zum zwecklosen Dösen auftritt. Schlafstörungen im Sinne vertieften oder erheblich gestörten Schlafes sind nichts Seltenes. Bei Leuten, die bisher gar keine Traumneigung hatten, stellen sich auf einmal auffallend viele Träume meist häßlichen, ängstlichen Inhaltes ein. Der Schlaf verliert überhaupt seinen erquickenden Einfluß. Andeutungsweise halluzinatorische Erlebnisse im Sinne traumähnlicher Halluzinationen werden beschrieben. Angstzustände ohne Vorstellungvermittlung treten auf. Die Kranken geraten leicht in zornige Erregung, die aber meist schon im Beginn des Schimpfens verpufft ist. Schon geringe Aufregung verschlechtert mitunter den Zustand deutlich. Mitunter kommt es zu direkten Ohnmachten, meist aber nur zu Ohnmachtsanwandlungen. Bei Be-

ginn des Prozesses treten in manchen Fällen nicht selten durchaus epileptiforme Anfälle auf.

Von den Ohnmachtsanwandlungen sind manchmal schwer zu trennen, manchmal wieder deutlich zu unterscheiden Schädigungen der vestibulären Sphäre, die mit echtem Drehschwindel einhergehen. Auch besteht häufig eine ausgesprochene Geräuschüberempfindlichkeit.

Alle aufgezählten Symptome verflechten sich in der mannigfachsten Weise, aber doch immer so, daß Symptome, die einen zweifellos organisch-neurologischen Charakter tragen, sich mit solchen seelischer Alteration, vor allem mit Bewußtseinsveränderungen kombinieren. Dabei ist es außerordentlich schwer, die Symptome reinlich zu analysieren oder sie in Gruppen aufzuteilen. Sie erscheinen oft nach verschiedener Weise hin deutbar. Sensationen im Rachen kombinieren sich mit Gefühl myoklonischer Zuckungen der Rachenmuskulatur, unheimliches Gefühl im Kopf verbindet sich mit echtem Drehschwindel, Parästhesien in den Extremitäten mit Angst und Elendsgefühl. Es liegt überhaupt das Unangenehme der abnormen Haut, Schleimhaut, Muskel- und Gelenkempfindungen nicht in ihnen allein, sondern hauptsächlich darin, daß die organisch neurologischen Symptome meist eine seelische Kehrseite, eine seelische Repräsentation haben, die das Individuum im ganzen erschüttert. Die körperlichen Symptome haben die eigentümliche Neigung, sich mit Angst, Elendsgefühl zu verquicken und ja sogar mitunter Selbstmordgedanken nahe zu legen. Sehr charakteristisch waren mir die Aussprüche einer Kranken, bei der ein solcher schleichender Prozeß jetzt im Beginn ist. Sie sagte einmal: „Das sind ja gar keine Kopfschmerzen, das ist ja Angst!“ und ein andermal: „Gott sei Dank, jetzt habe ich doch eine halbe Stunde richtige Kopfschmerzen gehabt“ (sie meinte solche nach dem neuralgischen Typus).

Diese schleichenden Fälle haben etwa durchaus nicht die Gesamtheit der eben aufgezählten Symptome; aber es ist doch immer so, daß sich psychische und körperliche Beschwerden, die an eine organisch-neurologische Verursachung denken lassen, in ganz enger Verflechtung zeigen.

Daß man die Symptomkomplexe dem Patienten nicht einredet, zeigt sich schon darin, daß sie mit großer Bestimmtheit Symptome, die sie nicht zu haben glauben, von sich abweisen, meist zu viele, da sie zumeist nur die Symptome beachten, die sie gerade bedrängen, sei es Kopfschmerzen, sei es Mattigkeit, Kon-

zentrationemangel, neuritische Beschwerden und dergl. mehr. Sie lehnen oft Symptomkomplexe ab, von denen sich später herausstellt, daß sie sie in voller Ausprägung gehabt haben, wie halluzinatorische Erlebnisse, Bewußtseinsveränderung, Schüttelzittern einer Extremität und dergl. mehr. Speziell halluzinatorische Erlebnisse sind nur schwer und erst nach genauer Bekanntschaft mit dem Kranken zu ermitteln, da diese oft die Meinung haben, mit so dummem Zeug dürfe man dem Arzte gar nicht kommen. Durchgängig findet sich auch, daß die Höhe der Symptome in hohem Maße abhängig ist von dem Ermüdungsgrade der Kranken, wobei aber ebenso unverkennbar ist, daß eine hochgradige krankhafte Ermüdungsneigung vorliegt, und schon ganz kurze Anstrengungen, die keinen Psychopathen affizieren, genügen, um die Kranken zu erschöpfen. Ruhekuren wirken deshalb zweifellos günstig. Aber im Verlaufe derselben sieht man ebenso deutlich, daß die Ruhe die Symptome nur undeutlich macht, daß sie aber immer die Tendenz haben, wieder aufzuflackern. Es liegt eben praktisch genommen eine dauernd krankhafte Ermüdbarkeit vor, die sich sowohl körperlich (Minderung der muskulären Leistung) wie seelisch (Nachlassen der Konzentration) äußert.

Aussagen der Kranken und ihr praktisches Versagen in der Arbeit müssen dem Beobachter ein bestimmtes Krankheitsbild aufdrängen, von dem sich nicht verkennen läßt, daß es völlig mit dem Zustand übereinstimmt, den Patienten durchleben, die einen zweifellos großen Schub einer epidemischen Enzephalitis überstanden haben (einem Referat in dem Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. 36, Heft 5 zufolge muß *G. Calligaris*: La neurastenia postensefalitica an seinen Kranken, die akute Schübe einer typischen epidemischen Enzephalitis überstanden hatten, ganz ähnliche Bilder als Folgezustand der akuten Schübe gesehen haben).

Es sind aber nicht die subjektiven Beschwerden allein, die die typischen Fälle im freien Intervall und die schleichenden Fälle, die ich im Auge habe, gemein haben; es findet sich auch ein objektiver Symptomenkomplex bei beiden Gruppen, auf den ich jetzt näher eingehe.

Die Gefahr der typischen Fälle ist der Ausgang in Parkinsonismus. Der Parkinsonismus ist rein praktisch genommen eine grobe motorische Minderleistung. Eine nachweisbare motorische Minderleistung, von der sich zunächst nicht aussagen läßt, ob sie

unbedingt und in ganzem Ausmaße als Symptom seitens des extrapyramidalen Nervenapparates anzusehen ist, zeigt aber jeder Fall typischer Enzephalitis, der in gewöhnlichem Sinne noch gar keine Parkinsonsymptome zeigt, aber auch jeder Fall der schleichenden Fälle, die ich im Auge habe.

Es besteht zunächst in jedem Falle eine allgemeine Zitterneigung, die nur ein feinschlägiges Zittern der Arme, Beine, des Kopfes usw. zu sein braucht, die sich aber gelegentlich zu grobem Wackeln steigern kann. Ein Ausdruck der allgemeinen Zitterneigung ist auch, daß die Augäpfel in seitlichen Endstellungen oft nicht ganz sicher gehalten werden. Da aber Zittern ein zu verbreitetes Symptom ist, als daß es für eine Krankheit charakteristisch wäre, wäre damit noch nicht viel gesagt. Es bestehen aber, und das ist viel wichtiger, weitere objektive Anzeichen der Minderung der motorischen Leistung, und zwar zeigen sie sich charakteristischerweise beim Rechtser an den rechten Extremitäten, weil er sie wohl mehr beansprucht und ermüdet, deutlicher wie an den linken, und es erweist sich demzufolge, daß die große Kraft des rechten Armes, geprüft an Vorderarmbeugung, Daumenopposition zum Zeige- und kleinen Finger, rechts geringer ist wie links, während es beim Linkser natürlich umgekehrt ist. Daß die relative Minderleistung der Muskulatur sich nicht nur auf die von Natur aus kräftigere Seite erstreckt, zeigt, daß häufig eine Kraftminderung der Oberschenkelbeugung beiderseits zu finden ist; aber immer ist zu konstatieren, daß die Oberschenkelbeugung auf der von Natur besseren Seite an Kraft nachgibt gegenüber der Seite, die von Natur aus weniger beansprucht wird. Allerdings, die Differenzen zwischen rechts und links sind, wenn auch wahrnehmbar, doch keine sehr großen. Man muß bei der Motilitätsprüfung die Kranken zu maximalen Leistungen anspornen und auch sicher sein, daß ihre Aufmerksamkeit nicht versagt; dann tritt die Leistungsminderung der von der Natur besseren Seite deutlich hervor. Auch die Fingergeschicklichkeit ist beim Rechtser häufig rechts nicht besser, ja schlechter wie links, während die rechts noch weit überlegene Geschicklichkeit bei Bewegungen der Diadochokinese noch deutlich zu sehen ist. Man kann die Minderung der Fingergeschicklichkeit rechts noch deutlicher werden lassen dadurch, daß man rechte und linke Finger bei der Untersuchung durch öfteres Wiederholen der Fingergeschicklichkeitsprüfung (fortlaufende Daumenopposition zu den übrigen Fingern) zu ermüden sucht. Man sieht die Artikulation, die Geschicklichkeit der Finger-

bewegungen beim Rechtser dann in einer ganzen Reihe Fälle rechts deutlich rascher nachlassen.

Auf diese geringfügigen, aber objektiven Symptome seitens der Motilität bin ich durch die atypischen schleichenden Fälle beinahe mehr aufmerksam geworden wie durch die typischen. Ich habe sie aber, nachdem mir der Symptomenkomplex klar war, auch bei den typischen nie mehr vermißt. Bei den Fällen mit großen Schüben prägt er sich meist gut aus, während man bei den schleichenden Fällen ihn sich mitunter in großem Zeitraume langsam entwickeln sieht. Ist er einmal vorhanden, so verschwindet er nicht mehr.

Eine Ausnahme von dem eben Gesagten machen unter den typischen Fällen nur die an Zahl geringen, bei denen, trotzdem sie Rechtser sind, sich bald eine grobe linksseitige bleibende Parese entwickelt. Sie bieten aber diagnostisch und prognostisch nach Überstehen des ersten Schubes durchaus nicht die Schwierigkeiten wie das Gros der Fälle, die, wenn sie nicht Parkinson-Symptome nach dem ersten Schube behalten, oft für symptomfrei gehalten werden.

Nur als Beispiel dafür, daß die typischen Fälle den von mir geschilderten Symptomenkomplex zeigen, führe ich kurz zwei Fälle an:

Fall 2: A. M., 28 Jahre alt, Technikerfrau. Akuter Schub: Dezember 1923: Fieber, delirant, Bewußtseinsstrübung, Augenmuskellähmung, Neuritis optica und Stauungspapille beiderseits. Meningitische Symptome. Lumbalpunktion; Nonne-Apelt negativ, keine nennenswerte Zellvermehrung, Wassermann im Liquor negativ. Dabei gleichzeitig rechter Mund-Facialis schwächer innerviert, rechter Arm schwächer als linker, Oberschenkelbeugungsschwäche beiderseits.

In Folgezeit allmählich Besserung von akutem Schub, noch allgemeine Mattigkeit, Neigung zu Ohnmachten und bis *jetzt rechter Arm etwas schwächer wie linker (Rechtserin)*, *Oberschenkelbeugungsschwäche rechts ausgesprochener wie links.*

Fall 3: H. R., 17 Jahre; Kaufmannslehrling. Akuter Schub: Februar 1924: Fieber, Doppeltsehen kurz vorübergehend; unausgiebige Lichtreaktion der Pupillen beiderseits, geringe allgemeine Zitterneigung; psychotisches Verhalten: schrieb sinnlos einige Tage hindurch ganze Stöße von Papieren voll, schrieb einfach ab, was er vor sich sah, reihte Phrasen und Phrasentrümmer sinnlos aneinander. Lumbalpunktion: Nonne-Apelt schwach positiv, Lymphozytenvermehrung mäßigen Grades. Wassermann im Liquor negativ. Gleich bei der ersten Untersuchung *rechter Arm und rechte Finger nicht kräftiger wie linke (Rechtser)*, *rechte Finger nicht geschickter wie linke*, *Oberschenkelbeugung beiderseits zu kraftlos, rechts kraftloser wie links.*

Nach Abklingen der akuten Symptome und Überwindung einer schweren

Schlafstörung, die sich jetzt erheblich bessert, *deutliches Bestehenbleiben der geringen relativen Schwäche des rechten Armes und der Oberschenkelbeugungsschwäche beiderseits, die rechts viel ausgesprochener ist, während die Lichtreaktion der Pupillen zur Norm zurückkehrte.*

Ich füge noch einen Fall hinzu, der sicherlich noch zu den typischen Fällen der epidemischen Enzephalitis gehört, der auch zweifellos akute Schübe hatte, dann aber zunächst fast symptomfrei wurde. Er ist insofern interessant, als sich im freien Intervall die halbseitige Schwäche bei ihm auch leicht bekundete und sich erst dann stärker ausprägte, als der Parkinsonismus begann, sich bei ihm also die Verbindung der halbseitigen Schwäche mit dem Parkinsonismus einem aufzudrängen schien:

Fall 4: H. H., 22 Jahre, Bürogehilfin. März 1920 Grippe, viel Schmerzen im Unterleib, gar nicht so hohes Fieber, lag 8—14 Tage, dann Kopfschmerzen; linksseitige Fazialisparese, Sehstörung links, was sich beides nach einigen Wochen besserte. Dann Wohlbefinden.

Ende 1920 ohne Fieber Schwäche in beiden Armen und Beinen, konnte kaum noch laufen, darauf ins Krankenhaus Siloah, wo erhebliche Besserung erfolgte.

Kam am 18. I. 22 zu mir mit der Klage, daß noch eine gewisse Schwäche in Armen und Beinen bestehe. Besonders morgens sei sie ziemlich lahm. Praktisch störe sie vor allem, daß sie beim Waschen und Frisieren die Arme schlecht hochhalten könne.

Objektiver Befund: Zungenzittern, Zittern der Gesichtsmuskulatur. Rechtserin. *Fingerbewegungen rechts weniger kräftig und geschickt wie links.* Die Erhebung beider Arme nach vorn erfolgt beiderseits mit etwas zu geringer Kraft. Auffällig lebhaft Armreflexe, gesteigerte Pat.- und Achillreflexe. Beim Romberg etwas Schwindelgefühl. Pulsschlag 96 im Liegen.

Herbst 1922 verschlechterte sich das Befinden der Patientin trotz Schonung. Sie klagte über Herzklopfen, Atemnot, der Mund zitterte, das Schreiben wurde schlechter, morgens war sie steif, das Kauen fiel ihr schwerer; der Umgebung fiel auf, daß sie minutenlang auf einen Fleck stieren konnte, sie wurde in allen Bewegungen auffällig langsamer, und die *Oberschenkelbeugung rechts wurde gleichzeitig kraftloser.*

Es entwickelt sich dann weiterhin bis Januar 1923 ein deutliches parkinsonistisches Bild. Das Gesicht wurde steif und unbelebt, der Lidschlag verlangsamt, die Steifheit der Rumpfhaltung nahm immer mehr zu, die Arme pendelten beim Gehen nicht, sie hatte zu viel Speichel im Munde.

Die Anzeichen der motorischen Minderleistung, die sich besonders an der von Natur aus besseren Seite bekunden, bieten nun die von mir gemeinten schleichenden atypischen Fälle genau so wie die typischen. Bei dem zuerst geschilderten Falle habe ich wohl (weil ich mit der Diagnostik noch nicht so vertraut war wie ich es heute bin) nicht auf alles geachtet. Wenn aber derartige schleichende Fälle überhaupt zur epidemischen Enzephalitis gehören sollen,

so wird man nach den heute maßgebenden Ansichten verlangen müssen, daß wenigstens länger bestehende schon zweifellos Symptome aufweisen, die extrapyramidaler Natur sind. Ich schildere daher zunächst Fälle, die die besprochenen Symptome muskulärer Minderleistung zeigen und daneben schon angedeutete zweifelhafte Symptome amyostatischer Art bieten.

Fall 5: W. W., 33 Jahre, Kaufmann. Erkrankte Februar 1920 in französischer Gefangenschaft, hatte anfangs mehrfach Bewußtseinstrübungen, in denen er umfiel. Hatte dabei das Gefühl, daß er sich zusammenzöge. Konnte schlecht fixieren, sah doppelt. Hatte 14 Tage eine auffällige Schlafsucht; nach seiner Auswechslung schlief er ein halbes Jahr gar nicht, hatte auch damals Angstzustände, späterhin auch noch auffallend ängstliche Träume; war elend und das Gehen fiel ihm schwer. Dann besserte sich der Zustand.

November 1922 auffällige nervöse Magenbeschwerden, deswegen im städt. Krankenhaus. Seitdem matt, auffälliges Gedankenwegbleiben, weiß auf einmal nicht, was er sagen will. Zuckungen im linken Daumenballen. Im Munde mitunter trocken. Zittert sehr leicht. Ziehen in Gliedern, oft Herzklopfen.

Erste Untersuchung am 5. X. 23: *Gesicht etwas unbelebt, verlangsamter Lidschlag, Kopf- und Rumpfhaltung etwas unfrei. Der rechte Arm pendelt beim Gehen nicht.* Rechte Pupille ganz leicht entrundet. Unsichere Haltung der Aufgäpfele in Endstellungen, leichtes Kopfizittern, Zungenzittern. Tonus im rechten Arm etwas größer wie im linken. *Grobe Kraft im rechten Arm spurenweise geringer als im linken (Rechtser). Rechte Finger und Hände eher etwas ungeschickter wie linke.* Feinschlägiger Händetremor. Lebhaftes Pat.-Reflexe, etwas gesteigerte Achill-Reflexe, *Oberschenkelbeugung beiderseits zu kraftlos, rechts schwächer wie links.* Beim Erheben der Beine beiderseits etwas Zittern. 6. X. 23: Nachts mitunter Krampf in beiden Beinen, mitunter Muskelhüpfen in den Armen.

W. spannte damals wochenlang aus, kam in das städt. Krankenhaus Siloah. Dort Wassermann im Blut negativ, Lumbalpunktion: Nonne-Apelt negativ, keine Zellvermehrung, Wassermann im Liquor: negativ. Auf Ruhekur damals etwas Besserung. Stellte sich am 3. VI. 24 wieder vor: Arbeitet wieder seit Monaten. Gab an, daß es ihm ziemlich unverändert ginge. Eine Zeitlang sei es sogar sehr schlecht gegangen. Er fühle sich sehr matt, könne immerzu schlafen, auch am Tage, sei öfter lahm in den Beinen, im Kopf fühle er ein dumpfes Brüten, sei öfter trocken im Munde, die Augen tränen leicht, spürt Zucken in den Gliedern, Muskelhüpfen in der kleinen Handmuskulatur links. Das Gedächtnis sei nicht gut, im Gespräch bleiben oft die Gedanken weg. Der objektive Befund war im wesentlichen unverändert. *Die Rumpfhaltung war beim Hinlegen zu steif. Die Fingergeschicklichkeit war rechts schlechter wie links.*

Fall 6: H. O., 25 Jahre, Kaufmann, 1918 in Gefangenschaft einige Ohnmachten (ob die schon zum Krankheitsprozesse dazugehören, ist fraglich). März 1922 Gluckern im Magen, seitdem nervöses Magenleiden. Es ist auch seitdem im allgemeinen mit ihm nicht richtig. 1922 wieder eine Ohnmacht. Seit Januar 1924 deutlich schlechter. Spürte über der Nase eine Anspannung, bekam einen Druck innerhalb des Kopfes über beiden Ohren und hinter dem rechten Ohr. Die Halsmuskeln spannten sich, hatte Zuckungsgefühle im Kör-

per, kam auffällig leicht ins Zittern. Zu viel Speichel im Munde. Verschied und verrechnete sich im Geschäft sehr viel, die Gedanken blieben im Gespräch weg. Die körperliche Untersuchung am 18. II. 1924 ergab: *Gesicht deutlich zu unbelebt, Rumpf- und Körperhaltung schon etwas zu steif, allgemeine deutliche Zitterneigung. Linkser. Grobe Kraft des linkenn Armes geringer als rechts. Fingergeschicklichkeit links etwas schlechter als rechts. Oberschenkelbeugung beiderseits zu kraftlos, links kraftloser als rechts.*

Auf eine Ruhetur deutliche Besserung, aber kein Verschwinden der Symptome.

Fall 7: E. E., 46 Jahre, Mechaniker. Kein Potus. Anfangs 1918 im Kriege rheumatische Schmerzen in Armen und Beinen und Kreuz. Konnte nicht schlafen, dämmerte nur so hin, hatte Herzklopfen, blieb aber im Dienst. In den Jahren nach dem Kriege blieben die Beschwerden die gleichen. Seit drei Monaten deutlich schlechter. Druck in den Schläfen, Schmerzen im Hinterkopf, gegen Geräusche überempfindlich, zuviel Speichel im Munde, dabei ständig das Gefühl, als ob er eine trockene Rinde im Munde habe. Herzklopfen. Die Zigarre macht keinen Spaß mehr. Schwäche in den Beinen, im allgemeinen matt und elend. Schwindelanfälle. Auffällig konzentrationslos. Gedankenwegbleiben im Gespräch. Viel mehr ängstliche Träume wie früher. Untersuchung am 9. V. 24 ergab. *Ganz grobe allgemeine Zitterneigung, die Arme zeigten einen erheblichen Wackeltremor. Es bestand auch ein großer Kopftremor. Auch der Rumpf zitterte deutlich. Einmal bei der Untersuchung myoklonische Zuckung in einem Arme, deutliches Zittern des linken Fußes in Ruhe. Rechtser. Kraft des rechten Armes geringer, relative Oberschenkelbeugungsschwäche rechts.*

Auf Ruhetur begann sich der Schlaf zu bessern, auch die grobe allgemeine Zitterneigung besserte sich. Als Patient aber erfuhr, daß er seine langjährig innegehabte Stellung verlieren sollte, traten Kopfschmerzen und ganz grobe Zitterneigung wieder deutlich in Erscheinung. Bei ihm wie bei anderen Fällen war auch deutlich, daß seine Kopfschmerzanfälle sich zwar durch Salizyl nicht beeinflussen ließen, auf Koffeingaben aber vorübergehend gut reagierten.

Fall 8: F. Sch., 23 Jahre, Bankbeamter. Seit Jahren Kopfschmerzen, die von der Nasenwurzel in den Kopf hineingehen, waren auch mal ein halbes Jahr weg. Seit zwei Jahren Herzstiche. Gegen Geräusche überempfindlich seit Jahren.

Vor drei Jahren wurden ihm abends nach einer Aufregung Hände und Füße auf einmal steif, konnte nicht mehr stehen, war die nächsten Tage matt und hatte auffällige Kopfschmerzen. Jetzt im Sitzen Zuckungen. Vor ein paar Tagen einen Vormittag lang auffälliges Wackeln in rechter Hand. Untersuchung am 20. V. 24: *Rechtser, rechter Arm kraftloser, rechte Finger ungeschickter, grobes Händezittern, das besonders rechts in deutliches, leichtes Wackeln übergeht. Auch sonst deutliche allgemeine Zitterneigung. Relative Oberschenkelbeugungsschwäche rechts. Gesteigerte Armreflexe, etwas Tachykardie.*

Daß derartige Prozesse ganz allmählich gewissermaßen aus dem „Nichts“ heraus sich entwickeln, und wie sich die objektiven Anzeichen muskulärer Schwäche ganz allmählich herausbilden, zeigt besonders deutlich folgender Fall, den ich seit Mai 1922 beobachten konnte:

Fall 9: A. Sch., 17 Jahre, Stenotypistin. Als Kind spinale Kinderlähmung, die den Triceps surae und die Peronei am linken Unterschenkel lähmte. Lag im Mai 1922 im jüdischen Krankenhaus, weil sie sich wegen der Folgen der Kinderlähmung orthopädisch operieren lassen wollte. Bei der Motilitätsprüfung am 2. V. 22 Crampi in den Fußextensoren des linken Fußes; bei elektrischer Untersuchung am 13. V. 22 partielle Entartungsreaktion im Extensor digit. brev. am linken Fuß. Daraufhin Schluß auf akuten entzündlichen Prozeß am Zentral-Nervensystem und bei sofortigem Nachweis vorangegangener Bewußtseinsstörung. Diagnose: Epidemische Encephalitis. Die Anamnese, die sich späterhin noch vervollständigte, ergab nämlich: Im September 1921 Bewußtsein eigentümlich verändert, auffällig matt, tat aber dabei Dienst. Im Dezember 1921: Kopfschmerzen, schlaflos, ängstliche Träume, 1–2mal Zuckungen in ganzer linker Körperhälfte, Crampi in Fußextensoren links. Mai 1922 war außer den erwähnten Symptomen nur noch ein Nystagmus beim Blick nach links auffällig. Die partielle Entartungsreaktion im Extensor digit. brev. verlor sich bald. Während des ganzen Jahres 1922 stellte sich Patientin öfter bei mir vor. Die Arbeitsfähigkeit sank allmählich etwas ab. Sie klagte in den Monaten des Jahres 1922 über Gedankenverlieren im Gespräch, über Schwindel, über auffallend häßliche Träume. War gegen Geräusche überempfindlich. Wenn sie gelegentlich mal erschrak, war sie vom Schreck ganz überwältigt, empfand auch mitunter das Bewußtsein als verändert. War oft müde, bei Anstrengungen gleich erledigt, empfand mitunter plötzlich Mattigkeit, als ob sie jemand festhalte und sie hintenüber zöge. Beschrieb myoklonische Zuckungen in linker Wade und beiden Delta. Im Dezember 22 erklärte sie auf einmal, daß sie schon lange zu viel Speichel im Munde habe. Im März 23 war die Haltung der Hände beim Finger-Nasenversuch nicht ganz sicher. Sie klagte auch, daß die Hände oft zitterten. Bei Untersuchung hatte sie auf einmal ein schleuderndes Zucken im linken Bein. Im April 23 entwickelte sich bei ihr eine akute Lungentuberkulose. Sie hatte zweimal Bluthusten. Der Lungenprozeß verlief aber zunächst ganz günstig. Ein auskultatorischer Befund war nicht zu erheben. Röntgenologisch waren geringe Abweichungen vorhanden. Sie lag in den folgenden Monaten im Krankenhaus Siloah, wo auch der Lungenprozeß als nicht ungünstig beurteilt wurde. *Am 23. V. 23 waren auf einmal die rechten Finger und die rechten Hände kraftloser wie links (Rechtserin).* *Am 8. VI. 23 waren die rechten Finger ungeschickter wie die linken.* Im September-Oktober in einem Lungensanatorium; wurde von dort am 17. X. 23 zurückgeschickt, weil sie, obschon der Lungenprozeß nicht so erheblich war, in Ohnmachten mehrfach die Treppe heruntergefallen war. Am 18. X. 23 bestand ein deutliches Zittern der Extremitäten. *Die grobe Kraft des rechten Armes war geringer, die Oberschenkelbewegung war rechts schlechter wie links.* Die Pat.-Reflexe beiderseits gesteigert, rechts stärker wie links. Rechts bestand Fußklonus. Deutlicher Romberg. Den ganzen Winter 23–24 lag sie arbeitsunfähig zu Hause. Trotz der monatelangen Liegekur hatte sich der objektive neurologische Befund noch stärker ausgeprägt, sich aber nicht wesentlich geändert. Im Februar 24 hatte sie einmal öffentlich gesungen und mußte diese Anstrengung mit längerer deutlicher Hinfalligkeit büßen. Zu Ostern 24 mußte sie auf einmal wider Willen rückwärts gehen.

In letzter Zeit waren bei dem Lungenprozeß auch wieder akute Anzeichen

festzustellen. Das Auffällige war, daß die Patientin dabei sich eher subjektiv wohler fühlte wie in den Monaten vorher.

Daß es sich bei derartigen Fällen um progrediente Prozesse handelt, die, wenn sie auch mit den unscheinbarsten Symptomen beginnen, doch immer mehr und mehr an Umfang zunehmen, zeigen noch folgende zwei Fälle:

Fall 10: H. Z., 42 Jahre, Kaufmann. 30. XI. 21 Schwindel, Kopfschmerzen, etwas Fieber. Hörte die ersten Tage links schlecht. Seitdem Gefühl, als ob etwas im Kopfe hin- und herschaukele. Druck und Benommenheit. Auf dem Scheitel Druckempfindung, Unlust zu denken, matt, schläft zunächst schlecht ein, morgens auffällig müde. Bei einer Untersuchung am 9. I. 22 völlig frei von objektiven Auffälligkeiten, nur Spur von Nystagmus. Kam am 4. X. 23 wieder, hatte seit 12 Tagen Übelbefinden, Kopfschmerzen im Hinterkopf, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Sodbrennen. Diesmal kein Nystagmus. Etwas Händetremor, Puls 56 im Liegen. Wassermann im Blut negativ. Nachuntersuchung am 13. V. 24. Hatte von Oktober 23 ab bis Ausgang Januar 24 Kopfschmerzen, Mattigkeit und Schwindelgefühl, hatte auch eine auffällige Neigung zum Dösen. Bei Kälte wurde das Gehör links schlechter. Von Februar bis April 24 traten die Symptome etwas zurück an Intensität, um sich dann aber in verstärktem Ausmaße und in größerer Reichhaltigkeit einzustellen. Er ist im allgemeinen jetzt matt, die Glieder werden schwer; es besteht ein Vibrieren im Körper, ist gegen Geräusche überempfindlich. Der Mund ist morgens trocken. Er schwitzt häufig nachts. Hat Magenbeschwerden. Es wurde ihm ein paarmal schwarz vor den Augen. Die Auffassung ist deutlich gestört. Er verliert die Gedanken im Gespräch. Er poltert viel eher los wie sonst, und trotzdem er sich über sein Schimpfen ärgert, tut ihm doch der losbrechende Affekt in eigentümlicher Weise wohl. Bei der körperlichen Untersuchung hatte er diesmal ein deutliches Zittern der Zunge und Händezittern rechts. *Die grobe Kraft des rechten Armes war geringer.* Es bestand beiderseits eine *Oberschenkelbeugungsschwäche, und zwar rechts ausgesprochener wie links.* Beim Blick nach rechts hatte er einige nystagmoide Zuckungen. Die Rumpfhaltung war beim Romberg nicht ganz sicher.

Fall 11: A. R., 22 Jahre, Stütze. November 22 Kopfschmerzen und Schmerzen um Leib herum, hauptsächlich rechts. März 23: Kopf auffällig voll, fühlt sich dösiger, eigentümliche Rückenschmerzen. April 23: Matt, etwas Neigung zum Zittern, im Rücken und linken Bein Zuckungen. Viel Schwitzen. Abends mitunter Angst ohne Vorstellungsvermittlung. Erste Untersuchung 28. April 23: Das Gesicht war etwas unbelebt, was aber nach Aussage eines Kollegen, der sie schon lange kennt, immer schon so gewesen sein soll. Sie hatte etwas Struma, sonst war nur auffällig, daß beim Finger-Nasen-Versuch links etwas Zittern bestand. Darauf mehrere Wochen im jüdischen Krankenhaus. Am 2. V. 23 beschrieb sie deutlich myoklonische Zuckungen im Rücken und andeutete elementare Angstzustände. Ihr fiel auch noch ein, daß in letzter Zeit beim Servieren der Kaffeetopf in der Hand auffällig gezittert hatte. Eine Lumbalpunktion am 18. V. 23 ergab: Nonne-Apelt negativ, keine Zellvermehrung, Wassermann im Liquor negativ. Sie hatte dann das Jahr 23 und den Winter 23–24 als Stütze weitergearbeitet, war aber von Beschwerden keineswegs frei. Kopfschmerzen und Angst kamen immer wieder. Im Januar

24 war sie auffällig appetitlos. Ostern 24 fühlte sie sich so schlecht, daß sie sich einen Tag hinlegen mußte. Sie ist jetzt gegen Geräusche überempfindlich, hat viel Herzklopfen, Neigung zum Schwitzen, spürt Zucken der Glieder im Liegen, ist oft matt, schläft schlecht ein und hat viel Träume.

Der objektive Befund war am 30. IV. 24 ein viel ausgesprochenerer: Nyctagmoide Zuckungen beim Blick nach links, Zungenzittern. *Der rechte Arm war kraftloser wie der linke (Rechtserin)*. Die Fingergeschicklichkeit rechts nicht wesentlich besser. Es bestand deutliches Wackeln der Hände in Ruhe. *Die Oberschenkelbeugung war beiderseits zu kraftlos, rechts kraftloser wie links*. Beim Romberg stand sie nicht ganz sicher.

Zeigen die beiden letzten Fälle den Prozeß noch in den ersten Stadien, so gibt der folgende Fall Auskunft darüber, über wie lange Jahre sich derartige Prozesse hinziehen können, ohne daß sich schon gröbere parkinsonistische Züge einstellen, wenn auch an diesen über viele Jahre hingehenden Prozessen nicht zu verkennen ist, daß die Leistungsfähigkeit der Individuen absinkt.

*Fall 12: Frä. T. T., 21 Jahre, Büroangestellte. Untersucht am 9. V. 24. 1914 nach Erkältung Krampf in beiden Fingern. Seitdem waren die Extremitäten häufig steif, wie eingeschlafen. Besonders beim Aufwachen hatte sie steife Finger und steife Füße. Sie hatte häufig auch im Körper und in den Gliedern Schmerzen. Sie gibt bestimmt an, daß sie seit dem Auftreten der Erscheinung im Jahre 1914 in ihren geistigen Fähigkeiten etwas nachgelassen habe. Während sie bis dahin mühelos die erste in der Schule gewesen war, mußte sie sich weiterhin doch direkt Mühe geben, um dasselbe zu erreichen. 1919 hatte sie viel mehr Schmerzen und war steif am ganzen Körper. Kam damals in das städtische Krankenhaus in Hannover und war zeitweise so schwach, daß sie die Sprache nicht herausbrachte. Sie schlief damals wochenlang nicht, ohne daß sie das auf die Schmerzen schieben will. Sie mußte schließlich noch wegen eines Ausschlages behandelt werden, aber nicht in antiluetischer Weise. Vor einigen Jahren halluzinierte sie einige Nächte. Sie sah auf einmal schwarze Männer auf sich zukommen. Im Februar-März 23 wurde sie einmal auffällig vergeblich, schlaflos und mußte ihren Dienst als Büroangestellte aussetzen. Von April 24 ab fing es wieder an, schlechter zu werden. Finger und Glieder wurden mehr steif, es ging ein Vibrieren durch den ganzen Körper, sie hatte Stiche im Herzen, der Schlaf wurde schlechter, die Gedanken blieben im Gespräch weg. Aus Pflichtgefühl schleppte sie sich aber immer noch zum Geschäft, bis sie am 9. V. 24 auf dem Wege zum Geschäft auf einmal nicht mehr weiter konnte und im Krankenwagen nach Hause gefahren werden mußte. Die Untersuchung am gleichen Tage ergab: Sieht sehr müde und blaß aus, die oberen Augenlider stehen tief, deutliche fibrilläre Zuckungen in den Augenlidern. Zungenzittern. Beiderseits stehen die zweiten bis fünften Finger in Beugstellung. Der Daumen stand an die anderen Finger angeschmiegt und gestreckt. Die Kontraktionsstellung ist ziemlich fest. Mit den Fingern kann sie keine aktiven Bewegungen machen. *Die Vorderarmbeugung ist rechts kraftloser wie links (Rechtserin)*. Beiderseits etwas Wackeln der Arme in Ruhe. Die Haut über den Fingern und den Händen ist beiderseits etwas glänzend und gespannt. Die Füße stehen in Plantar-Flexion, die Zehen gestreckt. Auch*

die Haut über den Füßen ist etwas gespannt. Die Dorsalflexion der Füße gelingt, beiderseits nur unvollständig, rechts weniger wie links. *Beiderseits Oberschenkelbeugungsschwäche und zwar rechts ausgesprochener wie links.* Deutliches Zittern der Beine, wenn sie sie erhebt. Pat.-Reflexe beiderseits vorhanden. Achill-Reflex beiderseits nicht zu bekommen (Folge der Kontrakturstellung).

Bei einer Nachuntersuchung am 16. VII. 24 erzählte mir die Kranke, daß sie vier Tage nach der ersten Untersuchung die Glieder hätte wieder frei bewegen können. Sie ist aber bisher noch arbeitsunfähig, sehr matt, hat ab und zu einen Druck im Kopf, als ob sie vor den Kopf geschlagen wäre, hat mitunter auch ein Gefühl, als ob Arme und Beine gar nicht da wären. Sie schläft viel zu wenig und hat viel Träume. Am meisten stört sie ein hochgradiger Konzentrationsmangel. Sie kann sich meist nicht unterhalten, weil die Gedanken auf einmal weg sind. Sie liest nicht, weil sie das Gelesene nicht richtig auffassen kann. Sie leidet viel unter einem allgemeinen Elendsgefühl und weint leicht, aber wider Willen. Bei der körperlichen Untersuchung fiel auf, daß sie nicht mit der Oberlippe sprach. Die Zunge zeigt eine deutliche Unruhe und fibrilläre Zuckungen. Es bestand sonst eine geringe allgemeine Zitterneigung. *Rechtserin. Rechter Arm deutlich kraftloser. Oberschenkelbeugungsschwäche rechts. Beim Gang war die Rumpfhaltung zu steif, die Arme pendelten zu wenig beim Gehen.* Die Nägel an beiden Händen zeigten leichte trophische Veränderungen, die seit 1914 bestehen sollen.

Bei der Beschreibung der schleichenden Fälle, die ich im Auge habe, wird aus dem bisherigen einleuchten, daß es Prozesse am Zentralnervensystem, speziell Hirnprozesse sind, und zwar Prozesse, die, wenn sie einmal manifest sind, nicht mehr die Tendenz haben, ins Nichts zu verschwinden. Zwar klingen ganze Symptomengruppen, vor allem aber Symptome, auf die ich weiter unten noch näher eingehe und von denen man geneigt sein könnte, sie als Wurzelschädigungen aufzufassen, immer wieder ab. Es bleiben aber konstant: Neigung zu Bewußtseinsveränderungen, ein dauerndes Schlechtersein der Konzentration und gerade der hochwertigsten Persönlichkeitsleistungen, eine deutliche krankhafte Ermüdbarkeit und eine muskuläre Minderleistung, die mit Zittern und einer Reihe Symptome extrapyramidaler Natur einhergeht. Die muskuläre Minderleistung bekundet sich objektiv in all den Fällen in einer relativen Minderleistung der von Natur aus besseren Seite. Auch ist eine gewisse Neigung zu Schüben und gelegentlichen vorübergehenden Symptommäufungen bei den Prozessen nicht zu verkennen. Aus der Gesamtheit meiner Fälle habe ich auch den Eindruck gewonnen, daß bei der Auslösung der Schübe geringfügige Grippeinfektion, gelegentliche kleine Kopfunfälle, seelische Erregung, Sonnenbestrahlung des Schädels hin und wieder im Spiele sein können.

Dadurch, daß die Prozesse in ihren Anfangssymptomen recht unscheinbar sind, sich über viele Jahre hinziehen und Neigung zu Schüben haben, gewinnen sie verwandtschaftliche Züge mit denen der multiplen Sklerose. Sie sind aber von dieser ganz wesentlich getrennt durch das zweifellose Vorhandensein seelischer Alteration und Bewußtseinsveränderungen, durch das Fehlen von Pyramidensymptomen und durch die ganze eigenartige muskuläre Minderleistung, die sich in viel weniger grober Weise ausprägt wie die Lähmungserscheinungen bei der multiplen Sklerose. Daß die Lues bei diesen Prozessen eine Rolle spielt, dafür fehlen alle Anhaltspunkte. Für Lues charakteristische organische Symptome des Nervensystems sind meist nicht zu finden. Die Symptome sind in ihrer schleichenden Entwicklung für syphilogene viel zu unaufdringlich. Tauchen aber einmal tabetische Symptomenkomplexe auf, so unterscheiden sie sich in Entwicklung und zum mindesten teilweiser spontaner Besserungstendenz recht deutlich von echt tabetischen. Reflexstörungen z. B., die wir bei diesen gar nicht oder höchstens auf spezifische Behandlung weichen sehen, bessern sich hier teilweise von selbst. Vor allem spricht aber auch gegen dieluetische Verursachung die hochgradige Abhängigkeit der Intensität der Symptome von dem Ermüdungsgrad des Patienten. Es ist konstant, daß alle derartigen Prozesse auf körperliche Ruhe allein schon gut reagieren, z. B. hartnäckigste Wurzelsymptome, schwerste Neuralgien, die allen anderen Behandlungsmethoden getrotzt haben, auf Ruhe allein sich auffällig besserten. Auch an beginnende Paralysen (bei Fall 7 könnte man wegen des starken Tremors vielleicht auf eine solche fahnden) ist keinesfalls zu denken. Die Kranken haben alle volles Krankheitsgefühl und stehen ihren Krankheitssymptomen mit voller Kritikfähigkeit gegenüber. Sie sind, wie schon oben erwähnt, unsuggestibel und haben, sobald sie einmal darauf aufmerksam gemacht sind, es bald heraus, daß nur körperliche Ruhe ihren Zustand bessert, wobei sie andererseits aber keineswegs darüber hinwegzutäuschen sind, daß auch die Ruhe sie nicht vor Rückfällen schützt und sie keinesfalls symptomfrei macht.

Daß etwa Verstimmungszustände im Bereiche des manisch-depressiven Irreseins im wahren Sinne des Wortes sich unter den Fällen finden sollten, ist durchaus abzulehnen. Die Kranken sind mitunter reaktiv verstimmt, aber im Grunde keineswegs echt depressiv, und kommen nur zum Arzt, wenn sie von objektiven Beschwerden gewissermaßen überwältigt sind. Sie sind das Gegen-

teil von Hypochondern und oft eher dazu geneigt, sobald die objektiven Krankheitsbeschwerden ein wenig nachlassen, sie gänzlich aus dem Blickpunkt ihrer Aufmerksamkeit zu entfernen und auf ärztliche Beratung zu verzichten.

Die schleichenden Fälle haben, wie eben gezeigt, mit den typischen Fällen epidemischer Enzephalitis im freien Intervall Beschwerden und körperlichen Befund durchaus gemein. Es scheint sie nun von den typischen Fällen noch das eine zu trennen, daß diese akut, jene aber durchaus schleichend beginnen. Seit Beginn dieses Jahres werde ich aber immer mehr und mehr darauf aufmerksam, daß, wenn man zu den sog. ersten Schüben der typischen Fälle hinzukommt oder auf Kranke stößt, die größere Beobachtungsfähigkeit besitzen, man mühelos herausbekommt, daß auch die typischen Fälle durchaus schleichend beginnen. Als Beispiele hierfür führe ich folgende an:

Der Fall 2, A. M., der seinen akuten Schub im Dezember 23 hatte, hatte vorher ein polyneuritisches Vorstadium, das sich durch das ganze Jahr 23 zog. Die Kranke litt viel unter Ischias und sehr hartnäckigen Trigemini-Neuralgieerscheinungen, die auffälligerweise nur von Ohnmachten begleitet waren. Ich führe weiter an:

Fall 13: Frä. K., einige 20 Jahre, untersucht am 10. III. 24. Parkinsonismus schwersten Grades. Die Kranke ging wenige Tage nach der Untersuchung an einer Schlucklähmung zugrunde. Der erste Schub war im Jahre 1919. Er erfolgte mit Fieber, Delir, Doppeltsehen, Zucken im rechten Arm und Bein. Wie aber die Kranke mit großer Bestimmtheit angab, waren dem ersten Schube ungefähr ein halbes Jahr lang deutliche Schwindelanfälle vorausgegangen.

Fall 14: E. E., junges Mädchen, 20 Jahre. Erster Schub Ausgang Februar 24. Fieber, Doppeltsehen, Kopfschmerzen, Gefühl des Schaukelns im Kopf, kurze Zeit *danach geringe Schwäche im rechten Arm, rechte Finger ungeschickter wie linke, Oberschenkelbeugungsschwäche beiderseits, rechts ausgesprochener.* Sie konnte mit Bestimmtheit angeben, daß sie schon viele Wochen vor dem ersten Schube auffällig müde war, schon morgens sich ganz matt fühlte, daß der Gedankenfaden im Gespräch immerfort abriß und sie im Gespräch auch nicht ganz passende Antworten gab.

Fall 14: Frau B., Kaufmannsfrau, 54 Jahre. Erster Schub März 24: Geringe Temperatursteigerung, Doppeltsehen, Lichtscheu, Schlaflosigkeit, *geringe Schwäche im rechten Arme, Oberschenkelbeugungsschwäche rechts.* Beginn der Auffälligkeiten Herbst 23. Zittern, weinte. Seit Weihnachten 23 auffällig matt, Zucken in den Beinen im Liegen, Andeutung von Schwindel, Abreißen des Gedankenfadens im Gespräch, Kopfschmerzen.

Unterscheiden sich die bisher als typisch angesehenen Fälle mit den großen aufdringlichen Schüben nicht im Beginn von den schleichenden, so ist noch ein weiteres Moment da, was beide Gruppen verbindet; ein Moment konstitutioneller Natur. Es ist

einleuchtend, daß es bei den schleichenden Fällen noch deutlicher hervortreten mußte wie bei denen der anderen Gruppe, weil in dieser die individuelle Reaktionsweise und auch das Aussehen der Kranken durch Krankheitssymptome überdeckt und verschleiert sein mußte. Es hieße meiner täglichen Erfahrung widersprechen, wenn ich nicht erwähnen wollte, daß die prämorbid Persönlichkeit der Enzephalitiker gewisse immer wiederkehrende Züge bietet. Es sind durchgängig Leute, die von Haus aus weich und leicht beeindruckbar sind, Menschen, die nicht gern in eine ungewohnte Situation hineingehen, an sie aber eine viel bessere Anpassungsfähigkeit erweisen, als sie von sich selbst erwarten. Es ist aber nicht die Sensitivität allein, die die Kranken kennzeichnet, das haben sie wohl mit allen Konstitutionen gemein, die für entzündliche Affektion des Zentralnervensystems prädisponiert sind. Die Enzephalitiker sind außerdem Menschen von leichter affektiver Ansprechbarkeit, und zwar liegt die Affektrichtung bei der überwiegenden Anzahl der Fälle gewohnheitsmäßig nach der optimistisch-euphorischen Seite. Fragt man die Kranken nach ihrer gewohnheitsmäßigen Temperamenteinstellung, so wird die Weichheit und Heiterkeit nicht nur bejaht, sondern auch häufig auf die Bejahung der Heiterkeit noch ein gewisser Trumpf gesetzt. Spontane Äußerungen wie: „Ich bin früher Salonhumorist gewesen, ich konnte eine ganze Gesellschaft unterhalten“, lustig? „Nur zu lustig“ sind gar keine Seltenheiten. Eine gewisse Lebhaftigkeit in sprachlichen Äußerungen und Bewegungen ist oft zu bemerken; manchmal hat das Wesen der Kranken sogar einen gewissen submanischen Zug, wobei aber aus den Angaben der Angehörigen und der Kranken selbst deutlich hervorgeht, daß diese Reaktionsweise Ausdruck ihrer ursprünglichen Beschaffenheit ist und nicht erst einen Ausfluß ihres erworbenen Hirnprozesses darstellt. Neben dieser Gruppe der euphorisch-optimistischen steht eine viel kleinere Gruppe, die zwar die Weichheit ohne weiteres einräumt, sich aber in der gewohnheitsmäßigen Affektrichtung als ernst schildert, aber mit der Fähigkeit, mit Heiteren sehr heiter sein zu können, ja andere in ihrer heiteren Stimmung noch bestärken zu können. Krankenhausaufenthalte zeigten auch bei dieser Art Kranken, daß die Angaben der Patienten zutrafen. Allen Enzephalitikern ist eigen, daß sie sich der Untersuchung gut anpassen, wobei höchstens mitunter störend wirkt, daß ihre Konzentrationsfähigkeit aus Krankheitsgründen mitunter keine gute ist. Allen Enzephalitikern ist ferner eigen, daß sie nur vor den

Krankheitssymptomen zurückweichen, wenn sie sie direkt überwältigen. Sobald die Symptome, wie ich oben schon erwähnte, an Intensität nachlassen, sind die Kranken nur allzu geneigt, sie aus ihrer Aufmerksamkeit zu verdrängen, und da ein Teil der Symptome oft einen schleichenden Charakter zeigt, ist es eine ständig wiederkehrende Redensart, die sie spontan selbst häufig dem Arzt gegenüber vorbringen. „Bin ich nicht eigentlich bloß ein Simulant?“ Infolgedessen sind Nachuntersuchungen bei Enzephalitikern durchaus nicht leicht. Trifft man sie gelegentlich, während die Symptome sie gerade nicht bedrängen und hat nur wenig Zeit für sie übrig, so erhält man nur den stereotypen Bescheid: „Mit geht es gut.“ Bei jeder etwas eindringenderen Untersuchung zeigt sich aber, daß sie auch in den relativ guten Zeiten keineswegs symptomfrei sind, sondern, sobald man nur die Aufmerksamkeit darauf drängt, sie sehr wohl von durchaus nicht unbedeutenden Krankheitserscheinungen zu berichten wissen.

Längere Zeit hindurch fielen mir nur die gemeinsamen psychischen Züge der Enzephalitiker, soweit sie die prämorbid Persönlichkeit angingen, ins Auge. Wenn ich auch sagen muß, daß sie mir weit mehr in die Augen fielen und konstanter sind als körperliche Eigentümlichkeiten, so kann ich mich doch seit geraumer Zeit des Eindrucks nicht erwehren, daß auch körperlich gemeinsame Züge vorhanden sind, die diese Gruppe von Menschen von gewissen anderen trennt. Schon wenn man den Eindruck, den ihre Gestalt und Bewegungen machen, betrachtet, so ist zu sagen, daß sie immer als Gesamtperson rein körperlich keinen unästhetischen Eindruck machen. Das beruht wohl darauf, daß Rumpf und Extremitäten bei ihnen in einem gewissen harmonischen Verhältnis stehen, daß zu lange Arme oder Beine bei ihnen äußerst selten sind, die Extremitäten eine gewisse Tendenz haben, sich nach unten zu verjüngen und nicht in geradezu klobigen Händen und Füßen zu enden. Ich kann mich aus meinem ganzen Material nur auf zwei Brüder entsinnen, die etwas auffällig lange Beine hatten. Der Knochenbau ist vor allem bei Männern oft durchaus kein unkräftiger, er zeigt aber auch nie die Züge eines athletischen, so wie es *Kreyschmer* geschildert hat. Liegt bei den männlichen Enzephalitikern ein kräftiger Knochenbau vor, so ist die Muskelausbildung noch eine erheblich bessere, so daß sie die Knochenausbildung noch bei weitem zu übertreffen scheint. Die Männer erscheinen dann häufig muskelüberladen (ich habe hierbei natürlich nur Leute im Auge, die noch keinerlei sichtbare parkin-

sonistische Züge zeigen). Männer und Frauen sind auch häufig Menschen, die von Haus aus keine unausbildungsfähige Muskulatur haben, sondern im Gegenteil oft ein natürliches Verhältnis zum Sport besitzen. Auch bei Frauen sieht man häufig auffällig gut ausgebildete Muskulaturen. Was den Gesichtsschnitt anbelangt, so ist zu sagen, daß er meistens ein Mittelding zwischen der *Kretschmerschen* Fünfeckform und Schildform des Gesichts zeigt, nicht selten aber auch der Fünfeckform des Gesichtes direkt entspricht, wie überhaupt die Erscheinung der Enzephalitiker sehr oft an den pyknischen Habitus *Kretschmers* erinnert. Dagegen sind mir ausgesprochene Eiformen des Gesichts nie vorgekommen.

Wenn man nach dem eben Gesagten die Kranken in konstitutioneller Hinsicht unter der Benutzung des *Kretschmerschen* Schemas kurz charakterisieren will, so handelt es sich sowohl geistig wie körperlich um Leute, bei denen die zyklithymen Züge die schizothymen zweifellos überwiegen. Es sind keine Zyklithyme im *Kretschmerschen* Sinne, sondern sicherlich meist Legierungen, aber eben Legierungen mit Überwiegen der zykliden Momente. Dagegen habe ich einen sicheren Manischdepressiven, der an epidemischer Enzephalitis erkrankt wäre, nie gesehen. Aber noch viel weniger ist mir jemals ein Enzephalitiker vorgekommen, der Züge geboten hätte körperlicher oder geistiger Natur, die gestattet hätten, ihn als schizoiden Psychopathen im Sinne der Tübinger Schule aufzufassen. Sind körperliche Eigentümlichkeiten da, die bei den Schizoiden vorkommen, so ist das Entscheidende das psychische Verhalten, das nach dem oben geschilderten Typus geht.

Dieser eben erwähnte Umstand erscheint mir auch in einer anderen Hinsicht bemerkenswert. Wenn es wirklich zutreffen sollte, daß echte Manischdepressive von der epidemischen Enzephalitis verschont bleiben, dann würde die epidemische Enzephalitis gewissermaßen ein Reagenz darstellen, das Menschen mit überwiegend zyklithymen Zügen, wie manche von Haus aus submanische Enzephalitiker vom manisch-depressiven Irresein im wahren Sinne des Wortes doch viel weiter abstehen als wir bisher gewohnt waren anzunehmen, eine Erkenntnis, die auch in anderer Hinsicht nicht unfruchtbar wäre, weil sie uns doch erleichterte, die Tatsache des schizoiden Psychopathen hinzunehmen, gegen dessen Annahme doch wesentlich die Vorstellung spricht, daß wir zwar das Bereich des manisch-depressiven Irreseins bisher glaubten schleichend in das Bereich des Normalen übergehen zu sehen, während wir dies bei der Schizophrenie keineswegs anerkennen konnten. Wenn sich nun

zeigt, daß der zyklode Psychopath doch von den Manisch-Depressiven weiter getrennt ist, wie wir bisher glaubten, so wird der schizoide Psychopath annehmbarer.

Im Laufe der Zeit habe ich auch eine Anzahl von Eltern von Enzephalitikern kennen gelernt, zum größten Teil allerdings die Kranken nur über das Temperament ihrer Eltern befragen können. Dabei ist schon nicht zu verkennen, daß zum mindesten immer einer der Eltern als ein ausgesprochen heiterer, tätiger Mensch geschildert wird; oft wird auch die Heiterkeit von beiden Eltern ausgesagt, wobei sie dann bei Vater oder Mutter noch in stärkerem Maße vorhanden war. Bei den relativ wenigen Enzephalitikern-Eltern, die ich kennen lernte, war auch nicht zu verkennen, daß entweder Vater oder Mutter meist als ausgesprochen zyklotyme Persönlichkeit imponierte, während der andere Elternpartner zwar auch häufig heiter war, aber daneben auch Züge bot in der Richtung der Schizothymie. Was ich bisher über Eltern der Enzephalitiker habe in Erfahrung bringen können, spricht zum mindesten nicht dagegen, daß die Enzephalitiker überwiegend zyklodes Erbgut in sich tragen. Für ein konstitutionelles Moment in der Ätiologie spricht auch, daß ich die Krankheit bei zwei Geschwisterpaaren und bei Vater und Sohn beobachten konnte.

Die typischen Fälle der epidemischen Enzephalitis haben also mit den schleichenden gemeinsam die prämorbidie Persönlichkeit, den schleichenden Beginn, den schubweisen Verlauf, die subjektiven Beschwerden und die objektive Symptomatologie in den relativ freien Intervallen. In beiden Gruppen zeigen die Fälle organisch-neurologische Symptome und krankhafte seelische Symptome, besonders solche der Bewußtseinsveränderung in engster Kombination. Beiden Gruppen ist ferner gemeinsam, daß die Prozesse keine Tendenz haben, irgendwie in den Vordergrund tretende Pyramidenbahnsymptome zu produzieren, dagegen ist die Neigung zu Symptomen extrapyramidalen Natur, zu Symptomen seitens Störungen der Drüsenfunktion, zu Symptomen nervöser Herzstörungen und dergl. mehr nicht zu verkennen. Es ist auch beiden Gruppen gemeinsam, daß die Prozesse nicht die Tendenz haben, ins Nichts zu verschwinden, daß eine Reihe von Symptomen, von denen man — ganz grob gesprochen — zunächst geneigt sein könnte, sie als Wurzelsymptome aufzufassen, und die mitunter nur als poly-neuritische imponieren, flüchtiger Natur sind, daß aber wiederum Gruppen von Krankheitssymptomen vor allem die Minderung der seelischen Leistung und die

Minderung der Motilitätsleistung, wenn sie einmal manifest sind, dauernd bestehen bleiben. Ferner ist schließlich noch gemeinsam, daß zwar körperliche Ruhe die Krankheitserscheinungen wesentlich mildert, aber doch keineswegs zum Verschwinden bringt. Ich sehe nach allem daher, soweit klinische Kennzeichen in Frage kommen, heute keine Möglichkeit, die von mir oben geschilderten schleichenden Fälle aus dem Bereich der epidemischen Enzephalitis hinauszudeuten.

Die Differenzialdiagnose der epidemischen Enzephalitis im ganzen Umfange zu besprechen, würde zuviel Raum in Anspruch nehmen, ich möchte daher nur einige Vorstellungen noch anschließen, die sich mir natürlicherweise nach dem eben Gesagten aufdrängen:

Es kommt bei den Enzephalitikern vor, daß man sie gerade dann kennen lernt, wenn sie durch ihre Symptome derartig bedrängt sind oder derartig verändert erscheinen, daß sie zur Faszungslosigkeit neigen, oft wider Willen weinen und durch ihre Neigung zum Dösen und ihre körperliche Mattigkeit an Initiative schon eingebüßt haben. Lernt man derartige Fälle in einem solchen Zustand kennen und kommt noch hinzu, daß einem von den Angehörigen als frühere Charakterzüge dieser Kranken zyklische Eigenarten geschildert werden, so ist die Fehldiagnose, Depression innerhalb des manisch-depressiven Irreseins, oft nur zu leicht möglich. Als Musterbeispiel möchte ich folgenden Fall zitieren:

Fall 16: Th. B., Bankier, 46 Jahre. Erste Untersuchung am 21. Januar 23. Der Kranke wurde mir als ein weicher Mensch geschildert, der bis dahin ausgesprochen optimistisch-euphorisch gewesen war und durch seine gesteigerte Betriebsamkeit und Arbeitsfähigkeit die Seele seines ganzen Geschäfts gewesen war. Seit einiger Zeit fühlte er sich matt, war langsamer in allem, war affektiv nicht so gut ansprechbar und erschien dabei ausgesprochen unlustig und mißgestimmt. Da körperlich bei ihm nichts festzustellen war außer einer ausgesprochenen Arteriosklerose, deren frühzeitige Entwicklung wir bei Zykliden gar nicht selten finden, glaubte ich damals sicher, den Verstimmungsverstand eines Zykliden vor mir zu haben. Am 6. V. 24 sah ich den Kranken wieder. Es hatte sich bei ihm ein Parkinsonismus schwersten Grades entwickelt, der dem Kranken nicht mal gestattete, daß er sich allein aus- und anzog. Sehr auffällig war auch, daß der Kranke seine schwere körperliche Veränderung gar nicht genug würdigte.

Seitdem habe ich auf Enzephalitiker, die in verstimmtem Zustand zu mir kamen, besonders geachtet und ich glaube auch jetzt besser das psychisch Unterscheidende zu sehen, das diese Kranken von den echt melancholischen Zuständen trennt. Es fehlen ihnen doch die wesentlichen Elementarsymptome des me-

lancholischen Zustandes, wie ihn *Wernicke* geschildert hat. Es fehlt vor allem die intrapsychische Hemmung, und es ist vor allem zu bemerken, daß die Kranken sich mit der Verstimmung keineswegs identifizieren, sondern daß die Kranken die depressive Affektlage, ihre Neigung zu Weinen, ihre Unlust als etwas empfinden, was ihrer Person zwangsmäßig von außen auferlegt ist. Sie könnten gewissermaßen sagen: „*Ich* bin nicht verstimmt, sondern es ist verstimmt.“

Es ergeben sich dann bei schleichendem Verlauf Bilder von Verstimmungszuständen, die sich über Jahre hinziehen, gar keine Neigung zum Aufhören haben, in denen die Kranken auf körperliche Erholung auffällig gut reagieren und außerdem den oben geschilderten körperlichen Symptomenkomplex nicht vermissen lassen. Dazu bieten sie noch subjektive Symptome, die bei näherem Zusehen enzephalitischer Natur und nicht etwa hypochondrischer Natur sind. Als ein Beispiel für einen solchen Typ führe ich an:

Fall 17: M. Sch., Witwe, 35 Jahre alt. Seit dem Tode ihres Mannes (1918) geht es schlechter. Ist leicht aus der Fassung, weint um jede Kleinigkeit, weint gegen ihren Willen, ärgert sich über ihr Weinen und ihre Mißstimmung. Wenn sie sich körperlich ausruhen kann, geht es besser. Bei körperlicher Anstrengung, nach Aufregung wird es wieder schlechter. Der Schlaf ist zeitweise schlecht. Untersuchung am 28. V. 22. Seit 14 Tagen geht es besonders schlecht. Benommenheitsgefühl im Kopf, gegen Geräusche überempfindlich. Zu trocken im Munde, Herzschmerzen mit Angstgefühlen, Magenbeschwerden, Zucken im Körper. Die Glieder sind morgens schwer. Einmal waren die rechten Finger morgens abgestorben. Das Gedächtnis ist gegen früher entschieden schlechter geworden. Im Gespräch bleiben die Gedanken weg. Gelegentlich Andeutungen von Schwarzwerden von den Augen und Drehschwindel. Allgemeine deutliche Zitterneigung. Rechtserin. *Rechter Arm deutlich schwächer. Rechte Finger nicht geschickter wie linke. Oberschenkelbeugung beiderseits zu schwach* ohne wesentlichen Unterschied zwischen rechts und links. Pat. ist keineswegs hypochondrisch eingestellt. Ging nur auf lebhaftes Zureden der Mutter überhaupt zum Arzt.

Ich erwähne dann noch eine Gruppe dieser Prozesse, die praktisch deshalb besonders wichtig ist, weil sie scheinbar als Polyneuritiden beginnt, die allerdings meist gleich am Anfang Hinweise bieten, daß es sich um zentrale Prozesse handeln muß, die dann aber zu einem gewissen Zeitmoment in ganz auffälliger Weise Bewußtseinsveränderung und Schlafstörungen enzephalitischer Natur zeigen:

Fall 19: Frau D. B., 29 Jahre, Plätterin. Kam am 23. III. 23 zu mir mit den Erscheinungen einer Hirn-Nerven-Polyneuritis. Deutliche Schwäche im ganzen linken Facialis, der in Stirn und Mundteile galvanisch übererregbar

war. Deutliche Geschmacksstörung an ganzer linker Zungenseite, besonders vorn links, Stichempfindung am linken Zungenrücken deutlich herabgesetzt. In der Vorgeschichte war schon auffällig, daß sie im November 22 am linken Bein und an linker Rumpfseite bis zur Nabelhöhe hinauf ein kaltes Gefühl bekommen hatte, das nach Weihnachten 22 wieder wegging. Nur behielt sie beim Senken des Kopfes auf die Brust ein eigentümliches Gefühl in der linken Hand und im linken Fuß. Die Hirn-Nervenerscheinungen vom März 23 schwanden bald. Sie bekam in den folgenden Wochen weitere Erscheinungen, die man immer noch als polyneuritische Erscheinungen auffassen konnte: Mißempfindungen im Bereich des ersten Quintusastes links, im linken Arm und linken Bein, auch radikulär gürtelförmig um die Taille herum, Ameisenlaufen im Nacken, totes Gefühl in den Schultern. Am 22. V. 23 berichtete sie auf einmal, daß sie in den letzten Wochen zuviel geschlafen habe. Sie schlief auch im Stehen ein; jetzt werde der Schlaf auffällig schlecht. Sie empfand Angst, als ob jemand mit der Peitsche hinter ihr her wäre. Es bestand spurenweiser Nystagmus beim Blick nach links. Die Radius-Periostreflexe waren beiderseits zu lebhaft, in beiden Armen bestand eine Schwäche im Extensor digit. *Die rechten Finger waren nicht kräftiger wie die linken.* Sie bekam dann auch noch im Juni 23 eine elektrische Übererregbarkeit der linken Interossei. Die Bewußtseinsstörungen gingen bald wieder zurück. Ich sah sie dann von Ende Juni 23 bis zum Februar 24 nicht mehr. Am 25. II. 24 kam sie wieder. Sie war im zweiten Monate schwanger. Sie berichtete, daß es ihr zunächst gut gegangen sei, seit 5—6 Wochen schliefen wieder beide Füße ein; sie bekam dann ein totes Gefühl, das zunächst in der rechten Rumpfseite, dann in der linken Rumpfseite bis zur Brusthöhe hinaufstieg. Das verlor sich wieder. Dann schlief der linke Fuß ein, und sie bekam Mißempfindungen in den Fingerspitzen beiderseits. In letzter Zeit hatten sich aber auch deutliche kurze Bewußtseinstrübungen eingestellt, in denen sie sich sogar einmal beim Bügeln die rechte Hand verbrannte. Im Gespräch blieben die Gedanken weg. Mitunter hatte sie auch auffälliges Zucken in den Beinen. Die Haltung der Augäpfel nach links war etwas unsicher. Die Hände zitterten. *Die grobe Kraft des rechten Armes war sicher geringer als die des linken (Rechtserin).* *Die Fingergeschicklichkeit rechts nicht besser.* In den Fingerspitzen bestanden beiderseits Mißempfindungen, aber keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Es bestand eine *deutliche Oberschenkelbeugungsschwäche beiderseits.* Sie hatte im Liegen einen Puls von 100. Am 15. 3. bekam sie im linken Bein ein Zucken, daß es nur so schleuderte. Sie kam dann ins israelitische Krankenhaus, wo bei einer Lumbalpunktion ein nach jeder Richtung negativer Befund erhoben wurde. Der Wassermann im Liquor war negativ. Im Krankenhaus wurde ein künstlicher Abort gemacht. Auf eine ausgiebige Ruhetur erfolgte eine Besserung, nur blieb die relative Schwäche im rechten Arm und die Oberschenkelbeugungsschwäche beiderseits deutlich bestehen. Das Auftreten von Schlafstörung und eigentümlichen Bewußtseinsstörungen schon ein halbes Jahr vor Beginn der Gravidität, sowie das Persistieren der charakteristischen Motilitätsminderleistung, auch nach Ausführung des künstlichen Abortes, zeigen, daß nicht die Gravidität diese Symptome ursächlich erklärt.

Als zweiten Fall der Art führe ich noch an:

Fall 19: F. Sch., 22 Jahre, Stütze. Zuerst untersucht am 4. VIII. 23. Er-

krankte in der zweiten Julihälfte 23 unter ständigen Kopfschmerzen. Bekam dann Schmerzen an rechter Halsseite, rechtem Ohr und rechter Wange. Darauf komisches Gefühl im Munde, hatte keinen Geschmack. Am 1. VIII. 23 Lähmung des rechten Fazialis. Sausen im rechten Ohr, völlige rechtsseitige Fazialislähmung. Hornhautberührung rechtsseitig etwas anders empfunden als links. An rechter Ohrmuschel gegen Stiche überempfindlich. Am 8. VIII. vom Ohrenspezialisten nervöse Schwerhörigkeit rechts festgestellt. Geschmack an rechter Zungenseite aufgehoben. Puls 108 im Liegen. Bekam an den folgenden Tagen noch deutlichen Brechreiz. Im rechten Fazialis bildete sich dann allmählich eine totale Entartungsreaktion aus. Hirnnervenerscheinungen bildeten sich dann in den folgenden Wochen zurück. Die rechtsseitige Fazialislähmung heilte mit Zurückbleiben leichter Kontrakturerscheinungen. Ich verlor sie im Dezember 23 aus den Augen. Am 30. V. 24 konnte ich sie nachuntersuchen. Sie berichtete, daß es ihr zunächst gut gegangen sei, seit 14 Tagen ging es aber deutlich schlechter. Sie schlief abends sehr schlecht ein, hatte auffällig viel Träume, es setzten Kopfschmerzen ein, die die Nackenmuskulatur hinaufkrochen und sich bis oben auf den Scheitel erstreckten. Sie hat Herzschmerzen, ist gegen Geräusche überempfindlich. Abends ist es ihr, als ob sie Schatten vor den Augen hätte. Die körperliche Untersuchung ergab eine allgemeine leichte Zitterneigung. *Armkraft ist rechts schlechter, trotzdem sie Rechtserin ist. Die rechten Finger sind nicht geschickter. Die Oberschenkelbeugung ist beiderseits zu schwach, rechts schwächer wie links.* Puls 104 im Liegen. Herzaktion nicht ganz regelmäßig, ab und zu eine Extrasystole.

Diesem kann noch ein dritter Fall folgen:

Fall 20: V. G., Kaufmannsfrau, 25 Jahre alt. Untersuchung am 25. III. 24. Seit Juli 23 anfallsweise radikuläre Schmerzen im Bereich des ersten rechten Lumbalsegmentes, gingen wohl einmal weg, waren nach Anstrengung aber immer wieder da. Seit Anfang Januar 24 eigentümlicher Schmerz im ganzen Körper. Es war ein Ziehen mal da, mal dort. Unabhängig von den Schmerzen verschlechterte sich der Schlaf auffällig. Es trat richtiger Drehschwindel auf, sie kam sehr leicht ins Zittern, hatte auffällig viel Herzklopfen, im Liegen zuckten ab und zu die Beine. Körperliche Untersuchung ergab eine geringe, aber deutliche allgemeine Zitterneigung, gesteigerte Armreflexe. *Die Kraft des rechten Armes war in geringer Weise aber sicher schlechter wie links (Rechtserin). Die Fingergeschicklichkeit war rechts etwas schlechter. Die Oberschenkelbeugung war beiderseits zu schwach und zwar rechts schwächer wie links.* Es bestand eine Überempfindlichkeit gegen Stiche im Bereiche des ersten und zweiten Lumbalsegmentes rechts. Auf eine Ruhekur in den folgenden Wochen traten die neuralgischen Beschwerden deutlich zurück; die Schlafstörung und die Traumneigung besserten sich aber nicht im gleichen Maße. Eine allgemeine Mattigkeit blieb bestehen.

Die schleichenden Fälle, die ich eben geschildert habe, gewinnen allein schon dadurch eine praktische Bedeutung, weil mir nicht ein einziger Fall bekannt ist, in dem die Symptome sich ins Nichts zurückgebildet hätten und in dem man den Eindruck hatte, daß der Prozeß wirklich ein abgeschlossener wäre. Vor allem ist aber aus Verlauf und Vorgeschichte meist immer deutlich

zu erkennen, daß die Arbeitsfähigkeit des Individuums in merkbarem Grad absinkt. Ich führe hierfür als charakteristisch nur folgende zwei Fälle an:

Fall 21: K. B., Chemikersfrau, 31 Jahre alt. Untersucht am 23. V. 24. Veränderte sich im Jahre 1922 in der ersten Schwangerschaft. Wurde abgepannt und viel weniger aufnahmefähig wie früher. Hatte das Gefühl, als wenn das Gehirn wackelte. Allmählich wurde es mit den Jahren immer schlechter und schlechter. Hatte ab und zu komische Kopfschmerzen, hatte das Gefühl des Schwankens beim Stehen, das Gefühl, als ob sie keinen Boden unter den Füßen hätte. Ist gegen Geräusche überempfindlich. Augentränen, Herzklopfen, Atembeschwerden, spürt Unruhe im Körper, schwitzt und friert abwechselnd, schläft immer schlecht, mitunter wie bleiern; auffallend viel Träume. Einmal ein Zustand, in dem sie Traum und Wachen nicht deutlich unterscheiden konnte. Gedächtnis wird deutlich schlechter. Verliert die Gedanken im Gespräch, gibt halbschiefe Antworten. Körperliche Untersuchung ergab: Grobe allgemeine Zitterneigung. Rechtserin. *Rechter Arm kraftloser. Rechte Finger nicht geschickter. Oberschenkelbeugungsschwäche beiderseits ganz grob ausgesprochen, rechts noch auffälliger wie links.* Die hochintelligente Patientin, die mit hellster Einsicht über ihr Leiden sprach, auch gar nicht in der Hoffnung zu mir kam, Heilung zu bekommen, sondern mehr fachmännisch ihren Zustand diskutierte, litt vor allem unter der seelischen Einbuße. Es wurde mir auch objektiv von der behandelnden Hausärztin bestätigt, daß die Patientin, die früher mit dem geistig hochstehenden Mann völlig zusammenarbeitete, an seinen wissenschaftlichen Arbeiten regsten Anteil nahm, jetzt völlig außerstande ist, wissenschaftlich den Arbeiten ihres Mannes zu folgen.

Hier möchte ich auch noch einen 36jährigen Arbeiter erwähnen, der nach jahrelangem Bestehen der Krankheit besonders über die intellektuelle Einbuße, über das Nachlassen seiner Rechenfähigkeit und seiner Orthographie klagte. Durch seine schlicht-sachliche, urteilsfähige Weise, mit der er über seine Krankheit berichtete, gewann man deutlich den Eindruck, einen Menschen vor sich zu haben, der von Haus aus intellektuell durchaus nicht schlecht gewesen war. Man sah beim Rechnen auch deutlich, daß er die vier einfachen Zahlenoperationen beherrschte, aber er rechnete sichtlich verlangsamt, und die Zahlmerkfähigkeit war deutlich herabgesetzt. Noch merkwürdiger war sein Verhalten bei höherwertigen Intelligenzproben, wie z. B. dem Ordnen von Bilderbogenbildern. Er sah zwar, worauf es im großen und ganzen ankam, vermochte sie aber im einzelnen nicht mehr richtig durchzuführen.

Beinahe noch schlechter daran sind die Kranken hinsichtlich ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit. Als Beispiel zitiere ich folgenden Fall:

Fall 22: I. Th., 26 Jahre, Arbeiter. Früher Nieter. Untersucht am 5. III. 24. Ging nach Kriegsschluß, weil er keine Beschäftigung fand, zur Reichswehr. Mai 20 dauernd müde, schwitzte auffällig nachts, bekam in den folgenden Monaten Kopfschmerzen und Zittern in den Knochen, so daß er 21 abgehen mußte. Er versuchte, sich dann in seinem früheren Berufe als Nieter, mußte aber den Beruf schließlich aufgeben, weil ihm die Hände zu sehr zitterten. Seit 1–2 Jahren nimmt das allgemeine Zittern zu; er hat dauernd ein dumpfes Gefühl im Kopf, schwitzt häufig nachts, träumt sehr viel, hat

viel Herzklopfen und Zucken in den Gliedern, wurde auch einmal nach einer Aufregung ohnmächtig. Es bestand eine deutliche allgemeine Zitterneigung, die im Kopf direkt mitunter in ein Kopfwackeln überging. *Rechter. Große Kraft des rechten Armes viel geringer wie links. Rechte Finger nicht geschickter. Oberschenkelbeugungsschwäche beiderseits, rechts viel ausgesprochener.* Nach einer Ruhekur von mehreren Wochen gingen alle Symptome an Deutlichkeit sicher zurück, auch das Schwitzen nachts belästigte ihn nicht mehr so. Es war aber sehr charakteristisch, daß der von Haus aus sehr kräftige Mann, der sich nur ungern hatte krank schreiben lassen, mit einem großen Unsicherheitsgefühl wieder zu seiner schweren körperlichen Arbeit zurückging, weil er fürchtete, daß das Zittern der Beine ihm das Tragen von Lasten nicht mehr gestatten würde. Er war sehr glücklich, als es ihm in seinem Fabrikbetriebe gelang, z. Zt. etwas weniger schwere Arbeit zu bekommen.

Es ist aber nicht das Absinken der Arbeitsfähigkeit allein, das diese Gruppe von Fällen bedeutsam macht, das würde für die gesamte Gemeinschaft, in der wir leben, noch nicht so viel bedeuten, wenn es sich um relativ wenige Fälle handelte, die befallen würden. Das ist aber nach meinen Erfahrungen keineswegs der Fall. Im Jahre 1922 und 1923 mag ich etwa reichlich 30 Fälle dieses Typus kennen gelernt haben. Seit März 1924 ist aber ein jähes Ansteigen der Häufigkeit der Fälle nicht zu verkennen.

Ich halte es nun nicht für möglich, daß es sich bei mir um ständige Fehldiagnosen handelt; die Fälle ähneln sich dazu in den Grundzügen viel zu sehr. Sie werden auch von den anderen Kollegen meist gleich als organische Fälle eingeschätzt, und für ihr objektives Vorhandensein spricht auch durchaus, daß, wenn Kollegen Musterbeispiele gesehen haben, sie ohne weiteres in der Lage sind, weitere Fälle richtig herauszuerkennen, wovon ich mich in Stichproben reichlich überzeugen konnte. Hierbei mußte ich immer wieder mit Erstaunen erkennen, wie zahlreich diese Gruppe von Fällen ist. Es drängt sich einem also der Schluß auf, daß eine ganze Gruppe von Menschen gegenüber einer Schädlichkeit oder Schädlichkeiten, die so verbreitet sein müssen, daß sie keiner vermeiden kann, seitens ihres Nervensystems widerstandsunfähig geworden sein müssen. Es sei aber gleich bemerkt, daß das jetzt häufige Manifestwerden von Fällen der Art nicht etwa die Nachwirkung einer Winter- oder Frühjahrsepidemie sein konnte, der Beginn der Fälle verzettelte sich vielmehr auf die Jahre 1918—24, einzelne reichten sogar bis in die Jahre 1914—15.

Zum Schluß möchte ich mich dahin äußern: Soweit klinische Kennzeichen in Betracht kommen, erscheint die epidemische Enzephalitis als diejenige Affektion des Zentralnervensystems, bei der sich ständig aktive psychische Symptome, vor allem Bewußtseinsstörungen mit aktiven organisch-neurologischen Sym-

ptomen aufs engste verflechten, und ferner ist sie eine Erkrankung, die dazu neigt, Symptome extrapyramidaler Natur zu produzieren. Sie ist ein schleichender Prozeß, der aber ebenso wie die multiple Sklerose die Neigung zu Schüben hat. Den Beginn eines solchen Prozesses festzustellen, wird wohl nie mit völliger Sicherheit gelingen; denn die ersten Erscheinungen sind wohl meistens so unscheinbar, daß auch bei der besten Selbstbeobachtung kaum jemand darauf verfallen könnte, daß diese oder jene unscheinbare Bewußtseinsveränderung, Parästhesien an den Extremitäten oder dergl. mehr den Beginn eines fortschreitenden größeren Prozesses darstellen könnte. Die als typisch geltenden Fälle mit den großen aufdringlichen Schüben beginnen auch schleichend. Sie stellen den Teil der Fälle dar, die wohl durch interkurrente Infektion mit besonders groben Symptomenhäufungen manifest werden. Jede Grippeepidemie trifft eben auf eine Anzahl Individuen, deren Nervensystem in charakteristischer Weise nicht mehr intakt ist, und macht ihre Krankheit in der deutlichsten Weise offenbar. Daneben geht aber die um ein vielfaches überlegene Anzahl der verhältnismäßig unscheinbar verlaufenden schleichenden Fälle. Was diese neben ihrer Anzahl praktisch so belangvoll macht, ist, daß die befallenen Individuen nicht mehr symptomfrei werden, daß sie immer wieder neue Schübe zu befürchten haben, und daß die Arbeitsfähigkeit objektiv merkbar absinkt. Wir können jetzt schon sehr große Zeiträume feststellen bis zu zehn Jahren, über die sich derartige Prozesse hinziehen. In welchem Umfange sich bei ihnen bleibende amyostatische Symptomenkomplexe ausbilden, kann man heute noch nicht sagen.

Daß bei der Auslösung einzelner Schübe, auch in diesen Fällen, gelegentlich Grippeinfektion, Kopftraumen, Sonnenbestrahlung des Schädels, schwere seelische Erregung auslösend mitwirken können, dafür spricht auch meine Erfahrung. Die für die eigentliche Entstehung der Affektion in ihrem Ursprung maßgebenden ursächlichen Faktoren sind aber schon wegen des schwer zu erkennenden schleichenden Beginnes nicht einfach festzustellen. Daß bei der ursprünglichen Entstehung ein infektiöses Agens eine Rolle spielt oder spielen kann, wird man wohl nicht ablehnen können. Ob es einheitlicher Natur ist, entzieht sich durchaus meiner Beurteilung. Es muß jedenfalls außerordentlich verbreitet sein. Man wird aber auch nicht übersehen dürfen, daß gewisse konstitutionelle Bedingungen gegeben sein müssen, damit dieses Agens wirksam werden könne. Es ist keine ganz bestimmte, gewissermaßen als reiner Typ zu umreißen Konstitution, die diese

Voraussetzung schafft. Immerhin ist bei den Enzephalitikern doch so viel konstitutionell Gemeinsames, daß durch das Gemeinsame eine ganze Gruppe von Menschen gekennzeichnet wird, und es ist vor allem auch deutlich zu erkennen, daß gewisse andere Typen, die sich schärfer umreißen lassen, in der Enzephalitikergruppe nicht anzutreffen sind. Einige Erfahrungen der letzten Jahre sprechen mir auch dafür, daß die an Enzephalitis Erkrankten konstitutionell überhaupt viel gemeinsam haben mit Menschen, die zu entzündlichen Affektionen des Zentralnervensystems neigen. Es trifft auch für eine ganze Reihe Enzephalitiker zu, daß sie schon vor ihrer epidemischen Enzephalitis andere entzündliche Affektionen des Zentralnervensystems überstanden haben; vor allem scheinen sie mir aber nahe verwandt den Kranken, bei denen sich eine multiple Sklerose entwickelt, allerdings auch solchen, bei denen sich eine Paralysis agitans ausbildet. Mitunter erscheint es einem so, als ob sich bei der Gruppe von Menschen, die besonders zu entzündlichen oder der Entzündung nahe stehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems neigt, sich die Art, mit der sie die Reize von Schädlichkeiten beantworten, in unserer Zeit etwas geändert habe, so daß jetzt vorzugsweise andere Hirnapparate defekt werden wie früher.

Schließlich legt mir noch ein Fall, bei dem ich nicht nur die Krankheit, sondern — was ja selten ist — den ganzen Lebenslauf überblicken kann, die Vorstellung nahe, daß es ursächlich von Bedeutung sein kann, in welchem Zeitmoment des individuellen Lebens sich die konstitutionellen seelischen Eigentümlichkeiten (Weichheit, gute affektive Ansprechbarkeit), die für den enzephalitischen Prozeß prädisponieren, sich deutlich herausstellen. Es handelt sich in dem Fall um einen Juristen von 40 Jahren, der bis zum Alter von 30 Jahren als ein ausgesprochener Eigenbrödler galt und deutliche epileptoide Züge bot. Schon mit 33 Jahren wurde aber objektiv an ihm konstatiert, daß diese Züge zurückzutreten begannen und eine gewisse Umgänglichkeit und Weichheit immer mehr zutage traten. Der Krankheitsprozeß beginnt jetzt eben bei ihm deutlich zu werden.

Fall 23: S. B., 40 Jahre alt, erkrankte ganz allmählich. Vor etwa zwei Jahren Bewußtseinsveränderung von etwa einem Tage Dauer. Eigentümliches Fremdheitsgefühl den gewohnten Alltagsverrichtungen gegenüber. Etwa ein halbes bis dreiviertel Jahr später Wiederkehr der Bewußtseinsveränderung. Diesmal von mehreren Tagen Dauer. Vergaß damals auffälligerweise Einzelteile von Verrichtungen, die er tausendmal im Leben gemacht hatte. Konnte sich noch deutlich daran entsinnen, wie die Bewußtseinsveränderung stückweise von ihm abfiel. Dann wieder anscheinendes Wohlbefinden; Ausgang 23

konnte er schlechter am Schreibtisch aushalten. Eigentümliche Unlust, Konzentrationsmangel, abends Neigung zum Dösen. Februar 24 leichte Grippe mit ganz geringen Gelenkerscheinungen. Eigentümliche Schwere in den Gliedern, Wochen hindurch auffällig matt und müde. Merkte damals, daß seit unbestimmter Zeit die Fingergeschicklichkeit rechts der linken Finger nicht mehr wie früher überlegen war. Merkt auf einmal, daß das Zittern, das ihn dabei befiel, tagelang nicht mehr nachließ, fühlte ein Vibrieren im ganzen Körper, konstatierte auch auf einmal, daß er nachts nach wenigen Stunden Schlaf auffuhr, bis zur Brust schwitzte und Herzklopfen bekam. Dann Schlafstörung von etwa zehn Tagen Dauer. Deutliches Schweregefühl im rechten Arm und Bein. Halbseitige Mißempfindung, die sich auf die ganze rechtsseitige Körperhälfte erstreckte. Tagelang das Gefühl des Berauschtseins, auffälliger Konzentrationsmangel. Kann schwere Bücher nicht mehr lesen. Morgens Finger auffällig steif; Fingergeschicklichkeit läßt jetzt beiderseits etwas nach. Kraft der rechten Finger geringer wie die der linken.

Dem Leiter der inneren Station des israelitischen Krankenhauses Hannover, Herrn Dr. *Neuberg*, und dem Leiter der inneren Station des Krankenhauses *Siloah*, Hannover-Linden, Herrn Dr. *Steinitz*, bin ich für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der sie mir die Beobachtung einer großen Anzahl von Kranken ermöglichten, zu großem Dank verpflichtet.

Buchbesprechung.

R. v. Krafft-Ebing, *Psychopathia sexualis*. 16. und 17. vollständig umgearbeitete Auflage von *Albert Moll*. Stuttgart 1924, Ferdinand Enke. 832 Seiten. Geh. 24 Mark.

Nicht eine neue Auflage von *Krafft-Ebings Psychopathia sexualis* liegt hier vor, sondern eine Bearbeitung des Stoffes in Anlehnung an jenes Buch. Es ist an dieser 16. und 17. Auflage nicht mehr zu erkennen, daß *Krafft-Ebing* für dieses Buch mehr war als einer der Autoren, die sich mit diesem Zweige der Medizin beschäftigt haben. Viel Material aus ärztlicher Erfahrung über abnorme sexuelle Eigenarten und Gewohnheiten ist hier zusammengetragen, zum großen Teil aus eigenen Beobachtungen *Molls*, meist jedoch herausgerissen aus dem Gesamtbilde des Pathologischen und ohne genügende Berücksichtigung des pathologischen Bodens, aus dem sie entstanden sind. *Moll* sieht noch heute in irgendwelchen Variationen der sexuellen Eigenarten ein Unterscheidungsmerkmal von großer Bedeutung. Wertvoller wäre die Bearbeitung geworden, wenn der pathologische Boden, aus dem diese Eigenarten entstehen, mehr hervorgehoben wäre, und wenn bei der Bearbeitung weniger Gesichtspunkte mitgewirkt hätten, wie wir sie hatten, als Größenwahn, Erfinderwahn und Verfolgungswahn noch als Zeichen verschiedener Krankheiten angesehen wurden.

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutet es, daß *Moll* nicht mehr die Frage stellt, ob die sexuelle Perversion angeboren ist oder nicht. Er setzt an ihre Stelle die Frage: Unter welcher Bedingung entwickelt sich die sexuelle Perversion? In den Abschnitten, die theoretische, ätiologische, therapeutische und forensische Fragen behandeln, finden wir eine vorsichtige, sachliche Kritik, die reiche Erfahrung des Verfassers auf diesem Gebiet erkennen läßt.

Seelert-Berlin.

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS
URBANA

I.

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M.)

Über die gleichartige funktionelle Bedingtheit der Symptome bei organischen und psychischen Krankheiten; im besonderen über den funktionellen Mechanismus der Zwangsvorgänge.¹⁾

Von

KURT GOLDSTEIN.

Das Studium der verschiedenartigsten organischen Erkrankungen des Nervensystems hat meine Überzeugung immer mehr bestärkt, daß die meisten positiven Symptome organischer Erkrankungen — vielleicht sogar alle — nicht eigentlich Erzeugnis der Krankheit selbst sind, sondern daß es sich um auch normalerweise vorhandene Erscheinungen handelt, die nur infolge der Krankheit abnorm stark hervortreten ²⁾. Dadurch, daß die Krankheit bestimmte Funktionen vernichtet, machen sich andere abnorm geltend, dadurch, daß die Krankheit die Funktionen systematisch abbaut und so durch die Vernichtung höherer primitivere Leistungen isoliert wirksam werden läßt, gerät der Organismus unter den Einfluß primitiverer Tendenzen, die normalerweise nur als Momente in den Gesamtleistungen wirksam sind. Die verschiedenen Tendenzen, die im Organismus wirksam sind und deren Wirksamkeit uns in den Leistungen des Organismus entgegentritt, stehen in einem bestimmten Verhältnis zueinander und zu der Gesamttätigkeit des betreffenden Organismus. Die isolierte Wirkung der einzelnen Tendenzen wird durch die bei jeder Leistung verschiedenartige, aber immer den ganzen Organismus umfassende Tätigkeit des Organismus verhindert oder anders und

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten auf der Tagung südwestdeutscher Psychiater 1924 in Frankfurt.

²⁾ Vgl. hierzu meine Ausführungen in „die Topik der Großhirnrinde usw.“ D. Z. f. Nervenheilk. Bd. 77, 1923 (Sitzungsbericht).

Ich möchte nicht verfehlen, auch hier darauf hinzuweisen, daß das Grundprinzip dieser Anschauung schon von *Huglings Jackson* in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts vertreten wurde, dann allerdings fast ganz in Vergessenheit geriet und erst wieder neu entdeckt werden mußte, wobei die Arbeiten von *Monakows* von grundlegender Bedeutung gewesen sind.

wohl richtiger ausgedrückt; die einzelnen Tendenzen werden in verschiedener, der jeweiligen Aufgabe des Organismus entsprechenden Weise verschieden verwertet.

Wir können diesen Aufbau der Leistungen durch Analyse der normalen Vorgänge in abstrahierendem Verfahren kennen lernen. Das, was wir so mühsam als Moment einer Gesamtleistung aufzeigen können, tritt uns aber beim organischen Abbau viel deutlicher als mehr oder weniger selbständige, das ganze Verhalten des Organismus mehr oder weniger beherrschende Leistung entgegen.

Eine solche Betrachtung erweist sich nicht nur für das Verständnis der Symptome bei organischen, sondern auch für das Verständnis der Symptome bei sog. psychischen Erkrankungen als fruchtbar. Auch bei diesen haben wir es — wenigstens sehr oft; ob immer, wäre auch hier noch zu eruieren — mit den Folgen durch die Krankheit bedingter Isolierungen und eines durch Krankheit bedingten Abbaues zu tun, wodurch es zu einem Herabsinken auf primitivere Verhaltensweisen kommt. Daß eine derartige Betrachtungsweise auch für die Behandlung psychiatrischer Probleme geeignet ist, das haben eine Reihe neuerer Untersuchungen, auf die ich nur hinzuweisen brauche, deutlich gezeigt.

Da nun organische Erkrankung und psychische Erkrankung dieselbe psycho-physische Organisation betreffen, so ist es von vornherein wahrscheinlich, ja eigentlich selbstverständlich, daß die als Ausdruck der Isolierungs- und der Abbauvorgänge auftretenden *Symptome bei organischen und psychischen Erkrankungen weitgehende Übereinstimmung aufweisen* werden. Eine vergleichende Betrachtung bestätigt diese Annahme auch tatsächlich. Immer wieder können wir feststellen, daß Symptome, die als typisch für „funktionelle“ Erkrankungen angesehen wurden, sich auch bei organischen Erkrankungen finden. Ich weise etwa auf die Übereinstimmung zwischen der funktionell und organisch bedingten konzentrischen Einschränkung und der sog. Röhrenförmigkeit des Gesichtsfeldes hin, auf die große Ähnlichkeit der unwillkürlichen motorischen Erscheinungen bei organischen und psychischen Erkrankungen oder bei abnormen psychischen Zuständen psychisch Gesunder.

Bei einer solchen Auffassung verliert das Einzelsymptom sehr an Wert für die Diagnose einer organischen oder psychischen Erkrankung, das ist keine Frage. Allerdings wird die Betrachtung des Gesamtbildes und der Nachweis der Beziehung des Einzel-

symptomes zu den Leistungen der Gesamtorganismen, im besonderen die Stellung des Individuums zum Symptom gewöhnlich die Verschiedenartigkeit der Erkrankungen sehr wohl erkennen lassen.

Da nun aber die organischen Erkrankungen zweifellos in viel stärkerem Maße isolierend und abbauend wirken, ist es verständlich, daß sich die Wirkung der primitiveren Tendenzen bei ihnen besonders deutlich zeigen und studieren lassen wird. Das Studium der Symptome der organischen Erkrankungen wird so besonders geeignet für die Erkenntnis dieser primitiveren Tendenzen und damit nicht nur für den Aufbau der normalen Leistungen, sondern auch für das Verständnis der Symptome psychischer Erkrankung.

Von diesen allgemeinen Gesichtspunkten aus möchte ich hier über die Erscheinungen bei einem Patienten mit organischer Erkrankung berichten, die in vielfacher Beziehung mit den bei psychischen Zwangsvorgängen auftretenden Übereinstimmung aufweisen, und möchte daran einige theoretische Bemerkungen über die Natur der Zwangsvorgänge anknüpfen.

Es handelt sich um einen Patienten, dessen Krankheitsgeschichte ich schon an anderer Stelle ausführlich mitgeteilt habe ¹⁾.

Auch über die uns hier interessierenden Symptome habe ich schon als Teilerscheinungen eines vielgestaltigen Gesamtbildes eingehend berichtet²⁾. Hier sei nur das wiederholt, was im Zusammenhang mit der uns interessierenden Frage wichtig ist.

Bei dem Patienten, der *ursprünglich eine rechtsseitige Cerebellarerkrankung* mit allen typischen Symptomen aufwies, entwickelten sich allmählich neben ein dem Pillendrehen ähnlichen Zittern pseudospontane Bewegungen in der rechten oberen Extremität, weiter eine eigentümliche, den Verlegenheitsbewegungen ähnliche Unruhe — Symptome, die mich veranlaßten, ein Fortschreiten der ihrer Natur nach unklaren Erkrankung auf den *striären Apparat* anzunehmen.

Während der pseudospontanen Bewegungen kommt der Patient in einen Zustand veränderten Bewußtseins, der sich, wie ich darzulegen versuchte, am besten als eine *Blockierung der Psyche durch die abnormen motorischen Vorgänge* bezeichnen läßt. Die pseudospontanen Bewegungen sistieren erst, wenn Pat. an etwas anstößt oder wenn man irgendwelche heftigen Sinnesreize auf den Pat. einwirken läßt. Dann kommt es zu einem Zusammenschrecken des Patienten und einem Herabfallen der sich pseudospontan bewegenden Glieder. Der Patient selbst macht den Eindruck etwa eines Menschen, der gewaltsam aus dem Schlaf geweckt wird.

¹⁾ Z. f. d. g. Neur. u. Psychiatr. 1924, S. 407, Fall 5.

²⁾ Vgl. Über den Einfluß motorischer Störungen auf die Psyche. Deutsch. Z. f. Nervenheilk. Bd. 83, 1924, S. 119.

Über das anderweitig ausführlich mitgeteilte *psychische Verhalten des Patienten* sei hier folgendes angeführt:

Ist der Patient mit irgend etwas beschäftigt, sieht er sich z. B. etwas an, unterhält er sich mit jemandem oder führt er irgendeine Handlung aus, so *beachtet er schwache Sinnesreize, die nicht zu seiner augenblicklichen Betätigung gehören, nicht*. Er sieht nicht, daß jemand an ihn herantritt, ihn anspricht, ihm etwas reicht, was er bei seiner Tätigkeit benutzen soll u. ä. *Spricht man ihn dann stärker an oder berührt man ihn heftig, so schrickt er zusammen*, scheint wie zu erwachen, steht wie ratlos da. Wiederholt man den neuen Auftrag nicht, so scheint er gar nicht zu wissen, was er eigentlich tun soll und was er eben getan hat. Wiederholt man den Auftrag, so besinnt er sich und führt nach allerlei vorbereitenden Bewegungen das, was man von ihm verlangt, aus. Fragt man ihn dann, was er denn vorher gemacht habe, so scheint es zunächst, als ob er es vergessen hätte. Nach mehr oder weniger langem Besinnen kann er aber doch manches davon erzählen. Warum er seine Tätigkeit unterbrochen hat, kann er nicht angeben. Er weiß nur, daß er gefühlt habe, daß sein Körper zusammengesuckt sei.

Ähnlich verhält sich nun Pat. bei allen Tätigkeiten. Gehört etwas zu der Tätigkeit, mit der er gerade beschäftigt ist, dem Sinne nach dazu und wird es ihm in räumlich zeitlicher Kontinuität geboten, so verwertet er es. Ist das nicht der Fall, so reagiert er nicht darauf, oder es erfolgt bei starken Reizen das geschilderte Zusammenschrecken. *Alles, was nicht zur Aufgabe gehört, die den Kranken eben beschäftigt, wirkt entweder gar nicht oder nur als Störungsreiz*. Dabei ist es ganz gleichgültig, in welcher Tätigkeit der Patient sich befindet, und auch, welcher Art der Reiz ist, den man auf ihn wirken läßt. Wir bekommen dasselbe Verhalten, ob es sich um eine Wahrnehmung, eine Handlung oder einen Denkkakt usw. handelt. Nicht nur ein bestimmter Auftrag führt zur Unterbrechung, schon das Ansprechen selbst genügt dazu. Der Inhalt des Reizes ist irrelevant, nur seine Stärke ist maßgebend. Die Unterbrechung erfolgt auch nicht durch eine dem Reiz inhaltlich entsprechende Reaktion von seiten des Patienten, sondern zeigt immer denselben Charakter des Zusammenfahrens des Körpers, das dem Patienten allein zum Bewußtsein kommt. Es handelt sich um eine erzwungene, nicht bewußte körperliche Veränderung, um eine erzwungene Einstellung des Körpers auf einen Reiz, die offenbar so stark ist, daß sie nicht nur das Erfassen des Reizes verhindert, sondern so sehr jede Tätigkeit irritiert, daß diese unterbrochen und aus dem Bewußtsein des Patienten wie ausgelöscht wird. Ich gelangte auch bei der Analyse dieser Erscheinung zu dem Ergebnis, daß die Veränderung als Blockierung des Bewußtseins durch einen starken Reiz zu betrachten ist.

Sämtliche Handlungen des Patienten erfolgen mit einer *ganz abnormen Promptheit*.

Der Patient *hört spontan nicht auf*. Handelt es sich um eine ganz einfache Aufgabe, die er zu verrichten hat, etwa eine einfache Bewegung, wie das Pfeifen u. ä., so *setzt er sie dauernd fort*, bis er unterbrochen wird oder, körperlich ermüdet, unter Erschrecken abbricht. Enthält die Handlung ihrem Sinne nach eine Reihe Teilakte, so *wiederholt* der Pat. sie immer wieder mit all ihren Teilakten von neuem; ist sie aber etwa nicht abgeschlossen, d. h. ist es möglich, an sie sinnvoll anzuknüpfen, so *setzt er sie in sinnvoller Weise dauernd fort*. So schreibt er z. B. bei der Bourdon-Prüfung, wenn er etwa alle vorhandenen i durchge-

strichen hat, immer wieder ein i auf und streicht es durch. So fährt er in einer Erzählung, die er angefangen hat, in sinnvoller Weise fort, u. a. mehr.

Das ganze Verhalten der Patienten hat etwas *Automatenhaftes, Stereotypes, Unlebendiges* an sich.

In eine neue Aufgabe kann er nur auf dem Wege des Erschreckens und durch neue Einstellung kommen, die oft gar nicht leicht für ihn zu finden ist.

Alles, was in die aktuelle Aufgabe einbezogen und verwertet wird, wird *zwanghaft in der Richtung der herrschenden Einstellung verändert*. Unterhält man sich mit dem Patienten über ein bestimmtes Thema und bringt während der Unterhaltung Dinge, die zwar inhaltlich nicht dazugehören, aber weil sie im Zusammenhang der Unterhaltung vorgebracht werden, aufgenommen werden, so ist der Patient nicht eher zufrieden, bis er sie so umgestaltet hat, *daß sie zu dem ihn gerade beherrschenden Gedankengang sinnvoll hinzugenommen werden können*. Ganz ähnlich verhält er sich, wenn man ihm etwa einen Satz vorschreibt, der einzelne falsche Worte enthält oder ein Wort, das falsche Buchstaben enthält oder überhaupt eine sinnlose Buchstabenkombination bietet. Er sucht dann durch Wegstreichen von Worten oder Buchstaben oder Hinzufügen neuer den Text so zu ändern, bis er im ganzen einen Sinn gibt. Er zeigt sich bei diesem Vorgehen direkt ingeniös, und man hat sehr ausgesprochen den Eindruck, daß er nicht *eher ablassen kann, bis er eine sinnvolle Änderung gefunden hat*. Ist das geschehen, so beginnt das vorher geschilderte Wiederholen. Besonders deutlich läßt sich dieser *Einfluß einer einmal herrschenden Einstellung auf die Verwertung aller weiteren* überhaupt aufgenommenen Reize demonstrieren, wenn man den Patienten auf eine *bestimmte Raumlage eingestellt* hat und ihm dann Bilder oder Gegenstände in einer veränderten Raumlage bietet. Dieses Verhalten mögen folgende Beispiele illustrieren: Läßt man den Patienten etwa einen *nach links gerichteten Pfeil* betrachten, so versucht der Pat., *jedes weitere gebotene Objekt in diese gleiche Richtung zu bringen*, ganz gleich, in welcher Richtung es ihm geboten wird, ganz gleich, ob ihm mit Nachdruck die andere Richtung gezeigt wird, ganz gleich, ob es sich um eine geometrische Figur, um das Bild eines Menschen, eines Tieres, um einen Gegenstand, den man ihm in die Hand gibt, handelt. So dreht er z. B. das Bild eines Tieres, das, mit der Schnauze nach rechts gerichtet, gezeichnet ist, so um, daß das Tier mit der Schnauze nach links zeigt, ein Licht, das er anstecken soll, legt er horizontal mit der Spitze nach links und steckt es so an u. a. m. Wenn er etwa auf die Richtung *von oben nach unten eingestellt* ist, so schreibt er eine diktirte Zahlenreihe oder ein diktirtes Wort so, daß die Zahlen und die *Buchstaben senkrecht untereinander* stehen. Bietet man ihm eine Reihe verschieden großer Kreise in vom kleinsten zum größten aufsteigender Reihe und danach dieselben Kreise in absteigender Reihe, so versucht er sie umzudrehen, bis sie wie die zuerst gebotenen stehen. *Wenn das Objekt etwa nicht beweglich ist, so dreht er seinen Körper so lange, bis das Objekt doch in der Richtung zu seinem Körper sich befindet, auf die er gerade eingestellt ist*. Besonders instruktiv ist sein Verhalten, wenn die *Raumlage* auf die er gerade eingestellt ist, sehr den natürlichen Verhältnissen des neu gebotenen Objektes widerspricht. Er stellt dann bald das Objekt den natürlichen Verhältnissen entsprechend, dann dreht es es wieder entsprechend seiner augenblicklichen Einstellung, dreht es wieder zurück und so weiter in dauernd wiederholtem Wechsel. Er befindet sich offenbar in einem Wettstreit

zwischen dem Einfluß der natürlichen Lage des Objektes und dem, den seine Einstellung ausübt.

Durch einen Wechsel der Einstellung, die sich sehr einfach dadurch erreichen läßt, daß man ihm irgendein Objekt in einer bestimmten Lage bietet oder ihn eine Bewegung in einer bestimmten Richtung ausführen läßt, läßt sich dauernd das gleiche Verhalten in verschiedensten Variationen nachweisen. Das ganze Verhalten des Patienten trägt dabei den ausgesprochenen Charakter des Zwangshaften.

Der Erklärungsversuch für das Verhalten des Patienten, den ich an anderer Stelle zu geben versucht habe, führte zu folgendem Ergebnis: Es liegt bei dem Pat. eine *Anomalie der Einstellung, eine abnorm schwere Ansprechbarkeit des Einstellungsapparates, vor. Gewöhnlichen, „normalen“ Reizen steht der Organismus „als zu schwachen“ achtlos gegenüber, sie werden nicht verwertet, nicht in den aktuellen Vorgang einbezogen, sie wirken nicht modifizierend auf ihn. Dadurch erscheint der gerade aktuelle Vorgang abnorm fixiert, er gewinnt ein stereotypes automatisiertes Aussehen, wird nicht in normaler Weise abgebrochen. Erst abnorm starke Reize erzwingen die Einstellung. Die entsprechend der Stärke der Reize starke Reaktion führt zu einer körperlichen Erschütterung.*

Der augenblickliche aktuelle Vorgang wird unterbrochen, das Bewußtsein so blockiert, daß die Erinnerung an alles Vorhergehende momentan ausgelöscht und so auch die bewußte Erfassung des Reizes unmöglich wird. Die körperliche Erschütterung allein kommt dem Kranken — als Erschrecken — zum Bewußtsein.

Heben wir die hauptsächlichsten, uns hier interessierenden Eigentümlichkeiten im Verhalten des Patienten hervor, so ergibt sich folgendes: Der Patient neigt dazu, *jede Tätigkeit, in der er sich befindet, dauernd fortzusetzen.* Enthält die Aufgabe, die den Patienten zu einer Tätigkeit veranlaßt, nur die Ausführung einer einfachen Bewegung, die fortgesetzt werden kann, wie z. B. wenn er einen Ton pfeift, so *setzt er diese Bewegung einfach fort*, bis sie durch äußere Momente unterbrochen wird. Handelt es sich um eine Handlung, die ihrem Wesen nach einen Abschluß hat, so z. B. wenn er einen Punkt oder eine Zahl schreiben oder die Zunge herausstrecken oder etwa die Zahlenreihe bis 10 schreiben oder die Wochentage aufsagen soll, so *wiederholt er die Handlung immer wieder.* Liegt es im Wesen der Aufgabe, eine begonnene Handlung sinnvoll fortzusetzen, wie etwa bei der Aufgabe, einen Brief zu schreiben, etwas zu erzählen und ähnliches, so kommt es zu *einem sinnvollen Fortspinnen.* Namentlich die letzteren Leistungen zeigen dadurch, daß der Patient hier immer wieder neuen Inhalt

bringt, daß es sich bei ihm nicht etwa um eine gewöhnliche Perseveration handelt. Höchstens könnte man von einer *Perseveration der Aufgabe* sprechen.

Patient macht in seinem ganzen Verhalten einen *automatenhaften, unlebendigen, gezwungenen* Eindruck. Sucht man den Patienten durch starke Reize *aus seiner Einstellung herauszubringen, so fährt er zusammen, erschrickt, ist psychisch beträchtlich alteriert* und nach Wiederholung dieses Versuches *sichtlich erschöpft*.

Vergleichen wir nun dieses Verhalten unseres Patienten mit dem von *Kranken mit psychischen Zwangserrscheinungen*, so stellen wir eine große Übereinstimmung in wesentlichen Punkten fest: Auch die Zwangskranken kommen von einer einmal begonnenen Handlung nicht los, sie wiederholen sie immer wieder, sie müssen einen einmal gefaßten Gedanken immer wieder denken, oder sie sind gezwungen, ihn in sinnvoller Weise fortzuspinnen usw. Sie erscheinen dabei abnorm bei der Sache, bieten einen automatenhaften, unlebendigen Eindruck, sind durch Außenweltreize nicht herauszubringen oder empfinden einen solchen Versuch, sie zu unterbrechen, als störend und außerordentlich unangenehm, fahren zusammen, erschrecken, geraten in eine körperliche und psychische Erregung mit darauffolgender Erschöpfung, wenn es gelingt, sie gewaltsam von ihrer Zwangsarbeit, ihrem Zwangsdenken abzubringen.

An der *symptomatischen Ähnlichkeit des Verhaltens der Zwangskranken und unseres Patienten besteht also kein Zweifel*. Und wenn wir uns nun fragen, worin denn das *Charakteristische* des Verhaltens beider liegt, so müssen wir als das Wesentliche die *Tendenz zum Beharren in einer einmal eingenommenen Einstellung* betrachten. Aus dieser ergeben sich die anderen Erscheinungen ohne weiteres, vor allem auch der Drang zur Wiederholung eines Vorganges, wenn dieser seinem Wesen nach einen Abschluß hat.

Allerdings bestehen auch *gewisse Differenzen* zwischen den Zwangskranken und unserem Patienten. Die Zwangsvorgänge haben bei *unserem Patienten* eine *Stärke*, wie man sie höchst selten, ja eigentlich überhaupt kaum bei den eigentlichen Zwangskranken findet, und sie treten *nicht nur bei bestimmten Handlungen, Gedanken, Wahrnehmungen* auf, wie bei den Zwangskranken, sondern *bei jedem aktuellen Vorgang*. Der erste Unterschied weist darauf hin, daß die Störung, die zum Inerscheintreten des Zwanges führt, hier einen viel elementareren Charakter

haben muß. Damit ist aber nicht gesagt, daß es sich nicht um die Wirkung einer gleichen Tendenz handelt, die nur in verschieden starker Weise sich bemerkbar macht. Was die Bevorzugung bestimmter Vorgänge von der zwangshaften Verhaltensweise bei den Zwangskranken betrifft, so hat die psychoanalytische Betrachtung diese Bevorzugung bei den Zwangskranken zu erklären versucht, und gewiß sind die von ihr aufgedeckten Mechanismen sowohl für das Auftreten von Zwangsvorgängen überhaupt, sowie besonders für die Bevorzugung bestimmter Vorgänge von wesentlicher Bedeutung. Es ist keine Frage, daß es die ganz bestimmte Wertigkeit eines Vorganges für das betreffende Individuum ist, was diese Bevorzugung bewirkt. Aber damit wird das Wesen des Zwangsvorganges an sich doch nicht berührt. Die psychoanalytische Forschung vermag uns wohl den Mechanismus des Auftretens, aber nicht das Wesen des Zwangsvorganges selbst begreiflich zu machen.

Hier interessiert uns nun *das Wesen des Zwangsvorganges* an sich. Hierin besteht zwischen dem Verhalten unseres Kranken und dem der eigentlichen Zwangskranken kein wesentlicher Unterschied. Wir können das Verhalten beider sehr wohl in Parallele stellen und versuchen, auf Grund der Beobachtungen an unserem Kranken auch für das Wesen des Zwangsvorganges bei den Zwangskranken ein Verständnis zu gewinnen.

Wir gehen dabei nach dem vorher erörterten allgemeinen Gesichtspunkt über die Auffassung der Symptome vor und fragen uns, ob nicht *diesem zwangshaften Verhalten eine physiologische, aber primitivere und deshalb normalerweise verdeckte Verhaltensweise entspricht, die durch die organische oder psychische Störung hier freigelegt wird und so abnorm stark in Erscheinung tritt.*

Eine Reihe von Tatsachen aus dem normalen Leben legen eine solche Vermutung sehr nahe. Es ist wohl kein Zweifel, daß die Tendenz zur Festhaltung einer eingenommenen Einstellung, zum Beharren bei einem Vorgang, zur Wiederholung, tief in uns liegt. Sie tritt, worauf besonders *Freud* ¹⁾ erst in letzter Zeit hingewiesen hat, besonders deutlich im frühen Kindesalter, also in einem primitiveren Zustand hervor, sie findet sich aber auch bei Erwachsenen. Eigentlich möchte man sagen, mehr oder weniger immer, wenn wir nicht wesentlich sachlich, sondern mehr triebhaft eingestellt sind. Eine solche mehr triebhafte Einstellung ist nicht

¹⁾ Jenseits des Lustprinzips 1921.

nur bei einfachen Leistungen vorhanden, sondern eigentlich immer, wenn wir bei etwas, was wir tun, mit unserer ganzen Persönlichkeit beteiligt sind. So z. B. auch beim sehr intensiven Denken. Dann kommt die Beharrungstendenz im Trieb zum Ausdruck, das Problem bis zu Ende zu denken. Die mehr triebhafte Einstellung kann aber auch die Folge einer *physiologischen Schwäche unserer Einstellungsfähigkeit* auf Sachliches sein. Das letztere ist z. B. der Fall, wenn wir ermüdet sind, wenn unsere Aufmerksamkeit „abgelenkt“ ist. Wenn man nun das Verhalten der Menschen in solchen Zuständen betrachtet, wenn man z. B. die Kritzeleien, die viele Menschen in der Ermüdung ausführen — etwa beim Anhören eines zu große Anforderungen an die Auffassungsgabe stellenden oder zu wenig interessierenden und dadurch ermüdenden Vortrages — analysiert, so stellt man fest, daß sich hierbei ganz bestimmte Gesetzmäßigkeiten zeigen, die mit den Erscheinungen unseres Patienten beträchtliche Ähnlichkeiten aufweisen; es zeigt sich die ausgesprochene Tendenz zur Fortsetzung, zur Wiederholung, zum irgendwie „sinnvollen“ Abschluß und Fortspinnen u. ä. Jeder kennt wohl die ausgesprochene Neigung zur Ausführung immer gleicher Gewohnheitsbewegungen in der Ermüdung und in der sog. Verlegenheit. Wie sehr eine einmal eingenommene Einstellung unter bestimmten Umständen unser ganzes Verhalten bestimmen kann, zeigt sich bei den verschiedensten experimentell-psychologischen Versuchen aufs deutlichste. Besonders eindrucksvoll tritt auch die Tendenz zum Nichtaufhören, zur Wiederholung bei den bei Ablenkung der Aufmerksamkeit auftretenden unwillkürlichen Bewegungen hervor, die *Riese* und ich ¹⁾ beschrieben haben.

In all diesen Situationen haben wir das Erlebnis, als ob wir durch einen von unserem Willen unabhängigen Drang beherrscht werden. Unser Wille zeigt sich diesen Vorgängen gegenüber eigentlich nur darin wirksam, daß wir sie mehr oder weniger willkürlich unterbrechen können.

Die erwähnten Tatsachen und Erlebnisse, die eine zweifellos primitivere Verhaltensweise gemeinsam haben, weisen darauf hin, daß wir es bei dieser Tendenz offenbar mit der *Wirkung eines ganz primitiven, im Organischen bedingten Vorgangs* zu tun haben, einem Grundvorgang des organischen Lebens überhaupt. Wie

¹⁾ *Goldstein* und *Riese*, Über induzierte Tonusveränderungen beim gesunden Menschen. *Klin. Wochenschr.* 1923, Nr. 126.

schon *Freud* hervorgehoben hat, spricht *Fechner*¹⁾ von einer Tendenz zur Stabilität bei allen psycho-physischen Vorgängen. Er hat dabei wohl etwas ähnliches im Auge gehabt.

Die *Natur dieser Tendenz* weist auf gewisse Grundvorgänge schon im physikalischen Geschehen hin. Jedenfalls liegt die Parallelisierung mit den Wirkungen des Trägheitsgesetzes recht nahe, und es ist zu erwägen, ob nicht die physiologischen Erscheinungen schon auf solche rein physikalischen Vorgänge zurückzuführen sind.

Die Tendenz hat sicher ihre biologische und wohl auch ihre metaphysische Bedeutung, ihren Sinn. Auf die metaphysische Bedeutung, die *Freud* in zum mindesten recht interessanten und zum Nachdenken anregenden Ausführungen zu beleuchten versucht hat, einzugehen, liegt uns hier fern. Die biologische Bedeutung kann man sich vielleicht darin denken, daß die Tendenz die Erfüllung der im Moment notwendigen Aufgabe, event. auch im Widerstreit gegen äußere und innere Widerstände gewährleistet. Das könnte sowohl durch die einfache Beharrung wie durch die Wiederholung erreicht werden. Aber auch diese Frage interessiert uns hier weniger. Uns kommt es vor allem auf die Feststellung des Tatbestandes an, auf die *Tatsache, daß eine solche Tendenz existiert*. Daß es sich um eine den Grundkräften des physikalischen Geschehens entsprechend wirkende Tendenz handelt, dürfte insofern beachtenswert sein, als dieses Moment auch auf eine sehr primitive Natur der Tendenz hinweist.

Stände der Organismus nur unter dem Einfluß dieser Tendenz, so wäre in ihm jede Veränderung unmöglich; jede Aufnahme nicht zu der augenblicklichen Aufgabe gehöriger Reize, jede neue Einwirkung auf die Außenwelt. Tatsächlich befindet sich der Organismus aber in dauernder Veränderung, er nimmt dauernd Außenweltreize auf und übt dauernd eine Einwirkung auf die Außenwelt aus. Diese Veränderung, die im Organismus vorgeht, steht unter der Direktive bestimmter Aufgaben. Durch den Einfluß dieser Aufgaben auf das Geschehen im Organismus wird die Wirkung der Beharrungstendenz überwunden resp. die Wirkung der Beharrungstendenz neben der anderer Tendenzen zur Ausführung dieser weiteren Aufgaben verwertet. Die Aufgaben des Organismus, denen eine verschiedenartige Leistung stets des ganzen Organismus entspricht, die also die Wirkung aller im Organismus wirksamen

¹⁾ Einige Ideen zur Schöpfungs- und Entwicklungsgeschichte der Organismen. 1873 (Abschnitt XI, Zusatz S. 94) zitiert nach *Freud* (l. c.).

Tendenzen nur in verschiedener Gruppierung benutzen, bilden eine Art Stufenleiter; die tiefste Stufe nimmt offenbar die Beharrungstendenz ein. Diese Stufenleiter gipfelt in der höchsten Aufgabe. Diese höchste Aufgabe selbst entspricht einer Tendenz, die man kurz als den Drang zur möglichst günstigen Verwertung aller im Organismus gegebenen Möglichkeiten charakterisieren kann, beim Menschen etwa als den Drang zur möglichst reichen Ausgestaltung der gegebenen Persönlichkeit. Je harmonischer ein Organismus ist, je mehr stehen alle Vorgänge in ihm unter dem Einfluß dieser höchsten zentralen Aufgabe, je mehr möchte ich sagen, werden alle im Organismus wirkenden Tendenzen nur in der für die Erfüllung der zentralen Aufgabe zweckmäßigen Weise genutzt. So wird auch die Beharrungs- und Wiederholungstendenz je nach der Stärke der zentralen Aufgabe im allgemeinen und je nach den Erfordernissen der jeweiligen Aufgabe im besonderen in verschiedenem Maße überwunden. Je weniger die Wirkung der Beharrungstendenz in den Handlungen eines Individuums hervortritt, desto aktiver, freier, produktiver, lebendiger erscheint uns der Mensch, desto mehr weicht er also in allen wesentlichen Punkten vom Zwangskranken ab.

Der Normalzustand stellt ein ganz bestimmtes, für jeden Menschen nach seiner persönlichen Struktur etwas verschiedenes, aber für ihn im allgemeinen bestimmtes Verhältnis zwischen der Stärke der zentralen Aufgabe und der Stärke der einzelnen Tendenzen dar. Schon bei vielen Gesunden kommt es unter bestimmten Umständen, wie Ermüdung, „Ablenkung der Aufmerksamkeit“ usw., — durch Schwächung der zentralen Aufgabe — leicht zu einer Verschiebung dieses Verhältnisses und einer relativen Isolierung der einzelnen Tendenzen von der zentralen Aufgabe und dadurch zu einem abnormen Hervortreten der Wirkung einzelner Tendenzen, im besonderen der Beharrungstendenz; dann können solche Erscheinungen auftreten, wie wir sie vorher kurz skizziert haben, die ihrer inneren Struktur nach alle Characteristica der Zwangsvorgänge an sich haben. Sie sind als noch *in der physiologischen Breite liegende Zwangsvorgänge* zu betrachten.

Die organische Erkrankung wie die psychische Zwangskrankheit führt nun zu einer *Verstärkung dieser Erscheinungen* einerseits dadurch, daß der *physiologische Vorgang, der der Beharrungstendenz selbst entspricht, abnorm stark wird*, so daß die Zwangstendenz sich gegenüber der Wirkung der höheren Tendenzen gewaltsam durchsetzt und allen Erscheinungen einen zwangshaften

Charakter verleiht. Das geschieht, wie ich glaube, besonders bei striären Erkrankungen. Die Verstärkung der Wirkung des Zwangsmechanismus kann andererseits dadurch zustande kommen, daß die *Kraft zur Erfüllung der höheren und der höchsten Aufgaben nachläßt*. Das kann auch durch eine organische Erkrankung namentlich der Rinde, im besonderen des Stirnhirnes, geschehen, aber auch *durch die psychophysische Umstellung, die der Zwangskrankheit entspricht*, bedingt sein. In letzterem Falle werden bestimmte, mit einer abnormen Triebrichtung verbundene Vorgänge von dem Zentrum der Persönlichkeit mehr oder weniger gelöst und damit der isolierten, also verstärkten Wirkung des Zwangsmechanismus preisgegeben. Das *Zwangshafte selbst entspricht in allen diesen Fällen der abnorm starken Wirkung des gleichen physiologisch vorgebildeten Vorganges, — der Beharrungstendenz*. Die Krankheiten schaffen nicht den Zwang, sondern lassen nur die normale Beharrungstendenz in abnormer Weise hervortreten.

Bei einer solchen Auffassung wird die Übereinstimmung der Struktur all der erwähnten Erscheinungen verständlich: der normalen, der bei organischen Läsionen und der bei psychischen Erkrankungen auftretenden. Aber natürlich — um das nochmals zu betonen — nur in ihrer Struktur stimmen die Vorgänge überein, nicht im Inhalt der Zwangsvorgänge, nicht in der Ätiologie.

Daß der Inhalt bei den Zwangskranken durch rein psychische Momente bestimmt wird, darauf haben wir schon kurz hingewiesen. Jetzt können wir sagen: Bei unserem organischen Kranken läßt die abnorme, durch Isolierung bedingte Trägheit des Einstellungsapparates jeden Vorgang zwangshaft werden, beim psychischen Zwangskranken werden infolge bestimmter krankhafter Trieblagen bestimmte Vorgänge isoliert und geraten so unter den abnormen Einfluß der Beharrungstendenz.

Diese *verschiedene Verursachung* der Erkrankung in beiden Fällen liefert auch den Schlüssel für die *verschiedene Stellungnahme des Individuums zu den zwangshaften Vorgängen*. Beide — der Zwangskranke und unser Patient — empfinden die Erscheinungen als krankhaft. Der Zwangskranke wird aber durch sie in viel stärkerem Maße in seinem Verhalten bestimmt, seine ganze Persönlichkeit ist durch sie beherrscht, gegenüber früher gewandelt; vielleicht richtiger gesagt, dem Auftreten der Zwangsvorgänge geht eine Wandlung der Persönlichkeit vorher oder zum mindesten parallel. Ganz anders bei dem Kranken mit Zwangserscheinungen

auf organischer Grundlage. Dieser empfindet das Zwangshafte als etwas ganz Fremdes, Peripheres, das mit seinem Wesen nichts zu tun hat. Er reagiert darauf nicht mit einer Änderung seiner Persönlichkeit, sondern sucht sich dem Zwangsvorgang gegenüber so einzurichten, wie er es sonst gegenüber störenden Außenweltvorgängen tut, die er nicht ändern kann. Gerade unser Patient zeigt deutlich durch die Art, wie er sein Leben trotz der dauernden Störungen — durch den Zwang, das Erschrecken, die erschwerte Einstellung auf neue Vorgänge — zweckmäßig gestaltet, daß Zwangsercheinungen an sich noch keine psychotischen Erscheinungen darstellen, ebensowenig wie etwa Halluzinationen. Die Gesamtpersönlichkeit braucht durch die Zwangsvorgänge an sich ebensowenig verändert zu werden wie die Persönlichkeit von Kranken, die infolge einer lokalen organischen Hirnschädigung Halluzinationen haben.

Unser Kranker blieb ein psychisch gesunder Mensch, der sogar — wohl infolge seines Charakters — nicht einmal affektiv besonders auf die störenden Erscheinungen reagierte. Er nimmt sie hin wie andere unangenehme Vorgänge. Er unterscheidet sich in seinem Verhalten dadurch nicht nur von den psychisch Zwangskranken, sondern auch von jenen Enzephalitikern, bei denen sich auf dem Boden der abnormen motorischen Vorgänge Beziehungs-ideen, Wahnideen usw. entwickeln ¹⁾).

Damit eine psychische Erkrankung entsteht, muß noch ein weiteres Moment hinzukommen, eine besondere Disposition, die bei unserem Patienten offenbar nicht vorhanden ist. In Analogie mit dem Verhalten unseres Patienten wird es auch verständlich, daß keineswegs alle Enzephalitiker, ja eigentlich nur wenige, auf ihre motorischen Erscheinungen mit psychischen Anomalien reagieren. Offenbar geschieht das auch hier nur dann, wenn bei dem betreffenden Kranken die besondere Disposition vorliegt.

Ich möchte das Resultat meiner Ausführungen in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen: *In bezug auf den Vorgang des Zwangshaften, auf die Struktur des zwangshaften Ablaufes des Handelns, des Denkens usw. besteht zwischen den psychischen Zwangskranken und unserem Kranken mit organischer striärer Erkrankung eine Übereinstimmung. Diese Übereinstimmung rührt daher, daß es sich in Beziehung auf diesen Vorgang um das gleiche physiologische Geschehen handelt, das nur einmal durch die der psychischen*

¹⁾ Vgl. hierzu bes. *Steiner-Mayer-Groß*. (Z. f. d. g. Psych. u. Neurol.)

Erkrankung entsprechende psycho-physische Umstellung, das andere Mal durch die grob organische Erkrankung bedingt ist. In beiden Fällen handelt es sich um die Wirkung eines an sich physiologischen normalen primitiven Mechanismus, der hier, durch den Fortfall ihn sonst beeinflussender Tendenzen isoliert, abnorm stark wirksam wird. Das Hervortreten dieser primitiven Tendenz kommt durch einen Abbau der Funktion zustande, der in gleicher Weise beim organisch wie psychisch Kranken vorliegt.

In Hinsicht auf das gesamte psychische Verhalten sind Kranke mit psychischen Zwangsercheinungen und mit organisch bedingten Zwangsvorgängen wesentlich verschieden, wie auch die krankmachende Ursache eine wesentlich verschiedene ist. Die organische Erkrankung kann nur dann zur Veränderung der Persönlichkeit führen, wenn sie ein in seiner Gesamtpersönlichkeit abnorm veranlagtes oder geschwächtes Individuum befällt.

Die Analyse weiterer Symptome bei organischen und psychischen Erkrankungen unter dem hier vertretenen Standpunkt dürfte uns noch mancherlei derartige Tendenzen aufdecken, die die organischen und psychischen Symptome unserem Verständnis näher zu bringen geeignet sein werden, wobei bald die Analyse der psychischen, bald die der organischen Symptome die Grundlage für das Verstehen abgeben wird.

Die hier auf Grund der Beobachtungen an einem organischen Kranken gegebene Analyse des Zwangsvorganges soll nur einen ersten Versuch in dieser Richtung darstellen, dem gewiß die Fehler solcher Versuche anhaften. Es wird sich bei weiteren Versuchen darum handeln, durch das Studium der Erscheinungen bei verschieden weitgehendem Abbau der Funktionen die verschiedenen, das psycho-physische Geschehen beherrschenden Tendenzen möglichst isoliert zur Darstellung zu bringen und ihre Bedeutung für das Auftreten der verschiedenen einzelnen Symptome festzustellen.

Im folgenden möchte ich noch kurz an einem Beispiele eines psychisch Kranken zeigen, wie eine derartige Betrachtung auch hier die Wirkung bestimmter Tendenzen aufzudecken geeignet ist. Es handelt sich um eine Beobachtung an einer *schizophrenen* Kranken, die von Herrn Kollegen *Riese* gemacht worden ist. Ich hebe aus dem Befunde nur das hervor, was uns hier interessiert.

Die schizophrene Kranke beginnt plötzlich, ihr Zimmer vollständig umzuordnen. Der Bücherschrank wird geöffnet, an die Innenfläche der Scheiben des Bücherschranks wird je ein Kleid auf einen Bügel gehängt, die Scheibe des Schranks wird jede im selben Winkel geöffnet und so der Schrank offen gelassen. Auf dem Schrank werden die Gegenstände derart geordnet, daß einem bestimmten Gegenstand der einen Seite ein solcher der anderen entspricht. In der Mitte kommt ein „unpaarer“ Gegenstand zu stehen, der größer ist als die anderen (eine Vase). Vor diesen, auf dem Schrank befindlichen, in scharfer Symmetrie geordneten Gegenständen liegt eine Karte, auf der rechts und links — wieder in genau vom Rande abgepaßten Abständen — je ein gelber Knopf zu liegen kommt. Im Bücherschrank selbst wird eine Ordnung derart hergestellt, daß wieder einem Buch bestimmter Größe der einen Seite eines Regals ein solches bestimmter Größe der anderen entspricht. Liegende Bücher entsprechen sich, aufgestellte, aufgeschlagene immer in absolut mathematisch abgepaßten Distanzen.

Auf dem Tisch liegt haarscharf auf der Mitte einer Seitenkante ein Messer. Auf einem Teller sind halbe, in der Mitte geteilte Brötchen zu einer Rosette auf einem Teller geordnet. Vor dem Bett stehen drei Paar Schuhe in folgender Anordnung: je ein Paar steht mit der Schuhspitze nach innen, vom anderen Paar durch einen genau abgepaßten rechten Winkel getrennt, so daß die drei Paar Schuhe ein Kreuz bilden, das aber, da es ja nur drei Paar sind — auf der einen Seite offen ist: in diese Öffnung kommt ein dreibeiniger Tisch mit einem Bein zu stehen, so daß der Tisch mit seinem einen Bein das Kreuz vollendet.

Mit diesen Manipulationen, die periodisch auftraten und nur wenige Tage geübt wurden, *verband die Kranke nach ihrer Aussage keinen bestimmten Sinn*. Diesen hätte die Kranke dem Arzte, mit dem sie in gutem Rapport stand, gewiß wie andere Gedanken mitgeteilt. Wenn man natürlich auch bei der Verwertung solcher Äußerungen der Kranken vorsichtig sein muß und eigentlich nie weiß, ob nicht doch bestimmte Vorstellungen ihr Handeln bestimmt haben, so ist es in dem hier vorliegenden Falle doch recht wahrscheinlich, daß keine solche Beziehung der Handlungen der Kranken zu Vorstellungen bestanden hat, sondern daß wir es mit der *zwangshaften Wirkung einer primitiven Gestaltungstendenz, einer Tendenz zur Symmetrie, zu tun haben*. Der Drang zur Symmetrie stellt eine gewiß recht primitive Verhaltensweise dar. Er spielt bei der Gestaltung der Außenwelt eine große Rolle, wie wohl kaum erst gezeigt zu werden braucht. Er ist von tiefgreifendem Einfluß vor allem bei aller künstlerischen Gestaltung, wenn auch von wechselndem zu verschiedenen Zeiten. Die Kunst des Primitiven wird von ihm manchmal geradezu beherrscht. Auch das Kind bevorzugt die Symmetrie außerordentlich. Wie tief diese Tendenz in uns sitzt, sehen wir wieder in Zuständen der Ermüdung, etwa bei den erwähnten Kritzeleien.

Wir sind so geneigt, das *Verhalten der schizophrenen Patientin als Ausfluß nicht nur eines zwangshaften Wiederholungsdranges, sondern einer besonderen Gestaltung dieses Dranges unter dem Einfluß der Tendenz zur Symmetrie aufzufassen*. Auf die Bedeutung und Entstehung dieser Tendenz können wir natürlich hier nicht eingehen. Daß die Motorik der Schizophrenen ein primitives Verhalten dokumentiert, hat *Homburger*¹⁾ dargelegt, indem er auf manche Übereinstimmung mit dem Verhalten der Kinder hinwies.

Natürlich werden die Verhältnisse bei Schizophrenen nur selten so liegen, daß es so relativ einfach ist, eine bestimmte primitive Tendenz als Ursache für ein bestimmtes motorisches Verhalten aufzudecken. Das motorische Verhalten gerade der Schizophrenen ist oft außerordentlich schwierig zu deuten, weil es zweifellos von sehr verschiedenen Momenten bestimmt wird. Gewiß spielen oft rein psychische Momente eine Rolle, vielmehr die psychischen und die motorischen Vorgänge sind recht oft nur der verschiedene Ausdruck für ein bestimmtes schwer analysierbares Grundverhalten. Aber auch wo die motorischen Erscheinungen zunächst primär sind, können sie durch die wahnhafte Deutung von seiten der Kranken und den Einfluß, den dies Hineinbeziehen in den Wahn wiederum auf die motorischen Vorgänge ausübt, durch die Reaktion von seiten des Kranken so verändert werden, daß das Eindringen in die Genese der motorischen Vorgänge und ihre Beurteilung außerordentlich schwierig werden kann. Wir werden aber immer versuchen müssen, auch aus diesen komplizierten motorischen Vorgängen die primitiven Tendenzen herauszuschälen, weil wir dann den Anteil, den die Psyche an den motorischen Vorgängen hat, viel leichter werden feststellen können. Dadurch, daß bei der Gestaltung der motorischen Vorgänge der Schizophrenen die primitiven Tendenzen mitspielen, und diese Tendenzen mehr oder weniger bei allen Menschen in gleicher Weise wirksam sind, wird die oft recht beträchtliche strukturelle Ähnlichkeit nicht nur der motorischen Vorgänge, sondern auch der durch sie bestimmten psychischen Erlebnisse verständlich. So dürfte die so häufige Angabe der Kranken, daß sie unter äußeren Einflüssen ständen und von diesen bei ihren Handlungen beherrscht würden, wohl in inniger Beziehung zu dem Erlebnis der Unwillkürlichkeit, der Zwanghaftigkeit der motorischen Abläufe stehen.

¹⁾ Über die Entwicklung der menschlichen Motorik usw. Z. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Bd. 78, 1922, S. 562.

Die strukturelle Übereinstimmung in den psychischen Vorgängen der Schizophrenen dürfte auch noch durch einen anderen Einfluß unwillkürlicher motorischer Vorgänge auf die Psyche bedingt sein, auf den wir wiederum durch das Studium unwillkürlicher motorischer Zustände bei organisch Kranken und auch bei Gesunden aufmerksam gemacht werden. Die gesunden Versuchspersonen, bei denen ich durch Ablenkung ihrer Aufmerksamkeit von den motorischen Vorgängen und durch bestimmte Stellung der Glieder unwillkürliche motorische Vorgänge auslöste, gaben fast alle an, daß sie sich während des Ablaufes der Bewegungen und auch noch nachher eine Zeitlang in einem eigentümlichen Zustand veränderten Bewußtseins befänden: sie fühlen sich „wie gelöst“, „wie befreit von den Fesseln der Wirklichkeit“, „erleichtert“. Auch ihr Gedankenablauf ist beeinflußt; in welcher Weise, wird noch zu eruieren sein. Ich vermute, daß die, wenn auch nur geringe, Isolierung von der Wirklichkeit, die sich hier durch Ablenkung von den Vorgängen am eigenen Körper ausbildet, zu einer ganz bestimmten psychischen Konstellation, zu einer Verselbständigung des Innenlebens führt. Weit deutlicher als bei unseren Versuchen dürfte sich ein solches Verhalten in den Zuständen der Ekstase finden, die ja gewöhnlich auch durch motorische Vorgänge hervorgerufen werden, wenn auch noch andere Momente, wie die Einwirkung von Narcoticis, dabei eine Rolle spielen mögen. Gewöhnlich werden absichtlich gewisse Bewegungen ausgeführt, wiederholt, bis sie anscheinend immer stärker, selbständiger, immer losgelöster vom Willen ablaufen. Schließlich bricht der Betreffende zusammen oder verharrt in einer bestimmten Stellung. Die psychischen Zustände, zu denen diese Vorbereitungen führen, gleichen sich, mögen sie inhaltlich auch ganz voneinander abweichen, ihrer Struktur nach gewiß im wesentlichen: sie sind anscheinend ausgezeichnet durch die Fernheit von der Wirklichkeit, durch Unbeeinflußtheit und Unbeeinflußbarkeit durch äußere Reize. Sie haben wahrscheinlich die Eigentümlichkeiten jenes Zustandes, den wir bei unserem Kranken als Blockierung des Bewußtseins durch die motorischen Vorgänge glaubten charakterisieren zu sollen. Ich möchte mich hier mit diesem Hinweis auf den eigentümlichen Zustand der Ekstase und auf seine Beziehung zu den motorischen Vorgängen begnügen; die Frage erforderte gewiß ein gründliches Studium. Was wir aber schon bei so oberflächlicher Betrachtung sagen können, ist dies, daß hierbei eine Verselbständigung der psychischen Vorgänge,

eine Loslösung von der Wirklichkeit durch motorische Vorgänge erzielt wird, die zunächst absichtlich hervorgerufen werden, sich dann verselbständigen, die Psyche von der Außenwelt lösen und durch diese Isolierung den Ablauf der psychischen Vorgänge strukturell in eigentümlicher Weise verändern.

Eine solche *Isolierung des psychischen Geschehens durch abnorme motorische Vorgänge dürfte auch bei den psychischen Anomalien der Schizophrenen, spez. der Ausbildung der autistischen Einstellung* der Kranken, eine Rolle spielen. Ich kann diese Annahme allerdings nicht strikte durch Tatsachen belegen, sondern nur darauf hinweisen, daß das Verhalten gewisser Kranken sie mir nahezulegen scheint. Ich stelle mir vor, daß entweder ganz ohne den Willen des Kranken auftretende pseudospontane Bewegungen diese Isolierung der Psyche hervorrufen oder daß die motorischen Zustände zwar durch den Kranken selbst veranlaßt, dann aber selbständig, unwillkürlich werden. Die Isolierung führt ihrerseits wieder zu einer Zunahme der motorischen Vorgänge usf. Daß dabei psychische Verarbeitungen mit ihrem Einfluß auf die motorischen Vorgänge gleichzeitig wirksam sein können, wie ich es vorher kurz ausgeführt habe, und so das Bild außerordentlich kompliziert werden kann, liegt auf der Hand. Die willkürliche Einleitung der Bewegungen kann natürlich von wahnhaften Vorstellungen ausgehen, so daß zunächst eine psychische Bedingtheit auch der einzelnen Bewegungen vorliegt. Der Kranke kann aber auch die Bewegungen ausführen, weil er aus früheren Erfahrungen weiß, daß die Ausführung bestimmter Bewegungen instande ist, ihn in den ihm erwünschten Zustand zu versetzen. Daß etwas derartiges vorkommt, dafür dürften manche Äußerungen der Kranken sprechen. Durch die unwillkürlich gewordenen oder von vornherein unwillkürlichen Bewegungen kommt es dann zur Isolierung der Psyche von der Wirklichkeit. Der Einfluß der Reize der Wirklichkeit wird mehr oder weniger herabgesetzt oder gar ganz aufgehoben. Damit fällt ein Moment fort, das für die Regulierung unseres Denkens und unseres Handelns von größter Bedeutung ist und unser Denken und Handeln vor der Erstarrung in bestimmten gerade herrschenden Vorgängen schützt. Die primitiveren Tendenzen, die normalerweise durch die stete Beziehung zu der wechselnden Außenwelt nur in bestimmter, der jeweiligen Aufgabe entsprechenden Weise wirksam sind, werden infolge der Isolierung eine abnorme Wirksamkeit entfalten können. So treten Sinnestäuschungen auf in dem die inneren Wahrneh-

mungsvorgänge (die sog. Vorstellungen) infolge des Fortfalles wirklicher Sinneserlebnisse und der veränderten Realitätserlebnisse eine abnorme Betonung erlangen. So kommt es zu einer falschen Bewertung der durch äußere Reize bewirkten Eindrücke, zur Unmöglichkeit der Korrektur von Einfällen und Gedanken, so kommt es schließlich zu dem Herabsinken des Persönlichkeitsbewußtseins auf eine primitive Stufe, wie es uns im sog. Autismus entgegentritt. Es soll damit nicht etwa gesagt sein, daß alle diese psychischen Anomalien durch die motorischen Vorgänge bedingt sind. Eine solche Annahme liegt mir völlig fern. Ich möchte mich über die Entstehung der psychischen Anomalien hier überhaupt jedes Urteiles enthalten. Ich wollte nur zeigen, daß die Bewußtseinslage, in die die Kranken durch die unwillkürlichen Bewegungen geraten, für das Hervortreten dieser Erscheinungen einen günstigen Boden abgibt, was die Vermutung nahelegt, daß die Isolierung der Psyche durch die motorischen Vorgänge bei den charakteristischen psychischen schizophrenen Veränderungen sehr wohl eine Rolle spielen mag.

Wie schon gesagt, wollen die vorstehenden Ausführungen keineswegs die hier vertretene These *beweisen*. Dazu wäre ein viel näheres Eingehen auf tatsächliche Beobachtungen notwendig. Eine solche eingehende Analyse konnte ich bisher nur an dem vorher geschilderten organischen Kranken durchführen. Den Zweck meiner Darlegungen sehe ich wesentlich in einer Anregung zu einem bestimmten Vorgehen bei der Analyse der Symptome bei psychischen und organischen Krankheiten. Die zukünftige Forschung wird zeigen, ob der hier vertretene Standpunkt der *gleichartigen funktionellen Bedingtheit der Symptome bei organischen und psychischen Erkrankungen* berechtigt ist oder nicht.

II.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik München [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bumke].)

Über optische Trugwahrnehmungen bei Hinterhauptsherden¹⁾.

Von

Privatdozent Dr. A. BOSTROEM,

Oberarzt der Klinik.

(Hierzu eine Abbildung.)

Die Erfahrung, daß Sinnestäuschungen bei Hirnherden auftreten können, hat bis jetzt keine besonders fördernden Aufschlüsse über die Entstehung der Halluzinationen überhaupt gegeben. Ja es scheint sogar fraglich, ob man diese Art Trugwahrnehmungen mit den Sinnestäuschungen, wie sie z. B. bei der Schizophrenie auftreten, ohne weiteres vergleichen kann.

Auf der anderen Seite wird auch die lokaldiagnostische Bedeutung derartiger Phänomene schon deshalb nicht überschätzt werden dürfen, weil sie offenbar keineswegs regelmäßig bei bestimmt lokalisierten Herden zu beobachten sind.

Am eindeutigsten kommt die Abhängigkeit gewisser Sinnestäuschungen von den Erkrankungen der entsprechenden sensorischen Zentren zum Ausdruck bei hemianopischen Halluzinationen wegen ihres überaus kennzeichnenden Auftretens im defekten Gesichtsfeld. *Wilbrand* nimmt an, daß derartige Sinnestäuschungen bei Verletzung des Okzipitallappens viel häufiger vorkommen als man im allgemeinen glaubt. Es besteht aber trotzdem kein Zweifel, daß nur bei einem Prozentsatz derartiger Herde Sinnestäuschungen sich einstellen, und daß sie bei einer noch geringeren Anzahl lange Zeit oder gar dauernd bestehen bleiben.

Über die anatomischen und pathophysiologischen Voraussetzungen für das Zustandekommen solcher Sinnestäuschungen ist man sich noch keineswegs völlig klar. *Henschen* neigt zu der Ansicht, daß diese Sinnestäuschungen außerhalb des Gebietes der Fissura calcarina entstehen und zwar gewöhnlich infolge von Pro-

¹⁾ Nach einem Vortrag auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck (Abtlg. 26, Deutscher Verein für Psychiatrie) am 25. IX. 1924.

zessen, welche die laterale Fläche des Okzipitallappens oder seiner nächsten Umgebung reizen. Er hält derartige Halluzinationen im blinden Feld bei Hemianopsie für ein zwar nicht untrügliches, aber doch sehr wichtiges Zeichen einer Läsion im Okzipitallappen der entgegengesetzten Seite. Jedenfalls darf, wie auch *Uthoff* meint, das Rindenzentrum nicht absolut zerstört sein, wenn hemianopische Halluzinationen entstehen sollen. Auch *Wilbrand* nimmt an, daß für das Zustandekommen der Sinnestäuschungen zumindest ein Teil des kortikalen Sehfeldes intakt sein müsse. Demgegenüber erwähnen *Berger*, *Saenger* und *Döllken* Fälle mit völliger Zerstörung der kortikalen Sinnessphären, bei denen trotzdem Halluzinationen bis zuletzt bestanden haben sollen.

Ich will in diesem Zusammenhang nicht auf die Lokalisationsfragen näher eingehen. Mir liegt vielmehr daran, die Bedingungen zu untersuchen, unter denen es bei Schädigungen der optischen Sinnessphäre zu Trugwahrnehmungen kommt. Man wird dabei unterscheiden müssen zwischen einfachen optischen Erscheinungen und komplexeren Phänomenen, etwa ganzen Bildern oder szenenhaften Visionen; die letzteren sind für uns von besonderem Interesse, da sie immerhin eine gewisse Ähnlichkeit mit Sinnestäuschungen bei Psychosen, namentlich bei exogenen, zu haben scheinen.

Einfachere optische Sinnestäuschungen werden ja auch bei peripheren Störungen der Sehorgane beobachtet; und relativ primitiver Natur sind auch die optischen Erscheinungen, die auf experimentellem Wege von *Löwenstein* und *Borchard* während der Operation eines Hirnverletzten durch Reizung der Hinterhauptsgegend erzeugt worden sind. Zum Zustandekommen derartiger Sinnestäuschungen genügt offenbar ein Reiz- oder ein Erregungszustand der optischen Sinneszentren resp. der Okzipitalrinde. Dafür spricht auch der Umstand, daß derartige Erscheinungen ziemlich oft unmittelbar bei einer Verletzung auftreten, oder daß sie wenigstens sehr bald nach Beginn der Schädigung dem Pat. zum Bewußtsein kommen.

Nicht so einfach dagegen sind die Sinnestäuschungen zu deuten, die erst spät nach der Hirnschädigung auftreten und besonders die, welche nicht mehr als einfache optische Reizerscheinungen aufgefaßt werden können. Sie nähern sich wegen ihres komplexen Charakters, wegen ihrer szenenhaften Art schon sehr den Halluzinationen, wie sie ähnlich bei manchen deliranten Zuständen zu beobachten sind. Solche Phänomene wird man nicht durch eine einfache Reizung, also durch eine rein lokale Schädigung in der

Okzipitalrinde in völlig befriedigender Weise erklären können. Auch dann nicht, wenn die Sinnestäuschungen hemianopisch auftreten. Man wird dabei noch andre Faktoren oder Bedingungen mit heranziehen müssen, die im einzelnen vielleicht verschiedener Art sein mögen.

Sehr bemerkenswert scheint mir dabei eine Gruppe von Fällen zu sein, bei denen die zweifellos herdbedingten Sinnestäuschungen erst durch eine gleichzeitig auftretende traumatisch-epileptische Erkrankung manifest werden.

Als Beispiel für den Aufbau und den Mechanismus dieses Symptoms will ich eine Beobachtung erwähnen, die in m. E. überzeugender Weise die doppelte Bedingtheit dieser Sinnestäuschungen demonstriert.

Kurt R., 29 J. alt. Familienanamnese o. B. Verheiratet, Frau und ein Kind gesund. Frau keine Fehlgeburten.

Von 1914—1918 im Feld, von Geschlechtsleiden nichts bekannt, nie nervenkrank gewesen:

1914 Gehirnerschütterung, mehrere Tage bewußtlos, Erbrechen. Dann wieder k. v.

Januar 1915 Schädelschuß (Hinterkopf links), Steckschuß, gleich trepaniert, ein Splitter herausgeholt. In der Folgezeit Kopfschmerzen. „Beim Schuß hatte ich das Gefühl, als bekäme ich einen Schlag vor den Kopf. In demselben Moment schwebte ich aufwärts, um dann nach einer mir damals lange vorkommenden Zeit plötzlich wieder herunterzuplumpsen. Dann weiß ich von nichts mehr.“

4—5 Tage war Pat. ganz ohne Besinnung im Feldlazarett. Damals während der Besinnungslosigkeit Trepanation. Beim Erwachen aus der Bewußtlosigkeit vollkommene Lähmung des rechten Armes, auch konnte er beim Sprechen die Worte nicht finden. Von einer Lähmung des Beines weiß er nichts; war offenbar in der ersten Zeit verwirrt. Pat. hat u. a. noch eine ganz zusammenhanglose Postkarte, die er damals diktiert hat, in seinem Besitz. Patient weiß sich bestimmt zu erinnern, daß er während der Verletzung keine Gesichtswahrnehmungen gehabt hat. Nach ungefähr fünf Monaten kam Pat. ohne Beschwerden wieder ins Feld. Mitte Juni 1915 zweite Verwundung (Gesichtsschuß), rechtes Auge ist danach fast erblindet.

Keine Beschwerden bis Ende 1922, und zwar konnte Pat. alles gut vertragen: Rauchen, Trinken, Aufregung usw. Ganz ohne äußere Ursache begannen „Anfälle“ aufzutreten. Der Kopf schien ihm weiter zu werden, er wurde blaß im Gesicht, es wurde ihm schwarz vor den Augen, mußte sich setzen, hatte Brechreiz dabei. Sobald er sich setzte, ließ das Schwindelgefühl nach, und dann kamen „Bildererscheinungen“. Keine Krämpfe, keine Zuckungen, kein Bewußtseinsverlust; die Anfälle traten zuerst jeden Monat einmal auf, dann häufiger etwa 2—3 mal im Monat. Hinterher Kopfschmerzen, vor allem an der rechten Stirnseite und unterhalb der Narbe am Hinterkopf links. In der gleichen Zeit wurde die Narbe druckempfindlich und schmerzte bei jeder Erschütterung

(z. B. Niesen, Stuhlgang, bei Treppensteigen, besonders dann, wenn er beim Hinuntersteigen das Gewicht auf den vorgesetzten Fuß legte).

Im Februar 1923 ging Pat. ins Krankenhaus St. Jakob. Hierselbst Narbenlösung.

Eintrag der Chirurgischen Klinik 2. II. 1923:

Operation in ungest. Lokalanästhesie (Dr. Frankenthal). Ovaläre Umschneidung der Narbengegend in der gesunden Haut. Es fällt ein etwa $3\frac{1}{2}:2\frac{1}{2}$ cm messendes Hautstück weg, und zwar wird dieses Hautstück bis auf die mit der Haut verwachsene Dura losgelöst. Unterminierung der Hautränder. Hautnaht-Verband.

9. II. 1923. Wohlbefinden. Keine Kopfschmerzen. Entfernung der Hautnähte. Heilung per prim.

Nach seiner Entlassung aus der Chirurgischen Klinik war Pat. wieder wie vorher vollkommen frei. Die Schwindelanfälle blieben aus bis November 1923. Dann traten dieselben optischen Erscheinungen mit Bildersehen (ebenfalls wieder monatlich ungefähr einmal) wieder auf.

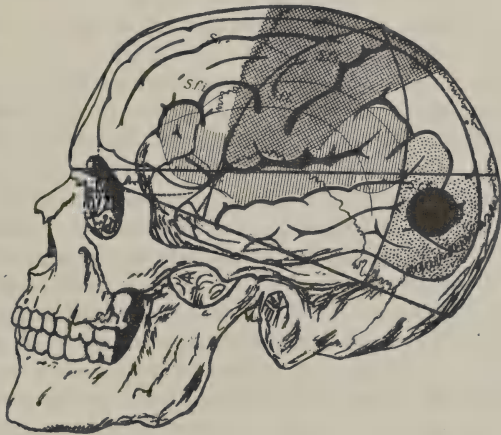
Unabhängig davon kam es etwa in der gleichen Zeit zu anderen Anfällen. Diese Anfälle traten fast immer nachts auf; sie gingen mit gewissen motorischen Erscheinungen in den Armen einher. Ob es sich um Krampfanfälle gehandelt hat, ist nicht ganz sicher festzustellen. Patient hat dabei auch Erbrechen gehabt, ist vollkommen bewußtlos, weiß von nichts, fühlt sich hinterher matt, abgeschlagen. Einmal hatte er einen solchen Anfall am Tage während des Dienstes. Er war dann nach ungefähr 20 Minuten wieder bei sich, so daß er nach Hause gehen konnte.

Am 29. XII. 1923 begab er sich in den Dienst und ging vom Westausgang des Rathauses nach dem Hauptausgang. Dort hat er einen Kollegen angesprochen und sich mit ihm vollkommen normal unterhalten; er fiel dann plötzlich um, „knickte zusammen wie ein Taschenmesser“; soll dann ganz ruhig und ohne Zuckungen dagelegen haben. Wurde ins Krankenhaus gebracht. Von dem Gespräch mit dem Kollegen ist dem Kranken nicht das geringste mehr erinnerlich. Vor solchen Anfällen besteht nicht die geringste Aura, auch keine optischen Reizerscheinungen.

Körperlicher Befund:

Mittelgroß, kräftig gebaut, mäßig ernährt. Innere Organe o. B. Urin frei. Blutdruck: 101 mm Hg.

Kopf: Äußere Form normal; an der linken Schädelhälfte befindet sich in der hinteren Scheitelbeingegend eine



weißlich gefärbte, bogenförmige, etwa 7 cm lange Narbe, die in der Mitte einen etwa kirschgroßen Knochendefekt zeigt. Die Ränder des Knochendefektes sind scharf; Hirnpulsation ist zu fühlen, sie nimmt beim Bücken etwas zu. (Genauere Lage des Defektes siehe Abbild., wo der Defekt nach dem Kocherschen Verfahren

in seiner Lage zum Gehirn bestimmt ist.) Die Röntgenaufnahme zeigt den Knochendefekt und läßt einen kleinen Splitter erkennen, über dessen Tiefe nichts genaueres zu ermitteln ist. Vom rechten Augenwinkel zieht sich eine ca. 3 cm lange, weißliche Narbe nach außen und unten; das Oberlid ist lateral herabgezogen; die Narbe zieht nach unten. Augenbewegungen frei. Mit dem rechten Auge können Handbewegungen nur in 30 cm Entfernung gesehen werden. Im Fundus lassen sich typische Pigmentherde, peripher und makular, feststellen, wie sie nach schwerer Bulbuskontusion vorkommen. Auf dem linken Auge leichte Myopie; mit Korrektur volle Sehschärfe.

Bei der Gesichtsfeldaufnahme eine hemianopische Einschränkung nach rechts und ein parazentrales Skotom im oberen rechten Quadranten.

Die Pupillenreaktion auf Licht ist rechts eine Spur weniger ausgiebig als links; sie ist beiderseits jedenfalls prompt; auch auf Konvergenz gut.

Die Prüfung des hemianopischen Pupillenphänomens ist negativ ausgefallen (Prof. *Goldschmidt*, Augenklinik).

Gehör: beiderseits i. O. Trommelfell: o. B. Flüstersprache wird beiderseits in über 5 m Entfernung gehört; Nervus cochlearis und vestibularis auch nach ohrenärztlichem Befund o. B.

Fazialis, Hypoglossus o. B.

Reflexe: Sehnenreflexe an den Beinen beiderseits gleich in normaler Stärke. Kein Babinski.

Armreflex i. O.

Bauchdecken- und Cremasterreflex gleich.

Fußsohlenreflex normal.

Grobe Kraft gut, auch die feinere Koordination intakt.

Sensibilität: o. B. für alle Qualitäten.

Psychisch: Patient gibt in ungewöhnlich verständiger, sachlicher, fast objektiver Weise Auskunft über seine Erlebnisse. Im ganzen Wesen keine Spur von hysterischen Symptomen.

Von seinen subjektiven Beschwerden allgemeiner Art ist noch folgendes zu erwähnen:

Pat. klagt darüber, daß seine Merkfähigkeit nachgelassen habe. Wenn man ihn nach besonders prägnanten Beispielen darüber fragt, so ergibt sich fast immer, daß es vor allem das sogenannte Personengedächtnis ist, das am auffallendsten gestört zu sein scheint. So hat er vor kurzem im Krankenhaus zwei Mitpatienten, mit denen er längere Zeit zusammen war und die nur kurze Zeit das Krankenhaus verlassen hatten, bei ihrer Rückkunft so miteinander verwechselt, daß er sich nur schwer von seinem Irrtum überzeugen ließ. Seine Merkfähigkeit für andere Dinge hat nach seinem Empfinden allerdings auch abgenommen. Eine experimentelle Prüfung zeigt jedoch hier keinen Defekt.

Das optische Vorstellungsvermögen ist ungestört, auch bei der Auffassung keine Ausfälle, ebenso die Orientierung im Raume; er gibt an, daß er sich nie sehr leicht hat orientieren können. Im übrigen ist es ihm aufgefallen, daß seit einiger Zeit seine Entschlußfähigkeit nachgelassen hat. Er kommt sich gegen früher phlegmatisch, faul vor: auch die sexuelle Regsamkeit habe etwas nachgelassen; er sei im ganzen nicht mehr so frisch wie früher. Pat. betont ausdrücklich, daß alle diese Dinge erst etwa seit 1921 oder 1922 in die Erscheinung getreten seien. Nach dem Kopfschuß im Jahre 1915 habe er dies alles bestimmt noch nicht gemerkt, besonders sei er im Kriege noch voll leistungs-

fähig gewesen; es könnte allerdings sein, daß er bei den Aufregungen des Feldzugslebens nicht so darauf geachtet habe.

Einer genauen Beschreibung bedürfen noch die Gesichtsvorstellungen während der oben beschriebenen Schwindelanfälle: Der Kranke wird schwindlig, es besteht jedoch kein Drehschwindel, sondern es wird ihm schwarz vor den Augen. Ob der Eindruck der Schwärze von rechts kommt, ist nicht ganz klar. Er setzt sich dann hin, der Schwindel läßt nach, und dann kommt von rechts her ein Flimmern. Nun sieht er auch die Gegenstände im Zimmer wieder, die verdeckt waren, solange es schwarz vor den Augen war. Mit dem Flimmern gleichzeitig kommen dann Bilder von rechts und verschwinden nach links. Ob diese Bilder die Gegenstände seiner Umgebung verdecken, kann Patient nicht angeben, sie sind jedenfalls in gleicher Weise vorhanden und bewegen sich auch in gleicher Weise, einerlei, ob Patient die Augen geschlossen oder geöffnet hat. Die Bilder bestehen auch weiter, wenn er angeredet wird und Auskunft geben muß. Er glaubt nicht gleichzeitig dabei lesen zu können. Das Sprechen fällt ihm schwer, er hat das Gefühl: „wenn ich weiterrede, wird es Quatsch“. Wortfindungsstörungen bestehen nach seinem Empfinden nicht, wohl aber lockert sich der Zusammenhang zwischen den einzelnen Gedanken, die er äußern will. Schmerzen verspürt er dabei nicht. Die Anfälle dauern nach seinem Gefühl ungefähr 10—12 Minuten. Patient gibt aber zu, daß er die Zeit vielleicht zu lange einschätzt. Die Bilder werden nicht nur flächenhaft gesehen, sondern deutlich körperlich, und zwar so, daß sie stereoskopischen Bildern ähnlicher sehen als Flächenbildern und auch ähnlicher als der Wirklichkeit; die Bilder werden ohne Farbe gesehen und vorn rechts in den objektiven Raum projiziert. Pat. weiß, daß es sich um eine Sinnestäuschung handelt. Der Gedanke, nach einem Bild zu greifen oder mit einer Gestalt zu reden, kommt ihm nie dabei. Ähnliche Bilder hat er nie willkürlich produzieren können, auch nie ähnliche Bilder beim Einschlafen gehabt. Vom Traum ist dieses Erleben grundsätzlich verschieden. Er fühlt sich dabei als Zuschauer, ist selbst nie in den Bildern beteiligt. Es handelt sich ausschließlich um sexuelle Dinge, und alles bezieht sich auf frühere Erlebnisse, es handelt sich nicht um eine einzelne Begebenheit, sondern um Bruchstücke aus allen möglichen Zeiten, ganz ohne jeden zeitlichen Zusammenhang. Pat. sieht weibliche Wesen, mit denen er seinerzeit geschlechtlich zu tun gehabt hat. Ein Zusammenhang mit sexuellen Erregungen besteht nicht. Pat. sieht den Bildern vollkommen teilnahmslos zu, er steht ihnen gewissermaßen objektiv gegenüber. Er weiß bestimmt, daß er die Personen schon einmal gesehen hat; in dem Augenblick, wo er sich näher überlegen will, ist das Bild zu Ende, und ein neues kommt. Auch die Umgebung, in der die Personen sich befinden, das Zimmer z. B. kommt ihm bekannt vor und erinnert ihn an ein früheres. Sowie die Erscheinung vorbei ist, läßt die Möglichkeit, sich genauer der Szene zu erinnern, nach. Im einzelnen gleicht jeder Anfall dem andern. Er glaubt während der Erscheinung gehen zu können, ist dessen aber nicht ganz sicher, vielleicht würde er dabei torkeln. Pat. hat während des Anfalles dauernd ein Druckgefühl im Kopf, ist aber besonnen, und weiß, es handelt sich nicht um ein wirkliches Erlebnis. Während die Bilder da sind, flimmert es dauernd weiter, und zwar so, als ob das Flimmern von oben nach unten käme, während die Bilder immer von rechts nach links ziehen. Ganz links sind die Bilder nie. Sie sind in der Mitte etwas undeutlich; das Ende des Phänomens tritt ziemlich plötzlich auf, und zwar reißen die Bilder einfach

ab; dann flimmert es noch eine Zeitlang weiter, und alles ist vorbei. Hinterher Kopfdruck und Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit; auch muß Pat. dauernd grübeln und über die Bilder nachdenken, ohne dabei sich über Einzelheiten klar werden zu können. Pat. kann sich auch keines der Bilder ins Gedächtnis zurückrufen; kann sich z. B. nicht auf den Namen der gesehenen Person besinnen; er würde aber auch während des Anfalles nicht in der Lage sein, die gesehene Person beim Namen zu nennen. „Ich weiß nur, das habe ich erlebt, aber näheres ist unmöglich.“

Wortfindung: o. B. *Wortverständnis:* i. O. Keine Apraxie.

Lesen: o. B.

Schreiben: o. B., nur nach längerer Anstrengung wird die Schrift schlechter, und es werden manchmal Worte ausgelassen, was Pat. aber selbst merkt und beim Durchlesen verbessern kann.

Pat. hat inzwischen wieder einen Anfall der oben erwähnten Sinnes-täuschungen gehabt. Dabei hat er etwas genauer auf mehrere der mit ihm besprochenen Punkte achten können und ergänzt seine Beschreibung folgendermaßen:

Die Gesichterscheinungen gehen nie über die Mitte des Gesichtsfeldes nach links hinaus. Er sieht die Bilder beim Auftauchen zuerst halb, so ähnlich, als wenn das Bild unvollständig in eine Laterne magica hineingeschoben würde. Beim Verschwinden geht der Gesichtseindruck plötzlich verloren, ohne daß erst die eine Hälfte verschwunden wäre. Die Bilder kamen auch diesmal von rechts. Wenn er versuchen wollte, nach ihnen zu greifen, so müßte er immer nach halbrechts vorn fassen. Durch Hinlenken der Aufmerksamkeit werden die Bilder nicht deutlicher; im Gegenteil, er hat den Eindruck, als ob sie dann eher die Neigung zum Verschwinden zeigten. Auslösen der Bilder durch Druck auf die Augen ist nicht möglich. Pat. bestätigt auch jetzt, daß die Bilder plastisch aussehen wie im Stereoskop, nicht farbig und nicht durchsichtig. Er gibt noch folgende Beschreibung an: er sieht ein weibliches Wesen, von dem er weiß, daß er früher, vor langen Jahren, einmal geschlechtlich mit ihm zu tun gehabt hat. Die Figur tritt in voller Lebensgröße auf mit ausgesprochenen Eigenbewegungen. Die Bewegungen sind verschieden, meist ist es ein Winken oder sonst einladende Bewegungen; zum Teil erinnern ihn auch die Bewegungen an erlebte Situationen, ohne daß er bestimmt sagen kann, was es im einzelnen gewesen ist. Er weiß den Namen der Frau nicht mehr anzugeben; auch die Umgebung, in der er sie erblickte, kommt ihm durchaus bekannt vor, ohne daß er im einzelnen wüßte, um welches Haus es sich handele. Er weiß nur, daß es sich um geschlechtliche Erlebnisse gehandelt hat, sei es in öffentlichen Häusern, sei es in der Wohnung einer Geliebten; aber bevor er sich auf Näheres besinnen kann, was er immer wieder versucht, verschwindet alles; ja, er hat den Eindruck, daß er dadurch, daß er sich Näheres überlegt, das Vorübergehen der Erscheinung beschleunigt; sie macht dann einer anderen Platz, in der eine andere Frau gesehen wird. Auch hier weiß er nichts Näheres anzugeben. Bei jedem „Anfall“ spielen sich drei, vier, auch fünf solcher Szenen ab und zwar, soweit er sich erinnern kann, jedesmal in derselben Reihenfolge. Pat. selbst ist nie unmittelbar dabei beteiligt: er sieht sich im Bilde auch nicht; hat weder vorher sexuelle Erregungen noch bekommt er sie während des Vorganges. Er sieht ganz unbeteiligt bei den Erlebnissen zu, ist rein sachlich dafür interessiert, grübelt eher darüber nach, wie so etwas kommen könne, als daß ihn

diese Szenen sonst irgendwie aufregten. Die Situationen werden in der Gesichtstäuschung auch nie weiter erlebt, als es bis jetzt geschildert ist; er beschreibt es, es sei immer nur die Einleitung zu dem, was kommen soll. Eine willkürliche Herbeiführung der Erscheinungen ist nicht möglich. Täuschungen auf anderen Sinnesgebieten werden vollkommen in Abrede gestellt. Für die Unterscheidung, ob es sich um hemianopische Sinnestäuschungen oder um Sinnestäuschungen, wie sie bei der peripheren Störung der Augen vorkommen, handelt, ist folgendes bemerkenswert:

Der Pat. sieht vor dem rechten, fast amaurotischen Auge zuweilen, ganz unabhängig von den Schwindelanfällen, Blasen auftauchen, ähnlich wie die kleinen Luftblasen, die man am Fensterglas manchmal sieht. Diese Erscheinung ist aber ausgesprochen nur vor dem rechten Auge und unterscheidet sich schon dadurch für sein Erleben klar von den hemianopischen Sinnestäuschungen, daß es sich dabei nie um Bilder handelt.

Zusammenfassung.

Es handelt sich also um einen jetzt 29jährigen Mann, der 1915 einen Steckschuß im linken Hinterhaupt erlitten hat. Bei der Verletzung waren keine optischen Reizerscheinungen aufgetreten. Der Kranke wurde trepaniert, es kam zu einer Hemiplegie rechts mit Aphasie, die beide restlos verschwanden. Pat. wird wieder felddienstfähig, macht trotz weiterer Verwundung den Krieg bis 1918 mit. Nie Beschwerden.

1922, also sieben Jahre nach der primären Verletzung, bemerkt der Kranke zuweilen eigentümliche Trugwahrnehmungen. Unabhängig von diesen Bildererscheinungen kommt es noch zu Anfällen, offenbar epileptischer Art mit vollkommenem Verlust des Bewußtseins. Die Untersuchung ergibt eine deutliche hemianopische Einschränkung nach rechts und außerdem noch ein hemianopisches Skotom im noch erhaltenen Rest des rechten oberen Quadranten, keine Alexie, keine Aphasie, keine intellektuellen Störungen, keine Spur von hysterischen Zeichen.

Die Bildererscheinungen kommen von rechts und verschwinden nach links, gehen aber nie über die Mittellinie hinaus. Sie werden deutlich in den vorne rechts liegenden Raum projiziert, sie erscheinen körperlich auch farblos, sind unabhängig vom Augenöffnen und Augenschließen und von der Blickrichtung. Es handelt sich um komplexe, szenenhafte Bilder, die an sexuelle Erlebnisse erinnern, ohne selbst ausgesprochen erotisch gefärbt zu sein. Es kommen immer dieselben Szenen 4—5 an der Zahl wieder. Wenn Pat. seine Aufmerksamkeit auf die Bilder zu richten versucht, so werden sie undeutlicher oder verschwinden unter Umständen. Den Eindrücken kommt vollkommene Leibhaftigkeit zu, sie treten vollkommen unabhängig von dem Willen des Pat. auf, unterschei-

den sich also nicht wesentlich von echten Halluzinationen, nur weiß der Kranke, daß es sich nicht um reale Erlebnisse, sondern um Trugwahrnehmungen handelt. Eine ausgesprochene Bewußtseinstrübung besteht nicht, jedoch scheint der Pat. z. Zt. der Erscheinungen sprachlich und motorisch etwas behindert zu sein.

Sinnestäuschungen bei Hemianopsie und Quadrantenhemianopsie sind nichts Ungewöhnliches, auch daß derartige Halluzinationen anfallsartig auftreten, ist nichts Neues. Dagegen erscheint der Fall deshalb bemerkenswert, ja, soweit ich die Literatur überblicke, einzigartig, weil nicht, wie es gewöhnlich ist, die Sinnestäuschungen bei der Verletzung oder bald darauf auftreten, um dann unter Hinterlassung von Hemianopsie im Laufe der Zeit zu verschwinden, sondern hier kommt es erst nach sieben Jahren zu den auffallenden Symptomen (das längste bis jetzt erwähnte Intervall beträgt sechs Monate [*Pick*]). Vielleicht hat sich allerdings, wie die Schmerzen an der Narbe vermuten lassen, eine Reizung dort gebildet; diese kann jedoch nur äußerlicher Natur gewesen sein, denn nach einer oberflächlichen Umschneidung des Narbengewebes sind diese Beschwerden vollständig zurückgetreten, während die Sinnestäuschungen noch jetzt nach weiteren zwei Jahren bestehen.

Vergleicht man die Art der Sinnestäuschungen mit den Trugwahrnehmungen, die sonst bei Hinterhauptsherden vorkommen, so hat man es fraglos mit etwas Ungewöhnlichem zu tun. Es handelt sich nicht nur um im wesentlichen komplexere Bilder, zusammenhängende, bedeutungserfüllte Szenen, sondern es ist vor allem bemerkenswert, daß die Bilder gewissermaßen Ausschnitte aus früheren Erlebnissen des Kranken darstellen. Da es sich um sexuelle Begebenheiten handelt, wäre eine besondere beeinflussende Gestaltung der Bilder durch eine geschlechtliche Erregung des Pat. denkbar. Dies kommt jedoch nicht in Frage, weil Pat., der über alles sehr offene und sehr zuverlässige Angaben macht, ausdrücklich betont, daß er weder vor noch während der Bildererscheinungen sexuelle Erregungen verspüre, daß er sich durchaus als passiv aufnehmender Zuschauer fühle.

Die Sinnestäuschungen erinnern, gerade weil sie einen Ausschnitt früherer Erlebnisse zu bilden scheinen, etwas an Träume, dann aber auch an hypnagoge Halluzinationen.

Schon die Tatsache, daß es erst sieben Jahre nach der Verletzung zu Sinnestäuschungen kommt, spricht dafür, daß der Hirnherd allein nicht für die Halluzinationen verantwortlich gemacht werden kann.

Ferner sind die Sinnestäuschungen ihrer Beschaffenheit nach zu kompliziert, um einfach als Reizsymptom aufgefaßt werden zu können. Auch ist das anfallartige Auftreten in ziemlich langen Intervallen (1—2mal im Monat) bemerkenswert. Nun sind in dem gleichen Zeitraum bei dem Kranken auch einwandfreie epileptische Anfälle aufgetreten. Diese stehen mit den Sinnestäuschungen nicht in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang. Die Sinnestäuschungen sind hier also weder als Aura noch als postparoxysmale Zustände zu deuten, wohl aber könnte man sie als epileptische Äquivalente auffassen, wozu auch das Szenenhaft der Visionen recht gut passen würde. *Lachmund* hat z. B. vor Jahren schon solche halluzinoseähnlichen Zustände ohne wesentliche Bewußtseinstrübung bei genuiner Epilepsie beschrieben. Aber auch diese Annahme befriedigt schon deshalb nicht völlig, weil bei entsprechenden epileptischen Zuständen die Kranken keine Einsicht dafür zu haben pflegen, daß es sich um Sinnestäuschungen handelt, ferner müssen ja auch die Sinnestäuschungen wegen ihrer hemianopischen Anordnung von dem Hirnherd abhängig sein.

Für die Mitwirkung einer epileptischen Komponente bei den hier vorliegenden Sinnestäuschungen ließe sich allerdings der Umstand verwerten, daß auch bei unserem Kranken der Bewußtseinszustand während der Erscheinungen offenbar nicht ganz unverändert ist. Pat. ist zwar durchaus orientiert und besonnen, er glaubt aber selbst, daß das Sprechen ihm etwas schwer fällt, er meint, wenn er weiterrede, werde es „Quatsch“, nach seinem Empfinden lockere sich der Zusammenhang zwischen den einzelnen Gedanken, die er äußern will. Schon aus diesen sehr charakteristischen spontanen Äußerungen des intelligenten Kranken läßt sich wohl auf eine gewisse Beeinträchtigung des Bewußtseins schließen. Diese ist aber nicht tief genug, um dem Kranken die Einsicht für das Krankhafte, für das Nichtreale der Erlebnisse zu nehmen. Man wird daher die vorhandene Krankheitseinsicht nicht ohne weiteres gegen die epileptische Natur des Zustandes anführen können. Daß solche epileptischen Anfälle nach Schädelverletzungen so spät und noch später auftreten, ist bekannt (*Forster, Redlich* u. a.).

Wir sehen aus diesen Überlegungen, daß wir es hier nicht mit einem elementaren Symptom zu tun haben, sondern daß die Erscheinungen in ihrer Manifestation an zwei Bedingungen geknüpft sind: erstens an eine, offenbar durch die Verletzung im Laufe

der Jahre entstehende Bereitschaft zu epileptiformen Reaktionen und dann an die Schädigung der optischen Sinnessphäre.

Die Sinnestäuschungen zeigen sich hier trotz der seit langem bestehenden Hinterhauptverletzung und Hemianopsie erst in dem Augenblick, in dem auch der traumatisch-epileptiforme Zustand mit Krämpfen in Erscheinung tritt. Die bei solchen Kranken vorhandene Tendenz zu Bewußtseinstrübungen und Visionen macht die lokalisatorisch gegebene Neigung zu Sinnestäuschungen erst flott; diese selbst fügen sich aber in den Rahmen der durch die Lokalisation gegebenen Möglichkeiten ein. Andererseits kommt offenbar auch die Hirnverletzung in ihrer besonderen Lokalisation dem epileptischen Krankheitsprozeß entgegen, sie wirkt z. T. symptomprovozierend, sicher aber symptomgestaltend im Sinne *Birnbaums*; nur dank der Schädigung in der Okzipitalregion treten hier Sinnestäuschungen auf schon bei einer ganz geringfügigen Bewußtseinstrübung, die zur Produktion von Trugwahrnehmungen bei unkomplizierter Epilepsie kaum ausreichen würde. Sie ist dementsprechend auch nicht tief genug, um den Kranken die Einsicht für die Unwirklichkeit der Sinnestäuschungen zu nehmen.

Wenn man die nicht unerhebliche Literatur über Sinnestäuschungen bei Hinterhauptsherden durchsieht, so findet man eine ganze Reihe von Fällen, die offenbar in gleicher Weise zu deuten sind. Naturgemäß ist in vielen, z. T. von augenärztlicher Seite veröffentlichten Krankengeschichten nicht immer alles berücksichtigt, was uns in diesem Zusammenhang interessiert.

Es soll übrigens noch betont werden, daß die Kombination von Hirnherd und traumatisch-epileptiformem Zustand nicht die einzige Möglichkeit ist, um Sinnestäuschungen bei Hirnherden auftreten zu lassen. Häufig wird schon die Art der Hirnschädigung Veränderungen allgemeiner Natur mit sich bringen, z. B. Druckerscheinungen bei Tumoren, Ernährungs- und Zirkulationsstörungen bei Arteriosklerose. Diese können, wie alle exogenen Einwirkungen, auch das Zustandekommen von Sinnestäuschungen begünstigen, die sich in ihrer besonderen Beschaffenheit dann ebenfalls nach der Lokalisation des Hirnherdes richten.

Literaturverzeichnis.

- Bianchi*, B. K. W. 1894, Nr. 14. — *Eskuchen*, Über halbseitige Gesichtshalluzinationen und halbseitige Sehstörungen. I.-D. Heidelberg 1911. — *Forstev*, Klinische Spätfolgen der Hirnschüsse in *Bonhoeffer*: Kriegserfahrungen auf dem Gebiete der Geistes- und Nervenkrankheiten. Leipzig 1921, Barth.

— *Henschen*, Hygiea 1908. Zitiert nach *Eskuchen*. — *Derselbe*, Pathologie des Gehirns IV, Fall 5, 1903. — *Higier*, Wiener Klinik 1896, p. 164. Zitiert nach *Eskuchen*. — *Jaspers*, Die Trugwahrnehmungen. Zeitschr. f. d. ges. N. u. Psych. Ref. 4, 289, 1912. — *Derselbe*, Zur Analyse der Trugwahrnehmungen. Ztschr. f. d. ges. N. u. Psych., Or. 6, 460, 1911. — *Kleist*, Fragestellungen in der allgem. Psychopathologie. Zentralbl. f. Psych. u. Nervenheilk. 28, 914, 1905. — Diskussionsbemerkungen dazu von *Berger*, *Saenger*, *Dölchen*. — *Lachmund*, Halluzinationen bei Epileptikern. Mtsschr. f. Psychiatrie, 15, 434, 1904. — *Lenz*, Kriegsverletzung der zentralen Sehbahn. Aus Handb. der Neur., Ergz.-Bd. 1924. — *Derselbe*, Zur Pathologie der zentralen Sehbahn. *Graefes Arch.* 72, 1, 1909. — *Löwenstein* u. *Borchardt*, Symptomatologie und elektrische Reizung bei einer Schußverletzung des Hinterhauptslappens. D. Ztschr. f. N. 58, 364, 1018. — *Oppenheim* u. *Krause*, B. K. W. 1906, Nr. 51. — *Pfeifer*, Die psychischen Störungen nach Kriegsverletzung des Gehirns. Aus Handbuch der Neurologie, Ergz.-Bd. 1924. — *Pick, A.*, Journ. of the med. Sc. 127, 92, 05. — Zit. nach *Eskuchen*. — *Pooley*, Rechtsseitige binokulare Hemianopsie, bedingt durch eine Gummigeschwulst im linken hinteren Gehirnlappen. Arch. für Aug.- u. Ohrenheilk. 6, 27, 1877. — *Redlich*, Epilepsie. Handb. der Neurol. Ergzb. 1924. — *Reichardt*, Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 89, 321, 1924. — *Uthhoff*, Beiträge zu den Gesichtstäuschungen bei Erkrankungen des Sehorgans. Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 5, 241, 1917. — *Wilbrand-Saenger*, Neurologie des Auges. Bd. III (1904), Bd. VII, 1917. Bergmann 1917.

Anmerkung bei der Korrektur: Nachträglich finde ich in einer Arbeit von *Fedor Krause* (Die Sehbahn in chirurgischer Beziehung, Klin. Wochenschr. Bd. 3, S. 1260, 1924) einen Fall, der mit dem oben dargestellten eine auffallende Ähnlichkeit hat, und der auch meine Auffassung von der doppelten Bedingtheit derartiger Sinnestäuschungen zu bestätigen scheint. Auch hier traten erst 8 Jahre nach der Hinterhauptsverletzung, die eine rechtsseitige Hemianopsie zur Folge hatte, Sinnestäuschungen in der blinden Gesichtsfeldhälfte auf und zwar ebenfalls zugleich mit epileptischen Anfällen; allerdings wurden in *Krauses* Fall die Sinnestäuschungen nur vor dem Anfall wohl als eine Art Aura beobachtet. — In dem gleichen Fall konnte, was für das Zustandekommen der hemianopischen Sinnestäuschungen ebenfalls wesentlich erscheint, auch bestätigt werden, daß die elektrische Reizung des Sehentrums nur zu ganz elementaren Wahrnehmungen führt.

III.

(Aus der psychiatrischen Klinik Erlangen [Direktor: Geheimrat Dr. G. Specht].)

„Schauanfälle“ als postenzephalitische Störung.¹⁾ (Zugleich ein Beitrag zur Frage psychischer Störungen bei postenzephalitischen Zuständen.)

Von

Prof. Dr. G. EWALD.

(Mit 6 Abbildungen.)

Fast muß man fürchten, zu ermüden oder sich der Gefahr einer gewissen Ablehnung von vornherein auszusetzen, wenn man das Thema der Enzephalitis und des amyostatischen Symptomenkomplexes wieder anschneidet; denn die Literatur der letzten Jahre ist derart angefüllt mit Arbeiten, die sich mit den enzephalitischen und postenzephalitischen Störungen befassen, und es sind bereits mehrfach treffliche Monographien erschienen, die die einschlägigen Fragen von klinischer, anatomischer, physiologischer und psychologischer Seite aus beleuchten, daß man meinen möchte, es sei nun des Guten genug und, wenigstens symptomatologisch, nicht viel Neues mehr zu sagen. Allein die Mannigfaltigkeit der Symptome, die die Enzephalitis mit ihrer eigenartigen Bevorzugung gerade der Hirnstellen, die bisher nicht allzuviel studiert und unserer Kenntnis nicht hinreichend erschlossen waren, hervorzurufen vermag, ist so groß, und die Fragestellungen neurologischer und psychiatrischer Art, die im Anschluß an diese fremdartigen Beobachtungen immer aufs neue auftauchen, sind so bedeutungsvoll, daß man doch auch an vereinzelteren Erscheinungen nicht vorübergehen darf, wenn man zur Klärung wichtiger pathophysiologischer Mechanismen und bestimmter pathogenetischer Probleme beizutragen sich bemüht. Ich möchte daher heute an Hand von fünf Krankengeschichten — ein 6. Fall wurde mir nur kurz mitgeteilt, war mir aber leider nicht zugänglich — auf ein Symptom näher eingehen, das meines Wissens in der Literatur bisher noch nicht beschrieben wurde; wenigstens konnte ich es in den Monographien von *Stertz*, *Stern*, *Bostroem*, *F. H. Lewy* und *Jakob* nicht erwähnt finden, und ich erinnere mich auch nicht,

¹⁾ Nach einem auf der Versammlung bayrischer Psychiater in Nürnberg 1924 gehaltenen Vortrag.

in der Zeitschriftenliteratur ähnliches gelesen zu haben¹⁾. Vielleicht handelt es sich um ein ausgesprochenes Spätsymptom; denn bei sämtlichen Kranken trat dasselbe erst nach längerer Dauer der amyostatischen Bewegungsstörungen auf; mit Ausnahme des ersten Kranken, bei dem zwei Jahre nach Überstehen der Enzephalitis schon Ende 1922 „das Schauen“ in Erscheinung trat, wurden alle Kranken erst im Laufe des Jahres 1923 von ihren eigentümlichen „Schauanfällen“ ergriffen.

Ich nehme den von den Kranken selbst geprägten Ausdruck „Schauanfälle“ auf und bringe zunächst ihre Krankengeschichten.

Schmalhäußer Georg, stud. iur. et rer. pol., 24 Jahre, Nürnberg.

12. I. 21. Kommt in die poliklinische Sprechstunde wegen Zittern, Aufgeregtsein, Schlaflosigkeit, Mattigkeit; könne kaum mehr schreiben, nicht viel laufen, nicht viel arbeiten.

Der Vater ist ein ruhiger Mensch, eine Schwester aufgeregt, auch die Mutter leicht erregbar. Er hat sich ganz normal entwickelt, sehr gut gelernt, war ein stilles Kind. An Zwangsgedanken litt er nie. Er absolvierte vor $\frac{1}{2}$ Jahr die Oberrealschule, überanstrengte sich nach seiner Ansicht seit ca. 1—2 Jahren, da er nebenbei die Handelshochschule besuchte, auch viel Privatstunden gab.

Sein jetziges Leiden sei fast über Nacht gekommen. Im Februar 1920 konnte er einmal fünf Nächte nicht schlafen, bekam plötzlich Doppelsehen, dann „Weitsichtigkeit“ und Zittern, sobald er sich aufregte. Er hatte sehr starke Kopfschmerzen, doch ging alles ziemlich bald vorüber. Es wurde ihm mehrfach dann ärztlicherseits ein Landaufenthalt empfohlen, da eine allgemeine Nervosität zurückgeblieben war, aber so recht gesund wollte er nicht mehr werden. Im Wintersemester 1920/21 bezog er mit großer Arbeitsfreudigkeit die Universität. Doch hatte er ständig das Gefühl körperlicher Leistungsunfähigkeit, trank und rauchte deshalb wenig. Geschlechtskrank war er nicht.

Kurze Zeit vor der I. Konsultation unserer Klinik hatte er mehrfach einen „Schreibkrampf“; *er habe auch mit einem Male seinen Kragen um zwei Nummern weiter nehmen müssen, da der Hals dicker geworden sei*. Seinen Eltern sei damals aufgefallen, daß er so steif gehe. Die Stimmung war überwiegend gedrückt, er müsse sich zu jedem Schritt zwingen, habe Zittern in Armen und Beinen. Dagegen falle ihm geistige Arbeit sehr leicht.

Der zuerst behandelnde Arzt dachte anfangs an eine Basedowsche Störung, zumal die Dickenzunahme des Halses zu einer deutlichen diffusen, weichen Struma geführt hatte, ausgesprochenes Glanzauge und eine Vermehrung des Pulsschlages in der Ruhe bis zu 100 und mehr bestand. Auch das Zittern, die vermehrte Schweiß- und Talgabsonderung sowie die Aufgeregtheit schienen dazu zu passen.

Bei uns war das Bild des amyostatischen Symptomenkomplexes schon unverkennbar geworden; es bestand neben dem Zittern ein noch mäßiger Ri-

¹⁾ In dem ausführlichen Sammelreferat von Cords, Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. Bd. 5, 1921, S. 225 findet sich eine einzige Beobachtung von Staehelin (Schweizer Med. Wochenschr. 1920, S. 202), die mit den unsrigen identisch sein könnte. Es heißt bei Cords (S. 238): „Staehelin sah einmal (Fall 16) anfallsweise Linksdrehung des Kopfes und der Augen“.

gor der Extremitäten, deutliche mimische Starre, die typische Haltung, Adiadochokinese usw.

Wir versuchten zunächst vermitteltst der damals aufgekommenen Therapie mit Hexamethylentetramin weiter zu kommen, hatten aber gar keinen Erfolg und verloren den Patienten für einige Zeit aus den Augen.

Am 15. XI. 1922 suchte er wieder unsere Sprechstunde auf. Der Zustand hatte sich langsam erheblich verschlimmert. Die Rigorerscheinungen hatten einen hohen Grad angenommen, es war das typische traurige Bild, wie wir es jetzt so oft zu sehen bekommen. Dabei machte der Unterkiefer unausgesetzt mahlende Bewegungen, der Halsumfang hatte nicht abgenommen, die Pulzfrequenz war wieder normal.

Mittlerweile war nun ein *merkwürdiges neues Symptom* hinzugetreten. *Alle drei Tage etwa bekam Patient eine Art Anfall, dem er die Bezeichnung „das Schauen“ beilegte. Ohne jeden äußeren Anlaß zwingt es ihn mit einem Male, den Kopf nach der linken Seite zu wenden und nach links zu schauen. Anfangs bezeichnete er den Zustand als „Zwangsvorstellung“, gibt aber dann an, es habe mit dem Denken gar nichts zu tun, sondern mit einem Male wende sich der Kopf langsam nach der linken Seite, dann kämen erst die Gedanken, daß er dies tun müsse. Dieses Schauen sei kein kurzes Rucken, sondern Kopf und Augen verharrten dann in dieser Lage und würden stundenlang so stehen bleiben, wenn er sie nicht nach einiger Zeit mit einer besonderen Willensanstrengung wieder in die normale Lage brächte.*

Ein halbes Jahr später bestand dieses „Schauen“, dieses „Drehen des Kopfes nach der linken Ecke“ in unverändertem Maße fort. Er hatte inzwischen Atropin-Skopolaminpillen genommen, die seine amyostatischen Störungen sehr günstig beeinflußten, subjektiv fühlte er sich „wie neugeboren“, aber auf das „Schauen“ hatten sie keinen Einfluß. Die Schauanfälle kommen immer noch jeden 3.—4. Tag, nur im Beginn der Atropinkur habe es einmal sieben Tage gedauert. *Nur unter Aufwand großer Energie könne er diese Schauanfälle willkürlich unterbrechen und unter der Leitung intensiver Aufmerksamkeit einmal nach rechts herüberblicken, dann aber zöge es die Augen und den Kopf unwillkürlich wieder nach links. Das dauere unter Umständen stundenlang, bis er einschlafe, z. B. einmal von 3 Uhr nachmittags bis nachts 12 Uhr. Daß es nur $\frac{1}{2}$ Stunde dauere, komme nicht vor; wenn es einmal angetanzen habe, dauere es, bis er einmal darüber geschlafen habe. Schlafmittel helfen nichts, denn dann gehe es gleich nach dem Erwachen wieder los. Einige Male sei es ihm begegnet, daß es wenige Stunden nach dem Erwachen wieder anfang, den ganzen Tag dauerte, bis er wieder geschlafen hatte. Diese Zustände sind für ihn die größte Qual, und er möchte besonders von ihnen befreit sein.*

In diesen Schauanfällen befindet er sich nun *in einer ganz eigenartigen psychischen Verfassung. Er ist bei völlig klarem Bewußtsein. Aber seine Aufmerksamkeit wird dadurch, wie er sich ausdrückt, so in Anspruch genommen, daß er an gar nichts anderes mehr denken und nichts mehr arbeiten kann. Er sei völlig teilnahmslos und initiativlos, höre z. B. nur die Hälfte von dem, was man zu ihm spricht. Er könne sich nur mit größter Anstrengung konzentrieren und sinngemäße Antworten auf Fragen geben. Vielfach antworte er überhaupt nicht, und man müsse ihn drei-, vier-, fünfmal fragen, ehe er reagiere. Es ist ihm unangenehm, wenn man in solchem Zustand in ihn dringt, er möchte einfach seine Ruhe haben. Ein eigentliches Nichtwollen im Sinne von Trotz oder*

im Sinne von Negativismus „nun gerade nicht“ liege nicht vor; *es komme gar nicht „zu dem Gedanken oder zu dem Gefühl des Wollens“, es sei ein Zustand völliger Apathie.* Nun hat Sch. vor einigen Wochen in der Familie einen Trauerfall gehabt, der ihn sehr bewegte. Auf die Frage, ob er durch diese Nachricht aus seinem Zustand hätte herausgerissen werden können, erklärt er sofort mit Überzeugung: „Das glaube ich nicht.“

Die Stimmung ist vor und zuweilen auch während des Schauanfalles leicht gedrückt. Das sei aber sicher keine Reaktion auf seinen Zustand. Er sei für gewöhnlich sehr zufrieden trotz seines Leidens. Von Zeit zu Zeit aber werde er ohne jeden direkten Anlaß verstimmt, und dann komme auch meistens das „Schauen“.

Während der Schauanfälle dachte er anfangs gar nichts, in zunehmendem Maße gesellten sich aber *eigentümliche Zwangsgedanken und Zwangsantriebe* hinzu, die ihn jetzt auf den Gedanken gebracht haben, er könne vielleicht noch einmal geisteskrank werden. Anfangs mußte er oft die Buchstaben von Worten zählen, ob es neun oder zehn Buchstaben seien; denn das Wort „Krankheit“ habe neun Buchstaben, „Gesundheit“ aber zehn Buchstaben. Auch müsse er zwangsmäßig verfolgen, ob die Vokale a, e, i, o, u in einem Satz in dieser Reihenfolge vorkämen, oder in der umgekehrten u, o, i, e, a. Das sei ganz unsinnig, er könne aber nicht davon los.

Am 5. I. 1924 (also nach einem Jahr) war der Zustand nahezu unverändert. Die Anfälle kamen *mit großer Regelmäßigkeit alle vier Tage.* Ein Aussetzen der Atropintherapie hatte sofort eine erhebliche Verschlimmerung zur Folge, so daß er sie schnell wieder aufnahm. Er hatte auch wieder Schauanfälle *von zwei Tagen Dauer, dabei ungeheuer starken Schweißausbruch.* Bleibt ein Anfall unvollkommen, z. B. wenn er sehr bald nach Beginn des Schauens einschläft, so sei der nächste Anfall um so schwerer. Er habe das Gefühl, *als ob der Anfall eine Art Entladung sei, die von Zeit zu Zeit kommen müsse.* Die Anfälle beginnen immer mit einem Nachlassen der Stimmung, er werde traurig und wortkarg und bitte, daß man ihm etwas erzählen möge, in der Hoffnung, durch die Ablenkung noch um den Anfall herumzukommen, was allerdings noch nie gelungen sei, oder aber er bitte, daß man ihn in Ruhe lasse. Dann kämen die Zwangsgedanken.

Diese sind nicht dieselben geblieben, sondern haben *einem neuen ganz merkwürdigen System* Platz gemacht: er wartet beständig darauf, ob jemand einmal eine Silbe falsch betont, eine Erwartung, über deren Unsinnigkeit er sich vollständig klar ist und über die er selbst lacht, zumal er sich von dieser Beobachtung einen Entscheid über Gesundwerden oder Krankbleiben erhofft. Nun hat er früher einmal Esperanto getrieben, und da war in seiner Grammatik das Alphabet in vier Kolonnen, die erste zu sieben Buchstaben, die anderen zu sechs Buchstaben geordnet, und zwar fingen die vier Kolonnen an mit den Buchstaben A, G, K und S. Für den Fall, daß eine Silbe einmal falsch betont werden sollte, hat er sich nun folgende weiteren Manipulationen ausgedacht: er zählt von dem nächsten A, G, K oder S, das ihm begegnet, aus ab, ob diese vier Buchstaben im Abstand von sieben weitere Buchstaben wiederkehren. Die Zahl 7 war dabei veranlaßt durch die Zahl der in der ersten Kolonne des Esperanto-Alphabets enthaltenen sieben Buchstaben. Dann ging die Berechnung nach zwei verschiedenen Methoden weiter. Nach der ersten Methode betrachtet er die die vier Buchstaben enthaltenden Worte daraufhin,

ob mehr Konsonanten als Vokale darin enthalten sind. Das Verhältnis von Konsonanten zu Vokalen dürfe nicht größer sein als $1\frac{1}{2} : 1$; sei es größer, so weise das darauf hin, daß er noch irrsinnig werde. Es sei z. B. sehr ungünstig, wenn auf sechs Konsonanten nur drei Vokale träfen, dann sei das Verhältnis $6 : 3$ oder $2 : 1$. Er habe aber auch den Gedanken, daß er auf diese Weise die Dauer seines Leidens herausdividieren könne: er werde das Schauen soviel Jahre haben, als Konsonanten auf einen Vokal treffen, also etwa $1\frac{1}{2}$ oder 2 oder 3 Jahre. Das sei zwar, fügt er lachend hinzu, durch die Tatsachen längst überholt; denn er sei nun schon vier Jahre krank, aber das hindere doch nicht, daß er diesem Zwangsrechnen immer wieder unterliege. Die zweite Methode hat er noch nicht zu Ende ersonnen, sie ist auch wieder ein kompliziertes Spiel mit dem Esperanto-Alphabet, im einzelnen ist er sich aber selbst noch nicht recht klar darüber. Noch um andere Spielereien drehen sich während der Schauanfälle zwangsmäßig seine Gedanken, er müsse fortgesetzt seine Umgebung in Beziehung zu seiner Krankheit setzen, er müsse alle möglichen Gegenstände nach ihrer Größe abschätzen, etwa einen Ofen nach Zentimeter oder Dezimeter. Die Zentimeter- oder Dezimeterzahl bezeichnet dann die Anzahl Jahre, die seine Krankheit noch dauern werde. Außerhalb des Schauanfalles habe er solche Gedanken nie. Auf die Normalzeit haben sie nur insofern einen Einfluß, als er beobachtet hat, daß der Schauanfall sich häufig mit einem Zittern der Augenlider einleite, und da er außerhalb des Schauens eigentlich beständig in Angst lebe vor einem neuen Anfall, so müsse er auch außerhalb des Anfalls beständig durch häufigen willkürlichen Lidschlag prüfen, ob vielleicht ein Anfall wieder herannahe.

Sonst ist er in seiner Persönlichkeit vollkommen intakt, er ist ein Amyostatiker, wie ungezählte andere auch, hat eine gut erhaltene Affektivität, ist für alle Eindrücke normal ansprechbar, zeigt nicht die geringste schizophrene Zerfahrenheit, steht vollkommen über seinem Leiden; auch von einer Initiativlosigkeit oder einem Mangel an Antrieb kann man nicht sprechen, das alles tritt nur in Erscheinung, wenn er seine Schauanfälle hat.

Zur Veranschaulichung eines Schauanfalles diene folgendes Protokoll:

Pat. bekommt nachmittags $\frac{1}{2}5$ Uhr einen „Schauanfall“ (26. VI. 1924). Ref. wird telephonisch gerufen und ist $\frac{1}{2}7$ Uhr zur Stelle. Pat. liegt mit verbundenen Augen auf dem Sofa. Die Eltern pflegen ihm die Augen zu verbinden, da sie den Anblick des „Schauens“ nicht ertragen können und von dieser Vogelstraußpolitik, über die Pat. selbst lacht, eine Besserung erhoffen. Er richtet sich bei Eintreten des Arztes sofort auf und nimmt die Binde von den Augen, begrüßt den Arzt, ohne daß seine Miene eine merkliche Veränderung zeigt; vielleicht ist sie eine Nuance starrer als sonst. Er gibt Anweisung, daß man dem Arzt einen Bleistift gäbe, als er sieht, daß dieser nach seinem Notizbuch faßt. Gleichzeitig aber beginnt sich der Kopf schon wieder langsam nach links zu drehen und die Augen wandern nach der linken Seite. Er nimmt nun zunächst weiter keine Notiz von der Anwesenheit des Arztes, befolgt aber die Aufforderung, sitzen zu bleiben und sich nicht wieder zu legen, wozu er eben Anstalten machte. Bei ruhiger Beobachtung verharren nun Gesicht und Augen des Patienten in der Linkswendung, das Gesicht ist völlig amimisch, die Augen in die Ferne gerichtet, er macht einen geistesabwesenden Eindruck, das Kinn

zittert erheblich stärker als sonst. Der Aufforderung der Mutter, sich anzulehnen, kommt er langsam nach. Nach einiger Zeit kreuzt er spontan die Arme, um in eine bequemere Stellung zu kommen.

Nach etwa 3 Minuten dreht er den Kopf in gerade Stellung, sieht den beobachtenden Arzt an und lächelt. Aber gleich darauf dreht es ihm den Kopf und die Augen langsam und allmählich in die Linksstellung zurück. Auf Anrede gibt er ganz bereitwillig Auskunft, wobei er den Kopf meist für 20–30 Sekunden in gerade Stellung bringt; dabei bekommt das Gesicht sofort den Ausdruck einer gewissen Anteilnahme, aber bleibt doch starrer als sonst. Auf die Frage, ob er denn die ganze Zeit über dem merkwürdigen Problem der falschen Betonung grübele, bejaht er es mit starr nach links gedrehtem Kopf, und fügt, als seine Schwester etwas dazwischen sagt, schnell und ärgerlich an: „Ich finde, daß du sehr wenig rücksichtsvoll mit der Wahl deiner Worte bist.“ Offenbar hat ihn irgendein Ausdruck in den Worten seiner Schwester in seinen Gedankengängen gestört. Auf erneute Frage richtet er den Kopf gerade und antwortet: „Malsana heißt auf esperantistisch“, dann bleibt ihm das Wort im Munde stecken, der Speichel fließt stärker als sonst, und es zieht ihm Kopf und Augen wieder nach links. Er spricht dann längere Zeit nichts mehr trotz einiger Zwischenfragen. *Die Angehörigen berichten, daß er ihnen in diesem Zustand überhaupt keine Antworten gäbe; er sage nur unwirsch: „Laßt mich, ich bin in einer anderen Gedankenwelt, laßt mir meine Ruhe.“* Nur wenn Freunde da seien, dann gäbe er diese oder jene Antwort.

Pat. saß nun lange Zeit in der üblichen Linksstellung, scheinbar teilnahmslos. Plötzlich fragt er spontan: „Herr Doktor, glauben Sie nicht, daß dies der Anfang der progressiven Paralyse ist?“ und wendet den Kopf lächelnd dem Arzte zu. Auf Verneinung dreht sich der Kopf wieder langsam für Minuten in die „Schaustellung“. Zuweilen versucht er die Augenlider zu schließen, dabei kommt es zu einem schnellen rhythmischen, fast klonischen Lidflattern. . . . Nach längerer Zeit sagt er, ohne die Schaustellung zu unterbrechen: „Ich denke, die Gehirngrippe ist eine schleichende Krankheit“, bleibt stecken, wendet den Kopf langsam nach vorn; seine Schwester kommt in sein Blickfeld, er lächelt sie an; sie ergänzt freundlich, da sie seine Gedankengänge gut kennt: „ . . . welche immer schlimmer wird.“ Er antwortet kurz „ja“, dann „schaut“ er wieder.

Bei erneuten Fragen des Arztes nach seinen Anfällen meint er: „die Laune macht wohl auch was aus“, und als man ihm entgegenhält, es könne ja die Verschlechterung der Laune der erste Vorbote des Anfalles sein, erfaßt er dies sofort: „Ja, das kann auch sein.“ Die Eltern geben übrigens an, daß zwischen- durch auch unmotiviert Verstimmungen ohne Anfall vorkommen, wenn auch selten, meist seien sie in der Tat die Einleitung. Es fällt auf, wie gut man sich mit Pat. während des Schauens unterhalten kann, er lächelt oft, empfindet die ganze Situation offenbar als komisch, möchte am liebsten gleich hören, was man aufgeschrieben hat. Er ist örtlich und zeitlich orientiert, wird aber bei allzu vielem Fragen schließlich doch ein wenig ungeduldig. Nach seiner Konzentrationsfähigkeit gefragt, sagt er ganz langsam mit Unterbrechungen: „Herr Dr., . . . ich hoffe immer von Ihnen die Zusicherung zu bekommen, die ich erwartet habe.“ Dann schaut er und sagt nur kurz und undeutlich auf die Frage, was er damit meine: „Das kann ich nicht sagen“, und wieder nach einiger Zeit, ununterbrochen schauend: „Sie verstehen

wohl, wie ich das meine“, und auf wiederholtes eindringliches Zureden nach langem Schauen: „Ich betrachte das als eine Art Gottesurteil.“

Auf erneutes Fragen gibt er wieder an, ja, es sei so, er müsse beim Schauen die ganze Zeit seine tollen Gedanken denken, und deshalb seien diese Schauanfälle sogar sehr anstrengend. Ein gedankenloses Dahindösen sei es sicher nicht, aber auch sicher kein traumähnlicher Zustand.

Als man davon spricht, daß man den Zustand durch ein Schlafmittel kupieren wolle, und das Wort „Paraldehyd“ fällt, wird er plötzlich wieder lebendig: „Paraldehyd, das weiß ich auch, gebt mir mal das Buch her“, weist nach seinem Schreibtisch, ruft ärgerlich: „Nein, das nicht, das Jahrbuch der Naturwissenschaften“, und dann wieder: „Nein, mit euch ist schon gar nichts“, springt fast zornig auf, läuft zum Schreibtisch, holt das Buch, schlägt die Inhaltsübersicht auf und starrt lange ins Buch. Als er gar nicht vorwärts kommt und man ihn fragt, ob er stecken geblieben sei, lacht er: „Ja, ich bin stecken geblieben“, starrt aber unentwegt weiter in das Buch und studiert, von seinem merkwürdigen Zwangssystem geleitet, an den Buchstaben herum, bis man ihm das Buch fortnimmt. Dann schaut er wieder mit nach links gedrehtem Kopf und Augen, starrer Mimik, zitterndem Kinn und geistesabwesendem Blick.

Nach 1 Stunde wurde die Beobachtung abgebrochen. Er bedankte sich beim Abschied und legte sich wieder hin. Er hat dann, ohne weiter zu reden, noch 1½ Stunden „geschaut“, bis er in Schlaf verfiel, aus dem er nach 2 Stunden genesen erwachte.

Es handelt sich in dem vorstehenden Fall um einen Amyostatiker, der mit 20 Jahren eine relativ leichte Enzephalitis durchmachte, von der er sich aber niemals ganz erholte. Nach einem Jahre traten die ersten Bewegungsstörungen deutlicher zutage. Gleichzeitig merkte er, daß sein Hals plötzlich dicker wurde, er bekam eine deutliche Struma und bot für einige Zeit fast klassisch das Bild Basedowischer Erkrankung. Dies scheint uns nicht unwichtig im Hinblick auf die viel diskutierte Frage der Möglichkeit einer neurogenen Entstehung Basedowischer Erscheinungen. Wir verfügen noch über zwei Fälle von ganz manifestem amyostatischem Symptomenkomplex, die mit Basedowischen Störungen leichteren Grades begannen, und die beide zuerst auch von anderer Seite als Basedowkrankung diagnostiziert worden waren.

Was uns hier aber weit mehr interessiert, das sind *die eigentümlichen, periodisch auftretenden Anfälle von Déviation conjugée*, die 1½ Jahre nach Auftreten der Bewegungsstörungen, 2½ Jahre nach Überstehen der Enzephalitis bei dem Kranken in Erscheinung traten. Es handelt sich um *eine Art Zwang, nach links zu sehen* und den Kopf nach der linken Seite zu wenden, nicht um einen Krampf, wie wir ihn von der Epilepsie her kennen, auch nicht um einen Tic oder um einen mobilen Spasmus, eher *um eine Art tonischer Muskelinnervation, die aber jederzeit will-*

kürzlich unterbrochen werden kann, um alsbald zwangsmäßig sich von neuem einzustellen, stundenlang anzuhalten und erst mit dem Schlaf wieder zu weichen. Der Kranke faßt die Anfälle selbst als Entladungen auf, die alle 4—5 Tage sich einstellen müßten. Ihre Entstehung hängt nicht irgendwie ausschlaggebend von äußeren Faktoren ab; es ist gleichgültig, ob sich der Kranke vorher körperlich oder geistig — er treibt viel philosophische Studien — angestrengt hat oder nicht; auch psychogen sind sie nicht auslösbar. Gar nicht selten bleibt ein Anfall aus, wenn er ihn für einen bestimmten Tag erwartet hat, und kommt erst am nächsten, oder er überrascht ihn, wenn er gar nicht daran denkt, einen Tag zu früh. Im großen und ganzen kehrt er aber *jeden vierten oder fünften Tag* unweigerlich wieder. *Der Anfall leitet sich stets durch eine unmotivierete Verstimmung, einen unbehaglichen, fast ängstlichen Zustand ein*; ja, es kann in seltenen Fällen einmal bei der Verstimmung sein Bewenden haben, die dann *gleichsam als Äquivalen'* an Stelle des Anfalles tritt. Meist ist der nächste Anfall dann um so schlimmer. *Im Anfall selbst scheint die Stimmung überwiegend eine apathische zu sein.* Der Kranke ist während der ganzen Dauer des Anfalles *bei vollkommen klarem Bewußtsein*; man kann über alles mit ihm sprechen, doch *fällt ihm die Konzentration schwer*, er erscheint unaufmerksam, hört oft nur halb hin, — zumal wenn seine gewohnte Umgebung ihn anspricht, — *wehrt auch unwirsch ab*: „ich bin in einer anderen Gedankenwelt“. Hinzu gesellen sich bei ihm noch *eigenartige Denkstörungen nach Art des Zwangsdenkens*, die sich allmählich zu einem höchst merkwürdigen und komplizierten System ausgewachsen haben, das regelmäßig im Anfall wiederkehrt und dem er trotz bester Einsicht in freien Zeiten (und auch wohl während des Anfalles?) im Anfall regelmäßig unterliegt. Wir kennen ja von der Kindheit her und von manchen Psychopathen mancherlei wunderliche zwangsmäßige Gedankenspielerien, aber das, was uns dieser Kranke bietet, geht doch schon über das gewöhnliche Maß psychopathischer Gedankenspielerien hinaus und erinnert uns etwas an das verschrobene Gedankenspielen, Rechnen und Tüfteln, das wir mitunter bei Schizophrenen sehen. In freien Zeiten aber ist Patient in seiner Persönlichkeit vollkommen unberührt, bietet auch nicht den leisesten Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Schizophrenie.

Adam Josef, Friseur, 25 Jahre, Weiden.

In der Familie keine Nerven- und Geisteskrankheiten. Der Vater war Glasschleifer, Sekretär bei den christlichen Gewerkschaften, die Mutter streng

katholisch, er genoß eine christliche Erziehung. Seine Geschwister sind gesund. Er entwickelte sich normal, lernte gut, hatte keine besonderen charakterlichen Eigenheiten, war freundlich, heiter, gesellig, verträglich. Mit sieben Jahren hatte er Lungenentzündung, mit 16 Jahren Rippenfellentzündung, sonst keine besonderen Krankheiten.

Im Juni 1917 wurde er zum Militär eingezogen, kam jedoch nicht ins Feld, da er sich im Juli 1917 den Fuß brach. Im Winter 1917/18 war er in Ingolstadt im Lazerett, angeblich wegen Paratyphus. Bazillen wurden allerdings nicht gefunden; auch agglutinierte das Blut nicht. Er hatte damals unsinnige Schmerzen im Genick, auch heftige, stechende Stirnhirnkopfschmerzen, etwa 14 Tage hohes Fieber und phantasierte stark. Doppelsehen hatte er nicht. Dann wurde es wieder besser, aber richtig gesund wurde er seither nicht mehr.

Zunächst war ihm etwa $\frac{1}{4}$ Jahr der 2. Finger der linken und der 5. Finger der rechten Hand wie „elektrisiert“, es habe immer „furchtbar schmerzhaft gekribbelt“. Dann kam eine etwa halbjährige Periode, in der er ganz ungeheuer viel habe gähnen müssen. Daran schloß sich ein halbes Jahr äußerster Schlaflosigkeit an; 5–6 Nächte habe er ohne Schlaf gelegen, dann wieder einmal einige Nächte 3–4 Stunden geschlafen. Das dauerte bis ins Frühjahr 1919.

Bei seiner Entlassung vom Militär im April 1919 konnte er seinem Beruf als Friseur bereits nicht mehr nachkommen, da ihm die Hände, zumal wenn es etwas kühl war, so heftig zitterten; auch am übrigen Körper habe er schon ein leichtes Zittern bemerkt. Er versuchte zunächst, als Betriebsschreiber in einer chemischen Fabrik zu arbeiten, gab aber diese Beschäftigung nach $\frac{3}{4}$ Jahren wieder auf; das Zittern habe zugenommen, und da man in der Fabrik mit Quecksilber gearbeitet habe, so habe er eine Quecksilbervergiftung gefürchtet. Im Winter 1919/20 war er zu Hause bei seinen Eltern arbeitslos.

Es fiel ihm damals schon auf, daß er beim kleinsten Anlaß so stark habe lachen und weinen müssen. Dann bekam er an einem Winterabend einen eigentümlichen Anfall mit nachfolgender Umdämmerung. Er sei bei seiner Schwester zu Besuch gewesen — Alkohol habe er dort nicht getrunken —, und als er fortgehen wollte, sei er vor seinem Bild im Spiegel furchtbar erschrocken; er habe sich ganz verändert gefunden, habe ganz braun ausgesehen. Dann wurde er ganz umnebelt, „damisch“, torkelte zur Haustüre hinaus und habe nur noch den Gedanken gehabt, „jetzt wälz' ich mich im Schnee“; dann seien ihm die Sinne geschwunden. Er fand sich wieder auf der Treppe seines elterlichen Hauses; heimgeschafft habe ihn wohl niemand, das würde man ihm erzählt haben. Beim Erwachen habe er nicht gleich gehen können, er krabbelte die Treppe hinauf und torkelte ins Zimmer hinein. Auch sprechen konnte er nicht und sprang dann mit einem Male, als er seine Mutter, die er ganz gut erkannte, sitzen sah, auf dieselbe los, indem er unartikulierte Laute ausstieß und versuchte, ihr die Nase abzubeißen. Es gab einen großen Aufruhr, man wußte nicht, was mit ihm los sei, er lachte laut und ging immer wieder auf die Mutter los; dabei war er voll Schmutz und Schnee. Er könne sich noch ganz gut an alles erinnern, es habe wie ein Zwang auf ihm gelegen. Nun bekam er mit einem Male starkes Herzklopfen, hatte einen heftigen Schweißausbruch und hatte das Gefühl, als werde ihn der Schlag treffen. Da verlangte er nach einem Arzt, er sei krank. Von diesem bekam er ein Pulver und wurde darauf wieder bewußtlos. Doch sei ihm erzählt worden, daß er fast ununterbrochen gesprochen habe. Zwischendurch erinnert er sich an einige wenige lichte Mo-

mente; so sei er nachts 2 Uhr mit heftigen Leibschmerzen, als ob er innerlich verbrennte, aufgewacht. Um 6 Uhr, das habe er an der Uhr gesehen, stand er auf und lief zum Sofa, wurde wieder bewußtlos und von seinem Bruder ins Bett gebracht. Um $\frac{1}{2}$ 7 Uhr sei er aufgewacht, sei wieder ganz bei sich gewesen, hatte auch keine Schmerzen mehr. Er selbst habe gemeint, alles habe sich, wie er es hier geschildert hat, in einer Nacht zugetragen, doch hätten ihm seine Angehörigen gesagt, es habe 2—3 Tage gedauert.

Die nächsten 6—8 Wochen war er psychisch stark verändert. Er sei furchtbar reizbar gewesen, besonders feindlich eingestellt gegen seinen Bruder, der ihm sonst von seinen Geschwistern der liebste gewesen sei. Der habe ihm immer zugeredet, er solle doch liegen bleiben, und das habe ihn so furchtbar aufgebracht. Er habe ihm direkt nach dem Leben getrachtet. Einmal habe er eine ganze Nacht über ihn nachgedacht, weil er ihn mit einer Kleinigkeit geärgert habe. Als er dann am andern Morgen vom Klosett hereinkam, habe er mit einem Male von seinem Bruder nur noch den Kopf gesehen. Er ging auf diesen los, packte ihn. Was er mit ihm habe machen wollen, weiß er nicht zu sagen. Sein Vater, der neben dem Bruder saß, den er aber gar nicht gesehen habe, habe ihn vom Bruder getrennt. Da habe er furchtbar getobt, um sich geschlagen und sich gewehrt und sei dann in tiefen Schlaf verfallen, aus dem er wieder klar erwachte. Er erinnert sich an alles ganz gut, es kommt ihm aber doch jetzt vor, als ob das eigentlich gar nicht gewesen sein könne; denn er könne es sich mit seiner Persönlichkeit so gar nicht zusammenreimen, zumal er den Bruder doch aufrichtig geliebt habe.

Dieser Erregungszustand gab Anlaß zu einer Aufnahme in das Krankenhaus seiner Heimatstadt. Er litt damals wieder unter schwerer Schlaflosigkeit. Eines Abends ließ er sich von der Tagesschwester um 9 Uhr Schlaftropfen geben, und als diese nichts wirkten, um 11 Uhr von der Nachtschwester nochmals solche. Als er auch um 3 Uhr noch wach lag, ging er die Schwester abermals um Tropfen an, doch wurden ihm diese verweigert. Er wurde immer unruhiger, sprang um 5 Uhr vor Erregung aus dem Bett, fuhr in die Hosen — ob er sich ganz angezogen hatte, weiß er nicht mehr — und lief nach der Schwester. Er traf diese auf dem Gang, wie sie gerade aus der Kapelle kam, packte sie, riß sie den Korridor entlang und warf sie fünf Stufen die Treppe hinunter. Er lehnt es ab, zornig gewesen zu sein; er wisse nicht, wie das über ihn gekommen sei. Dann lief er in den Garten hinunter, die Sinne seien ihm nun umnebelt gewesen; er brüllte, stieß unartikulierte Laute aus, fand eine Gießkanne und einen Rechen und lief mit diesen durch den Garten. Das hätten ihm seine Kameraden später erzählt. Er weiß erst wieder, daß er mit einem Male den Arzt kommen sah, daß er die Gießkanne weggeworfen und den Rechen zum Schlag erheben habe. Er traf den Arzt ganz leicht, dann wurde er gepackt und war erledigt. Man brachte ihn in die Zelle, wo er bis 9 Uhr fest schlief und dann klar erwachte. Er war ruhig, konnte sich an alles erinnern, nur für die Zeit, als er im Garten mit Gießkanne und Rechen herumlief, bestand Erinnerungsausfall. Er schlief darauf nochmals einen Tag und eine Nacht ununterbrochen, und als sich von da ab 14 Tage lang keine abnormen Erscheinungen mehr zeigten, wurde er aus dem Krankenhaus entlassen. Gegen die Schlaflosigkeit wurde er noch längere Zeit mit Hypnose behandelt, da sei es langsam besser geworden, aber auch nur vorübergehend.

Kurz darauf machte er sich mit einem Freund auf Arbeitsuche,

und kam bis nach Holland. Dort hatte er wieder einen Krankheitsanfall zu überstehen. Wie dieser gekommen sei, wisse er nicht, er müsse sich wohl erkältet haben. Plötzlich bekam er unter heftigen Kopfschmerzen einen Fieberanstieg bis 41° und mußte sofort ins Krankenhaus. Nachts hatte er einen ganz gewaltigen Schweißausbruch, so daß sein ganzes Bett durchnäßt war. Morgens war er vollkommen fieber- und beschwerdefrei, durfte wieder aufstehen, war vollständig beieinander, dachte, er sei gesund. Nachmittags gegen 6 Uhr tat sich mit einem Male die Tür auf, und er sah fünf kleine Hunde hereinkommen, die vor ihm so nett gespielt hätten, daß er noch die Kameraden darauf aufmerksam machte, die aber lachten und meinten, er mache den Hanswursten. Er meint, er sei ganz klar gewesen, war völlig fieberfrei, saß neben seinem Bett, wußte, wo er war und welche Zeit es war. Nach etwa $\frac{1}{4}$ Stunde liefen die kleinen Hunde wieder zur Türe hinaus. Als es dämmerig wurde, sah er mit einem Male auf dem Spind in der Ecke ein kleines Kasperle spielen. Er machte wieder einen Kameraden aufmerksam, der aber nur ein paar Gegenstände dastehen sah. Mit Eintritt der Nacht ging ein toller Zauber los. Er sah vor dem Fenster einen Offizier und eine ganze Parade, hörte die Musik dazu spielen, dann sahen mit einem Male ein Haufen Teufelsweiber zum Fenster herein, dann massenhafte Tiere, zuletzt ein Rhinoceros. Er sah das so deutlich, daß er aufsprang, sich Papier und Bleistift holte und sich alles aufstenographierte. Er stieg zum Fenster hinauf, um nach dem Rhinoceros zu sehen, da war mit einem Male alles weg. Plötzlich schauten aber die Teufelsweiber wieder herein, da löschte er das Licht, und nun war alles wieder fort.

Nun aber kam mit einem Male ein Stecken von der Decke herunterge-schnappt, der fuhr am Zimmerdeckenbalken herüber bis in die Nähe der Bettstatt; dann schnappte er wieder herauf. Gleich darauf ging es in einem Verschlag rechts vom Bette, in dem die Putzkübel aufbewahrt wurden, los. Da hörte er, wie drinnen einer auf eine Kiste sprang; er meinte, das müsse ein Teufel sein; der warf nach und nach an die 50 phosphoreszierende Streichhölzer herüber. Wenn Pat. hinsah, machte er den Deckel des Verschlages blitzschnell zu; sobald er wegschaute, klappte er wieder auf. Ein Streichholz fing er einmal zwischen Daumen und Zeigefinger auf, machte Licht und meinte einen schwarzen Streifen an der Hand gesehen zu haben, fügt aber selbst hinzu, das sei vielleicht doch eine Täuschung gewesen. Dann war damit Ruhe, er ließ das Licht brennen, aber gleich ging etwas Neues los. Er sah die ganze Nacht Teufel und Teufelsweiber, eine Wursterei, in der den kleinen Säuglingen die Geschlechtsteile herausgerissen und verwurstet wurden, und die Teufel fraßen es. Er sah Tiere, die vielleicht vor 100000 Jahren einmal existiert haben oder in 100000 Jahren existieren werden; Unendliches habe er noch erlebt, was er aber nicht alles im Gedächtnis behalten habe. Dann stand mit einmal das Tintenfaß verkehrt herum auf dem Tisch. Er stand auf und drehte es um, und nun floß die Tinte heraus; da kehrte er es schnell zurück. Er weckte seinen Kameraden und fragte ihn: „Schau mal, steht das Tintenfaß richtig herum?“ und als dieser ärgerlich bejahte, habe er sich davon überzeugen lassen.

Als am Morgen der Pfleger kam, schalt er sehr wegen des Tintenflecks. Als er von der Entstehung erfuhr, sagte er, Pat. solle sich jetzt ruhig hinlegen und schlafen, und blieb am Bett. Da schloß er die Augen, und mit einem Male begann sich sein Bett zu senken, und er fuhr hinunter in einen tiefen Schacht bis in die Hölle. Dort sah er, wie die Menschen gemartert wurden, er sah einen

rot und schwarz karierten Teppich, es ging aus und ein, wie im größten Hotel. Er sah, wie ein Mensch in eine Presse gelegt wurde, von einem anderen Menschen wurde eine eiserne Platte hineingedrückt mit einem Hebel, so daß der Lebenssaft herausquoll; andere wurden mit Pech übergossen und angezündet, wieder anderen wurden die Beine herausgerissen. Pat. fügt hinzu: „Wenn ich das alles niedergeschrieben hätte, was ich gesehen habe, es gäbe ein größeres Buch wie Dantes Göttliche Komödie (die er übrigens nur von Hörensagen kennt); der muß auch all das gesehen haben, wie ich's gesehen habe“.

Er hat all diese Dinge gut im Gedächtnis behalten, sich nichts von anderen darüber erzählen lassen, er habe nicht phantasiert, *meint sogar, bei ganz klarem Bewußtsein gewesen zu sein*, „*ich war bei vollem Bewußtsein, in der Nacht und auch am Morgen; es hat bis nachmittags 4 Uhr gedauert.*“ Wenn der Pfleger einmal von seinem Bett fort sei, habe er immer zu den Kameraden gesagt: „*Ist denn keiner da, der stenographieren und das alles aufschreiben kann?*“ Zum Beweis der Klarheit seines Bewußtseins führt er an, daß er nach 4 Uhr, als es besser wurde, mit dem Pfleger drei Partien Schach gespielt habe, von denen er zwei gewann¹⁾. Während der dritten Partie fühlte er eine Spinne auf dem Kopf, er wischte sie herunter, sah sie über seine Zeitung krabbeln; sie hatte ganz scheußlich lange Beine. Nach 10 Minuten wiederholte sich das gleiche, er wischte sie auch noch von der Zeitung herunter auf den Boden. Als es das dritte Mal kam, legte ihm ein Kamerad plötzlich ein nasses Tuch von hinten auf den Kopf. Er habe sich das energisch verbeten; dieser habe ihm aber geantwortet, der Arzt hätte das angeordnet, wenn er wieder so anfänge. Von da ab kam dann nichts mehr, er war wieder ganz gesund, hat auch später Ähnliches nicht wieder erlebt, und wurde bald aus dem Spital entlassen.

Er kehrte nach Deutschland zurück. Die Schlaflosigkeit nahm wieder stark zu und konnte nun auch nicht mehr durch Hypnose gemildert werden. Er war erst einige Wochen daheim arbeitslos, erst im April 1921 nahm er in Floß eine Stelle als Geschäftsführer in einer Viktualienhandlung an. Er habe damals noch Maschinenschreiben gekonnt, das könne er nun schon zwei Jahre nicht mehr. Er mußte diese Stelle jedoch wieder aufgeben, da das Geschäft aufgelöst wurde. Nun arbeitete er im Torfstich bei Weiden. Da habe sich der Vorarbeiter öfters darüber aufgehalten, daß er so furchtbar langsam sei.

Zu jener Zeit traten dann die „Schauanfälle“ auf, an denen er noch jetzt schwer leidet. *Eines Abends auf dem Heimweg von der Arbeit habe er immer nach rechts in die Felder schauen müssen*, da hätten so weiße Kieselsteine gelegen; auf die habe er immer hinschauen müssen. Links hätten freilich auch welche gelegen, aber er habe immer nach rechts schauen müssen. Als er in die Häuser kam, war es vorbei. Er habe sich darüber geärgert, weil es so dumm gewesen sei, er habe aber nicht gegen den Zwang angekonnt. Der kam allmählich immer häufiger, meist gegen Abend. Er verließ den Torfstich und ging in eine Fabrik; dort wurde es aber noch schlimmer, das „Schauen“ kam schon nachmittags. Er mußte dabei die Arbeit aussetzen, die Augen schließen und den Kopf in die Hand nehmen. Dann war es manchmal nach 10 Minuten weg. *Allmählich*

¹⁾ Wie wir weiter unten sehen werden, stand er in der Tat so weit über seinen deliranten Erscheinungen — wenn natürlich auch eine gewisse Benommenheit bestand —, daß er sich während des Delirs Notizen über seinen Zustand machte, gewiß eine recht auffallende Erscheinung.

aber dauerte es $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{2}$ Stunde und länger, jetzt müsse er eigentlich stets erst darüber schlafen. Wenn er $\frac{3}{4}$ Stunden ganz ruhig liege, gehe es wohl auch vorbei, aber es komme nach 1 Stunde wieder. Nur der Schlaf bringe ihm Befreiung, den er gerne durch Schlafmittel herbeiführe. Er habe sich auch schon hypnotisieren lassen, aber es habe nichts geholfen.

Das „Schauen“ und seine zunehmende Langsamkeit brachten ihn schließlich um seine Stellung in der Fabrik. Er habe zwar einen ganz leichten Posten gehabt, habe nur achtgeben müssen, wie eine Masse durch ein Sieb lief. Da sei der Direktor einmal dazugekommen, wie er infolge eines Schauanfalles nicht habe achtgeben können, und dieser habe ihn dann entlassen müssen. Am gleichen Tage habe ihn ein Arbeitskollege gebeten, ihn einen Augenblick zu ver-

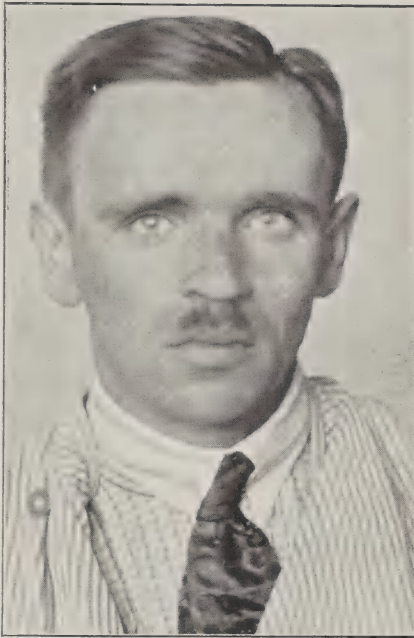


Abb. 1. Patient Adam Josef.



Abb. 2. Derselbe im Schauanfall.

treten, er mußte nur an einer Preßmaschine die Abfallmasse abfangen. Da habe er plötzlich wieder das Rechtsschauen bekommen, habe nicht rechtzeitig abfangen können, etwa ein Zentner der Abfallmasse wurde von der Drehscheibe auf ihn geschleudert und drückte ihn in die Transmission, aus der er mit genauer Not ohne schwerere Verletzung herauskam. Das war im November 1923.

Er war dann wieder zu Hause. Die Stimmung war sehr gedrückt, und am 20. III. 1924 kam es zu einem Selbstmordversuch mit Schlafpulvern; er habe das Leben nicht mehr ertragen können wegen des Schauens und der Arbeitsunfähigkeit (beginnt bitterlich zu weinen, preßt lange und mit steifer Bewegung das Taschentuch vor die Augen).

Über den Zustand des „Schauens“ macht er noch folgende Angaben: Die Anfälle kämen jetzt zuweilen nur alle acht Tage, dann aber auch wieder täg-

lich; nach 1—2 Stunden Liegen mit geschlossenen Augen sei es zuweilen vorbei, oft müsse er aber auch erst darüber geschlafen haben. *Bei Aufregung komme das Schauen leichter, in ablenkender Gesellschaft vergehe der Zustand zuweilen noch; wenn er aber allein sei, sei er ihm rettungslos ausgeliefert. Die Stimmung sei dabei tief unglücklich, er möchte sich manchmal am liebsten hinlegen und sterben; immer habe er größtes Schlafbedürfnis, müsse aber meist lange auf Schlaf warten. Er leidet dann unter einem Zustand absoluter Konzentrationsunfähigkeit, er müsse das Allerverschiedenste denken, es sei so viel, daß er gar nicht sagen könne, „was da alles herangeflogen komme“.* Wird während des Anfalles im Zimmer eine Unterhaltung geführt, so *muß er auf jedes Wort achten, versucht nachher, die Worte sinnvoll zusammenzubringen, weiß aber dann die vorhergehenden Worte oder Sätze bereits nicht mehr*, das rauscht an ihm vorüber, und doch empfindet er das Achten auf die Worte wie einen Zwang, dem er sich nicht entziehen kann. *Es ist ihm unangenehm, wenn man ihn anredet. Er antwortet dann meist überhaupt nicht, beschäftigt sich überhaupt nicht mit den Fragen, hat auch schon ganz verkehrte Antworten gegeben. Ein eigentliches Nichtwollen liegt dabei nicht vor, er läßt die Fragen einfach an sich abgleiten. Es ist ihm das alles dann so gleichgültig, er möchte nur seine Ruhe haben und schlafen, er mag nichts essen, nichts trinken, nichts rauchen, wartet nur, oft stundenlang, sehnsüchtig auf den Schlaf.*

In seiner Persönlichkeit fühlt er sich außerhalb der Anfälle durchaus unverändert, „da bin ich der aufgelegteste Mensch“, — und er ist es in der Tat auch. Nur, meint er, sei es so albern, daß er bei dem geringsten Anlaß weinen oder lachen müsse. So müsse er z. B. weinen, wenn er in der Zeitung von einem Eisenbahnunglück lese. Ein Anlaß zu einer gewissen Gefühlsregung sei bei seinen Affektäußerungen zwar immer gegeben, aber er sei oft geradezu lächerlich gering.

Der körperliche Zustand entspricht durchaus dem Befund bei Amyostatikern, doch ist der Zustand kein schwerer. Die rechte Körperhälfte ist etwas stärker beteiligt, der Gesichtsausdruck auch rechts etwas unbewegter. Beim Sprechen wird nur die Mundpartie innerviert, es besteht ein leichtes Flattern der Lippen und Beben der Nasenflügel, zuweilen ein leichtes Stottern. Leichter Salbenglanz des Gesichtes. Der Kopf ist leicht nach vorn geneigt, zittert mitunter andeutungsweise, die Schultern hängen etwas (sagt spontan: „die rechte Schulter lass' ich auch so hängen“), und der Rücken ist ganz leicht gekrümmt. Die Mitbewegungen, z. B. Pendeln der Arme, sind sehr spärlich, aber noch vorhanden, auch alle Spontanbewegungen sind etwas verlangsamt, nur der Gang ist ziemlich flott. Beim Handgeben und anderen Handreichungen ist eine Innervationsnachdauer unverkennbar.

Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, beide reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Nystagmus besteht nicht, die Augenbewegungen sind frei. Auch die übrigen Hirnnerven sind intakt. In den Armen geringe, aber deutliche Fixationsrigidität, im rechten Arm auch sakkadierter Widerstand bei leichtem Rigor. Zeitweise, bes. bei Kältereiz und bei Aufregung, Zittern in beiden Armen, rechts $>$ links. In der rechten Hand deutlich etwas Adiadochokinese (Pat. ist Rechtser). Die unteren Extremitäten sind frei. Keine Reflexstörungen, keine pathologischen Reflexe. Keine Sensibilitätsstörungen. K. N. V. und F. N. V. sicher. Kein Vorbeizeigen, kein Romberg.

Innere Organe gesund, Hirn frei von E. und Z.; Wassermann-Reaktion im Blut negativ.

Während seines Aufenthaltes in der psychiatrischen Klinik wurde eine große Zahl von Schauanfällen beobachtet. Sie traten zu verschiedenen Tageszeiten, mit Vorliebe aber vormittags zwischen 11 und 12 Uhr, auf. Einer derselben sei kurz wiedergegeben:

6. VII. 1924. Heute früh 11 Uhr ein Schuanfall. Patient wird in typischer Parkinsonhaltung ins Zimmer geführt. Er hält die Hände an den Rumpf gepreßt, die Ellenbogen leicht gebeugt. Das Gesicht ist gänzlich amimisch, die Bulbi sind nach rechts oben und außen maximal verdreht, der Kopf ein wenig nach dieser Richtung gehoben. Der Lidschlag fehlt fast vollständig. Pat.



Abb. 3. Patient Adam Josef.

muß geführt werden fast wie ein Blinder; sich selbst überlassen, bleibt er stehen oder tastet sich ganz langsam vorwärts. Nach einiger Zeit bedeckt er seine Augen mit der Hand, setzt sich auf einen Stuhl, seufzt tief. Wird die Hand von den Augen entfernt, so richten sich die Augen für einen Augenblick starr geradeaus, dann folgen die Bulbi und ganz langsam auch der Kopf allmählich wieder dem Zuge nach rechts oben. Dieser Vorgang des Bedeckens der Augen und Schließens der Lider mit der Hand löst sich mit dem zwangsmäßigen Verdrehen der Augen von Zeit zu Zeit ab. Der Patient ist während des Anfalls bei vollem,

klarem Bewußtsein. Er gibt, wenn auch etwas langsam, auf alle Fragen Antwort; doch nicht jedem, den Ärzten immer, dem Pflegepersonal und den Mitpatienten nur zuweilen. Dabei unterbricht er das „Schauen“ nicht immer. Das Antworten in längeren Sätzen macht ihm sichtlich Schwierigkeiten. Plötzlich verzieht sich sein Gesicht zum Weinen, er preßt mit etwas steifer Bewegung lange das Taschentuch vor das Gesicht und weint ohne jede Theatralik leise vor sich hin. Dies dauert einige Minuten. Auf die Frage, warum er weine, antwortet er: „Ich weiß nicht — weil mir keiner hilft.“ Man hat aber den Eindruck, daß das Weinen von selbst kam, und daß er nur nachträglich diesen Gedanken zugrundelegt. Der Schuanfall nimmt an Intensität zu, wenn man sich mit dem Patienten nicht weiter beschäftigt. Auf Paraldehyd tritt bald Schlaf ein, und nach 2 Stunden erwacht der Pat. genesen. Gibt man kein Schlafmittel, so läßt der Anfall nach $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde Ruhe nach, sofern Patient nicht von selbst einschläft, was er stets anstrebt; er legt sich stets hin. Er kommt dann aber im Laufe des Tages sicher noch zwei- oder dreimal wieder. Eine Luminalkur und Atropin-Skopolamin brachte nicht die geringste Besserung. Am 21. VII. 1924 wurde Patient in ungeheiltem Zustande auf seinen Wunsch nach Hause entlassen.

Auch dieser Patient hat im Verlaufe eines postenzephalitischen Leidens „Schuanfälle“ bekommen. Seine amyostatischen Störungen scheinen sich ungemein langsam entwickelt zu haben und sind noch heute nicht sehr ausgesprochen. Seine Anamnese ist mit bemerkenswerten Erscheinungen durchsetzt. Es kann

bei den einwandfreien Brückensymptomen kein Zweifel darüber bestehen, daß der angebliche Paratyphus im Jahre 1918, bei dem weder Bazillen gefunden noch eine Agglutination festgestellt werden konnte, die grundlegende Enzephalitis war. Gibt der Patient doch in sehr charakteristischer Weise spontan an, daß ihm $\frac{1}{4}$ Jahr lang nach jener Erkrankung *zwei Finger* „wie elektrisiert“ gewesen seien und „furchtbar schmerzhaft gekribbelt“ hätten. Dieses Symptom findet man bei genauer Nachforschung gar nicht so selten in der Vorgeschichte der Amyostatiker, es wird schon von *Stertz* und anderen erwähnt, und *Stern* macht auf die oft außerordentlich eng umschriebene Lokalisation dieser häufig sehr heftigen und als zentral zu betrachtenden Schmerzen aufmerksam. Dann trat bei dem Patienten das Symptom des ins Krankhafte gesteigerten *Gähnehmens* auf, schließlich die *Schlaflosigkeit*, die *übergroße affektive Ansprechbarkeit* und endlich auch schon ein leichtes *Zittern*, das allerdings nur unter besonderen Verhältnissen zutage trat.

Dem schließen sich weiter eine Reihe *eigentümlicher epileptiformer Umdämmerungen* an. Man muß wohl annehmen, daß diesen Zuständen ein subakuter enzephalitischer Schub entsprach, obwohl der Kranke es ablehnt, in diesen Zuständen irgendwie fiebert zu haben. Epileptische Erscheinungen im Verlauf der akuten Enzephalitis sind ja außerordentlich selten. *Stern* fand unter 200 aus der Literatur zusammengestellten Fällen nur dreimal eine epileptiforme Enzephalitis, und er sah bei seinen eigenen 106 Kranken nur einmal einen epileptischen Anfall. Auch wir konnten nur ein einziges Mal anamnestisch bei einem Kranken epileptische Anfälle zu Beginn des Leidens erheben. Neuerdings berichtet *Margulis*¹⁾ über sechs von ihm beobachtete derartige Fälle. Die gewöhnliche psychische Reaktionsform bei der akuten Enzephalitis ist das Delir; andere exogene Reaktionstypen sind verhältnismäßig selten. Nicht allzu selten sieht man delirante Zustände im Verlauf einer protrahierten Enzephalitis rezidivieren, ungewöhnlich aber ist es doch wohl, wenn, wie bei unserem Kranken, zwei Jahre nach Überstehen einer relativ leichten akuten enzephalitischen Erkrankung plötzlich in geringen Abständen aus scheinbar vollkommener Gesundheit heraus furibunde, zum Teil *geradezu triebartig* anmutende Erregungszustände auftreten. Im Hinblick auf die genuine Epilepsie erscheint dies freilich nicht so

1) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 90, 1924.

wunderbar, aber im Rahmen enzephalitischer Störungen ist es doch wohl eine recht seltene Beobachtung; vielleicht ist es auch öfters vorgekommen, daß eine solche enzephalitische Erregung als echt genuiner Dämmerzustand fälschlich diagnostiziert, der wahre Kern der Sache aber verkannt wurde. Übrigens war unser Patient zur Zeit jener Umdämmerungen *charakterlich* „schizoid-paranoid“ verändert. Auffallend ist es, *wie gut die Rückerinnerung* des Kranken an die in jenen Zuständen begangenen Handlungen ist; er betont ausdrücklich, daß er sich später nicht erst von anderen habe davon erzählen lassen. Das gilt nun *in ganz besondere n Maße von dem eintägigen Delir*, das der Patient im Herbst 1920 in Holland überstand. Damals war wohl sicher sein Prozeß akut aufgeflackert, er hatte für einen Tag aus voller Gesundheit heraus Fieber bis 41° . Das Delir, das zwölf Stunden nach der ebenso akuten Entfieberung einsetzte, und das von massenhaften Sinnestäuschungen komplizierter Art auf optischem und akustischem Gebiet begleitet war — die Stimmungslage war dabei eine euphorische, weniger ängstliche, — zeigt eine *ganz auffallend geringe Trübung des Bewußtseins*; der Kranke stand so weitgehend über seinen Sinnestäuschungen, daß er dieselben teils stenographisch, teils kurrent zu Papier brachte. Das Gefühl, eine geistige Störung überstanden zu haben, bzw. Erinnerungsausfälle bestanden danach nicht.

Im Anfang des Jahres 1923 traten dann auch bei diesem Patienten „Schauanfälle“ auf. Er mußte *gegen seinen Willen immer Augen und Kopf nach der rechten Seite drehen*, so sehr er sich auch über diese „Dummheit“ ärgerte, es lag auf ihm „wie ein Zwang“, dem er nicht widerstehen konnte. Während die Anfälle anfangs nur $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde dauerten, wurden sie *allmählich so stark, daß er erst geschlafen haben mußte, um von ihnen befreit zu sein*. Die Abstände, in denen die Anfälle kamen, waren hier nicht so regelmäßig, es dauerte zeitweise 8 Tage, dann kamen sie auch wieder täglich, *oft um dieselbe Stunde*, zur Mittagszeit. Die *Stimmung* des Patienten im Anfall ist *schwer gedrückt*, er bricht oft mitten in dem Anfall in Weinen aus, was er zwar mit seinem Zustand zu motivieren sucht; man gewinnt aber durchaus den Eindruck, daß „es von selbst weint“ und er erst nachträglich die trüben Gedanken über seinen Zustand hineinlegt. Auch er ist *jederzeit imstande, die zur Seite geglittenen Augen wieder in die Normalstellung zurückzuführen und den Kopf gerade zu richten; aber nach kurzer Zeit, vielleicht nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute* — zumal wenn man ihn

sich selbst überläßt — weichen Augen und Kopf wieder nach der rechten Seite ab. Da ihm die Konzentration seiner Gedanken Schwierigkeiten macht, so antwortet er vielfach überhaupt nicht, unzureichend, zögernd oder verkehrt, und erscheint unaufmerksam. Auch hat er einen Drang, den Gesprächen seiner Umgebung zu folgen, ohne aber recht mitzukommen. In den Normalzeiten ist er in seiner Persönlichkeit durchaus intakt, ein munterer, aufgelegter Bursche, der nur mäßig durch leichte amyostatische Störungen in seinen Bewegungen behindert ist.

Der folgende Fall¹⁾ ist nicht so schwer wie die beiden vorhergehenden; er wurde von mir auch nicht persönlich untersucht, doch sind die Angaben der Eltern so bezeichnend, daß man ein gutes Bild von dem Zustand der Kranken erhält.

Jäger, Margarete, 18 Jahre. Bahnbeamtenkind, Eichstädt.

Die Familienanamnese bietet wenig Besonderheiten, der Vater ist etwas nervös, die Mutter spricht ziemlich viel. Psychosen und andere Nervenleiden sind nicht vorgekommen. Zwei jüngere Brüder sind gesund. Pat. war ein gesundes, kräftiges, munteres Kind, in keiner Weise schwierig, heiter, gesellig, aufgeräumt, vielleicht etwas empfindlich, schlief nachts ziemlich unruhig. In der Schule hat sie vortrefflich gelernt. Sie hat keinerlei körperliche Erkrankungen überstanden; auch die Periode war durchaus regelmäÙig. Im Dezember 1920 überstand sie eine relativ leichte Grippekrankung. Sie war damals auswärts auf der Schule, die Eltern erfuhren erst davon, als sich Pat. gar nicht recht erholen wollte. Von Doppelsehen ist nichts bekannt. Man nahm sie Frühjahr 1921 aus der Schule, tat sie aufs Land; danach schien sie vollkommen wiederhergestellt, doch litt sie die ganze Zeit etwas an Schlaflosigkeit. Im Februar 1922 wurde sie allmählich so müde, daß sie gar nichts Rechtes mehr leisten konnte, fing sogar manchmal am Tage zu schlafen an. Sie wurde auf Bleichsucht und Nervosität behandelt, doch half nichts. Im Mai 1922 nahm sie auf dringende Vorstellungen der Eltern und des Arztes den Schulbesuch wieder auf, obwohl sie „vor Nervosität“ leicht ins Zittern kam. Um sie aufzumuntern, ließ man sie im Sommer eine Tanzstunde mitnehmen, was ihr viel Freude machte. Sie wurde aber damals schon von ihren Brüdern geneckt, weil sie die rechte Hand immer an den Körper gelegt hielt, auch war ihr die rechte Hand immer etwas steif. Dabei spielte sie aber noch gern und gut Klavier, tanzte flott, ging viel zum Baden und schien in keiner Weise behindert. Um so mehr wurde ihr ihre eckige Haltung verdacht. Trotz aller Bewegung in freier Luft und größter Schonung war sie immer müde, im Herbst 1922 oft so müde, daß sie öfter sagte: „Wenn ich doch gestorben wäre!“ Dezember 1922 gab sie die Schule auf. Im Sommer 1923 wurde es noch schlimmer, es gab beständig Kämpfe wegen ihrer schlechten Haltung und ihres oft so schlaffen Wesens; der Gang wurde deutlich langsamer. Trotzdem badete und schwamm sie noch viel,

¹⁾ Herr Sanitätsrat v. Rad, Nürnberg, hatte die Güte, mich auf die Kranke aufmerksam zu machen und mir den aus seiner Privatpraxis stammenden Fall zur Veröffentlichung zu überlassen.

machte den Kopfsprung usw.; es schien, als ob alles gehe, was ihr Freude machte. Ein Bild aus der damaligen Zeit läßt erkennen, daß sie schon beim Blicken nach der Seite nicht mehr den Kopf wandte, wie die neben ihr sitzenden Personen, sondern in typischer parkinsonartiger Weise nur die Augen.

Juli 1923 wurde zum ersten Male beobachtet, daß sich für ganz kurze Zeit, etwa für eine Minute, die Augen nach oben drehten. Die Mutter redete sie daraufhin an, und Pat. antwortete lachend: „Ich weiß gar nicht, was das ist, meine Augen stehen so dumm, ich muß dir immer über den Kopf weg schauen.“ Das kam zunächst lange nicht mehr vor; aber die Schlafsucht nahm stark zu. Im Oktober schlief sie drei Sonntage einfach durch, von Samstagnachmittag bis Montagfrüh, stand nicht auf, nahm nur eben die Mahlzeiten. Im November blieb sie manchmal wochentags liegen und schlief. Die Mutter hat ein genaues Tagebuch darüber geführt, weil sie meinte, das könne nicht mehr normal sein und sich nicht mit Bleichsucht und Nervosität erklären lassen. Einige kurze Notizen aus dem Tagebuch:

„17. XII. 1923. Gretel ist bis mittags 3 Uhr im Bett, steht dann auf, muß sich aber gleich wieder hinlegen. Von 5—8 Uhr geht sie mit den Brüdern spazieren.“ Und nunmehr kommen wieder die Schauanfalle.

„21. XII. 1923. Um 9 Uhr aufgestanden. Legte sich um 12 Uhr aus Schlafsucht wieder hin. Am Nachmittag stand sie wieder auf und ging spazieren. Beim Nachhausekommen waren die Augen nach oben gedreht; es dauerte $\frac{1}{2}$ Stunde, bis sie einschlief, dann war es vorüber.“

„27. XII. 1923. Steht um 9 Uhr auf und arbeitet bis 1 Uhr. Dann Gang nach Wasserfurth zum Milchholen. Bei Rückkehr wieder verdrehte Augen, nach Schlaf von $\frac{1}{2}$ Stunde gesund.“

„30. XII. 1923. Hat heute den ganzen Nachmittag gerodelt.“ „3. I. 1924. Hat heute den ganzen Tag durchgeschlafen.“ „4. I. 1924. Heute ohne jede vorherige Anstrengung oder Aufregung wieder die Augen verdreht, bis sie eingeschlafen war.“

„8. I. 1924. Um 9 Uhr aufgestanden, wäscht bis Mittag, hängt Wäsche auf. Um 1 Uhr geht sie zum Rodeln bis nachmittags 6 Uhr.“ Auf dem Heimweg wieder ein Anfall von Augenverdrehen, der bis zum Einschlafen ($2\frac{1}{2}$ Stunden) anhält.“

„18. I. 1924. Heute ein ganz kurzer Anfall nach dem Rodeln, legte sich hin, schlief aber nicht, konnte abends noch eine französische Lektion schreiben.“

„19. I. 1924. Gleich morgens beim Frisieren ein Anfall; fürchtet, daß es leicht beim Frisieren kommen möchte, wenn sie die Augen nach dem Spiegel dreht. Abends war es wieder gut, sie ging sogar zum Tanzen, tanzte jede Tour, blieb bis 2 Uhr nachts.“

Am 20. I. 1924 lag sie den ganzen Tag zu Bett, am 21. I. war sie wieder munter. Am 22. kam ein Anfall gleich morgens, er dauerte stundenlang. Ebenso war es am 27., 28., 29. und 30. I. Am 31. I. setzte es aus, aber am 1. und 2. II. schaute sie wieder den ganzen Tag. Dann gab es eine Explosion bei der Mutter, sie fuhr das Mädchen hart an, befahl ihr, Klavier zu spielen. Da ging es mit einem Male; sie spielte zwei Stücke ganz nett, aß auch noch mit zu Mittag; dann kam es aber mit Macht wieder. So ging es noch einige Wochen jeden Tag, keine Strenge, keine Suggestionstherapie von seiten verschiedener Ärzte wollte helfen. Dann wurden die Anfälle wieder etwas seltener. Im Juni erhielt sie zum ersten Male Skopolaminpillen; da setzten die Anfälle vier Wochen vollkommen aus. Als

man das Skopolamin aber fortließ, kamen sie sofort mit Heftigkeit wieder und traten seither alle paar Tage auf.

Während der Anfälle hat die Patientin stets *sehr heftige Kopfschmerzen* und *möchte schlafen*; aber wie die Zustände *stundenlangen Schauens* zeigen, muß sie oft sehr lange auf den erlösenden Schlaf warten; denn *mit dem Schlaf hört der Anfall jedesmal auf*. Die Augen stehen nicht in extremer unnatürlicher Aufwärtsstellung, sie schaut einfach so wie jemand, der nach der Decke hinaufsieht. In den letzten Wochen meinen die Eltern beobachtet zu haben, daß *das Kind auch den Kopf dabei ein klein wenig zurücklehnt*, aber arg sei das noch nicht. *Das Bewußtsein während der Anfälle ist vollkommen klar*; man kann sich über alles mit der Patientin unterhalten. *Sie kann auch mit Willensanstrengung die Augen nach unten wenden, es zieht ihr dieselben aber nach einiger Zeit immer wieder unwiderstehlich nach oben*. Die *Stimmung* im Anfall ist *gedrückt*, die Eltern meinen, so wie es dem Zustand entspräche. Eine besondere Apathie haben sie nicht bemerkt. Bei Vorlesen des oben wiedergegebenen Anfallsprotokolls bei dem Studenten Schmalhäußer gaben sie übereinstimmend an, es sei bei ihrer Tochter ganz ähnlich, nur lange nicht so schlimm. Insbesondere wird *jede psychische Störung, jedes Zwangsgedanken abgelehnt*; das Mädchen denke während des Zustandes wohl auch viel über ihre Lage nach, wie begreiflich, aber zu ähnlichen zwangsläufigen Gedankenketten wie bei jenem Kranken sei es bei ihr nie gekommen. Nur *zweimal habe sie einen eigentümlichen Zustand* gehabt; sie habe, im Bett liegend, auf Fragen nicht geantwortet, sondern nur *ganz langsam und wie geistesabwesend die an sie gerichteten Fragen wiederholt*. Ob sie dabei eigentlich benommen war, wissen die Eltern nicht, es habe nur ein paar Minuten gedauert. Sie wissen nicht einmal bestimmt, ob die Kranke zu dieser Zeit gerade „schaute“, glauben, daß es nicht der Fall war. Charakterlich ist Patientin in keiner Weise verändert, intellektuell nicht geschwächt.

Die Kranke ist nach Angabe des behandelnden Arztes eine typische Amyostatikerin mit starrer Mimik, typischer Haltung, etwas Rigor und Fixationsspannung mit leichter Bevorzugung der rechten Seite, geringem Speichelfluß, kein schwerer Fall, für den Kenner immerhin auf den ersten Blick diagnostizierbar.

Wir fassen folgendermaßen zusammen: Ein junges Mädchen macht im Alter von 14 Jahren eine leichte Grippe durch, von der sie sich nicht recht erholt, insbesondere eine große Müdigkeit, die sich bis zur Schlafsucht steigert, nicht los werden kann. Nach zwei Jahren machen sich leichte amyostatische Bewegungsstörungen bemerkbar, doch kann sie noch schwimmen, tanzen, rodeln. Im Jahre darauf treten typische „Schauanfälle“ auf, erst nur einmal ganz kurz, nach einem Vierteljahr aber bald von sehr langer Dauer, *stundenlang, und sie ist erst befreit, wenn sie darüber geschlafen hat*. Zuerst kamen die Anfälle sehr unregelmäßig, jetzt haben sie sich *auf einen vier- bis fünftägigen Turnus* eingestellt. Es dreht der Kranken *die Augen nach oben*, sie muß ihrem Gegenüber über den Kopf hinwegsehen, kann aber *mit einiger Willens-*

anstrengung die Augen geradeaus richten, sogar einmal dazwischen Klavier spielen, eine Mahlzeit einnehmen; dann aber kommt der Drang, nach oben zu sehen, mit großer Gewalt wieder. Das Bewußtsein im Anfall ist vollkommen klar, die Stimmung überwiegend gedrückt. Gedankliche Störungen wurden nicht beobachtet. Zweimal wurden bei der Kranken Zustände von Geistesabwesenheit beobachtet, in denen sie echolalisch oder perseveratorisch an sie gerichtete Fragen wiederholte; doch hat sie zu dieser Zeit offenbar nicht „geschaut“.

Der folgende Fall ist wieder bedeutend schwerer. Doch machten nicht die Schauanfälle, sondern die ungemein schweren Charakterveränderungen der Kranken die Aufnahme in eine Anstalt nötig.

Sommerfeld, Maria, 16 Jahre, Restaurateurstochter, Arzberg b. Bayreuth¹⁾.

In der Familie sind weder Nerven- noch Geisteskrankheiten vorgekommen; in weitem Umkreis lauter brauchbare, tüchtige Menschen. Sie selbst ist die Jüngste von vier Geschwistern. Sie entwickelte sich normal, machte keine ernsteren Krankheiten durch. In der Schule lernte sie durchschnittlich, zeigte keine besonderen Charaktereigenheiten, war bis zu ihrer Erkrankung bei den Eltern. Vor fünf Jahren (1918) hatte sie „Kopfgrippe“. Seit dieser Zeit war sie „nervös“, konnte nicht mehr recht schlafen, war leicht aufgeregt und vergeblich, wollte nicht mehr arbeiten und gab garstige Reden. Das wurde langsam schlimmer, zuletzt schlug und kratzte die Patientin, raufte mit den Kindern auf der Straße. Wenn sie sich beruhigt hatte, gab sie zu, daß sie es nicht gern tue, daß sie einfach nicht anders könne. Man glaubte ihr aber nicht, dachte, sie stelle sich nur so, um nicht arbeiten zu müssen. Aber keine Strenge half; Patientin aß schlecht, schlief schlecht, schloß sich oft in den Abort ein, war zu nichts zu gebrauchen, sie wurde immer böartiger, zwickte und kratzte Angehörige und Freunde ohne jeden Grund oder bei geringfügigen Anlässen und wurde daher in die Anstalt Himmelkron gegeben. Allein dort wurde es auch nicht besser, sie griff die Kinder und Schwestern an, zeigte ein unruhiges, aufgeregtes, abspringendes Wesen und wurde daher auf ärztlichen Rat der Heil- und Pflegeanstalt Bayreuth am 9. VIII. 1923 überwiesen.

Die Patientin zeigte bereits bei ihrem Eintritt den bekannten maskenartigen Gesichtsausdruck und die steifen Bewegungen der Amyostatiker. Immerhin konnte sie noch tanzen, sich auch gelegentlich mit Schreiben beschäftigen. Schwer waren ihre Bewegungsstörungen nicht. Nunmehr einige Krankengeschichtsnotizen, die den Zustand hinreichend beleuchten:

13. VIII. 1923. Patientin ist bisher im allgemeinen ruhig geblieben, nur zuweilen zwickt sie Zunächststehende in die Arme ohne einen besonderen Grund, wird bei Vorhalt immer weinerlich, weiß keinen Grund für ihr Verhalten anzugeben.

¹⁾ Ich habe die Kranke nicht selbst untersucht, hatte nur von ihr gehört. Herr Obermedizinalrat *Hock*, Bayreuth, hat mir die Krankengeschichte sowie die Photographie gütigst zur Verfügung gestellt.

Bereits am 29. VIII. 1923 findet sich folgender Eintrag: Patientin hat öfter eigentümliche Zustände, zeigt plötzlich starren, nach aufwärts gerichteten Blick, steife Haltung, reagiert nicht sofort auf Anruf. Diese Zustände sehen sich ganz wie epileptische Absencen an.

5. IX. 1923. Gestern wieder ein Anfall ganz nach Art von *petit mal*. Atmete plötzlich forciert, richtete die Augen starr und unbeweglich nach der Decke, hatte den linken Daumen eingeschlagen, mit der rechten Hand machte sie Wischbewegungen. Dauer dieses Zustandes ca. $\frac{3}{4}$ Minuten. Bemerkenswert ist, daß Patientin während dieses Zustandes gefragt, was sie denn habe, prompt antwortete: „Ich weiß nicht!“

12. IX. 1923. Verdreht gestern wiederholt für einige Zeit die Augen, so daß man das Weiße sieht. Ihre triebartige Neigung, andere Kranke oder die Pflegerinnen zu schlagen oder zu zwicken oder ihnen Sachen wegzunehmen, besteht unverändert fort. Kaum hat sie dem beredenden Arzt Besserung versprochen, geht sie ins nächste Zimmer und zwickt eine Mitkranke von hinten empfindlich in den Arm. Wieder verspricht sie, es nicht mehr zu tun. $1\frac{1}{2}$ Stunden später greift sie eine ruhige Kranke an und schlägt sie. Zweimal in ein anderes Zimmer gebracht, rennt sie plötzlich zurück und wiederholt den Angriff auf die nämliche Kranke. Einen Grund für ihr Verhalten vermag sie nicht anzugeben, weint bitterlich, „weil ich's wieder gemacht hab'!“ Kurz darauf versetzt sie einer Pflegerin ein paar derbe Backpfeifen.

18. X. 1923. Patientin ist die Plage der Abteilung. Zwischendurch hat sie den Handgurt bekommen müssen, da ihrem Schlagen und Kneifen und Kratzen und ihrem Treten nicht mehr anders zu wehren war. Darauf Besserung. An Stelle dessen ein hartnäckiges und ungehöriges Dazwischenreden bei Anordnungen, auch bei der Visite des Arztes. Hin und wieder Zustände, in denen sie längere Zeit hindurch die Augen nach oben so verdreht, daß man nur noch das Weiße sieht. Die Augen können aber auf Anruf sofort richtig eingestellt werden, gehen indessen bald wieder nach oben.

5. I. 1924. Wechselndes Verhalten, gute und schlimme Tage lösen sich immer wieder ab. Ermahnungen helfen nichts, am besten noch Versagen von Wünschen oder Beschränkung der Hände oder Füße oder beider, Versprechungen halten nur kürzeste Zeit vor. Beim Nähen oft absichtlich weites Ausfahren mit der Nadel, um die Nachbarin zu stechen. Hin und wieder werden parkinsonartige Symptome in besonders starker Ausprägung beobachtet, stunden- und halbe Tage lang dauernde Rückwärtsbeugung des Kopfes, bzw. Abwendung des Gesichtes zur Zimmerdecke mit stark nach oben verdrehten Augäpfeln, wie dies einem Gesunden nicht möglich ist. Dabei erfolgen manchmal (nicht immer!) auf Zuruf sprachliche Reaktion und Senkung des Kopfes und Blickes nach unten, allerdings nur verzögert; rascher, aber auch nicht ganz prompt, auf Nadelstich. Man beobachtet dies gelegentlich im Sitzen oder im Stehen, oder auch beim Auskleiden.

17. I. 1924. Die Unruhe und das angriffsfreudige Verhalten der Patientin machen immer wieder von Zeit zu Zeit den Handmuff nötig. Gestern vormittag mit Niederschrift eines Diktates beschäftigt, was sie, abgesehen von einigen orthographischen Fehlern, recht gut, bes. auch kalligraphisch gut, macht. Plötzlich beginnt sie gegen die Decke zu schauen, läßt sich dann nach einiger Zeit wieder einiges diktieren, hört plötzlich, wieder erstarrend, auf, um nach einer halben Stunde mit einem Male wieder lebendig zu werden und nun das vorher Dik-

tierte in einem Zug mit größter Geschwindigkeit zu Ende zu schreiben. Sie äußert dazu, sie müsse jeden Morgen 5 Minuten lang jemandem in die Augen schauen, z. Z. ihrer Bettnachbarin, die ihr auch diktierte; wenn sie das nicht tue, dann müsse sie aufrecht gegen die Decke schauen. Bei der Abendvisite sitzt sie im Bett, hat die Hände vorm Gesicht und reagiert auf keinen Anruf, während man sich sonst ihrer Zu- und Nachrufe nicht erwehren kann.

11. II. 24. *Schaut oft, wie gebannt, gegen die Decke, hat den Mund halb offen, zeigt ganz blöden Gesichtsausdruck. Gibt zunächst keine Antwort. Aus dem Zustand aufgerüttelt, beginnt sie regelmäßig zu weinen. Zwischendurch dann sehr unruhig und aggressiv. Zuweilen Zustände von Stereotypie, fragt in einem fort: „Darf ich wieder aufstehen, darf ich wieder aufstehen?“*, reicht automatenmäßig immer von neuem die Hand.



Abb. 4. Patientin Sommerfeld.
Leichter Schauanfall.

20. III. 1924. Nach etwas ruhigeren Tagen wieder die alten Charakterfehler. *Häufig noch eigentümliche Zustände katatoniformer Starre, maskenartige Miene, krampfhaft nach oben verdrehte Augen, reagiert nicht oder nur langsam auf Anrufen, bricht dann manchmal nach solchen Zuständen von 15–30 Minuten in Weinen aus. Die Anfälle treten oft mehrmals am Tage auf.*

9. VII. 1924. Zeigt auch heute noch keine Änderung in ihrem psychischen Verhalten. Mußte wiederholt vorübergehend beschränkt werden wegen Belästigung anderer Kranker durch plötzliche Angriffe ohne jeden äußeren Anlaß. Zeigt kein tiefergehendes Interesse, keine Lust zu geordneter Beschäftigung. *Die Anfälle eigentümlicher Starre mit aufwärts gewendetem Gesicht und nach oben verdrehten Bulbi von $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ Stunden Dauer treten immer noch alle 2–3 Tage auf.*

Zusammenfassung: Ein junges Mädchen übersteht im Alter von elf Jahren eine offenbar nicht ganz leichte Grippe. Anschließend treten in zunehmendem Maße charakterliche Störungen auf, die sich allmählich so steigern, daß nach fünf Jahren ihre Verwahrung in einer Heil- und Pflegeanstalt wegen ihres asozialen Verhaltens nötig wird. Dort ist sie bald die Plage ihrer Abteilung und kann zeitweise nur durch Anlegen des Gurtes gebändigt werden. Ihre amyostatischen Bewegungsstörungen sind deutlich, aber nicht allzu schwer, sie kann noch nähen und schreiben. Kurz nach ihrem Eintritt werden *vorübergehende Anfälle von eigenartigem Verdrehen der Augen nach oben* beobachtet, die nur $\frac{3}{4}$ Minuten dauern und petit-mal-Anfällen ungemein ähnlich sind; doch

fällt von Anfang an auf, daß die Kranke *in diesen Zuständen antwortet*. Die Anfälle, die ohne Zweifel echte „Schauanfälle“ sind, dauern *allmählich immer länger, stundenlang, meist allerdings wohl nur $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden*. Die Kranke *verdreht Gesicht und Augen in geradezu unmöglicher Weise nach oben und starrt gegen die Decke*. Sie kann aber, wenn auch meist *langsam und verzögert, antworten*, tut es jedoch nicht immer. Sie kann dann auch Augen und Gesicht *für kurze Zeit gerade richten; dann aber beginnt das „Schauen“ von neuem*. Fast regelmäßig beginnt die Kranke, wenn sie aus ihrem offenbar sehr schweren Zustand „kataleptischer Starre“ aufgerüttelt wird, *zu weinen*. Sonst scheint ihre Stimmungslage im Anfall eine apathische zu sein. *Ihr Bewußtsein scheint in dem Anfall nicht getrübt zu sein, eher besteht eine Art Geistesabwesenheit* ähnlich der unseres ersten Falles. Sie selbst gibt ihren Anfällen eine fast mystisch zu nennende Erklärung: sie muß jeden Morgen einer ihrer Mitpatientinnen fünf Minuten in die Augen sehen; wenn sie das nicht getan habe, dann müsse sie an diesem Tage gegen die Decke schauen. Ein gewisser *Turnus* der Anfälle ist unverkennbar; jetzt kommen sie *alle zwei bis drei Tage*. Dagegen scheinen bei ihr *deutliche Beziehungen zum Schlaf nicht zu bestehen*. Sie hat ihre Schauanfälle oft mehrfach am Tage, doch wird nie davon gesprochen, daß sie danach schlafe; einmal wurde sogar ein Diktat durch einen Schauanfall unterbrochen, dann wurde sie plötzlich wieder lebendig und schrieb ihr Diktat sofort fertig nieder. Immerhin gewinnt man den Eindruck, *daß erst der abendliche Schlaf einen solchen Anfallstag wirklich Abschluß bringt; erst wenn Patientin geschlafen hat, hat sie ihre Sicherheit wiedererlangt*. Sie hat zuweilen Zustände, in denen sie stereotyp motorisch und sprachlich iteriert; doch haben diese mit den Schauanfällen nichts zu tun.

Zum Schluß noch folgenden sehr leichten Fall:

Schreiner, Georg, stud. rer. pol., 28 Jahre, Erlangen.

In der Familie keinerlei Nervenkrankheiten. Er selbst überstand mit vier Jahren eine Hirnhautentzündung, doch blieben Schädigungen nicht zurück. Er entwickelte sich weiter normal, lernte gut, war ein geschlossener, harmonischer Charakter. Von 1915—1919 war er beim Militär, einmal am rechten Arm verwundet, niemals krank. Im Winter 1919/20 nahm er sein Studium auf, erkrankte aber im Sommer 1920 an schwerer „Kopfgrippe“. Vorher schon hatte er Doppelsehen, dann setzte mit einem Male unter heftigem Fieber eine akute Erkrankung ein; er hatte nicht allzuviel Kopfschmerzen, phantasierte aber stark. Es bestand hochgradige Schlafsucht. Er lag nahezu $\frac{1}{4}$ Jahr. Ein großes Schlafbedürfnis hat er bis heute zurückbehalten; an Schlaflosigkeit litt er

dagegen nie. Gleich nach der Grippe bemerkte er, daß er langsamer ging als früher; doch verlor sich das bald. Er studierte weiter und bestand im Sommer 1922 ein Examen mit dem Prädikat „gut“. Er hat niemals irgendwelche Zittererscheinungen gehabt, auch heute noch nicht.

Vor einem Jahr, drei Jahre nach der Grippe — er war damals an einer Bank beschäftigt — bemerkte er, daß gegen Abend *sein Blick immer nach der obersten Zeile* seines Schriftstücks hinaufdrängte. Er beachtete es anfangs nicht, hielt es für Übermüdung, zumal es nach einer Stunde, als er mit Geschäftsschluß ins Freie kam, vorüber war. Aber nach einigen Tagen kam es wieder, und einige Zeit später *machte er die Beobachtung, daß es genau jeden vierten Tag wiederkehrte*. Die Dauer der Zustände nahm schnell zu, und bereits vor $\frac{3}{4}$ Jahren mußte er, genau wie heutenoch, *immer erst schlafen, ehe er von diesen „Schauanfällen“ befreit war*. Die Anfälle kommen



Abb. 5. Pat. Georg Schreiner.



Abb. 6. Derselbe in Schauanfall.

mit außerordentlicher Regelmäßigkeit alle vier Tage, seit einem Vierteljahr alle fünf Tage, und zwar *stets nachmittags zwischen 5 und 6 Uhr*; nur ein einziges Mal kam der Anfall vormittags auf einem Spaziergang. Etwa eine halbe Stunde vor Beginn des Schauens bemerkt er ein *eigentümliches Vibrieren der Augenlider*, dann kommt der Zustand. Es zieht ihm im Anfall *die Augen stets nach oben, vielleicht ein wenig nach links oben*; jedenfalls kann er im Schauzustand leichter einmal nach links herüberblicken als nach rechts. Er kann wohl auch nach rechts sehen, aber das kostet ihn eine nicht unerhebliche Anstrengung, und die Augen wandern sehr bald wieder nach oben und links. Den Kopf zieht es ihm nicht zurück, auch sei die Augenverdrehung nicht unnatürlich stark, er schaue einfach nach oben. Doch sei es immerhin so stark, daß es ihm unmöglich sei, mit seinem Gegenüber zu sprechen und dieses die ganze Zeit anzublicken. Relativ leicht könne er den Zustand ertragen beim Kartenspielen. Er könne ganz gut in die Karten und auf den Tisch schauen, aber schon während des Mischens der Karten ziehe es ihm die Augen wieder nach oben. *Das sei ein ganz alberner Drang, dem er*

aber nicht widerstehen könne. Er ist sogar während des Schaubzustandes schon ins Wirtshaus gegangen, er könne dann dem Drang des Schauens verhältnismäßig gut widerstehen, könne freilich ebensowenig, wie wenn er allein sei, den Blick längere Zeit auf einem Punkte ruhen lassen, er schaue bald dahin, bald dorthin, überwiegend aber nach oben.

Das Bewußtsein während des Schauens ist vollkommen klar, doch hat er es nicht gern, wenn man ihn anspricht; er begründet das damit, daß er wisse, er werde den andern doch nicht ordentlich ansehen können. Die Stimmung sei bei ihm sowieso sehr apathisch; er merke, daß er gleichgültiger sei als früher; eine Zunahme der Apathie im Anfall will er nicht Wort haben. Er sei aber immer müde und lege sich meistens zu Bett, *damit er möglichst bald Schlaf finde.* Ob er während des Anfalles etwas Besonderes denke, könne er gar nicht sagen, er glaubt es nicht, er denke wohl an gar nichts oder höchstens, daß er recht übel daran sei mit seinem Leiden.

Körperlich zeigt Pat. eine etwas starre Mimik, einen Aufsall an Mitbewegungen beim Gehen und Sprechen, läßt die Schultern hängen, steht etwas vornübergebeugt, ist bewegungsarm und langsam. Ein deutlicher Rigor besteht nicht, auch keine nennenswerte Fixationsspannung, die Sehnenreflexe sind nicht gesteigert. In der rechten Hand beim Öffnen und Schließen leichte Adiadochokinese. Er macht im ganzen nur einen etwas phlegmatischen und torpiden Eindruck.

Am 21. VIII. 1924 kam er während eines Schauanfalles zur Klinik. Er kann seine Wege ganz gut allein machen, geht mit etwas gesenktem Kopf, um dem Drang des Schauens nach oben nachgeben zu können. *Er konnte jederzeit die Augen in die richtige Stellung bringen und sich ganz gut unterhalten, nach einer halben Minute jedoch wandern die Augen nach oben ab.* Die Stimmung erschien nicht anders wie sonst, überhaupt war dem Kranken sonst nichts Besonderes anzumerken. Das „Schauen“ ist ihm trotzdem das lästigste Symptom seines postenzephalitischen Zustandes, und erstrebt besonders in dieser Beziehung Heilung an. Atropin-Skopolamintherapie milderte zwar den Zustand, vermochte ihn aber nicht zu beseitigen.

Wir sehen hier wieder das gleiche Phänomen des „Schauens“ wie in den anderen Krankengeschichten, nur in besonders milder Form. Der Patient hatte im Jahre 1920 eine schwere „Kopfgrippe“ mit größter Schlafsucht, die ihn $\frac{1}{4}$ Jahr ans Bett fesselte. Drei Jahre später trat das Symptom des Schauens auf. Die Anfälle, die anfangs nur kurz währten, nahmen schnell an zeitlicher Ausdehnung, nicht aber an Intensität zu; er muß, wie drei der vorstehenden Kranken, *jedesmal erst geschlafen haben, um von ihnen befreit zu sein.* *Er kann die nach oben gewendeten Augen jederzeit wieder in die Normalstellung zurückführen, sie gleiten aber nach kurzer Ruhelage wieder in die abnorme Stellung ab.* Die Anfälle belästigen ihn nicht übermäßig, er kann dabei sogar Karten spielen und war trotz der Anfälle schon im Wirtshaus. Hat er nichts ihn besonders Lockendes vor, so legt er sich aber doch lieber hin, um dem Zustand durch Schlaf ein Ende zu machen. Er kann dies um so

eher, als seine Schauanfälle *stets erst nachmittags zwischen 5 und 6 Uhr auftreten*. Das Bewußtsein ist natürlich vollkommen klar, auch andere psychische Veränderungen, selbst Stimmungsveränderungen fehlen.

Herr Sanitätsrat v. Rad, Nürnberg, berichtete mir noch von einem 6. Kranken, einem jungen Burschen von 21 Jahren, der, aus der Regensburger Gegend stammend, genau wie unsere Patienten nach Überstehen einer Kopfgrippe erst amyostatische Bewegungsstörungen mäßigen Grades bekam; seit 1923 leidet er an den typischen Schauanfällen, wie wir sie geschildert; sie treten periodisch auf, er muß schlafen, um sie los zu werden, kann sie willkürlich vorübergehend jeder Zeit unterbrechen, ist bei klarem Bewußtsein; über sein sonstiges psychisches Verhalten im Anfall ist nichts bekannt.

Wir kommen also auf Grund unserer in den Krankengeschichten niedergelegten Beobachtungen zu *folgendem Syndrom*, für das wir die von den Kranken selbst gewählte Bezeichnung „Schauanfälle“ in Vorschlag bringen:

Anfallsweise auftretende Déviation conjugée der Augen nach der Seite oder nach oben (im Prinzip gewiß auch nach unten möglich) *von anfänglich kurzer, allmählich aber stundenlanger Dauer*. Die Déviation stellt sich langsam, nicht ruckweise ein, ist kein klonischer Krampf, eher *eine Art tonischer Innervation*. Diese Déviation kann von den Kranken *jederzeit willkürlich unterbrochen werden*, um bei Nachlassen des Willküraktes sich sofort bald schneller, bald langsamer wieder einzustellen. Der Akt der Einstellung selbst ähnelt dem Rucknystagmus der Ophthalmologen, dann verharren die Augen in der Abweichung in Ruhestellung. *Die Kranken empfinden die Störung als Zwang oder als Drang, dem sie sich nicht entziehen können, so lästig er ihnen ist*. In schwereren Fällen *nimmt die Augenbewegung den Kopf mit* (die Abweichung beginnt stets zuerst mit den Augen, dann folgt der Kopf nach), so daß die Kranken schließlich mit zur Seite gewandtem Kopfe oder zur Zimmerdecke gerichtetem Gesicht sitzen. *Das Bewußtsein bleibt vollkommen klar*. Den (schwerer) Kranken ist eine Störung in ihrem Zustand durch Anrede usw. nicht angenehm, wohl weil sie sich dadurch veranlaßt fühlen, ihren Zustand durch einen mehr oder weniger anstrengenden Willkürakt zu unterbrechen. In der überwiegenden Anzahl der mitgeteilten Fälle kann der Anfall *nur durch Schlaf behoben* werden, weshalb solcher von den Kranken immer herbeizuführen versucht wird; vielleicht besteht

mitunter auch wirkliches Schlafbedürfnis, ohne daß es deshalb zu schnellem Einschlafen käme. *Dem Anfall voraus geht häufig ein Verstimmungszustand* — der bei einem Kranken sogar als „Äquivalent“ vorkam — *oder ein lästiges Flattern der Augenlider. Störungen des Affektlebens in Form einer depressiven Verstimmung mit Neigung zum Weinen oder in vollkommener Apathie während des Anfalles scheinen in schweren Fällen selten zu fehlen.* Mit dieser Apathie hängt wahrscheinlich auch die mehrfach geklagte *Konzentrationsunfähigkeit* zusammen, die zu scheinbarer Unaufmerksamkeit führt. Doch spielt dabei sicher auch die ungewohnte Art und Dauer der Einstellbewegung eine ablenkende Rolle. In einem Fall trat eine eigentümliche, ganz ungewöhnliche Maße annehmende Neigung zu zwangsmäßig-spielerischer gedanklicher Beschäftigung mit dem eigenen krankhaften Zustand zutage. *Die Periodizität der Anfälle ist bisweilen eine geradezu überraschend regelmäßige, selbst eine bestimmte Tageszeit wird von dem Auftreten der Schauanfälle nicht selten innegehalten. Exogene und psychogene Momente haben für die Entstehung der Anfälle keine oder nur eine ganz untergeordnete, auslösende Bedeutung¹⁾.*

Bezüglich der *Lokalisation* des Symptomes können Zweifel kaum bestehen. Es muß sich um einen periodisch auftretenden Reizzustand (oder Enthemmung) in der Gegend der Blickzentren handeln, also um eine supranukleäre Stelle — denn die Augenstörung war *stets* konjugiert, — wahrscheinlich in der Gegend der Vierhügel. Anatomische Befunde stehen uns leider nicht zur Verfügung. Es ist lokalisatorisch interessant, daß fast sämtliche Kranke während des Anfalls auch affektive Störungen in Form von depressiver Verstimmung oder Apathie zeigen, und die mehrfach betonte Neigung zum Schlaf und die Beendbarkeit des Zustandes durch Schlaf dürfte nicht ohne Bedeutung sein.

Die Augensymptome zeigen im Prinzip das gleiche Verhalten, wie wir sie von anderen extrapyramidalen Bewegungsstörungen her kennen. Wie der Amyostatiker seine von schwerer Rigorstarre gefesselten Glieder jederzeit unter Leitung der Hirnrinde zu gebrauchen und zu bewegen vermag, so können auch all unsere Kranken die im Anfall bestehende tonische Blickablenkung bewußt willkürlich unterbrechen und sich ihrer Augenmuskeln

¹⁾ Die Anfälle können nach schwerer und leichter Enzephalitis zur Entwicklung kommen und sich mit den mannigfaltigsten postenzephalitischen Störungen verbinden. Doppelsehen im akuten Stadium ist nicht Vorbedingung.

nach Belieben bedienen, um bei Nachlassen der Aufmerksamkeit die Augen wieder in die Zwangstellung zurückkehren zu lassen. Ob hier pyramidale Bahnen für die gewöhnlichen infrakortikalen Impulse einspringen, was wir für wahrscheinlich halten, soll offen gelassen werden.

Das Merkwürdige und Charakteristische unseres Symptoms, das ihm das Gepräge der „Schauanfälle“ eben gibt, ist aber das anfallsweise Auftreten und die Periodizität. Man beobachtet ja bei Amyostatikern nicht selten, daß sie einmal plötzlich erstarren, für eine Viertelstunde auf einem Treppenabsatz oder mitten im Korridor stehen bleiben, um besonders bei Fremdanregung wieder in Gang zu kommen. Daß aber solche Störung ganz periodisch in Abständen von einigen Tagen, oder an bestimmten Tagen zyklisch wiederkehrend in ganz besonderem Ausmaß, in Erscheinung tritt, ist mir nicht bekannt. Nun hat man ja den Eindruck bei manchen unserer Kranken, daß die allgemeinen amyostatischen Störungen während der Schauanfälle auch etwas an Intensität zunehmen, man könnte da in Erwägung ziehen, ob das Augensymptom nur ein Teilsymptom der anfallsweise auftretenden schwereren amyostatischen Zustände wäre, und in der Tat heißt es ja auch in der Bayreuther Krankengeschichte (Fall 4) einmal: „Hin und wieder werden parkinsonartige Symptome in besonders starker Ausprägung beobachtet“; es wird aber als Ergänzung sofort hinzugefügt: „stunden- und halbe Tage lang dauernde Rückwärtsbeugung des Kopfes, bzw. Abwendung des Gesichtes zur Zimmerdecke mit stark nach oben verdrehten Augäpfeln, wie dies einem Gesunden nicht möglich ist.“ Also gemeint ist hier offenbar doch ganz speziell das Augensymptom, und bei den übrigen Fällen bestand das Augensymptom isoliert oder die Zunahme der übrigen amyostatischen Erscheinungen erschien neben ihnen fast bedeutungslos. Es handelt sich also offenbar mehr um eine isolierte als um eine generelle Reizung.

Wie man sich nun das periodische, mit solcher Regelmäßigkeit nach Tagen wiederkehrende Auftreten der Schauanfälle erklären soll, bleibt zunächst noch unklar. Jeder denkt natürlich sofort an das periodische Auftreten epileptischer Anfälle, obgleich eine so ausgesprochene, zuweilen geradezu uhrenmäßige Wiederkehr von Anfällen selbst bei der Epilepsie selten ist. Sonst liegt diese Analogie freilich sehr nahe. Das überraschende Auftreten, die gelegentlichen leichten Prodromalerscheinungen, die gleichsam als Äquivalent vorkommenden Verstimmungen, die motorischen Reizerschei-

nungen, die von einem der Kranken direkt als „Entladung“, die von Zeit zu Zeit kommen müsse, aufgefaßt werden, erinnern gemeinsam mit der Periodizität, bzw. anfallsweisen Wiederkehr außerordentlich an eine epileptische Störung. Hinzu kommt noch, daß bei unserem 2. Kranken in den ersten Jahren seines Leidens ausgesprochene epileptiforme Umdämmerungen vorkamen. Allein von der Epilepsie trennt die Schauanfälle einmal die Art der motorischen Reizung, die stundenlang dauernde und jederzeit willkürlich unterbrechbare tonische Innervation der Augenmuskeln, und zweitens die stets vollkommen klare Bewußtseinslage.

Dieser zweite Punkt gibt Anlaß, auch die Beziehungen zu erwägen, die zwischen dem Zustand des Schauens und der Schizophrenie bestehen könnten. Die Bewußtseinslage der „Schauenden“ ist zwar durchaus klar, aber sie ist doch, wenigstens in schweren Fällen, verändert. Wir hören (Fall 2) von einer eigenartigen Konzentrationsunfähigkeit, der Kranke wendet sich fast zwangsmäßig-hypermetamorphotisch den Worten zu, die um ihn her gesprochen werden, ohne doch ihren Sinn recht erfassen zu können; es besteht eine Aufmerksamkeitsstörung hohen Grades, die etwas an die „Minderung der Assoziationsspannung“ bei Schizophrenen erinnern könnte. Über eine ähnliche Konzentrationsunfähigkeit klagte der erste unserer Kranken; er sagte, er sei absolut unfähig, sich zu konzentrieren. Andererseits unterlag er einem ausgesprochenen Denkwang, der ihm die Schauanfälle sogar zu einem sehr anstrengenden Zustand machte; er mußte während der Anfälle zwangsmäßig auf die Worte seiner Umgebung lauschen, „ob nicht ein Wort falsch betont werde“, nach seiner eigenen Angabe eine ganz törichte und unmögliche Erwartung, von der er aber nicht loskommen konnte, und gleichzeitig arbeitete er an einem höchst verwunderlichen und komplizierten System zur Herausklügelung seiner Krankheitsdauer, das die Grenzen gewöhnlicher psychopathischer Gedankenspielerie eigentlich reichlich überschreitet, und das, isoliert genommen, bei vielen Diagnostikern die Überzeugung des Vorliegens einer Schizophrenie oder eines schizophrenen Defektes hervorrufen würde. Wir erinnern weiter an den Zustand von Apathie, von völliger gemüthlicher Gleichgültigkeit, der unseren ersten Kranken im Anfall erfaßte, in dem es „zu dem Gefühl oder dem Gedanken eines Wollens“ überhaupt nicht mehr kommt, und an die Ablehnung der Umwelt, die an Autismus oder Negativismus grenzt, und einen so bezeichnenden Ausdruck findet in den Worten: „Laßt mich

zufrieden, ich bin in einer anderen Gedankenwelt“. Man darf doch u. E. an diesen psychischen Erscheinungen nicht einfach vorübergehen. Wir bleiben uns dabei natürlich vollkommen bewußt, daß es sich um einen von der Schizophrenie *toto coelo* verschiedenen Prozeß handelt. Uns erscheint es nur bemerkenswert, daß durch einen an bestimmter Hirnstelle lokalisierten Prozeß, und zwar im Hirnstamm lokalisierten Prozeß, eine biologische Konstellation sich entwickeln kann, auf die die Gesamtpsyche ohne Trübung des Bewußtseins mit Phänomenen reagiert, die uns geläufig sind von der Schizophrenie. Im Prinzip ist es wohl nichts anderes als das Auftreten von Stereotypien oder Iterativerscheinungen oder des kataleptischen Verharrens, der verschiedenen Bewegungsstörungen, die symptomatologisch katonischen Störungen aufs äußerste gleichen können, die natürlich pathogenetisch etwas durchaus anderes sind, ihre lokalisatorische Bedeutsamkeit darum aber nicht verlieren. In das gleiche Kapitel gehören natürlich auch die Charakterveränderungen, die sich bei unserem zweiten Kranken in einer „paranoid-schizoiden“ Einstellung gegenüber seinem Bruder — jetzt übrigens gegenüber einer seiner Schwestern, die in seiner Gegenwart nicht mehr im Zimmer bleiben kann — äußert, bei unserer 4. Kranken aber in jenen triebhaften Boshaftigkeiten des Tretens, Kratzens und Kneifens, für die die Kranke selbst eine Motivierung einfach nicht anzugeben vermag und die sie selbst, wie sie weinend zugibt, eigentlich gegen ihren Willen vornimmt. In all diesen Fällen handelt es sich allerdings um eine *Dauer*veränderung der Persönlichkeit, während die von uns beschriebenen Zustände anfallsweise auftraten, und unser erster Kranker belacht sie selbst ob ihrer Unsinnigkeit und Albernheit in seinen anfallsfreien Tagen.

Daß es sich bei den Schauanfällen nicht um psychogene Störungen handelt, ist selbstverständlich. Wir möchten aber darauf hinweisen, daß unser 1., 2. und 3. Kranker von vielen Seiten eben wegen der eigenartigen Anfälle als Hysteriker diagnostiziert wurden und bald mit Güte, bald mit Strenge, bald mit Hypnose, bald mit anderen Suggestionmethoden von ihrem Leiden befreit werden sollten; natürlich ohne jeden Erfolg. Die leichten amyostatischen Erscheinungen wurden übersehen, und die Angaben, die manche der Kranken machten, daß ihnen die Anfälle nicht unabhängig schienen von psychischen Erregungen oder Überanstregungen, auch die uhrenmäßige Wiederkehr der Anfälle zu bestimmter Tagesstunde, verführten dann zur An-

nahme psychogener Zustände. Hinzu kam die Fähigkeit der Kranken, auf energischen Anruf hin, durch Einsetzen bewußter Willenskraft, die Anfälle jederzeit für einige Dauer zu unterbrechen. Verfolgt man aber genauer, so findet man, daß dann und wann die uhrenmäßige Regelmäßigkeit unterbrochen ist — bei manchen Kranken scheint überhaupt keine absolute Regelmäßigkeit zu bestehen —, daß ein Anfall einmal überraschend einen Tag zu früh, ein anderes Mal zu spät kommt, daß gelegentlich Überanstrengungen und Erregungen sehr gut vertragen werden und andere Male die Anfälle aus voller Ruhe heraus auftreten. Die Motivierungen werden von den Kranken oder durch Angehörige nachträglich hineingelegt, sie haben höchstens dann und wann einmal eine Bedeutung als Gelegenheitsursache, wie man das bei der Epilepsie auch erleben kann, und wie es bei der Lokalisation der Störung in nächster Nähe der affektiv-vegetativen Zentren nur zu begreiflich ist. Wir denken dabei natürlich auch sofort an die relative Abhängigkeit amyostatischer Störungen aller Art vom Affektleben; hier ist das eben auch nicht anders.

Therapeutisch haben Suggestivversuche auf Dauer noch stets versagt. Am besten bewährte sich uns die übliche Atropin-Skopolaminmedikation, doch sind die Erfolge gleichfalls unsicher und unzureichend. Auch Luminal brachte keine Besserung. Die Anfälle selbst kupierten wir vielfach mit Paraldehyd, gaben den Kranken den ersehnten Schlaf, und dann waren sie wenigstens vom einzelnen Anfall befreit. Doch gab unser erster Patient nach einiger Zeit an, daß er es zuweilen erlebt, daß der so kupierte Anfall dann gleich nach dem Erwachen am anderen Morgen in unverminderter Stärke von neuem ausbrach, er mußte sich erst „austoben“, dann endlich hatte er auf ein paar Tage wieder Ruhe.

Buchbesprechungen.

Romeis, B., **Taschenbuch der mikroskopischen Technik.** 11. Aufl. des Böhm-Oppel. 568 Seiten. München 1924, R. Oldenbourg.

Von den fast 100 Seiten, um die die 11. Auflage des Böhm-Oppel gegenüber der 9./10. vermehrt ist, kommen etwa 20 Seiten dem Abschnitt über das Nervensystem zugute. Ein Gewinn ist die Heraushebung der wichtigeren Methoden und ihrer Bedeutung: ein umfängliches Quellenverzeichnis ermöglicht rasche Orientierung über die einschlägigen Arbeiten. Auf grundlegende Veröffentlichungen wird außerdem im Texte hingewiesen. Dem Verf. ist es auch in dieser Auflage ausgezeichnet gelungen, dem Taschenbuch den Charakter eines „histologischen Katechismus“ zu erhalten, der dem Anfänger und Erfahrenen gleicherweise notwendig und nützlich ist. *Creutzfeldt.*

Spielmeier, W., **Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems.** 163 Seiten. Preis 8,70 G.-M. Berlin 1924, Julius Springer.

In der vorliegenden Neuauflage der Technik werden die in den letzten Jahren bekannt gewordenen und bewährten Methoden neu aufgeführt und der mehr physikalischen Grundlegung der modernen Färbetheorie gedacht. Die hauptsächlichlichen Fortschritte scheinen auf dem Gebiete der Imprägnationsverfahren zu liegen, die von *Cajal, del Rio Hortega, O. Schultze* u. a. angegeben sind. Für die Gliafaserdarstellung hat *Holzer* eine sehr brauchbare Färbung gefunden. Verf. gibt eine knappe, klare Übersicht aller Methoden, so daß man nach seinen Richtlinien sicher arbeiten kann. Besonders wertvoll sind die Hinweise auf eigene Erfahrungen. Das Buch ist deshalb ein zuverlässiger Berater und Wegweiser und unentbehrlich für jeden, der sich mit der Histologie und Histopathologie des Nervensystems befaßt. *Creutzfeldt.*

I.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Greifswald [Direktor: Prof. Dr. P. Schröder].)

Der heutige Stand der Lehre von den exogenen Reaktionstypen und deren klinische Auswertungsmöglichkeiten.

Von
H. KRISCH.

Während ich früher bei der Bearbeitung der exogenen Reaktionstypen in erster Linie den differentialdiagnostischen Gesichtspunkt anwandte und unter Berücksichtigung der prä-morbiden Persönlichkeit die *Bonhoeffersche* Lehre im wesentlichen bestätigen konnte, habe ich später diesem Gebiet besonders im Hinblick auf die wertvollen Ergänzungen von *Specht* und *Kleist* besondere Aufmerksamkeit zugewandt und möchte jetzt darüber hinaus versuchen, zur Klärung der Frage beizutragen, inwieweit man, ausgehend von den exogenen Reaktionstypen, etwas über die psychischen Reaktionsweisen des Gehirns aussagen kann. Die Beantwortung ist ja für unsere Ansichten über die Krankheitseinheit von grundlegender Bedeutung.

Um zunächst die Begriffsbestimmung zu erledigen, so sei darauf hingewiesen, daß bei weiter Fassung sämtliche psychischen Störungen unter den Begriff „exogene Reaktionstypen“ fallen, bei denen somatische paratypische Faktoren den *Ausschlag* geben, wenn auch idiotypische natürlich beteiligt sind. Also nicht nur die Psychosen infolge von *akut* einsetzender Infektion bzw. Intoxikation bzw. traumatischer Hirnschädigung gehören dann hierher, sondern auch die epileptischen, arteriosklerotischen (sensilen), luischen und paralytischen.

Die Schizophreniegruppe nimmt eine Sonderstellung ein. Im allgemeinen ist man sich darüber klar, daß wir hier von keiner Krankheitseinheit sprechen können und daß auch von einer ätiologischen Einheit keine Rede ist. *Rüdin* hat für einen Teil eine idiotypische Bedingtheit gefunden. *Bunke* hält eine exogene Ätiologie für wahrscheinlich. *Sichere* ätiologische Momente kennen wir nicht. Da *Kretschmer* einen

Zusammenhang mit der Tuberkulose vertritt, sei hervorgehoben, daß dies bei unserem Material nicht der Fall ist. Es bleibt die sogenannte innersekretorische Dysfunktion, bei der erfahrungsgemäß homonome Bilder keineswegs häufiger als bei sonstigen exogenen Schädigungen sind. Wenn wir historisch zurückblicken, so erinnern wir uns der Autointoxikation, auf die damals alle Psychosen zurückgeführt wurden. Leider muß immer wieder davor gewarnt werden, denselben Fehler mit der inneren Sekretion zu machen. Die Lehren auf innersekretorischem Gebiet sind augenblicklich für die Psychiatrie wenig wertvoll, weil die Methodik erschöpft ist. Nur neue Methoden können hier einen Fortschritt bringen. Solange uns diese von den innersekretorischen Spezialisten nicht geliefert werden, so lange kommen wir auch in der Psychiatrie damit nicht weiter, und so lange muß dringend davor gewarnt werden, auf solcher schwankenden Basis unsere Systematik zu ändern. Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, daß wir hier nicht vorschnell kausale Zusammenhänge konstruieren dürfen, daß es sich hier vielmehr meist um ein konditionales Verhältnis, eine Koppelung zweier Anlagen handelt, z. B. Basedow und manisch-depressive Anlage¹⁾.

Das von der Schizophrenie Gesagte gilt im wesentlichen auch für das manisch-depressive Irresein.

Wenn wir also rein empirisch dem augenblicklichen Zustande unseres Wissens Rechnung tragen wollen, müssen wir die oben erwähnten Gruppen von Psychosen ausschließen. Auch die reaktiven Zustände, die auf psychische Reize hin auftreten, können uns in diesem Zusammenhange nicht interessieren.

Noch ein Wort sei über die epileptischen Psychosen gesagt. Es ist bisher noch nicht üblich gewesen, bei ihnen mit dem Begriff „exogene Reaktionstypen“ zu arbeiten. Die Dinge

¹⁾ Seit zehn Jahren achte ich speziell auf endokrine Störungen. Dieselben sind sehr selten, und wenn einmal ein solcher Fall vorliegt, ergeben sich stets die gekennzeichneten Schwierigkeiten in der Beurteilung ihrer Deutung. Wenn man eine Hypo-, Hyper- und Dysfunktion annimmt, so kann man unter Hinzunahme der Korrelation schließlich jedes Krankheitsbild nach dem Prinzip der Permutation deuten. Es wird außerdem zu wenig beachtet, daß im Hintergrund der Lehre von der inneren Sekretion große physikalisch-chemische Probleme stehen, wie z. B. die Hyperventilationstetanie zeigt. Da in Süddeutschland Schilddrüsenvergrößerungen eine große Rolle spielen, sei nur noch hervorgehoben, daß sie in Pommern zu den Seltenheiten gehören.

liegen hier auch in der Tat nicht so einfach. Schalten wir zunächst die neurologischen Symptome aus (Krampfanfälle, „motorische Varianten“, Absenzen), so bleiben die sogenannten Äquivalente übrig. Unter diesen müssen wir zwischen den Psychosen mit dem Grundsymptom der Bewußtseinstrübung bzw. -veränderung unterscheiden, die wir ohne Schwierigkeiten als exogene Reaktionstypen auffassen können, den „affektiven Äquivalenten“, bei denen dies nicht ohne weiteres möglich ist, und den psychischen Bildern, bei denen die Demenz, kausal betrachtet, eine Rolle spielt.

An anderer Stelle habe ich ausgeführt, daß es von klinischen Gesichtspunkten aus wahrscheinlich ist, daß die negativ definierte genuine Epilepsie toxisch bedingt ist, wenn man die idiotypischen Formen ausscheidet. Diese Auffassung erfährt nun eine besonders scharfe Prüfung bei den affektiven Äquivalenten. Zunächst würde das akute Auftreten und Verschwinden gut vereinbar mit einer solchen exogenen Schädigung sein, ebenso, wenn eine Bewußtseinstrübung im Spiele ist. Doch kommen, wie an anderer Stelle gezeigt wurde, so reine affektive Bilder vor, daß wir mit unseren bei den exogenen Reaktionstypen im engeren Sinne gemachten Erfahrungen, auf die ich noch zu sprechen komme, nicht weiter kommen. Es zeigte sich jedoch eine Erklärungsmöglichkeit. *Specht* hat bei den exogenen Reaktionstypen die *Intensität der Noxe* zur Erklärung herangezogen und später, von *Kleist* unterstützt, behauptet, daß eine leichte Hirnschädigung, um mit *Kleist* zu sprechen, homonome und eine intensivere heteronome Symptomenkomplexe mobilisiert. Gegen *Specht* ist hauptsächlich einzuwenden, daß die exogene Schädigung in einem bestimmten Falle doch alle möglichen Intensitätsgrade durchläuft, das seltene Vorkommen der homonomen Bilder also so allein nicht zu erklären ist. Ich komme zum Schlusse noch einmal darauf zurück. Es soll nur gleich eingangs hervorgehoben werden, daß wir damit an den Kernpunkt des uns hier interessierenden Problems gekommen sind.

I. Methodisches.

Zuvor seien noch einige *methodologische Gesichtspunkte* erwähnt, die häufig noch viel zu wenig beachtet werden.

Folgende Wege sind in der Psychiatrie die naheliegendsten, um in die komplizierten psychischen Erscheinungen einzudringen:

Man kann von den Kenntnissen der normalen Psychologie ausgehen und versuchen, auf diese Weise einige der *anscheinend psychopathologischen* Unbekannten zu eliminieren. Eine Betrachtungsweise, die unter dem Eindruck der überraschenden hirnanatomischen Ergebnisse noch bis vor kurzem nicht sehr hoch im Kurse stand, da sie als zu wenig exakt galt. Der Rückschlag hat heutigentags schon fast zu einem Ausschlage des Pendels nach der entgegengesetzten Richtung geführt.

Nun wird es im allgemeinen wenig Widerstand hervorrufen, wenn man die psychologische Betrachtungsweise im Bereiche des sogenannten degenerativen Irreseins im weitesten Umfange anwendet. Umstrittener schon sind derartige Bestrebungen im Bereiche der Schizophrenien, obwohl man auch hier zugestehen muß, daß zum mindesten bei leichten Fällen auch noch normalpsychologische Mechanismen im Gange sind. Weitgehend vernachlässigt wurden (mit Ausnahme von *Hendrich, Schilder*) psychologische Betrachtungen bei den organischen oder, wenn man es anders ausdrücken will, bei den exogenen Psychosen. Das kam daher, daß man in dem Bestreben, in das psychopathologische Chaos unter dem Krankheitseinheitsgesichtswinkel Ordnung hineinzubringen, schematisieren und mithin von allem, was von diesem Gesichtspunkte aus nicht wichtig erschien, abstrahieren mußte. Auch hierin ging man nach dem Gesetz, daß alle wissenschaftlichen Bestrebungen schließlich der Übertreibung anheimfallen, zu weit, und wir sind daher heutzutage wieder mehr geneigt, den Einzelheiten Aufmerksamkeit zu schenken, eine Betrachtungsweise, die zwar nicht neu ist, die aber auch der Psychiatrie unter dem Einfluß der modernen Biologie besonders nahe gelegt wurde. Wie ja meist neue Ziele für ein Spezialgebiet sich aus Betrachtungsweisen ergeben, die aus anderen Gebieten hereingeholt wurden. Diese Betrachtungsweise, die in der Psychiatrie wieder einmal am prägnantesten vielleicht von *Birnbaum* dargestellt wurde — übrigens hat die phänomenologische Richtung (*Jaspers*) von vornherein „strukturanalytisch“ gearbeitet, was zurzeit viel zu wenig beachtet wird —, geht dahin, konstitutionelle und konditionelle Momente auseinander zu halten. Sie führt auch bei den symptomatischen Psychosen dazu, die psychologischen Momente selbst hier zu berücksichtigen.

Drei Möglichkeiten ergeben sich dabei: Einmal wird darauf zu achten sein, welche Färbung die charakterologische Nuance

einer solchen Psychose gibt. Wer Gelegenheit hatte, solche Bilder im nächsten Bekanntenkreise zu sehen, wird beobachtet haben, daß sich besonders bei leichterer exogener Hirnschädigung die individuelle Färbung geltend macht.

Die andere Möglichkeit ist die, daß sich inhaltlich, ähnlich wie im Traum, allerlei für das betreffende Individuum aktuelle Reminiszenzen und Komplexe bemerkbar machen.

Eine weitere psychologische Chance bietet sich bei Berücksichtigung der Kenntnisse über den Mechanismus des normalen Traumes, in die Struktur der symptomatischen Psychosen einzudringen. *Kraepelin* spricht von einer *traumartigen Bewußtseinsstörung*. Die Ähnlichkeit ist groß, besonders wenn man den Traum bei größerer Schlafiefe vergleicht. Auch hier tritt eine primitive tiefe psychische Schicht in Aktion. Doch ist natürlich die Schwierigkeit, Parallelen zu ziehen, nicht gering. Übrigens ist die Schlafiefe und damit die Art der Träume von der Konstitution abhängig, was von *Freud* nicht berücksichtigt wird.

Auf rein pathologischem Gebiet bleibt nur übrig, die Grundstörungen herauszuarbeiten.

Kleist hat nun mit Recht darauf hingewiesen, daß man den Eindruck der *Bewußtseinstrübung* in seine Komponenten zerlegen müsse. Wir kommen dabei auf das psychopathologische Grundgesetz, daß wir auf die *Genese* der Symptome mehr Wert legen müssen, als auf diese selbst. Am deutlichsten wird diese Regel wohl durch die Analyse psychomotorischer Hemmung gestützt.

Schnell einigen wird man sich über die gröberen Grade der Bewußtseinstrübung, die man auch als mehr oder minder starke Benommenheit charakterisieren und dann auch mit Hilfe der körperlichen Komponente (Augenausdruck) diagnostizieren kann¹⁾.

Schwieriger aber ist die Beurteilung der leichten Bewußtseinsveränderung (*Jaspers*), wie man vielleicht besser sagt.

Die Selbstbeobachtung kann hier weitgehend herangezogen werden. Schon bei gesunkener Aufmerksamkeit, wie etwa in Ermüdungszuständen, haben wir den psychologischen Vor-

¹⁾ Sie erklärt das Fehlen hysterischer Symptome, das mangelhafte Systematisieren bei den paranoischen Bildern und die Pseudointensität der Trugwahrnehmungen.

läufer der Bewußtseinstrübung. Wir beobachten diesen Zustand ja auch häufig bei leichten symptomatischen Psychosen. Energischen Reizen gelingt es hier, die abgesunkene Aufmerksamkeit vorübergehend zu wecken, und der vorher in leichtem Grade konfabulierende Kranke ist dann wieder vollkommen orientiert. Andererseits ist aus den leichten Stadien der zerebralen Alkoholwirkung bekannt, daß subjektiv schon das Empfinden für die Intoxikation sehr deutlich sein kann, ohne daß die Umgebung etwas davon merkt und ohne daß Denkvorgänge auch höheren Grades dadurch unmöglich würden. Ich erwähne dies deshalb, weil diese Beobachtungen es erklären, daß wir in der Praxis bei unseren Kranken und noch dazu bei den vielen sich selbst schlecht beobachtenden Kranken öfters eben nicht imstande sein werden zu sagen, ob eine Bewußtseinstrübung toxischer Art vorliegt. Dieser Nachweis aber ist der einzige, der uns die Diagnose „symptomatische“ Psychose erlaubt. Auch lehren u. a. die *Kraepelinschen* Alkoholexperimente, daß die leichtesten Grade subjektiv überhaupt nicht wahrnehmbar sind, ja sich sogar in einer Hypertonisierung von Leistungen äußern können.

Weitere interessante Einblicke in diese leichten Grade toxischer Schädigung des Gehirns gewähren die bisher vorliegenden Experimente mit Anhalonium Lewini von *Guttman*. Sie sind vom Standpunkt der exogenen Reaktionstypen gesehen um so interessanter, als bei ihnen keine störende Trübung des Bewußtseins vorliegen soll. Die einzelnen Stadien dieser Vergiftung werden wie folgt beschrieben:

1. Allerlei Symptome körperlichen Krankheitsgefühls, die schwinden, sowie die ersten Halluzinationen erscheinen, die sich kaleidoskopartig überstürzen. Die Versuchspersonen werden dann heiter, gesprächig, hemmungslos. Einmal trat ein „fast manisches“ Bild auf, darauf öfters Umschlag ins Apathische oder Negativistische.
2. Die Halluzinationen treten zurück, ein Gefühl ausgesprochener Lebensfreude stellt sich ein, Hemmungen fallen fort, es besteht eine Neigung zu bekenntnisartigen Unterhaltungen mit erotischem Einschlag.
3. Asomnisches Stadium. Nach 2—4 Stunden Schlaf sind die Versuchspersonen wieder voll arbeitsfähig.

Wir sehen hier also toxische Bilder, die ganz einzigartig dastehen und die — was uns hier besonders interessiert — keine reineren manischen oder depressiven Symptomenkomplexe liefern, trotzdem das normale psychische Gefüge nur

wenig leidet, reinere homonome Bilder also ebenfalls erwartet werden könnten.

Aus dem Gesagten folgt demnach, daß es uns häufig klinisch unmöglich sein wird, die Diagnose auf eine exogene Schädigung zu stellen, da die Bewußtseinsveränderung so leicht sein kann, daß sie höchstens subjektiv bei feiner nuancierten Persönlichkeiten von diesen bemerkt werden kann.

Diese Tatsache könnten die Autoren für sich anführen, die behaupten, daß delirante Zustände als Steigerung der hypothetischen Intoxikation bei Manischen vorkommen. Daß hier traumartige Zustände auf der Basis einer Bewußtseinsveränderung vorkommen, sei nicht bestritten. Ohne näher darauf einzugehen, sei nur soviel gesagt, daß sie psychologisch ähnlich zu erklären sind wie etwa die der Hysterischen. Das Wachtträumen ist die stärkste Verdünnung derartiger Komplexe. Mit der Bewußtseinsveränderung verhält es sich ja ähnlich wie mit der Desorientierung, die rein psychologisch, aber auch rein somatisch bedingt sein kann.

Wie wenig auffällig derartige Bewußtseinsstörungen äußerlich sein können, lehren ja schließlich auch die epileptischen Dämmerzustände.

Ferner sei noch das Verhalten der *Affektivität* gesondert besprochen, da es sich hier um eine Streitfrage von kardinaler Bedeutung handelt.

Man muß sich nämlich darüber klar sein, daß es uns bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse unmöglich ist, zu beweisen, daß etwa eine Manie oder eine Depression exogen bedingt ist. Eine in der Anlage präformierte Reaktionsweise muß natürlich erst durch irgendeinen Reiz ausgelöst bzw. sichtbar gemacht werden. Nur kennen wir beim manisch-depressiven Irresein diese Reize nicht. Das Auftreten der einzelnen Phasen ist uns vielmehr ätiologisch unklar.

Es wird mangels jeder Möglichkeit, diese Fragen experimentell anzugreifen, eben bis auf weiteres oft dem subjektiven Ermessen überlassen bleiben müssen, inwieweit man exogene Momente ursächlich für die Entstehung reiner homonomer Bilder verantwortlich machen kann. Daraus erklärt sich mancher Streit in diesen Fragen. Bisläng kann hier nur mit statistischen Beweisen gearbeitet werden. So fanden wir bei allen unseren manisch-depressiven Fällen der letzten zehn Jahre nur viermal ein Kopftrauma in der Anamnese. *Rittershaus* vertritt dem-

gegenüber den Standpunkt, daß reine manische und depressive Bilder auch durch Schädelunfälle und derartige grobe Hirnschädigungen ausgelöst werden. Gewiß hat man im einzelnen Falle ab und zu einmal die Neigung, einen derartigen ätiologischen Zusammenhang zu konstruieren. Allein die Tatsache, daß der Fall derartig sehr selten liegt, hindert einen immer wieder, dieser Verlockung nachzugeben. Ich gebrauche diesen Ausdruck absichtlich, weil wir dann in der Tat die große Erleichterung hätten, von einem stringenten *empirischen* Beweise davon zu reden, daß die psychischen Symptome vom ätiologischen Standpunkt völlig uncharakteristisch sind (was rein spekulativ unter Berücksichtigung der Reaktionsweisen anderer Körperorgane am wahrscheinlichsten ist), daß wir also, um es ruhig einmal so kraß auszudrücken, gut daran tun, uns diagnostisch nur mit den körperlichen Grundlagen der Psychosen abzugeben. Ein historischer Rückblick lehrt in der Tat, daß wesentliche und dauernde Fortschritte in der Psychiatrie nur auf somatischem Gebiet gemacht wurden (Anatomie, Serologie). Ein Schritt weiter würde uns dann zu der Konsequenz führen, anzunehmen, daß auch die normalen Schwankungen der Affektivität toxisch im weiteren Sinne bedingt sind. Wir würden so dazu gelangen, diese ätiologischen Argumente weitgehend zu entwerten, da sie eben schon bei den normalen Vorgängen im Spiele sind. Wir würden letzten Endes bei der erkenntnistheoretischen Frage enden, inwieweit Psychisches überhaupt von Physischem abhängt, und damit die Grenzen der Empirie überschreiten. Macht man sich einmal klar, daß die psychopathologischen Ergebnisse auf dem uns hier interessierenden Gebiete schließlich von derartigen Grundanschauungen abhängen, so wird man sich nicht wundern, daß die Antworten verschieden ausfallen müssen.

Ein letzter Grund, weshalb die Autoren in diesen Fragen zu keiner Übereinstimmung kommen können, ist der, daß die Begriffe „manisch“ und „depressiv“ verschieden weit gefaßt werden. Faßt man sie weit, so fallen die Schwankungen der normalen Affektivität hinein, man kann dann also nur so formulieren, daß die Affektivität auch bei den symptomatischen Psychosen in weitestem Umfange beteiligt ist, eine Tatsache, die einem schon aus der normalen Psychologie geläufig ist, also nichts Überraschendes an sich hat. Praktische klinische Bedürfnisse zwingen einen eben dazu, die angeführten Begriffe

enger zu fassen. Die Definition würde etwa lauten müssen: eine pathologische manisch-depressive Schwankung besteht dann, wenn sie dem Durchschnitte der Menschen von derselben Rasse und demselben Milieu als in einer bestimmten Situation der Intensität nach überdurchschnittlich und nicht genügend motiviert erscheint. Die andere Möglichkeit, ein idealtypisches Stimmungsoptimum zu postulieren, würde für die praktische Beurteilung noch größere Schwierigkeiten bieten. Im übrigen ist diese Definition ja nur ein Spezialfall der allgemeinen Frage: „Was ist krankhaft?“

Außerdem ist zu berücksichtigen, daß es Auffassungssache ist, inwieweit man reinere affektive Bilder notwendig für die Diagnose „manisch-depressives Irresein“ hält. Sie stehen ja bei vielen nach unseren heutigen Kenntnissen sicheren Fällen zeitweilig gar nicht im Vordergrund. Man würde dann, wollte man alle psychischen Bilder bei diesem Teil der endogenen Psychosen umfassen, sagen müssen, daß es sich hier um eine psychische Hemmung bzw. Erregung handelt, bei der weitgehend unsere Einfühlungsfähigkeit erhalten bleibt. Auch diese Definition würde nicht alle psychischen Bilder umfassen.

All diesen mehr spekulativen Erörterungen ist empirisch jedenfalls entgegen zu halten, daß annähernd *idealtypische manische oder depressive Bilder bei den verschiedenen Gruppen von Psychosen relativ häufig vorkommen und nur bei den sicher exogenen Schädigungen relativ so sehr selten.*

Damit ist schon zugegeben, daß verwaschene oder, wenn man will, abortive, besonders melancholische Bilder auf exogener Grundlage vorkommen. Auch beim manisch-depressiven Irresein sind ja isolierte depressive Bilder weit häufiger als isolierte manische¹⁾. Es handelt sich hier um Symptomenkomplexe, die entweder echte, d. h. exogene neurasthenische (auf dem Boden einer Erschöpfung) sind, oder aber, die eine Steigerung in die Breite des Normalen fallender Charaktereigenschaften bedeuten (pessimistische oder weichliche Naturen, die eine Neigung haben, sich Schmerzen gegenüber gehen zu lassen). Darüber hinausgehend soll sogar noch eigens darauf hingewiesen werden, gerade bei solchen verwaschenen depressiven Bildern besonders mit hypochondrischer Färbung an

¹⁾ Bei unseren manisch-depressiven Fällen kamen einfache manische Phasen 14 mal, einfache depressive dagegen 168 mal vor gegenüber 147 gemischten Verläufen.

irgendein körperliches Grundleiden zu denken. Meist sind es organisch Kranke mit einer, wenn auch nur mäßigen psychopathischen Konstitution, die einen zu der Fehldiagnose „leichte endogene depressive Schwankung“ verleiten.

Hervorzuheben ist noch in diesem Zusammenhange, daß man bei leichten manischen Bildern viel weniger geneigt ist, an eine exogene Ätiologie zu denken, weil die Erfahrung lehrt, daß jede *schmerzhaft*e körperliche Funktionsstörung, insbesondere solche des Herzens und der Atmung, von vornherein meist von einer unlustbetonten Stimmungslage begleitet wird¹⁾.

Daher rühren vielleicht auch die leichten individualspezifischen Züge der symptomatischen Bilder. Jede Infektion wirkt eben bis zu einem gewissen Grade spezifisch (hohes Fieber, Schmerzen, Bewußtseinstrübung, große Schwäche oder nicht usw.) und legt daher psychische Reaktionsweisen insbesondere depressiver Färbung nahe. Treffend hat auch *Lange* auf die Schädigung bestimmter Konstitutionstypen (z. B. motorischer) bei den Enzephalitisfällen hingewiesen, deren Bedeutung jedoch nicht immer klar erkennbar ist, wie die Anhaloniumversuche lehren. Auch die halluzinatorischen Erscheinungen kann man bisher so nicht erklären.

Faßt man die *somatischen* Komponenten der exogenen Reaktionstypen ins Auge — auf ihre diagnostische Bedeutung hat ja gleich anfangs *Bonhoeffer* hingewiesen —, so interessieren zunächst die Aussichten einer hirnlokalisatorischen Betrachtungsweise. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse kommt eine solche nur für das Motorium in Frage. *Kleist* hat erst vor kurzem wieder überzeugendes Material hierzu beigebracht. Auch die *Reichardtschen* Ansichten werden herangezogen werden können. Besonders bedeutsam ist für uns in diesem Zusammenhange die Kenntnis der Tatsache, daß das Pallidum eine elektive Affinität zu bestimmten Giften hat (z. B. CO, Mn . O₂ usw.), daß wir also auch bei den Toxinen der Infektionserreger unter Umständen mit derartigen Tatsachen rechnen müssen. Diesen allgemeinen Erwägungen stehen auch bereits spezielle objektive Befunde zur Seite. So hat *Bonhoeffer* bei Alkoholdeliranten anatomische Kleinhirnbefunde erhoben, die die auffälligen klinischen motorischen Symptome erklärten, und *Kleist* hat bei einer Influenzapsychose

¹⁾ Vergl. die teleogische Auffassung der Affekte.

anatomisch ein auffälliges gesprenkeltes Aussehen des Striatums gesehen. — Ein entsprechendes Bild sahen auch wir bei einer zur Autopsie gekommenen exogenen hyperkinetischen Psychose, aus deren motorischen Erscheinungen hier nur hervorgehoben seien: eigentümliche rotierende Bewegungen mit der Hand — Zusammensinken beim Aufstellen — Kopfschütteln — laute prononcierte rhythmische Atmung — eigentümliche Kopfhaltungen — rhythmische Greifbewegungen — rhythmisches anfallartiges Schulterschütteln — Schmatzbewegungen. Der Befund war makroskopisch grob auffällig. Mikroskopisch ergab sich als Grundlage: eigentümliche rot-weiße Sprengelung des Schwanzkernkopfes, Linsenkernes und des hinteren Thalamus sowie einiger Stellen der Rinde. Histologisch verschiedene Füllung der Kapillaren mit Blut (Prof. *Schröder*).

Es ist ferner daran zu denken, daß besonders die Delirium acutum genannten Bilder auf eine Reizung der betreffenden subkortikalen Zentren zurückzuführen sind. Auch der als Choreapsychose von mir berichtete Fall („Die symptomatischen Psychosen . . .“) läßt sich so verwerthen, da bei ihm choreatische und sonstige Motilitätsstörungen abwechselten (vgl. auch *Kleist*).

Schließlich lehren die neueren Erfahrungen mit den motorischen Bildern bei extrapyramidalen Erkrankungen, daß das Fadenziehen, Flockenlesen, Tremor usw. nicht immer psychologisch als Reaktion auf illusionäre Erscheinungen zu deuten sind, sondern daß sie rein motorischer Natur sein können.

Ich komme demnach für einen Teil der motorischen Erscheinungen bei den exogenen Reaktionstypen zu einer Auffassung im Sinne von *Kleist*, möchte aber betonen, daß es sich bei dem anderen Teil um reaktive psychologisch begründete Ausdrucksbewegungen handelt. Für die motorischen Erscheinungen der Dementia praecox im engen Sinne ergibt sich daraus der Schluß, daß man bei ihnen doch eher den Eindruck psychologischer Motiviertheit hat, wenn man sie mit den ähnlichen Bildern bei den symptomatischen Psychosen vergleicht. Beide Male treten dieselben Apparate in Tätigkeit, bei den symptomatischen Psychosen durch toxische bzw., allgemein gesagt, somatische Erregung, bei der Dementia praecox durch psychische. Ähnliche Schwierigkeiten der Unterscheidung haben wir ja auch bei anderen motorischen Reizerscheinungen, wie dem echten und dem simulierten Krampfanfall, der echten Chorea und der hysterischen usw. Gerade

das Achten auf die von *Kleist* besonders erforschten subkortikalen motorischen Nuancen wird einen davor hüten, den Einfluß der prämorbidem Persönlichkeit hier zu überschätzen, in dem Sinne überschätzen, als wenn gewissermaßen eine schizoide Konstitution zum Ausdruck käme. Wir haben keine Anhaltspunkte dafür, daß die Motilitätsstörungen bei den symptomatischen Psychosen auf eine schizoide Anlage im Sinne von *Kretschmer* und *Bleuler* zurückgehen, zum mindesten nicht alle; wir haben vielmehr schon anatomische Befunde, die uns das Recht geben, motorische katatonisch aussehende Symptome bei allen psychischen Störungen, die wir auf eine exogene Hirnschädigung zurückführen müssen (z. B. Paralyse), lokalisatorisch zu betrachten, ohne daß wir den Boden der Empirie verlassen.

Betrachtet man nun die hyperkinetischen motorischen Erscheinungen in systematischer Hinsicht, so muß hervorgehoben werden, daß die große Mannigfaltigkeit nur aus der Kombination einiger Elementarsymptome resultiert. Es kommt ja nur die Wirkung von Agonisten und Antagonisten in Betracht und hier wieder die Erregung beziehungsweise Hemmung. Rein rechnerisch ergeben sich so vier Kombinationsmöglichkeiten. Weitere liefert das Tempo und der Wechsel der Erregung und Hemmung, kurvenmäßig betrachtet schneller bzw. langsamer Anstieg und Wechsel der Erregung bzw. Hemmung. Schließlich komplizieren die Erscheinungen noch die Muskeln mit Rotationserfolg. Phylogenetisch gesehen läuft der Entwicklung des Neenzephalons parallel eine besondere Differenzierung der Hand- und Gesichtsmuskulatur, die in besonders hohem Grade in den Dienst der Psyche besonders komplizierterer psychischer Vorgänge treten. Es ist daher berechtigt, die Motilität in einen phylogenetisch älteren und jüngeren Teil zu gliedern. Oder von der psychologischen Seite gesehen in Motilitätsstörungen, die der Psyche besonders zur Verfügung stehen, die, noch anders ausgedrückt, auch imitierbar sind. Dazu zählen: Tremor, Chorea, Athetose, Katalepsie, Rigidität, Krampfanfall, Störungen, die wir nach den heutigen Kenntnissen mit Recht in den Hirnstamm lokalisieren. In übertragener Weise könnte man diese Gruppe auch die „homonome“ nennen.

Nicht imitierbar sind dagegen die schlaife und spastische Lähmung. Hier handelt es sich um Reflexstörungen niederer,

dort höherer Art; hier könnte man dann unter Fortführung des Vergleiches von heteronomen motorischen Reaktionstypen sprechen.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich, warum katatonische Erscheinungen häufig den extrapyramidalen ähneln. Jedem, um es noch anders auszudrücken, stehen eben nur verhältnismäßig wenig Möglichkeiten präformierter Art im Motorium zur Verfügung; so erklärt sich auch, warum bei hysterischen motorischen Produkten etwa der „arc de cercle“ häufig ist. Er ist eben in Anbetracht der physiologisch präformierten motorischen Verhältnisse am leichtesten darzustellen.

In Fortführung der bisherigen methodologisch orientierten Ausführungen muß nun noch die *konstitutionspathologische* Seite der Probleme erörtert werden¹⁾.

Kleist hat entsprechend seinen sonstigen psychiatrischen Anschauungen bekanntlich auch das Bestehen einer „symptomatischen Labilität“ angenommen, und zwar fand er, „daß bei wiederholten Erkrankungen immer dasselbe Zustandsbild auftrete“, was auch ich bestätigen kann (Fall 2 in „Die symptomatischen Psychosen“).

Die Frage, ob es eine spezifische konstitutionelle Disposition zu den symptomatischen Psychosen gibt, ist sehr schwer zu beantworten, da nicht jedes derartige Individuum als prädisponiertes erkannt werden wird, weil es nicht immer einer entsprechenden Schädlichkeit begegnet. Andererseits läßt die Tatsache, daß familiär solche Psychosen vorgekommen sind, nicht ohne weiteres den Schluß auf eine konstitutionelle Disposition zu, da die verbreitetsten Infektionskrankheiten öfters symptomatische psychische Störungen auslösen. Ein Blick auf die Tuberkulose, die Masern, verdeutlicht das Gesagte. Dasselbe gilt von einer Wiederholung einer solchen Psychose.

¹⁾ Die Habitusanomalien werden hier nicht berücksichtigt, da bei den meist schwerkranken Patienten die Verhältnisse zu kompliziert liegen. Dazu vergleiche man den Aufsatz von *Friedrich Müller* über „Tuberkulose und Konstitution“. Aus den kritischen Ausführungen über das Körperbauprobem auf diesem Gebiete sei nur hervorgehoben: „Wir kommen zu dem Resultat, daß wir keinen äußerlich erkennbaren Habitus kennen, der eine spezifische Prädisposition zur Tuberkulose verriete.“ Also die anscheinend gesichertste Lehre aus dem Gebiete der konstitutionellen Disposition zu Infektionskrankheiten hat seinen klinischen Erfahrungen nicht standgehalten!

Resümieren wir das bisher unter diesem Schwinkel gesammelte Material, so kristallisieren sich empirisch folgende Tatsachen heraus: *Zunächst erkranken Frauen und Kinder besonders leicht* (vgl. meine Angabe: Männer:Frauen = 1:3!). Kleist fand bei seinen Influenzapsychosen ferner „höchstens eine Verwandtschaft zu den endogenen Depressionen, nicht aber zu den Defektpsychosen“. Eine weitere Komplikation erfahren die Verhältnisse dadurch, daß die individuelle Disposition gegenüber sehr zahlreichen Toxinen in Frage kommt. Es würde sich bei dem Auftreten einer symptomatischen Psychose in einem solchen Falle um eine Disposition handeln, die spezifisch eben nur gegenüber dem Toxin genannt werden könnte, während man von einer Disposition für eine Psychose nicht reden könnte. Immerhin ist so viel sicher, daß ähnlich wie bei der Seekrankheit eine individuelle, wahrscheinlich sehr weit verbreitete Disposition besteht.

Bei der genannten spezifischen Disposition für ein Toxin muß dann noch die weitere Bedingung erfüllt sein, daß es das Gehirn nun noch spezifisch im Sinne der Auslösung einer symptomatischen Psychose schädigt (Koppelung von Dispositionen). Ferner wird eine Klärung der Lage noch dadurch erschwert, daß die symptomatischen Bilder relativ selten sind und in ihren leichteren Formen meist nicht psychiatrisch beobachtet werden. Infolgedessen wird nicht nach der prämobiden Persönlichkeit und der Belastung gefahndet.

Überhaupt scheint mir die Fragestellung: Gibt es eine konstitutionelle Disposition zu symptomatischen Psychosen? zu einseitig. Handelt es sich doch um einen Komplex von Bedingungen, von denen eine eben das konstitutionelle Moment ist, aber auch nur eine. Sekundär ist dann noch zu entscheiden, welche die dominierende ist, denn die Bedingungen sind zwar gleich notwendig, aber nicht gleichwertig (*Roux* zit. nach *Pophal*). Von den bekannten „exogenen“ Bedingungen ist schon die Rede gewesen.

Bei der Belastung mit Psychosen muß außerdem dreierlei getrennt werden. Einmal kann eine „nervöse“ Belastung ein Hinweis darauf sein, daß die Reizschwelle des Gehirns *allgemein* herabgesetzt ist, die Toleranzgrenze also niedrig liegt und zwar für alle möglichen Reize. Die Tatsache, daß Frauen vorzüglich zu symptomatischen Psychosen neigen, ebenso wie Kinder, muß in dem eben genannten Sinne erklärt werden.

Die zweite Möglichkeit ist die, daß infolge einer spezifischen, etwa manisch-depressiven Veranlagung, die affektiven Komplexe eine besonders niedrige Reizschwelle haben. Sind die sonstigen Bedingungen entsprechende — im wesentlichen also mäßige oder geringe Bewußtseinstrübung —, so wird die symptomatische Psychose eine manisch-depressive Färbung haben, bei schwerer Hirnschädigung aber wird keine Möglichkeit bestehen, diese zu erkennen. In diesem zweiten Falle also ist von einer konstitutionellen Disposition für eine symptomatische Psychose keine Rede.

Der dritte einfach konstruierte Fall wäre der, daß bei verschiedener Schädlichkeit stets dasselbe exogene Zustandsbild auftrat, wobei noch die Intensität der Schädigung zu berücksichtigen wäre. Hier könnten wir dann von einer spezifischen Disposition zu den symptomatischen Psychosen reden. Soweit lägen die Verhältnisse noch einfach. Sie erfahren jedoch noch eine weitere Komplikation aus folgendem Grunde:

Zunächst muß die heute wohl allgemein verbreitete Überzeugung von der Notwendigkeit, die Korrelation der Organe zu beachten — besonders deutlich illustriert durch den gegenwärtigen Stand der Lehre von den endokrinen Drüsen — auch auf das Gehirn selbst und seine Einrichtungen übertragen werden. — Sein Verhältnis zu den übrigen Organen dürfte ja kaum noch vernachlässigt werden, darum soll nur darauf hingewiesen werden, daß auch eine Korrelation der einzelnen Hirnteile besteht, eine Tatsache, die, anders ausgedrückt, besonders geläufig ist, beispielsweise die Kuppelung von Affekt und Motorium bzw. vegetativem Zentrum (vgl. auch die Funktion der extrapyramidalen Systeme).

Andererseits muß man annehmen, daß es Toxine gibt, die eine ganz spezifische Affinität zu bestimmten Hirnteilen haben und infolgedessen deren Funktion stimulieren. Auch hier haben wir es dann mit einer spezifischen Anlage zu tun, denn der in der gewöhnlichen zwanglosen Ausdrucksweise spezifische Reiz erhält ja den spezifischen Schein erst durch die besondere Anfälligkeit des betreffenden Hirnteiles ihm gegenüber (genauer bei *Pophal*), wie die Idiosynkrasien deutlich machen. Ist nun der ins Auge gefaßte Hirnteil in Schwingung geraten, so schwingen alsbald eine Reihe anderer Hirnteile mit und verwischen das Bild. Wir können nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse primäre von sekundären

Symptomen nicht mehr unterscheiden. Für den praktischen Dispositionsforscher werden dadurch die Verhältnisse verschleiert. Die Gestaltung des „symptomatischen“ Bildes hängt demnach auch von der jeweiligen Lokalisation im Gehirn ab. Besonders deutlich zeigen das, wie erwähnt, die motorischen Bilder (zerebellare und striäre motorische Reaktionstypen).

Im speziellen Falle angewandt, interessieren die gemachten Ausführungen bei der viel erörterten Frage nach der Rolle der prämorbidem Persönlichkeit.

Insbesondere hat *Kleist* in seiner Abhandlung „Über Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen“ Interessantes darüber gesagt. Es ist daher sehr lohnend, sich mit ihm im einzelnen auseinanderzusetzen. Vorausschicken will ich, daß ich der Kürze halber im allgemeinen nur das hier besonders Interessierende herausheben will und insbesondere nur das, was vielleicht abweichend beurteilt werden könnte. Ich hebe das eingangs hervor, weil auf diese Weise naturgemäß besonders das Trennende unterstrichen wird, doch läßt sich nur so das für die nächsten Arbeiten Wichtige in der gebotenen Kürze prägnant herausheben.

So könnte man bei seinem Falle 2 hervorheben, daß über die Kranke bezüglich ihrer *präpsychotischen Persönlichkeit* gesagt wird: „Früher heiter, sehr gewissenhaft, aber leicht erregbar. In den letzten Jahren sehr besorgt um ihren Zustand, fürchtete, wie der Vater herzleidend zu werden.“ Zunächst bieten diese Bemerkungen Anlaß, darauf hinzuweisen, wie prinzipiell schwierig es ist, zu sagen, ob es sich nun in diesem Falle um eine latente zyklotyme Persönlichkeit gehandelt hat. Sehen wir doch sehr häufig, daß derartige Persönlichkeiten später an ausgesprochenen manisch-depressiven Phasen erkranken, und wir sind dann geneigt, auch wenn wir in der Familie keine sichere manisch-depressive Belastung nachweisen können, die leichte charakterologische Abartigkeit als milde Äußerung einer entsprechenden Anlage anzusehen¹⁾. Ich erwähne das, weil die symptomatologische Eigenart dieser Psychose sehr starke homonome Züge aufweist. Die Bewußtseinstrübung ist keine sehr starke gewesen. Also waren meiner Auffassung nach alle Bedingungen gegeben, die entsprechende pathologische Anlage durchscheinen zu lassen.

¹⁾ So ist z. B. die Patientin Litzkory (in „Die symptom. Psychosen . . .“) inzwischen wegen einer idealtypischen Manie hier gewesen.

Noch viel mehr spricht vielleicht die Anamnese bei dem Fall 7 für das Vorliegen einer manisch-depressiven Anlage. Die Psychose zeigte sehr viel Manisches. Die Personenverkennungen sind ja bei Manischen außerordentlich häufig. Auch die sprachliche Inkohärenz und die zeitweilig in den Vordergrund tretende selbständige Hyperkinese ohne begleitenden Affekt sind bei Manisch-Depressiven nichts Ungewöhnliches.

Besonders eingehend muß ferner zu dem Kapitel Depressionszustände Stellung genommen werden, da wir ja hier an den Kern der zur Zeit noch gegensätzlichen Auffassungen kommen.

Fall 15 ist z. B. prämorbid als „ernst“ gezeichnet. Seine Mutter war nervös. Er machte einen leichten Depressionszustand durch. Wenn man hier nicht einfach das Vorliegen einer im wesentlichen endogenen Depression annehmen will, so wird man doch zum mindesten das Mitspielen endogener Momente zugeben müssen. Dabei möchte ich gleich erörtern, daß wir bei derartigen Zuständen sehr häufig deshalb depressiv gefärbte Bilder gerade bei der Grippe sehen werden, da es sich hier um eine sehr schwächende Krankheit handelt, die schon von dem normalen Menschen mit einem „depressiven“ Zustandsbild beantwortet wird, ohne daß eine entsprechende Belastung vorliegt.

Fall 17 und vor allem 18 sind dann wiederum sehr verdächtig auf die Beteiligung endogener Faktoren.

Ganz besonders ist jedenfalls hervorzuheben, daß auch Kleist zu dem Schlußergebnis kommt: *„Was an schwereren Depressionen beobachtet wird, ist nicht eine graduelle Verstärkung jener Bilder zur klassischen Melancholie mit tiefer Trauer, Denkhemmung, Depersonalisationserscheinungen, Selbstmordneigung usw., sondern wir sehen entweder eine hypochondrische Depression vor uns . . . oder die Symptome des Dämmerzustandes finden sich beigesellt.“*

Bei den idealtypischen homonomen Bildern ist andererseits auch zu beachten, daß sie bei Komplikationen mit körperlichen Grundkrankheiten oft durch auftretende exogene Züge kompliziert werden. Bei einer endogenen Melancholie klärten sich für uns anfänglich bestehende Schwierigkeiten dahin auf, daß es sich bei der Patientin um migränöse Dämmerzustände handelte, für die nach Ablauf Amnesie bestand.

Kleist hebt auch noch die Häufigkeit der affektiven Verstimmungen bei der Chorea hervor. Ich hatte Gelegenheit, auch hier bei einigen Fällen festzustellen, daß ihre affektive Färbung eine Steigerung auch schon vorpsychotisch bemerkbarer charakterologischer Züge war. Ein anderer Teil dieser Bilder von Verstimmtheit ist hier reaktiv-psychologisch zu erklären. Bei einer weiteren Gruppe handelt es sich um eine mangelnde Steuerungsfähigkeit der motorischen Begleiterscheinungen der Affekte entsprechend der allgemeinen Steigerung der Mitbewegungen.

2. Klinische Auswertung.

Mit den bisherigen Ausführungen glaube ich die für eine Analyse des uns hier interessierenden Problems wertvollen Wege gekennzeichnet zu haben. Das Vorgehen war dabei im wesentlichen methodologisch-kritisch. Zusammenfassend springt als Ergebnis heraus, daß die konditionale Betrachtungsweise bei den exogenen Reaktionstypen lehrt, wie kompliziert das Problem ist, ja, daß die prinzipiellen Schwierigkeiten psychiatrischer Forschung hier besonders deutlich zutage treten.

Andererseits liegen die Verhältnisse hier ätiologisch und symptomatologisch gegenüber anderen Gebieten der Psychiatrie (manisch-depressives Irresein, Schizophrenie) relativ so günstig, daß versucht werden soll, im folgenden einige psychiatrische Grundfragen zu beantworten.

Zunächst ergibt sich eine Kritik des von manchen Autoren immer noch so überschätzten ätiologischen Gesichtspunktes bei der Einteilung von Psychosen. *Ziehen* hat dazu bereits im Jahre 1911 im neurologischen Zentralblatt Stellung genommen. Leider wird diese Arbeit viel zu wenig beachtet. Eine plastische Illustration geben die exogenen Reaktionstypen, denn wir sehen, daß die psychischen Bilder unabhängig von der Art der Reize sind, daß bei verschiedenster Ätiologie dieselben psychischen Symptome auftreten und daß dasselbe Symptom bei allen möglichen Schädigungen resultiert, oder ganz allgemein ausgedrückt: die Reize sind unspezifisch, das Differentielle liefern nicht die Reize, sondern das gereizte Organ (näher ausgeführt von *Pophal*).

Das führt des weiteren zu einer Kritik des Begriffes „exogen“, der ja schon vielfach kritisiert worden ist (z. B. *Kleist*, *Pophal*).

Es erhellt, daß die Einteilung in „endogene“ und „exogene“ Psychosen strengeren begrifflichen Anforderungen nicht genügt. Sämtliche möglichen Reize sind „exogen“, das „Endogene“ ist identisch mit dem Begriff „Organkonstruktion“, und auch die „endogenen“ Psychosen müssen durch irgendwelche Reize ausgelöst werden, nur kennen wir sie heute noch nicht. Daher nennen wir heute „exogen“ im Grunde genommen die „bekannteren“ Reize.

Man könnte nun versucht sein, den Ausdruck „paratypisch“ im Gegensatz zum Präformierten, dem „Idiotypischen“, für besser zu halten, weil er an der Organeigenart orientiert ist. Aber auch er müßte beanstandet werden, da er die Reaktionstypen zu einseitig charakterisieren würde. Man müßte dann schon von „vorwiegend paratypischen Reaktionstypen“ sprechen, dann käme auch zum Ausdruck, daß in jedem Falle idiotypische Faktoren mitsprechen. Der Nachteil, die unspezifischen Reize zur Charakterisierung benutzt zu haben, bliebe trotzdem bestehen. *Kleist* hat nun den Schwierigkeiten mit dem Begriff „homonom“ und „heteronom“ zu begegnen versucht, der an den Symptomen orientiert ist und im wesentlichen dem psychologischen Terminus „einfühlbar“ bzw. „nicht einfühlbar“ (*Jaspers*) entspricht. Die Schwierigkeiten liegen hier wieder anders wie oben. Wohin sollen wir dann die schizophrenen Störungen rechnen?

Kurz, eine restlos befriedigende Definition läßt sich nicht geben. Für den klinischen Handgebrauch kann der *Bonhoeffer*sche Ausdruck beibehalten werden.

Aber auch die Lehre selbst besteht heute noch im großen und ganzen zu Recht. Die heteronomen Bilder sind die typischen. Wir haben allen Anlaß, zu behaupten, daß sie *nur* bei exogener Schädigung auftreten. Sie bauen sich auf der Bewußtseinstrübung als Basis auf, die auch verschiedene Einzelheiten erklärt, worauf ich früher schon hinwies. Vom diagnostischen Standpunkt aus ist diese das Kardinalsymptom. Auch die entsprechenden Bilder bei der Epilepsie müssen wir zu den exogenen Reaktionstypen rechnen. Es ist daher vorzuziehen, nicht von epileptischen Erregungszuständen zu sprechen, sondern umgekehrt von exogenen Reaktionstypen bei den Epilepsien.

Nun läßt sich nicht leugnen, daß bei sicher exogener Schädigung auch homonome Bilder beobachtet werden. Die

schwierige Frage ist nur die, ob es sich hier nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, oder aber, ob nicht das exogene Moment nur deshalb ein homonomes Bild auslöst, weil dessen Reizschwelle, erbkonstitutionell bedingt, besonders niedrig liegt. Für den ersten Fall läßt sich, wie früher ausgeführt, der Beweis nur statistisch führen. Beim Nachweis einer entsprechenden erblichen Belastung oder — als Ersatz — einer entsprechenden prämorbidem Persönlichkeit aber wird man die zweite Annahme für wahrscheinlich halten. *Bonhoeffer* hat diese Tatsache so ausgedrückt, daß die atypischen Bilder, insbesondere die Amentiaformen, besonders bei belasteten Kranken auftreten.

Ergänzt werden diese Tatsachen noch durch die Beobachtung, daß das kindliche und gealterte Gehirn durchschnittlich ebenfalls etwas anders reagiert. Die Amentiaformen sind bei beiden Altersstufen selten, die homonomen Bilder fehlen bei Kindern, dagegen ist die depressive Reaktionsform ganz besonders dem höheren Alter zu eigen, wenn die sonstigen Bedingungen dies überhaupt möglich machen. Dieser evolutive Gesichtspunkt hat allgemeine psychiatrische Gültigkeit.

Damit wäre das Wesentliche über die Qualität der Reize bzw. die Qualität des gereizten Organes gesagt.

Nun muß noch der *lokalisatorische Gesichtspunkt* erörtert werden.

Die Auswahl der Symptomenkomplexe hängt nicht nur von der Art, sondern auch von der Zahl der gereizten Regionen ab. Man spricht gern von verschiedenen psychischen Schichten oder Reihen, und bei vielen Autoren hat man den Eindruck, daß ihnen gerade vom lokalisatorischen Gesichtspunkt aus diese Art zu sprechen besonders geeignet erscheint. Empirisch können wir darüber nichts aussagen, ob etwa die delirante Reihe anders lokalisiert ist wie die homonome. Bis auf weiteres sieht man nirgends auch nur die geringsten Möglichkeiten, Psychisches zu lokalisieren, wenn wir auch natürlich als Naturwissenschaftler auf dem heuristischen Standpunkt des empirischen Materialismus stehen. Lokalisatorisch läßt sich heute nur das Motorium betrachten, und für den Empiriker bleibt nur übrig, die Lehre zu beherzigen, die die Geschichte der Psychiatrie gibt: die anscheinend psychischen Gebilde daraufhin zu untersuchen, ob in ihnen nicht neurologisch faßbare Komponenten enthalten sind.

Es ergibt sich für unser augenblickliches Wissen unter besonderer Berücksichtigung der mit den Erkrankungen des extrapyramidalen Systems gemachten Erfahrungen, die sogenannten katatonischen Symptome bei den symptomatischen Psychosen auf *lokalisatorische Möglichkeiten* zu untersuchen.

Zunächst könnte die Stereotypie hier mit der der katatonischen nur eine formale Ähnlichkeit haben. Nur weil sie infolge der Bewußtseinstrübung ebenfalls nicht einfühlbar ist, könnte sie uns katatonisch erscheinen. Ferner neigt der Mensch infolge eines allgemeinen Mechanisierungsgesetzes überhaupt zur Stereotypie. Bei starken Affekten oder bei intensiv nach einer Richtung eingestellter Aufmerksamkeit ist die Neigung dazu besonders groß. Schließlich bietet der physiologische motorische Mechanismus, wie schon gezeigt, überhaupt nur wenig motorische Möglichkeiten, so daß die Stereotypie schon physiologisch nahe gelegt ist (vergl. auch die Hypnose¹⁾).

Überblickt man die in der Literatur niedergelegten Berichte über katatonische Symptome, z. B. bei der Paralyse (*Schröder, Häfner*), so hat man den Eindruck, daß sie psychologisch anders erklärt werden können, z. B. durch die Demenz. Zieht man andererseits die bekannte *Kleist'sche* Arbeit über die lokalisatorische Deutung motorischer Erscheinungen und das von mir über die „motorischen epileptischen Varianten“ Gesagte heran, so ist bei einer nicht geringen Zahl von Fällen mit hyperkinetischen Erscheinungen eine hirnlokalisatorische Deutung möglich. Die Mehrzahl der Bewegungen sind natürlich als Ausdrucksbewegungen zu deuten.

Das Lokalisationsprinzip erklärt demnach manche Abweichungen in der Symptomatologie, und die „exogenen Reaktionstypen“ sind das einzige psychiatrische Gebiet, wo wir bisher mit einiger Sicherheit jenes Prinzip anwenden können.

Schließlich sei noch die Frage nach der *Quantität der Reize* erörtert. Wie schon gezeigt, hat sie bisher die Diskussion auf unserem Gebiet völlig beherrscht. Ihre Lösung kann man sich einfach machen, wenn man den Standpunkt vertritt, daß es ein Streit um Worte sei, darüber zu debattieren, ob es exogene homonome Symptome gebe oder nicht, denn *sämtliche* Symptome seien endogen präformiert, und nur präformierte Syndrome könnten überhaupt in Erscheinung treten. So all-

¹⁾ Vgl. auch *Schneider*, Wesen und Bedeutung katatonischer Symptome.

gemein ausgedrückt besteht natürlich kein Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung. Im konkreten Falle — den exogenen Reaktionstypen — handelt es sich aber um folgende Streitfrage: Ist die Reizschwelle der homonomen Komplexe bei einem Kranken die für die Gattung Mensch normale, oder ist sie bei ihm erbkonstitutionell und individuell besonders niedrig? Wäre die Reizschwelle nämlich die „normale“, so wäre es völlig unverständlich, warum die homonomen Bilder so selten auftreten und auch in sich selbst keine Steigerung zu einem schwereren homonomen Bild erfahren, da man doch annehmen muß, daß die Intensität der Reize (Toxine) bei einer symptomatischen Psychose alle Stufengrade, also auch die leichten, durchläuft. Deswegen habe ich früher auf Grund meines Materials die rein feststellende Formulierung der beobachteten Tatbestände gegeben, daß *bei starker pathologischer Anlage bei geringen oder subakuten exogenen Schädigungen Psychosen mehr homonomen Charakters, bei geringer oder fehlender „psychotischer“ Disposition oder massiv einsetzender exogener Schädigung die typischen exogenen Reaktionsformen auftreten*, habe also die Beziehungen zwischen Quantität des Reizes zu der Disposition bzw. der Qualität der Reizschwelle im Sinne eines funktionalen Wechselverhältnisses dargestellt.

Es drängt sich einem in der Tat die Beobachtung auf, daß die Intensität der Schädigung eine wichtige Rolle spielt, denn man hat zum mindesten bei den verschiedenen Stufen der Bewußtseinstrübung den Eindruck, daß sie verschiedenen Graden der Schädigung entsprechen. Da sich ferner reinere homonome Bilder stets nicht auf der Höhe der Schädigung finden, sondern im Beginn oder beim Abklingen der heteronomen Reihe, wird man ebenfalls zu jenem Schlusse gedrängt.

Von dem Gedanken ausgehend, daß die Quantität der Schädigung vielleicht bei anderen exogenen Hirnschädigungen — exogen hier im weitesten Sinne gemeint — sich noch besser beurteilen läßt, soll die Frage hier noch einmal auf breiterer Basis untersucht werden.

Häufig ist ja bereits die Paralyse unter dem hier interessierenden Gesichtspunkt ins Auge gefaßt worden. Bekannt und viel zitiert ist die Ansicht *Wernickes*, daß hier reine manische Bilder auftreten. *Bumke* weist auf die große Seltenheit derselben hin. Ich habe die hier in den letzten Jahren zur Autopsie gekommenen und mikroskopisch untersuchten

(Prof. Schröder) Paralyse, 19 an Zahl, durchgesehen. Da ich die Lues cerebri ausschließen wollte, legte ich auf die mikroskopische Sicherstellung der Diagnose „typische Paralyse“ Wert. Zehn von diesen Fällen zeigten eine deutliche Beteiligung mehr oder minder ausgesprochener homonomer Bilder, fünf Fälle hatten einen deliranten Verlauf, die übrigen boten ein wenig nuanciertes Bild allmählich fortschreitender Demenz. Zunächst ist zu der Frage nach der Rolle der erbkonstitutionell herabgesetzten Reizschwelle gegenüber den homonomen Bildern, die ja *Pernet* zu schildern sich zur Aufgabe setzte, zu sagen, daß sich in diesem Material kein irgendwie häufiger Anlaß bot, die prämorbidie Persönlichkeit oder eine entsprechende Belastung heranzuziehen. Allerdings ist ja bei der sogenannten erblichen Belastung nur der positive Nachweis einer solchen zu bewerten, da bei der üblichen klinischen Vorgeschichte über die Großeltern hinaus über die erbliche Belastung nichts mehr in Erfahrung zu bringen ist. Auch beim manisch-depressiven Irresein machen wir ja sehr häufig diese Erfahrung. Dispositionen werden eben immer erst durch irgendwelche Reize offenkundig. Ferner wird eine von vornherein sehr intensive Demenz oder Bewußtseinstörung die homonomen Komplexe überdecken. Damit sollen die *Pernetschen* Ergebnisse also nicht etwa bestritten werden.

Über die Intensität der Schädigung sagt das Anfangsstadium der Fälle übereinstimmend aus, daß zunächst die höheren synthetisierenden psychischen Vorgänge leiden, daß die Hemmungen wegfallen und die Charaktereigenschaften sich nun in übertriebener Form geltend machen. Stärkere affektive Auffälligkeiten waren selten, am häufigsten war eine Erregbarkeitssteigerung vorhanden.

Einen Hinweis auf eine höhere Stufe der Schädigung gibt die Demenz, die sich auch bei den sonst ziemlich reinen homonomen Syndromen frühzeitig bemerkbar macht und dann die diagnostische Bedeutung der Bewußtseinstörung bei den exogenen Reaktionstypen erhält. Auch steht sie in demselben reziproken Verhältnis zur Reinheit der homonomen Bilder wie diese. Für eine stärkere Schädigung sprechen auch die apoplektischen und die Krampfstände, deren Auftreten von dem jeweiligen lokalisatorischen Angriffspunkt der Schädigung abhängt.

Im übrigen sind die Nuancen innerhalb der einzelnen Syn-

drome, z. B. mit der Epilepsie oder den exogenen Reaktionstypen verglichen, zahlreich, insbesondere finden wir die homonome Reihe häufig ziemlich weitgehend dem Idealtypus entsprechend ausgebildet, jedoch durch die Demenz verzerrt. Dieser Umstand legt dann den Schluß nahe, daß eine verhältnismäßig milde und protrahierte Schädigung statthat. Am meisten ähneln diese paralytischen Episoden monatelang dauernden Halluzinosen im Nachstudium akuter Infektionen, wie ich sie früher in zwei Beispielen geschildert habe. Schließlich sind auch reine exogene Reaktionstypen häufig, ohne daß man über die Intensität der Schädigung hier etwas Sicheres aussagen könnte. Im allgemeinen hat man den Eindruck, daß das akute Auftreten einer ziemlich intensiven Störung bei ihnen eine ätiologische Rolle spielt. Dafür spricht jedenfalls der Verlauf der Bewußtseinstörung.

Als charakteristisches Symptom diffuser Hirnschädigung sei schließlich noch auf die grobe Stimmungslabilität hingewiesen, die hier zwar besonders auffällig ist, sonst ja aber auch bei den exogenen Reaktionstypen vorkommt.

Nun soll noch eine andere Krankheitsgruppe erörtert werden, bei der ich mich auf ein selbst untersuchtes großes Material stützen kann. Schon eingangs habe ich auf die Epilepsien hingewiesen. Wie aus den von mir früher beschriebenen „affektiven Äquivalenten“ hervorgeht, kommen hier homonome Bilder vor, die an Reinheit über die gewöhnlich zitierten Fälle von *Heilbronner* weit hinausgehen und im augenblicklichen Querschnitt gesehen eine Unterscheidung von gleichen „manisch-depressiven“ Zuständen unmöglich machen können.

Präparoxysmal und postparoxysmal werden hier primitive affektive Bilder gesehen, wie wir sie bei den exogenen Reaktionstypen nicht beobachten, auch nicht bei der Paralyse. Eine ausgesprochene Stimmungslabilität wie etwa bei den Paralytikern wurde nicht gesehen. Schon bei den Paralytikern fiel auf, daß reinere affektive Bilder vorkommen und daß sie häufiger sind als bei den exogenen Reaktionstypen. Bei den Epilepsien ist das noch ausgesprochener der Fall.

Bei dem einen oder anderen der von mir als Typen geschilderten Fälle wird mancher vielleicht geneigt sein, die bezüglich der prämorbidigen Eigenarten geäußerte Reserve in der Bewertung fallen zu lassen und eine konstitutionell erniedrigte Reizschwelle anzunehmen. Immerhin bleiben Fälle übrig, bei

denen wir annehmen müssen, daß sie die der Epilepsie zugrunde liegende Noxe direkt hervorruft. Allerdings muß auch hier betont werden, daß auch sie nie dem Idealtypus einer Melancholie oder Manie entsprechen. Über die Intensität der zerebralen Schädigung läßt sich folgendes aussagen: In einem Fall beobachtete ich das Umschlagen der hypomanischen Stimmung in eine gereizte unmittelbar vor dem Anfall, und bei der Patientin H. waren in den Zeiten reinerer hypomanischer Episoden die Anfälle, Dämmerzustände und Kopfschmerzen seltener.

Faßt man die bisherigen Ausführungen zusammen, so ergibt sich, daß im Beginn aller möglichen organischen Psychosen, wo man also eine relativ geringe Schädigung annehmen kann, homonome Bilder zwar vorkommen, aber keineswegs das Bild beherrschen. Im wesentlichen sieht man hier einen Zerfall der höheren synthetisierenden psychischen Vorgänge. Bei vielen reineren homonomen Bildern hat man Anlaß, eine individuelle Disposition verantwortlich zu machen. Auch ist darauf hinzuweisen, daß im allgemeinen frühzeitig eine Demenz oder Bewußtseinstrübung einen fremden, leicht zu diagnostizierenden Zug in das Bild hineinbringt. Ferner ist zu beobachten, daß eine Steigerung der Schädigung nicht die homonome Reihe weiter entwickelt, sondern nur die heteronome. Eine Affektbeteiligung etwa kann trotzdem bestehen, die Affektausschläge können sehr stark werden, sie wirken aber immer verzerrt, da die gleichzeitig bestehende, nun immer stärker werdende Bewußtseinstrübung oder Demenz das Bild beherrscht. Völlig undurchsichtig ist, warum das eine Mal halluzinatorisch gefärbte Zustände auftreten, das andere Mal rein delirante. Man hat den Eindruck, daß der Komplex des Delirs bei stärkerer Schädigung auftritt, daß dagegen die reineren Halluzinosebilder durch eine geringe Schädigung bedingt sind. Die sogenannten elementaren Halluzinationen sind, nebenbei gesagt, direkte Reizzustände der Sinnesorgane.

Zur Ergänzung der beobachteten Tatsache, daß die Demenz bzw. Bewußtseinstrübung im umgekehrten Verhältnis zur Reinheit der homonomen Reihe steht, eine Tatsache, die ja a priori erwartet werden muß, sei noch angeführt, daß man in der Motorik dasselbe beobachtet. Je leichter die Schädigung erscheint, je geringer die heteronome Reihe ausgebildet ist, um so mehr wirkt das motorische Verhalten psychologisch be-

gründet, um so mehr ähnelt es den Ausdrucksbewegungen. Bei stärkerer Schädigung treten Motilitätsstörungen auf, wie wir sie von striären Syndromen her kennen und bei denen eine Unterscheidung von reinen Ausdrucksbewegungen noch schwierig sein kann. Bei Zunahme der Schädigung erscheinen dann brutale Hyperkinesen, wie man sie etwa beim Delirium acutum oder bei schwersten Choreafällen sieht. Lokalisatorisch zu verstehen sind die choreatischen und epileptischen motorischen Erscheinungen, die sich aus solchen Hyperkinesen ungemein prägnant herausheben. Schließlich hat man den Eindruck, daß nicht nur die Intensität der Noxe, sondern auch das Tempo, in dem sie einwirkt, eine Rolle spielt. Die homonomen Bilder der luetischen Psychosen werden so vielleicht zu erklären sein. Leider steht mir nicht genügend anatomisch untersuchtes Material zur Verfügung, um dazu Stellung nehmen zu können.

Vom praktischen klinischen Gesichtspunkt aus gesehen hat man keinen Anlaß, von den bisherigen Auffassungen über die Diagnostizierbarkeit der Störungen, die hier näher analysiert wurden, abzugehen. *Die diagnostische Bedeutung der Lehre von den exogenen Reaktionstypen ist unerschütterter*, die Bewußtseinstrübung, die Demenz lassen meistens die richtige Diagnose stellen.

Theoretisch sind dagegen die hier gemachten Erfahrungen um so bedeutungsvoller. Sie zwingen zunächst dazu, diagnostisch die heteronome Reihe als besonders distinkt über die homonome zu stellen. Wir haben ferner keinen Anlaß, anzunehmen, daß die bisher bekannten Reize, auch nicht die endokrinen, beim manisch-depressiven Irresein eine ätiologische Rolle spielen¹⁾.

Viel schwieriger ist dagegen die Schizophreniegruppe zu beurteilen. Es ist auffallend, daß ihr gegenüber die Differentialdiagnose bei den „symptomatischen“ Psychosen, wie bereits früher von mir betont, besonders häufig Schwierigkeiten macht. Ich wies auch schon darauf hin, daß wir in Anlehnung an *Kleist* viele motorische Erscheinungen bereits rein lokalisatorisch und damit neurologisch definieren können. Diese müssen hier ausscheiden. Ferner ist zu berücksichtigen,

¹⁾ Die Lehre von den exogenen Reaktionstypen gilt auch für die endokrinen Hormone. (Beispiele in „Die sympt. Psych.“)

daß die Bewußtseinstrübung oder Demenz eine Einfühlung unmöglich macht und so eine Ähnlichkeit vortäuschen könnte. Die mangelnde Einfühlbarkeit aber ist ja ein wesentliches Charakteristikum der schizophrenen Störungen, besteht hier jedoch ohne Bewußtseinstrübung. Nun vertritt besonders *Bumke* die exogene Ätiologie der Schizophreniegruppe. Für die ganze Gruppe wird das nicht zutreffen. Vielleicht erweist es sich praktisch, ebenso wie bei den Epilepsien, von genuiner, idiotypischer und symptomatischer Schizophrenie zu sprechen, und es wäre dann, falls diese Arbeitshypothese sich bewährte, zu erwarten, daß die „genuine“ auf Kosten der „symptomatischen“ Schizophrenie immer mehr eingeengt werden wird.

Unzweifelhaft gibt es Fälle, die aus dem Rahmen der gewöhnlichen Schizophrenien herausfallen, die andererseits auch keine Amentiaformen sind und bei denen man doch den Eindruck hat, daß sie „organischer“ Natur sind, nur daß man mit den bisherigen diagnostischen Hilfsmitteln den bindenden Beweis nicht liefern kann. Zu einem anderen Typ gehören Fälle mit Motilitätsstörungen extrapyramidalen Charakters, die man früher sicher für einfache Katatonien gehalten hätte.

Diagnostisch ist, wie gesagt, die Beschäftigung mit den exogenen Hirnschädigungen äußerst gewinnbringend gewesen.

In den verschiedenen *Demenzen* (z. B. epileptischen, paralytischen), in der *Bewußtseinstrübung* und dem *Korsakowschen Syndrom* der exogenen Symptomentrias haben wir ungemein distinkte zerebrale Reaktionsweisen kennen gelernt. Das Lokalisationsprinzip trat auf diesem Gebiet relativ deutlich in Erscheinung und ließ uns die motorischen Varianten in den symptomatischen Bildern verstehen. Von der idiotypisch nuancierten Reizschwelle gilt dasselbe. Auch eines der Grundgesetze von der „Wechselwirkung zwischen Reiz und Organisation des Reizobjektes“ fiel hier besonders auf, und das „biologische Grundgesetz“ von *Arndt* war zwar nicht direkt beweisbar, aber doch für dieses Gebiet wahrscheinlich zu machen. Vor seiner Übertragung auf das manisch-depressive Irresein oder die Schizophrenien ist dringend zu warnen. Es liegen bei ihm die Verhältnisse anscheinend ähnlich wie bei dem *Weber-Fechnerschen „Gesetz“* oder dem von der Spezifität der Sinnesenergien, die ja auch nur beschränkte Gültigkeit haben.

Nun ist es natürlich sehr verlockend, die gewonnenen Einblicke zu generalisieren. Man würde dann auf die von *Hoche* 1912 geäußerten Ansichten hinauskommen und den Anschluß an die Ausführungen von *Kraepelin* aus dem Jahre 1920 gewinnen müssen. Der gegenwärtige „Zeitgeist“ in der Psychiatrie wäre diesem Versuch außerdem sehr günstig, denn es scheint, daß man heute wieder nach der anderen Seite über das Ziel hinaus schießen und nur noch präformierte Reaktionsweisen gelten lassen will, aber keine Krankheitseinheiten. Nun steht die Lehre von den präformierten Reaktionsweisen *Hoches*, den exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers*, den Systemerkrankungen (Labilitäten) *Kleists* zu der klinischen Psychiatrie in demselben Verhältnis wie die pathologische Physiologie zu der internen Medizin. Das eine schließt das andere nicht aus, sondern beide Einstellungen ergänzen und fördern sich. Es ist das Grundprinzip jeder Wissenschaft, komplexe Erscheinungen zu zerlegen — dem würde in der Psychopathologie, die phänomenologische Arbeitsweise, die „Analyse der Bedingungen“ eines biologischen Geschehens, auf einer höheren Stufe das Studium der präformierten Reaktionsweisen entsprechen —, um dann wieder das gefundene Individuelle unter allgemeinen Gesichtspunkten zu verbinden — dem würde das Bestreben, Krankheitseinheiten zu schaffen, analog sein. Keine Wissenschaft kann ohne Systematik bestehen. Nur ist zu beachten, daß in der Biologie jedes System nur eine vorübergehende Existenzberechtigung hat, daß es nur immer der Ausdruck des jeweiligen Standes unserer Kenntnisse ist. Vollkommen könnte es erst sein, wenn wir sämtliche Bedingungen des biologischen Geschehens genau kennten. Dazu kommt, daß uns praktische Bedürfnisse, z. B. therapeutische, zwingen, die uns bekannten Erscheinungen unter jeweils wechselnden Gesichtspunkten zu gruppieren, um einmal in ferner Zukunft das *Kraepelinsche* Ideal verwirklicht zu sehen. Dem Einzelfalle aber wird man nur durch Aufzählung der Hauptkomponenten gerecht, die zum Aufbau des Bildes beigetragen haben, nur so kann man Anschaulichkeit erreichen. Auch kann man den Einzelfall oft nur vom Standpunkt der präformierten Symptomenkomplexe verstehen. Jeder kennt — auch organische — Fälle, die im Verlaufe sämtliche „Krankheitseinheiten“ der Psychiatrie durchlaufen. Sie legen den Schluß nahe, daß die jeweilige Bedingungskonstellation, die Lokalisation und die

Intensität der Schädigung jeweils andere der präformierten Symptomenkomplexe bevorzugt. Im allgemeinen ist natürlich unsere Diagnostik nicht so hoffnungslos, wie es danach erscheinen könnte. Ich wies schon früher darauf hin, daß im Längsschnitt gesehen die katatonischen Symptome bei den symptomatischen Psychosen und die homonomen Bilder bei den Epilepsien charakteristische individuelle Züge aufweisen. Es gibt eben Prädilektions-Symptom-Verkuppelungen, die außerdem noch von körperlichen Symptomen mit einer gewissen Regelmäßigkeit begleitet werden und so mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine bestimmte Ätiologie stellen lassen. Auch der interne Mediziner stellt ja seine Diagnose nicht nur nicht auf ein Symptom hin (z. B. Fiebertypus), sondern auch er benutzt Symptomverkuppelungen und noch darüber hinaus Symptome, die ganz andere Organe wie das hauptsächlich erkrankte liefern. Gerade auch in diesem Zusammenhange muß für die Psychiatrie darauf hingewiesen werden, daß das Gehirn in die Reihe der anderen Organe, nicht nur der endokrinen, korrelativ eingeschaltet ist. Wir können keine gehirnautonome Diagnostik treiben. Zu einem hoffnungslosen diagnostischen Pessimismus aber ist in der Psychiatrie ebensowenig wie in der internen Medizin Grund vorhanden. Man darf nur nicht von biologischen Begriffen und Systemen, von der Gedanken Blässe angekränkt, eine übertriebene Exaktheit fordern. Etwas mehr naive Unbefangenheit, wie sie der interne Mediziner in diesen Dingen besitzt, wäre manchmal angebrachter. Die Definition einer bestimmten Krankheit wird bis auf weiteres immer noch anfangen müssen: „Angenommen, daß die und die Annahmen richtig sind, so ...“ Wenn man sich nur stets bewußt bleibt, daß wir *nur fiktive Krankheiten* haben, dann bleibt das Suchen nach Krankheitseinheiten fruchtbar (vgl. auch *Jaspers*).

Zur Ergänzung sei noch angefügt, daß wir im Bereich der Persönlichkeitsvarianten (Psychopathien) natürlich nie von Krankheitseinheiten reden können, hier können wir nur Typen aufstellen.

Als wesentlichstes praktisches Ergebnis der Ausführungen aber möchte ich nochmals herausstellen, daß die Gegensätze zwischen Bonhoeffer und Specht bzw. Kleist nur scheinbare sind und in der von mir gegebenen Formulierung aufgehen und sich auflösen.

Literatur.

- Bonhoeffer*, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien. Monograph. Bd. 1, 1897 und Bd. 5, 1899. — *Bunke*, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. — *Gruhle*, Die Bedeutung der Symptome in der Psychiatrie, Z. f. 19.3, Bd. 16. — *Häfner*, Katatonie Sympt. b. progr. Paralyse. Zeitschrift Bd. 68. — *Hoche*, Die Bedeutung d. Symptomenkomplexe i. d. Psychiatrie. Zeitschrift 1912, Bd. 12. — *Hoppe*, Zur logischen Grundlegung d. Psychopathologie. Zeitschrift Bd. 51, 1919. — *Kleist*, Die Influenzapsychosen u. d. Anlage zu Infektionspsychosen. Monographien der Zeitschrift 1920 (Lit.). — Derselbe, Die psychomotor. Störungen u. ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen b. Erkrankungen d. Stammganglien. Monograph. Bd. 52. — *Kraepelin*, Die Erforschung psych. Krankheitsformen. Ztschr. Bd. 51, 1919. — Derselbe, Die Erscheinungsformen d. Irreseins. Ztschr. Bd. 62, 1920. — *Krisch*, Diesympt. Psychosen u. ihre Differentialdiagnose. Abhdlg. der Monograph. H. 9 (Lit. bis Anfang 1919). — Derselbe, Epilepsie u. man.-depr. Irreseins. Abhdlg. d. Monograph. H. 18, 1922. — Derselbe, Die biologische Einteilung der Epilepsien. Monograph. Bd. 52. — Derselbe, Die epilept. motor. Varianten u. ihre Beziehg. z. d. exogenen Hyperkinesen sowie d. extrapyramid. Symptomenkomplexe. Monograph. Bd. 55. — Derselbe, Richtlinien f. eine extrapyramidale lokalisateur. Analyse d. epilept. Anfalles u. seiner Varianten. Monograph. Bd. 56. — *Kronfeld*, Jacob Friedrich Fries u. d. psychiatr. Forschung. Ztschr. Bd. 51, 1919. — *Müller, Friedrich*, Tuberkulose und Konstitution. Münchener Mediz. Woch. 1922, S. 379. — *Pophal*, Der Krankheitsbegriff i. d. Körpermedizin u. i. d. Psychiatrie. Abhdlg. d. Monograph. (im Druck). — Derselbe, Das Gesetz der spez. Energie u. das biologische Grundgesetz in Anwendung auf d. Psych. Monograph. LVII, 1924. — *Runge*, Über Psychosen b. Grippe. Archiv Bd. 62, 1920. — *Schneider*, Über Wesen u. Bedeutung katatonischer Symptome. Zeitschrift Bd. 22, 1917. — Derselbe, Über d. Notwendigkeit dreifacher Fragestellung. Zeitschrift. Bd. 91, 1924. — *P. Schröder*, Katatonische Zustände bei progr. Paralyse. Monograph. Bd. 40, 1916. — Derselbe, Zur Systematik i. d. Psychiatrie. Monograph. Bd. 42. — *Wilmanns*, Die Schizophrenie. Zeitschrift Bd. 78. 1922. — Ztschr. = Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie. Monograph. = Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Archiv = Archiv f. Psychiatrie.

II.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Frankfurt a. M.
[Direktor: Professor Dr. *Kleist*].)

Periodische Schlafsucht¹⁾.

Von

Dr. WILLI KLEINE.

Düsseldorf-Grafenberg.

Schlafzustände kommen bei vielen körperlichen und psychischen Krankheiten vor. Bekannt sind Schlafzustände bei erschöpfenden und fieberhaften Krankheiten, bei Vergiftungen, bei Hirntumoren und anderen schweren organischen Hirnerkrankungen, besonders bei der Enzephalitis. Nicht selten finden sich auch länger dauernde Schlafzustände bei einigen Stoffwechselkrankheiten, wie bei Zuckerkrankheit und bei Fettsucht, bei denen der gesamte Stoffwechsel stark in Mitleidenschaft gezogen ist. Die älteste Literatur berichtet bereits über Schlafzustände, welche Tage, Wochen, Monate, sogar Jahre dauern können und als hysterische Krankheitsäußerungen anzusehen sind. Kürzer dauernde Schlafzustände sind im Gefolge der Epilepsie beobachtet worden. Im Jahre 1880 beschrieb *Gélineau* unter dem Namen *Narcolepsie* kurzdauernde Schlafzustände, welche als selbständige Krankheit anzusehen sind und mit den erwähnten körperlichen und psychischen Erkrankungen, vor allen Dingen mit Epilepsie und Hysterie nichts zu tun haben. Fälle dieser Art sind nach *Gélineau* häufig beschrieben worden. Sichtet man dieses große kasuistische Material, dann läßt sich unschwer finden, daß unter den als Narkolepsie beschriebenen Fällen zahlreiche Krankheitszustände veröffentlicht worden sind, welche mit der eigentlichen Narkolepsie im Sinne von *Gélineau* nichts zu tun haben. Zum Teil sind diese als Narkolepsie bezeichneten Fälle nichts weiter als das Symptom einer schweren körperlichen Erkrankung, zum Teil sind sie der Ausdruck einer Epilepsie oder Hysterie. Diese Verwirrung liegt sicherlich zum großen Teil daran, daß der Name

¹⁾ Die vorliegende Arbeit wurde dadurch ermöglicht, daß dem Verfasser ein *Rockefeller*-Stipendium bewilligt war. Hierfür sei auch an dieser Stelle herzlich gedankt.

Narkolepsie ein höchst unglücklicher ist, besser würde man die von *Gélineau* zuerst beschriebene Krankheit gemäß dem Vorschlag von *Singer* als *Hypnolepsie* bezeichnen. Für die von *Friedmann* als narkoleptische Absenzen benannten Zustände wäre nach dem Vorschlag von *Sauer* der Name *Pyknolepsie* angebracht.

Demnach würde man unter *Pyknolepsie* Krankheitsfälle von günstiger Prognose verstehen, welche als einförmig und gleichmäßig verlaufende, durch einfaches Versagen der höheren Denk- und Willensfunktionen charakterisierte verhältnismäßig häufige Absenzen ohne regelmäßige Reizsymptome auftreten, nicht zur Demenz und Charakterveränderung führen, in der Regel schon vor der Pubertät ausheilen und mit Epilepsie nichts zu tun haben.

Unter *Hypnolepsie* dagegen wäre eine Krankheit zu verstehen, die durch das Auftreten von sehr kurz dauernden Schlafanfällen und durch eigenartige begleitende motorische Störungen charakterisiert ist.

Derartig kurz dauernde Schlafanfälle sind nach *Gélineau* von vielen Autoren beschrieben und erwähnt worden, und besonders während des Krieges sind wegen der großen gerichtlichen Bedeutung viele derartige Kranke den Ärzten zur Begutachtung vorgestellt worden. Ich erwähne aus der nicht geringen Zahl der Arbeiten nur die von *Jolly*, *Redlich*, *Stiefler*, *Henneberg*, *Mendel*, *Singer*, *Boas*, *Noack* und *Gowers*.

Dagegen sind länger dauernde, periodische Schlafzustände, welche mit Epilepsie und Hysterie und anderen körperlichen und psychischen Erkrankungen nichts zu tun haben, in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nur in wenigen Fällen, und zwar von *Stöcker*, *Schroeder* und *Krüger* kurz beschrieben worden. Während *Stöcker* und *Schroeder* diese Schlafzustände nicht als besondere Krankheit auffassen — *Schroeder* denkt an hydrozepale Schwankungen —, glaubt *Krüger*, daß es sich bei den periodischen Schlafzuständen um eine selbständige Neurose handelt und bringt sie in Beziehung zur Narkolepsie. Fraglich ist, ob auch die Fälle 60—64 in der Arbeit von *Fohde* in diese Gruppe hineingehören. Da nach der kurzen Schilderung einzelne Kranke sehr hysterieverdächtig sind, möchte ich mich nicht sicher entscheiden. Dagegen erwähnt *Kleist* in seiner Darstellung der autochthonen Degenerationspsychosen kurz zwei eigene Beobachtungen von periodischen, länger dauernden Schlafzuständen, die beide unten ausführlich mitgeteilt werden sollen. *Kleist*

stellte diese Schlafzustände den episodischen Verstimmungen der Psychopathen (Dipsomanie, Poriomanie) und den episodischen, nicht epileptischen Dämmerzuständen nahe und grenzt diese Erkrankung wegen ihrer besonderen Symptome und wegen der kurzen episodischen Dauer der einzelnen Krankheitsanfälle von den autochthonen Degenerationspsychosen im engeren Sinne ab. Wegen der Seltenheit der in der Literatur beschriebenen Fälle von periodischer Schlafsucht ist es sicherlich von Wert, alle derartigen Beobachtungen sorgfältig zu sammeln und zu veröffentlichen im Hinblick auf die Frage, ob es sich dabei um eine selbständige Erkrankung oder um ein Symptom schon bekannter Krankheiten handelt. Mir stehen im ganzen fünf Fälle von periodischen, länger dauernden Schlafzuständen zur Verfügung, von denen zwei — die Fälle 2 und 4 — mir von Professor *Kleist* zur Veröffentlichung überlassen wurden. Vor ihrer Beschreibung bringe ich kurze Zusammenfassungen der Fälle von *Stöcker*, *Schroeder* und *Krüger*.

Fall Schroeder: Der 17jährige Patient erkrankte mit 15 Jahren zum erstenmal unter Kopfschmerzen; eine epileptische Belastung ist nicht festzustellen. Periodisch in Abständen von $\frac{1}{4}$ Jahr treten Schlafzustände auf mit gleichzeitigen auffallenden psychischen Veränderungen, die nach einigen Tagen wieder abklingen. Charakteristisch in diesen Schlafzustände endogener Natur ist die Denkträgheit, ein auffallendes unanständiges Verhalten und Gleichgültigkeit. Nach den Schlafperioden einige Nächte schlechter Schlaf. Nachdem drei Jahre lang derartige Schlafzustände in regelmäßigen Perioden beobachtet wurden, verschwanden sie plötzlich, dagegen klagte der Kranke bisweilen noch über Kopfschmerzen.

Fall Stoecker: Die Mutter des 21jährigen Kranken ist herz- und nervenkrank und leidet an Kopfschmerzen. Der Kranke selbst hat ebenfalls von Jugend an mit Kopfschmerzen zu tun, leidet an häufigem Nasenbluten und ist alkoholtolerant. Seit dem 19. Lebensjahre treten bei ihm periodisch in 1—2 monatlichen Intervallen mehrtägige Schlafzustände auf. Erste Erkrankung nach anstrengender, wochenlang dauernder Arbeit. Er erwacht, wenn Harn- und Stuhl- drang sich einstellt, klagt über Kopfschmerzen, ist schläfrig und ganz gleichgültig. Nach den Schlafperioden einige Nächte schlechter Schlaf. Eigentliche offenkundige Zeichen einer Epilepsie sind bei ihm nicht nachzuweisen. Mit dem 22. Lebensjahr verschwinden die Anfälle. Fünf Jahre später ist er noch anfallsfrei geblieben, klagt nur noch bisweilen über Kopfschmerzen und Gliederzucken.

Fall 1 Krüger: 44jährige ledige Patientin. Über Belastung nichts zu erfahren, normale Entwicklung, körperlich zart, gute Schülerin, stille ruhige, ängstlich gewissenhafte Person, mitfühlend, aber gern für sich. Erster Schlafanfall mit 16 Jahren (Menstruation?). Auslösendes Moment vielleicht Überarbeitung und körperliche Schwäche. Mehrere Tage Schlaf, in dem angeblich doch Vorgänge der Umgebung aufgefaßt wurden. Zweiter Schlafanfall drei

Jahre später nach Aufregungen. Angeblich vier Wochen Schlaf; Sondenfütterung. Nach der Schlafattacke vergnügt. Später Klage über häufige Kopfschmerzen. Dritter Schlafanfall 15 Jahre nach dem zweiten. Fühlte sich nach Aufregungen körperlich elend. Klagte über Kopfschmerzen, war acht Tage lang schlaflos, schlief dann angeblich vier Wochen lang. Während dieses Schlafzustandes sauber und selbständige Nahrungsaufnahme. Nach dieser Schlafperiode lange Zeit schlaflos, klagte über Kopfschmerzen, Unruhe, hatte Halluzinationen auf optischem und akustischem Gebiet, Wahnvorstellungen, Hemmungserscheinungen auf motorischem Gebiet und zeitweise Erregungszustände. Diese ganze Krankheitsperiode dauerte elf Monate. Neun Jahre später ein vierter Schlafanfall, der nur kurze Zeit dauerte. Ein Jahr später ein fünfter Schlafanfall, der durch endogene Verstimmung eingeleitet wurde und nur zehn Tage anhielt. Während dieses Schlafzustandes befriedigende Nahrungsaufnahme, hielt sich sauber.

Das Besondere bei diesem Falle 1 von *Krüger* ist die Tatsache, daß die Intervalle zwischen den einzelnen Schlafzuständen von langer Dauer sind, daß die meisten Schlafzustände sehr lange währen und daß besonders der dritte Krankheitsanfall in eine eigenartige Psychose überzugehen scheint. In den freien Zwischenzeiten ist die Patientin, abgesehen von häufigen Kopfschmerzen, gesund, zeigt affektiv und intellektuell keinerlei Anfallserscheinungen. Die Schilderung des dritten Krankheitsanfalles erinnert sehr an einen episodischen Dämmerzustand, ein Krankheitsbild, das zuerst *Kleist* beschrieben hat, und auf dessen nahe Beziehungen zu den periodischen Schlafzuständen später eingegangen werden soll.

Fall 2 Krüger: Ein 20jähriger Mann, der nicht erblich belastet ist und eine regelrechte Entwicklung durchgemacht hat, verfällt zum erstenmal während der Militärzeit nach anstrengendem Tagesdienst in einen Zustand tiefen Schlafes, der sieben Tage dauerte, aus dem der Kranke durch keinerlei Reize zu erwecken war. Die Blase mußte künstlich entleert werden; die Nahrungsaufnahme ging automatenhaft vor sich, der Kranke schwitzte stark. Danach noch drei Schlafzustände in Abständen von $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Jahren von je 2—5 Tagen Dauer. In den nächsten sieben Jahren keine Schlafzustände mehr.

Eigene Fälle.

Fall 1. Maria M., 25 Jahre. Aufgenommen am 15. III. 1923, entlassen am 28. III. 1923.

Wegen Selbstmordgedanken nach der Psychiatrischen Klinik verlegt. Großvater väterlicherseits sei sehr nervös gewesen. Vater sehr leicht erregt, schimpft dann, braust auf, schlägt in seinem Zorn die Kinder ziemlich heftig, keine Anfälle. Mutter eine ruhige und gute Frau. Patientin ist die vierte von 17 Geschwistern. Fünf Geschwister sind im frühesten Kindesalter an Zahnkrämpfen gestorben. Die Geschwister seien meistens gutmütige Menschen, nur ein jüngerer Bruder sei ebenso wie der Vater leicht aufgeregt, streitsüchtig und jähzornig. Im übrigen keine Nerven- und Geisteskrankheiten, keine Kri-

minalität, keine Trunksucht in der Familie. Patientin hat sich regelrecht entwickelt und auf der Schule gut gelernt. Sie habe immer unruhig geschlafen und viel geträumt. Nach der Schulentlassung hat sie bügeln gelernt, die Lehrzeit fiel ihr schwer. Wenn sie getadelt wurde, nahm sie es sich sehr zu Herzen, weinte leicht und zitterte innerlich. Sie war ängstlich und vorsichtig, wenn sie eine Straße überquerte.

Mit 15 Jahren setzte die Periode ein. Die Periode war stets regelrecht, ohne nennenswerte Beschwerden. *Drei Monate vor dem ersten Unwohlsein der erste Schlafzustand*, welcher 3—4 Tage dauerte. Genau ein Monat später ein zweiter und im nächsten Monat ein dritter Schlafanfall und nach weiteren vier Wochen *mit dem ersten Unwohlsein* der vierte Schlafanfall. Die Anfälle kamen dann regelmäßig, in Abständen von vier Wochen *mit der Periode*. Diese Schlafzustände traten bis zum 16. Lebensjahre ganz regelmäßig ein, nur ein einziges Mal soll ein Schlafanfall in einem Abstand von nur 14 Tagen auf den vorhergehenden gefolgt sein. Vom 16.—20. Lebensjahre verschwanden die Beschwerden vollständig, dann kamen die Schlafanfälle wieder, allerdings nicht mehr so häufig wie früher, nur noch 2—4 mal im Jahr und *zwar regelmäßig mit der Periode*.

Die Schlafanfälle kündigen sich bei ihr durch eingenommenen Kopf an, sie schläft dann Tag und Nacht, ist aber doch gewissermaßen halb wach, da sie alles, was in ihrer Nähe vorgeht, wahrnehmen kann. Sie hört die Straßebahn unten vorbeifahren, begreift, was in ihrer Umgebung gesprochen wird, sie habe mehr dahingedämmert als tief geschlafen. Während des Schlafzustandes habe sie nichts gegessen erst beim Wiederzusichkommen fing sie auch wieder an, Nahrung zu sich zu nehmen. Während des Schlafzustandes habe sie immer das Gefühl, als wenn jede gelinde Berührung ihr wehe tue. Die Arbeitslust sei gleich Null gewesen; die Glieder waren schwer wie Blei, so müde und abgespannt habe sie sich in dieser Zeit gefühlt.

Nach dem Abklingen des Zustandes fühlte sie sich wie neu geboren, sie war frisch, konnte wieder alles arbeiten, war glücklich, daß der Zustand wieder vorbei war, „es fiel gewissermaßen wie eine Binde von den Augen“. Angeblich keine gesteigerte Sexualität nach diesen Zuständen; erster Sexualverkehr mit 19 Jahren.

Vor vier Tagen fühlte sich die Kranke besonders müde und aufgeregt, hatte ein Gefühl von Jucken und Kribbeln am ganzen Körper, Herzklopfen, eingenommenes Gefühl im Kopf, wie wenn er zusammengedrückt würde und als ob sie einen Schleier vor den Augen hätte. Sie war reizbar, verstimmt und müde. Das Aufstehen fiel ihr schwer, sie träumte in der Nacht viel.

Körperliche Untersuchung: mittelgroßes, kräftiges Mädchen mit gesunden inneren Organen, Urin frei von Eiweiß und Zucker, keine pathologischen, keine fehlenden oder gesteigerten Reflexe. Pupillen in Ordnung, Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Keine Sensibilitätsstörung. Geringe Struma, lebhaftes Nachröten und leichte respiratorische Arrhythmie und Pulsbeschleunigung (110 in der Minute nach Beendigung der Untersuchung). Fazialisphänomen beiderseits schwach positiv. Keine mechanische Übererregbarkeit der Muskulatur, kein Zittern der Hände, kein Lidflattern, keine Druckempfindlichkeit an den Nervendruckpunkten. Körperbau normal, nichts Akromegales. Liquorbefund o. B., Wassermannreaktion im Blut und Liquor negativ.

Eine eingehende Intelligenzprüfung ergab nichts Besonderes. Die Auffassung ist gut, die gestellten Aufgaben werden prompt beantwortet. Urteilsfähigkeit, Merkfähigkeit, Weckbarkeit der Vorstellungen und kombinatorisches Denken sind als gut zu bezeichnen.

20. III. 1923. Nach der Lumbalpunktion Kopfschmerzen, klagt noch etwas über dumpfes Gefühl im Kopf. Kein Fieber. Kein Brechreiz. Steht nachmittags auf und geht spazieren.

28. III. 1923. Gutes subjektives Allgemeinbefinden. Drängt nach Hause. Entlassen.

Zusammenfassung. Es handelt sich um ein 25 jähriges Mädchen, welches verschiedene Zeichen einer neuropathischen Konstitution und leichten hysterischen, somato-psychischen Labilität bietet. Der Vater war leicht aufgeregt, aufbrausend heftig und zornwütig, ebenso ein jüngerer Bruder streitsüchtig und jähzornig. Fünf Geschwister sind im frühesten Kindesalter an Zahnkrämpfen gestorben. Die Patientin hat sich regelrecht entwickelt, ist nie ernstlich krank gewesen, mit 15 Jahren menstruiert. Drei Monate vor der ersten Periode setzte der erste Schlafzustand ein, und zwar ohne jeden äußeren Anlaß, wiederholte sich dann in den nächsten zwei Monaten in regelrechten Abständen von einem Monat; während der ersten Periode ein neuer Schlafzustand, dem noch sechs weitere, jedesmal während des Unwohlseins folgten. Vom 16.—20. Lebensjahre traten keine Schlafanfälle auf. In den nächsten Jahren kamen die Schlafanfälle wieder, allerdings nicht mehr so häufig wie früher, nur 2—4 mal im Jahr, jedesmal aber im *Zusammenhang mit der Menstruation*: sie dauerten jedesmal 3—4 Tage. Die Periode selbst ist regelmäßig ohne besondere Beschwerden, nur treten immer kurz vor der Periode Kopfschmerzen, zum Teil auch Jucken, Kribbeln und Herzklopfen auf und mit Beginn der Blutung kurz dauernde depressiv-reizbare Verstimmungen ohne äußeren Anlaß. Außerdem wies die Patientin eine geringe Schwellung der Schilddrüse und beiderseits ein schwach positives Fazialisphänomen auf. Während des Schlafzustandes bestand eine Überempfindlichkeit bei Berührungen. — Katamnestisch läßt sich bisher sagen, daß in den letzten 1 $\frac{1}{4}$ Jahren seit der Entlassung aus der Klinik keine neuen Schlafanfälle aufgetreten sind und die Patientin ihrem Beruf nachgeht.

Fall 2. (Beobachtet von Prof. *Kleist* in Rostock-Gehlsheim.) August G., 16 Jahre alt, aufgenommen am 14. XI. 1917, entlassen am 6. XII. 1917.

Ärztliches Einweisungsattest: Erkrankt bereits zum vierten Male seit Jahresfrist an einer psychischen Störung. Der sonst lebhafte und fleißige Junge wird jedesmal ziemlich plötzlich arbeitsunlustig, störrisch, verliert den Appetit. Er verfällt in einen somnolenten Zustand, liegt zu Bett in ständiger Unruhe. Fragen werden nicht beantwortet oder die Beantwortung durch Gegenfragen abgelehnt. Nach kürzerer Dauer dieser Depression tritt auch ein Exzitationsstadium mäßigen Grades auf, er singt und fängt an zu erzählen, ist zu bewegen aufzustehen, nach 14 tägigem Bestand kehrt allmählich der Appetit wieder zurück. Die Erkrankung setzte vor einem Tage plötzlich wieder ein (13. XI. 1917).

Angaben der Mutter: Familienanamnese o. B. Pat. als Kind nie krank, kein Bettnässer, kein Onanist. In der Schule nicht gut gelernt, ist zweimal sitzen geblieben. War als Kind stets lustig und munter, war wie alle anderen Kinder auch, war stets gesund, nie ist an ihm etwas Krankhaftes aufgefallen. Von Natur sehr weichherzig.

Im letzten Jahr — dem zweiten Jahr der Lehre — seien Schlafanfälle aufgetreten. Der jetzige Schlafzustand sei schon der vierte. Die beiden ersten seien am stärksten gewesen. Wird plötzlich müde und schlapp, klagt über Schwindelgefühl, sitzt total schlaff auf dem Stuhl, ist nicht bewußtlos, danach legt er sich zu Bett und schläft. Nie eingenäbt, nie verletzt, fällt nicht um. Die Anfälle kommen unvermittelt. Er schlief 4—5 Tage, war dann für ungefähr vier Wochen überlustig, pfiff, sang, ting Liebschaften an, sein Blick sei ganz anders geworden. Nach den beiden ersten Anfällen habe er aus Übermut die Tapete von der Wand gerissen, auch ein Taschentuch in kleine Stücke zerrissen. Zwischen den einzelnen Anfällen lagen immer ungefähr zehn Wochen. Während der Schlafanfälle hat die Mutter bemerkt, daß wiederholt Samenflecke im Betttuch waren. In der erregten Zeit hat Patient wiederholt masturbiert, ohne sich vor seiner Mutter zu scheuen.

15. XI. 1917. Patient liegt ruhig, schläfrig im Bett, etwas abweisend in seinem Benehmen, ist örtlich und zeitlich orientiert. Auf weitere Fragen reagiert er nicht. Einige Stunden später ist der Zustand verstärkt: er liegt scheinbar schlafend, ist nur nach wiederholter Aufforderung fähig, die Augen aufzumachen. Schließt sie sofort wieder. Dreht dem Arzt den Rücken zu, legt sich auf die Seite zum Schlafen. Alle Manipulationen, Entfernen der Decke u. dgl. könne ihn nicht bewegen, seinen Zustand aufzugeben.

16. XI. 1917. Heute weniger schlafsüchtig als gestern. Gibt nach mehrfachen Anfragen Antwort, glaubt schon acht Tage hier zu sein, Wochentag kennt er nicht. Örtlich orientiert.

Pupillen in Ordnung, Hirnnerven intakt, Hautreflexe lebhaft. Keine pathologischen Reflexe. Außerordentlich überempfindlich bei der körperlichen Untersuchung und bei Nadelberührung.

17. XI. 1917. Abweisend jeder Aufforderung gegenüber, will liegen bleiben, antwortet auf weitere Fragen nur mit einem unverständlichen Murmeln.

18. XI. 1917. Sagt spontan: „Mir geht es gerade so gut wie neulich als Sie bei mir waren.“ Glaubte schon 14 Tage hier zu sein. Nicht mehr so abweisend Fragen gegenüber, ist etwas regsamer. Gibt als Monat Februar an, schließlich aber doch richtig. — Bei leisesten Nadelstichen zuckt er schmerzhaft zusammen, stöhnt und weint.

19. XI. 1917. Noch immer etwas schlafsüchtig, aber frischer als bei der letzten Visite. Matte Haltung wie bei einem Verschlafenen, keine Katalapsie und keine Spannungen. Zugänglich, beantwortet leichteste Fragen prompt, bei etwas schwierigeren oft keine Reaktion, schließt die Augen, wendet sich zur Seite, als ob er wieder einschlafen wollte.

Soll ein Sprichwort erklären (Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm.) Wiederholt es wie ablesend Wort für Wort, greift dann nach der Bettdecke, dann nach einem zufällig daliegenden Zeitungsblatt, nimmt es und beginnt es vorzulesen. Wiederholung des Sprichwortes: „Das weiß ich nicht“; bei dringlicherem Fragen unleidliches Knurren wie bei einem ärgerlichen Kind. (Soll ich dich in Ruhe lassen?) „Nein!“ (Was denn?) „Fortwährend mit mir sprechen.“ (Nochmals: Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm.) „Das bedeutet, auf meine Krankheit zu.“ (Wie heißt der Kaiser?) „Wilhelm I.“ (Ist das richtig?) „Wilhelm II.“ (Wer war Bismarck?) Schließt die Augen, bei dringlicherem Fragen wendet er sich weg, kratzt sich, kaut an den Nägeln, faßt nach dem Rock des Arztes, schließt wieder die Augen. (Wer ist Hindenburg?) „Der

Erretter der ostpreußischen“ (Wessen Erretter?) „Ostpreußischen Städte.“ (Was ist Hindenburg sonst noch?) „Generalfeldmarschall.“ (Wie lange Krieg?) Richtig. (Feinde?) Frankreich, Rußland, Deutsch, nein, England, Rumänien und eine ganze Menge.“ (3×3?) Richtig. (4×8?) Richtig. (1, 3, 9, 6, 3, 9 nachsprechen) Richtig. (7, 9, 3, 5, 7, 2) Richtig. (3, 0, 8, 9, 6.) — Nach einigen Zwischen-fragen: 3, 0, 8, 9, 9. (Merk dir die Zahl 30896.) Wiederholt: „Merk dir die Zahl 30896.“ Keine Sinnestäuschungen. Stimmung gleichgültig, wenig belebt, während der Untersuchung mitunter leicht ärgerlich. Kein Negativismus, nur zuweilen bei plötzlicher Berührung reflexartige Abwehrbewegungen wie bei einem Schlaftrunkenen, wiederholte Berührung läßt er dann geschehen. Hält sich sauber. Bei Druck auf den Unterleib besonders starke Abwehrbewegungen und Herumwerfen im Bett, krümmt sich wie in einem hysterischen Anfall. Bei Druck auf andere Körperteile ähnliches, wenn auch nicht so starkes Verhalten. Das ganze Verhalten erinnert an das Benehmen eines verschlafenen Kindes. Puls 60. Kein Erbrechen. Sobald er wegen irgendeiner Sache zurechtgewiesen wird, schließt er die Augen, stellt sich schlafend.

20. XI. 1917. Äußert spontan den Wunsch, aufstehen zu dürfen. Auf Einwand des Arztes, er dürfe aufstehen, wenn er eine Aufgabe gelöst habe, beginnt er zu weinen und sagt weinend: „Lassen Sie mich doch aufstehen!“ (Lügen haben kurze Beine.) „Daß man mit Lügen nicht weit kommt.“ (Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm.): schließt die Augen, legt sich auf die linke Seite. Auf wiederholte Frage: „Das weiß ich nicht“. Beginnt wieder zu weinen und sagt: „Kriege ich denn mein Zeug nicht?“

21. XI. 1917. Erhält seinen Anzug, steht aber nicht auf, begründet es damit, er fühle sich noch zu schwach.

22. XI. 1917. Verschiebt das Aufstehen von einem Tag zum anderen, klagt über Schwindel.

23. XI. 1917. Steht heute auf, (13×12?) 150. (17×17?) 140. (Flüsse?) „Rhein, Ems, Main, Weser.“ (Gebirge?) „Erzgebirge, Kaukasus“.

24. XI. 1917. Bildererklären: (Fensterpromenade): „Das ist eine Frau, die hat ein kleines Mädchen auf dem Arm, ein kleines Kind liegt auf der Erde.“ (Blindekuh): „Ein Mann, dem die Augen verbunden sind, sucht etwas.“ (Zerbrochene Fensterscheibe): Bezeichnet den falschen Jungen als Täter. Liest sinnlos über die Lücken des Ebbinghausschen Lückentextes fort. Die erste Hälfte mit Hilfe richtig ergänzt, versagt dann. Farben richtig benannt. Fehlende Teile einer Zeichnung richtig ergänzt. — Freies, lebhaftes Wesen, beginnt aber bei Frage nach dem Beginn seiner Erkrankung zu weinen. Sei gleich im ersten Jahr der Lehre krank geworden, will aber nicht schlecht behandelt oder überanstrengt worden sein. Bei Frage nach dem Grund seines Weinens beginnt er von neuem zu weinen.

3. XII. 1917. Keine Schläfrigkeit und keine Weinerlichkeit mehr. Wechselndes Aussehen, zeitweilig blaß, dann wieder gerötetes Gesicht. Nachröten erheblich gesteigert. Hände kühl und leicht zyanotisch. Beim geglückten Versuch, ihn zu erschrecken (es fällt Porzellan herunter), treten Tränen in seine Augen, starke Rötung des Gesichts, leichtes Hängenlassen des Unterkiefers, letzteres nur in geringem Maße, sieht sich ängstlich erschrocken um, kann sich nur langsam wieder fassen.

Beginn der Schlafanfalle nach seiner Angabe mit Schwindelgefühl. Er

gibt Masturbieren zu, das er erst seit diesem Jahre betreibe, Kameraden hätten ihn darauf aufmerksam gemacht. Keine abnorme Ermüdung bei Anstellung des Rechenversuches nach *Kräpelin*; keine Aufmerksamkeitsstörung. Intelligenzstufe nach *Binet-Simon*: 10—11 Jahre. Die Tests für Zehnjährige sämtlich gelöst, bei denen für Elfjährige zwei Versager.

6. XII. 1917. Ohne daß ein nachfolgender Erregungszustand beobachtet wurde, heute entlassen.

Zusammenfassung: Der 16jährige Junge erkrankte innerhalb eines Jahres in Abständen von ungefähr zehn Wochen an Schlafanfällen von 4—8tägiger Dauer. Während der Schläfrigkeit ist er zeitlich und örtlich orientiert, abwesend, außerordentlich überempfindlich bei der körperlichen Untersuchung, bei Nadelstichen zuckt er schmerzhaft zusammen und weint. Er ist stark vasomotorisch-labil, der Puls ist verlangsamt (60), es besteht Schwindelgefühl. Nach Ablauf der Schlagsucht ist Patient etwas schwerbesinnlich, quengelig und weinerlich. Nach den früheren, nicht klinisch beobachteten Schlafanfällen sollen nach Angabe des Hausarztes und der Mutter Zustände aufgetreten sein, die ein erregtes manieartiges Gepräge getragen haben und in denen eine krankhafte geschlechtliche Übererregbarkeit auffiel. Epileptische Belastung ist nicht in Erfahrung zu bringen, auch weist der Patient keine epileptischen Zeichen auf; intellektuell steht er auf der Stufe eines 10—11jährigen Kindes.

Katamnese: Am 14. VI. 1924 erhielten wir auf unsere Anfrage von dem Patienten folgende Nachricht: „Da ich seit meiner Entlassung aus der Heil- und Pilegeanstalt mehrere Male an diesem Schlafanfalle gelitten habe, war aber stets in Behandlung bei Herrn Dr. H. Nun habe ich es seit einem Jahr nicht mehr gehabt, und ich fühle mich jetzt ganz gut, hoffe, daß ich es nicht wieder bekomme.“

Fall 3. Heinrich F., 17 $\frac{1}{2}$ Jahre alt.¹⁾

Vorgeschichte nach Angabe des Vaters: Angeblich keine Nerven- und Geisteskrankheiten, abwegige Charaktere usw. in der Familie. Bei der Geburt des Pat. habe der Arzt gesagt, daß das Kind schon seit drei Tagen tot sei, aber nach einiger Zeit fing es an zu schreien. Keine Kinderkrankheiten. In der Schule Durchschnittsbegabung bei genügendem Erfolg. In der Vorkriegszeit ein sehr liebes Kind. Bettnässen bis in die Schulzeit. War während des Krieges viel unbeaufsichtigt, die Mutter war immer krank, der Vater als Soldat in Garnison.

In den folgenden Jahren war der Knabe lügenhaft, frech und im höchsten Grade unbescheiden. Fleiß, Arbeitsamkeit und Leistungen waren mangelhaft. Der Junge war verschwenderisch, wie wütend auf Kino und Apollotheater, ist trotz aller Ermahnungen abends einfach nicht nach Hause gekommen. Hat Schundliteratur trotz Verbot immer wieder verschlungen und immer wieder neue gekauft. Er wurde im Januar 1918 in die Familie eines Onkels aufgenommen. Hat sich sehr gut eingewöhnt, war folgsam und arbeitsfreudig, aber sehr aufgeregt. Im August 1918 erkrankte er dort an fieberhafter Grippe, die ungefähr 10—12 Tage dauerte. Als er das Bett verlassen konnte, bekam er eine „Verwirrung im Kopf“. Er machte alles, was er nicht tun sollte, redete ganz unbesonnene Dinge, wollte die Bilder von der Wand nehmen. Griff mit den

¹⁾ Das Krankenblatt wurde uns vom Nürnberger Krankenhaus in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt.

Händen in das Essen. Nach 8—10 Tagen, als er öfters an der Luft gewesen war, kam er nach Hause und sagte: „Jetzt bin ich wieder gesund! was habe ich denn alles gemacht?!“ Dann war er wieder wie vorher. (Wahrscheinlich war diese Erkrankung keine Grippe, sondern der erste Schlafanfall.) Im September 1918 kam er wieder ins Elternhaus. Er war kaum zehn Tage zu Hause, da ging es von neuem los. (Zweiter Schlafanfall.) Die Mutter brachte ihn zur Heilmagnetiseurin, welche ihm mit Nadeln am Körper „herumtupfte“. Nach einigen Tagen war er wieder hergestellt. 14 Tage später trat er als Lehrling in ein Bankgeschäft ein. Nach einigen Wochen kam der dritte Schlafzustand, welcher 8—10 Tage dauerte; er ging danach nicht mehr in die Bank, schlug zu Hause alles kaput, warf alles hin und her und stahl sich alles Erreichbare zum Essen. Nach Beendigung dieses Zustandes ging er wieder ins Geschäft. Anfang August 1921 erfolgte der vierte Krankheitsanfall; klagte viel über Schlaf, schlief im Geschäft mehrere Stunden, bedrohte zu Hause seine jüngere Schwester. Plauderte viel dummes Zeug zusammen, sagte, man soll den Schrank zumachen, „da kommen sie heraus“.

Städtisches Krankenhaus *Nürnberg* 9. VIII. bis 30. IX. 1921. *Aufnahmebefund*: Kommt mittags zu Fuß. Erzählt auf Fragen, in der Schule sei er der blödeste Kerl von der ganzen Klasse gewesen. Auf die Frage, ob er in der Schule sitzen geblieben sei, antwortet er, er sei immer rechtzeitig aufgestanden. Sei mit Hauptnote 2 aus der 8. Klasse entlassen worden. Habe dann als Banklehrling gearbeitet gegen einen Lohn von 120 M. Die letzten Tage sei er sich wie schlafend vorgekommen, habe einen Tausendmarkschein wechseln lassen wollen, um sich ein Pfund Birnen zu kaufen. Habe einem Kinde 50 M. von seinem Monatslohn geschenkt. Samstag habe er von seinem Fenster aus die Leute angespuckt, habe einem ganzen Laib Brot die Rinde abgeschabt. Er trinke nichts, rauche bis zu 20 mit Opium getränkte Zigaretten. Sei nicht geschlechtskrank gewesen. Ist bei der Ausfragung sehr müde, droht auf dem Stuhle oft einzuschlafen. Wenn er kräftig aufgerüttelt wird, ist er frech. Nimmt die Gegenstände vom ärztlichen Schreibtisch in die Hand, um sie zu betrachten. Lümmelt sich in unverschämter Weise auf der Lehne. Lügt scheinbar stark. Intelligenz ganz gut.

Körperliche Untersuchung: Mittelgroß, mäßig genährt. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, Schädel nicht klopfempfindlich. Zunge wird gerade herausgestreckt, leicht belegt, zittert nicht. Keine Drüsenschwellungen. Innere Organe o. B., Schilddrüse nach beiden Seiten hin vergrößert.

Pupillen ziemlich eng, reagieren prompt auf Lichteinfall und Nahesehen. Bei Fußaugenschluß kein Zittern, kein Schwanken, kein Lidflattern. Knieschnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, Bauchdecken und Cremasterreflexe vorhanden. Kein Babinski, kein Klonus. Hyperalgesie am ganzen Körper. W. R. im Blut positiv, im Liquor negativ. Liquorbefund auch sonst o. B.

12. VIII. 1921. Liegt meist zu Bett, klagt über Kopfschmerzen und Mattigkeit. Immer noch Nystagmus. Benehmen ziemlich frech. Richtet z. B. stets, wenn ein Arzt den Wachsaaal betritt, einige dummdreiste Fragen an ihn, wie: „Was gibt es heute zu Essen, wieviel Uhr ist es jetzt“ usw.

15. VIII. 1921. Augenhintergrund beiderseits normal. Zeigt immer das gleiche läppisch-heitere Wesen. Zupft den Arzt bald am Mantel, bittet ihn dreimal hintereinander, aufstehen zu dürfen, bald bittet er ihn um eine Tafel Schokolade.

18. VIII. 1921. Läßt sich nicht mehr im Bett halten. Bittet zehnmal am Tag um seine Entlassung, hat ein äußerst kindisches Benehmen. Lumbalpunktion.

25. VIII. 1921. Klagt viel über Kopfschmerzen. Temperatur stets unter 37,6.

29. VIII. 1921. Hat immer noch sein läppisches Wesen. Ist auch sehr ängstlich. Fürchtet sich vor einzelnen Mitpatienten. Ist äußerst wehleidig, jammert schon z. B. über das Kältegefühl beim Abreiben des Armes mit Äther. Hat die heutige Salvarsaneinspritzung schlecht vertragen, abends 39,2. Heftige Kopfschmerzen. Druckschmerzhaftigkeit in der Lebergegend.

8. IX. 1921. Patient ist nicht mehr so fahrig und zerstreut wie bei der Aufnahme. Er hilft etwas auf der Abteilung mit, fügt sich jetzt ganz gut in die Ordnung.

12. IX. 1921. Zeigt jetzt ein recht nettes und gesittetes Benehmen, hilft fleißig mit.

23. IX. 1921. Psychisch ist Patient nun bedeutend ruhiger. Sein fahriges, vorlautes Wesen hat er vollkommen verloren und benimmt sich ruhig und geordnet.

1. X. 1921. W.-R. im Blut negativ, wird als gebessert entlassen.

2. Aufnahme Nürnberg am 27. VII. 1922; Entlassung 5. VIII. 1922.

Sein Vater brachte ihn, weil er „spinne“. Hat angeblich seit seiner Entlassung immer als Banklehrling gearbeitet. In letzter Zeit war er immer müde, schlief den ganzen Tag und wollte dauernd essen. Hat keine Anfälle gehabt, kein Doppelsehen.

Aufnahmebefund: Körperlicher Befund unverändert, Wassermannreaktion im Blut negativ. Psychisch macht Pat. einen gleichgültigen, nachlässigen Eindruck. Ist sehr ungeniert. Nimmt die Feder in die Hand und bittet um ein Papier, da er schreiben möchte. Fragt, wieviel Uhr es sei, er habe Hunger. Singt, gähnt, spricht vor sich hin. Es gefalle ihm gut hier, er habe zwar nicht herein gewollt, aber es sei ihm jetzt alles egal. Alles erzählte er ohne affektive Betonung. Spricht dauernd von Hunger, antwortet oft mit „yes“, ist zeitlich und örtlich orientiert. Schulwissen gut. Rechnen gut. Unterschiedsfragen werden beantwortet. Sprache ist intakt. In der Schrift vergißt er oft kleine Zeichen oder Silben. Merkfähigkeit gut. Assoziationsversuch ergibt normale Reaktionen, insbesondere keine Verlangsamung oder Neigung zur Perseveration.

4. VIII. 1922. Ein freches, vorlautes Bürschchen, das leicht erregt ist, wenn ihm etwas gegen den Strich geht, macht sonst einen ziemlich klaren und geordneten Eindruck. Stimmen werden negiert. Wollte gestern über die Mauer auf die Frauenabteilung klettern.

5. VIII. 1922. Entlassen.

Aufnahme in die Psychiatrische und Nervenlinik Frankfurt a. M. am 30. XI. 1922, entlassen am 9. III. 1923.

Bei der Aufnahme barfuß, Hose an Knien und Hosenboden zerlumpt und zerrissen, gähnt häufig, sitzt bewegungsarm auf dem Stuhl, spricht schleppend, redet den Aufnahmearzt mit Doktor an, weiß sich im Krankenhaus. (Sind Sie krank?) „Ich weiß nicht.“ (Welches Jahr?) „1923 . . . 1922.“ (Monat?) „Oktober . . . November.“ (Warum die Hose zerrissen?) „Von selbst gekommen.“ (Warum keine Stiefel?) „Die sind in der Wirtschaft gestohlen worden.“ (Haben Sie getrunken?) „. . .“

Jämmerlich wehklagender Tonfall. Räkelt sich hin und her. Lächelt, dann wieder leeres, ausdrucksloses Gesicht, erschrickt, als gesagt wird, er werde von der Polizei gesucht, sagt jämmerlich, er habe nichts getan, er habe immer ehrlich gearbeitet. Folgt stöhnend mit auf die Abteilung.

1. XII. 1922. Wird ins Untersuchungszimmer geführt, spricht leise in gedehntem Ton, fängt an zu weinen. „Au meine armen Leute, ich kann nimmer lachen; Herr Doktor, Herr Doktor, wenn ich bloß wieder gesund werde. Ich bin so schwindlig, ich schlafe soviel, bin so müde. Oh, Herr Doktor, Sie sind so lieb zu mir.“ Er sei seit einigen Tagen so müde, sei seit einem Vierteljahr in Frankfurt. Er habe seine Sachen, die er von Hause geschickt bekommen hätte, verkauft und das Geld an Freunde verschenkt. Sei in Bayreuth geboren. „Oh, das waren schöne Zeiten!“ Vater wohne in Nürnberg, „Mutterle ist gestorben, Vater hat eine andere Frau geheiratet, die kann ich nicht leiden!“, kommt ins Weinen. „Herr Doktor, sagen Sie, wenn man gestorben ist, komme ich mit meinem Mutterle zusammen?“ Weint. „O weh, ich weiß nicht, was ich machen soll.“ Gibt dem Arzt die Hand.

Er habe hier als Hausbursche in einem Café von 4 Uhr nachmittags bis 2 Uhr nachts gearbeitet, sei dann bis $\frac{1}{2}$ 4 Uhr morgens herumgelaufen, bis der Bahnhof aufgemacht wurde, hatte kein Logis und habe darum im Bahnhof geschlafen. „Oh, wenn ich doch wieder in meinem Nürnberg bin. Ich möchte wieder ins Bett.“ Gestern sei er ein paar Stunden im Krankenhaus gewesen. Er weiß nicht, in welcher Zeit wir leben, er habe alles vergessen. („Heute ist Freitag!“) „Ich danke Ihnen, Herr Doktor.“ Erhebt sich, geht allein zu seinem Lager zurück.

2. XII. Kaum aus dem Schlaf zu wecken, gähnt, räkelt sich, dreht sich auf die andere Seite und schläft sofort wieder ein. — Körperlich o. B. Normale Behaarung. Sehr lebhaft Abwehrreaktion gegen Nadelstiche, auch schon bei Annäherung der Hand.

3. XII. Schläft Tag und Nacht. Zeigt kataleptische Erscheinungen an den Armen. Ist nur schwer zu fixieren. Weint, verlangt nach Hause, nach seinem lieben Nürnberg.

4. XII. Unverändert, gibt nur kurz Auskunft, versinkt dann wieder in Schlaf.

5. XII. Schläft viel. Auch wenn er aufgerüttelt wird, bleibt er wie schlafbefangen, gähnt, gibt kurz Auskunft mit singender monotoner Stimme, dreht sich wieder herum, sagt: „Nur schlafen will ich, habe Kopfschmerzen.“ Weint zeitweise. Wenn er angesprochen wird, meist etwas mürrischer Ausdruck oder affektlos. Keine kataleptischen Erscheinungen, keine neurologischen Symptome. Bei Nadelstichen zunächst keine Reaktion, nach Wiederholung übertrieben lebhaft Abwehr, grimassiert, jammert, weicht aus.

6. XII. Heute etwas lebhafter als sonst. Macht einige anamnestiche Angaben. (Wie lange jetzt hier?) „Sind jetzt zwei Tage.“ (Wochentag?) „Das weiß ich nicht.“ Man will alles aufschreiben. Herr Dr. Sie schreiben ja alles auf.“ (Hört die Teller klappern.) „Gibt es was zu essen?“ (Lebhafter Gesichtsausdruck.) „Sonst krieg ich nichts mehr.“ (Haben Sie Schlaf?) „Nicht mehr soviel.“ (Was möchten Sie denn?) „Essen, ich hab Hunger.“ (Wollen Sie hierbleiben?) (Zuckt mit den Schultern.) „Müssen Sie wissen, was Sie mit mir machen wollen. Ach, Herr Doktor, das wird aber heute lange mit dem Essen! Können Sie nicht hingehen? Muß ich was unterschreiben? Kann ich den Mantel wieder anziehen?“

7. XII. Sensibilität heute eher hypalgetisch.

8. XII. Sensibilität wechselnd. Heute wieder gegen jeden Stich überempfindlich. Temperatur normal zwischen 36 und 37°. Sollte unter Hyoscin lumbalpunktiert werden, schlief nicht ein, vielmehr unruhiger unter Hyoscin, warf sich hin und her, leicht benommen, aber bei Annäherungsversuchen sehr widerstrebend, so daß Ausführung unterbleiben mußte. War vormittags lebhaft, redselig heiter, nachts schlaflos.

9. XII. Vergnügt, lacht. Ist zeitlich und örtlich orientiert, habe keine Aufregungen gehabt, weiß nicht, wie er hierher gekommen sei, während des Schlafes seien ihm die Schuhe gestohlen worden. Macht bei der Anamnese widersprechende Angaben, ist gereizt, sagt: „Ach, wie soll ich das alles wissen, da müssen Sie meinen Vater fragen, ich hab damals gesponnen.“

(Was haben Sie denn da gemacht?) Lacht: „Herr Doktor, das müssen Sie ja besser wissen.“ Ist läppisch, heiter.

Bei der klinischen Vorstellung am Abend weiß er, daß er in einem Krankenhaus ist, aber nicht weshalb und nichts über die näheren Umstände seiner Einlieferung. Er sei zuletzt in einem Café als Hausbursche beschäftigt gewesen, sei abends in einer Wirtschaft eingeschlafen, während der Zeit habe man ihm seine Stiefel gestohlen, darauf sei er zur Rettungswache gegangen, von dort sei er weg ins Krankenhaus, weil er sich sehr elend fühlte, habe Schüttelfrost und Fieber gehabt. Weiteres über seine Aufnahme und spätere Überführung nach hier wisse er nicht mehr. Zeitlich sehr ungenau orientiert, glaubt, es sei November. — Macht noch etwas unbesinnlichen Eindruck. In seinem Verhalten leicht abweisend, er habe doch schon alles einmal erzählt, er möchte nicht noch einmal alles sagen. Auf Aufforderung aufzustehen, sagt er: „Ich kann auch im Sitzen erzählen.“

11. XII. 1922. Sieht recht verschlafen aus. Macht genauere Angaben, aus denen, soweit sie nicht bereits schon mitgeteilt sind, noch hervorgeht, daß er auf der Schule häufig wegen Rauferei bestraft sei: wenn einer einmal ein paar Worte gesagt hätte, sei er gleich hoch gewesen. Sei im August nach Frankfurt gekommen. War in einem Caféhaus als Silberputzer angestellt.

Am 29. XI. sei er in einer Wirtschaft eingeschlafen und beim Erwachen habe er seine Schuhe vermißt, habe dann in der Wirtschaft skandalisiert und sei hinausgeworfen worden, im Schnee sei er in Strümpfen zur Rettungswache gelaufen und dort eingeschlafen. Wurde in die Hautklinik gebracht, dort sei er mit Krätzesalbe eingerieben worden, habe immer gewimmert, wenn er eingeschmiert worden sei. Er möchte wieder Stellung und Zimmer haben, würde aber auch ganz gerne noch hier bleiben, er fühle sich augenblicklich noch schwindlig, könne auch nicht mehr so rechnen und schreiben wie früher.

Während der Ausfragung eine auffällige Bewegungsunruhe. Stützt manchmal den Kopf in die Hände, räkelt sich von einer Seite auf die andere, die Zeitangaben sind nie scharf und bestimmt, das Wesen ist etwas läppisch, hat etwas Leeres und Heiteres an sich. Macht sich keine besonderen Zukunftssorgen; es ist ihm lieb, wenn er recht lange hier bleiben kann. Lacht häufig während der Ausfragung ohne rechten Grund, gähnt manchmal ungeniert, ist nicht imstande, irgendeinen Vorgang frei und zusammenhängend zu erzählen, man muß alles aus ihm herausholen.

Eine eingehende Intelligenzprüfung ergibt keinerlei Ausfälle. Merkfähigkeit auf optischem und akustischem Gebiet in Ordnung. Lebens- und Schulwissen

dem Bildungsgrad angepaßt. Urteilsfähigkeit und Weckbarkeit der Vorstellungen gut. Prüfung des kombinatorischen Denkens ergibt nichts Besonderes. Sittliche Prüfung nach *Jacobssohn* o. B.

Körperlicher Befund: Angewachsene, dickfleischige Ohrläppchen, geringe Behaarung der Achselhöhle, Brust unbehaart, blasses Aussehen. Keine Schilddrüsenvergrößerung. Leichter Dermographismus. Stottert etwas. Neurologisch o. B. Keine hysterischen Zeichen. Sensibilität bei der heutigen Untersuchung o. B.

13. XII. 1922. In den letzten Tagen wurde mehrmals beobachtet, daß der Kranke sich der Länge nach auf die Bank im Tagesraum ausstreckte und mit den Händen in der Hosentasche schlief. Beim Aufwecken zeigte er weder Müdigkeit noch Mißmut über die Störung. Während in den letzten Tagen eine gewisse Armut des Mienenspiels und eine allgemeine Teilnahmslosigkeit, wenigstens stundenweise, auffiel, ist sein Verhalten heute wieder äußerst heiter, läppisch, fühle sich „sauwohl“, wolle gar nicht wieder fort, stellt sich während der Visite mit den Händen in den Hosentaschen in recht lümmelhafter Haltung vor den Abteilungsarzt hin. Zurechtgewiesen, nimmt er eine etwas anständigere Stellung ein, ohne den geringsten Affekt zu zeigen. Bot sich Mitkranken gegenüber zu homosexuellen Handlungen an. *Spricht* überhaupt *auffallend viel von sexuellen Dingen*, ist aber bei der Ausfragung über diese Angelegenheit außerordentlich verschlossen und sucht mit einem törichten Lachen immer wieder dem Kernpunkt der Sache auszuweichen.

10. I. 1923. Während bisher auf der Abteilung sein vorlautes und freches Benehmen auffiel, er auch beim geringsten Anlaß erregt aufbraute, von der Arbeit sich möglichst drückte und ziemlich gleichgültig einer etwaigen Entlassung gegenüber sich verhielt, hat sich seit etwa 14 Tagen allmählich das Verhalten wesentlich geändert: beschäftigt sich den ganzen Tag über recht fleißig und fügt sich den Anordnungen des Pflegepersonals, die Stimmung ist mehr ausgeglichen, er ist unauffällig, höflich und bescheiden, das läppisch-heitere Wesen und fleghafte Herumräkeln konnten nicht mehr beobachtet werden. Die geschlechtliche Übererregbarkeit, welche in den ersten Tagen seines Aufenthaltes auf der ruhigen Abteilung (ab 11. XII. 1922) beobachtet wurde, ist abgeklungen.

15. II. 1923. Arbeitet fleißig mit, hat sich nie etwas zuschulden kommen lassen, Stimmungslage immer vergnügt, pfeift bei der Arbeit, unterhält sich gern mit anderen Kranken, neckt sie, amüsiert sich königlich, wenn seine Witze gelungen sind. Seine Reden sind durchaus verständig, von Gleichgültigkeit und Interesselosigkeit ist nichts nachzuweisen. Glaubt nicht, daß er Kopfarbeit wieder leisten könne, das Rechnen habe ihm von jeher Mühe bereitet und er habe gemerkt, daß er dem kaufmännischen Beruf nicht gewachsen sei. *Schilddrüse in den letzten Tagen etwas angeschwollen.*

9. III. 1923. Hat sich im letzten Monat mit Schreiarbeit auf der Verwaltung beschäftigt. Im allgemeinen auf der Abteilung ganz ordentlich, nur wenn er gereizt wird, leicht aufbrausend und aufgeregt. Das Stottern hat sich fast ganz verloren, nur in der Aufregung und in einer unangenehmen Situation tritt es zeitweise wieder auf; Schilddrüsenanschwellung hat noch mehr zugenommen. — Entlassung.

Katamnese: Im letzten Jahr sind keine neuen Schlafanfälle mehr aufgetreten. Pat. ist in Stellung.

Zusammenfassung: Der 17 $\frac{1}{2}$ -jährige Kranke hat sich regelrecht entwickelt, nur litt er bis in die Schulzeit an Bettnässen. Mit 13 $\frac{1}{2}$ Jahren verfiel er plötzlich in einen Schlafzustand, anschließend an eine fieberhafte Erkrankung. Der Schlafzustand ging mit eigenartiger psychischer Veränderung einher und klang nach dreiwöchentlicher Dauer ab. 14 Tage später ein zweiter Schlafzustand, welcher schnell vorüberging, einige Wochen darauf ein dritter von zehntägiger Dauer. Zwei Jahre später ein vierter, ein Jahr darauf ein fünfter, und drei Monate später ein sechster Schlafzustand, durchschnittlich von etwa zehn Tagen Dauer. Die letzten drei klinisch beobachteten Schlafzustände schlossen sich zeitlich an eine Periode ungewohnter Arbeit, Opiummißbrauch, oder Nachtdienst an. Aus diesen Schlafzuständen ist der Kranke jederzeit zu erwecken, zeitliche und örtliche ungenaue Orientierung, keine Verkennungen. Macht einen unbesinnlichen Eindruck, ist in seinem Verhalten abweisend, überempfindlich bei jeder Untersuchung, wehleidig, kindlich kläglich, klagt über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, hat ein gesteigertes Nahrungsverlangen. Nach Abklingen des Schlafzustandes auffallend erregt, besonders auf sexuellem Gebiet, läppisch-heiter, bis das seelische Gleichgewicht wieder eingetreten ist. Haltloser, erregbarer Psychopath, Schilddrüsenvergrößerung besonders nach dem Schlafzustand. Über Belastung nichts zu erfahren.

Fall 4. (Feldbeobachtung von Prof. Kleist.) Kanonier Josef O., geb. 7. VII. 1896. Aufgenommen 4. III. 1915 Garnisonlazarett Landsberg.

Vorgeschichte: Eltern und drei Geschwister leben, sind gesund. Keine Angaben über Geistes-, Nerven- und Lungenkrankheiten in der Familie. Pat. ist der älteste. Gibt an, keine Kinderkrankheiten durchgemacht zu haben. Kam spät aufs Gymnasium, daher erst jetzt das Einjährige-Examen gemacht. Zuerst in Billingen, die letzten fünf Semester in Metten, dort kam er weniger gut mit, wollte eigentlich Theologe werden. Ging nach Metten, weil es ihm in Billingen nicht gefiel, da seine Kameraden den Mädchen nachstellten und die Arbeit vernachlässigten. In den Flegeljahren will er ein paarmal onaniert haben. Seit zwei Jahren leide er an Schwindelanfällen, Schlafsucht und krankhaftem Heimweh. Auch als Schüler litt er schon an Heimweh, das aber immer bekämpft werden konnte. Appetit und Stuhlgang in Ordnung.

Am 2. III., bald nach einer Typhusschutzimpfung meldete Pat. sich wegen Schwindelanfällen, Unwohlsein und Schlafsucht krank. Am 4. III. wurde er vom Revier dem Garnisonlazarett überwiesen.

Befund: Pat. ist von guter Muskulatur, aber sonst in etwas reduziertem Ernährungszustand. Herz und Lunge o. B.

Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe normal, Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Hornhaut- und Rachenreflexe vorhanden. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Nahesehen. Pat. trägt eine Brille, beiderseits -3,5 D.

Pat. macht einen gestörten, aufgeregten Eindruck.

Behandlung: Bettruhe, Suggestion, Elektrisieren.

6. III. 1915. Wird mit der Anweisung entlassen, sich von nun ab als energischer, willensstarker Kriegsfreiwilliger zu benehmen.

2. Krankenhausaufenthalt. Aufgenommen 5. VI. 1915. Garnisonlazarett Landsberg.

Am 25. V. hatte der Kranke während der Abteilungsübung einen Zustand voller Hilflosigkeit mit unüberwindbarer Schlafsucht. Er erinnert sich nur schleierhaft dessen, was während dieser Zeit vor sich ging. Er weiß, daß

er diesen Zustand gehabt hat, wengleich er eine Bestätigung von fremder Seite sucht. Der Zustand dauerte fünf Tage, am fünften Tag war Pat. wieder bei Bewußtsein und nur zeitweise etwa 4—5 Stunden in diesem Dämmerzustand. Geräusche wurden zwar vernommen, aber nicht verarbeitet. Sensorische Eindrücke empfand er wie Luftzug. Während dieser Zeit hatte er Träume verschiedener Art, die auch im Bewußtsein festgehalten sind. Er hatte manchmal Flimmern vor den Augen mit nachfolgendem Brechreiz. Sah feurige Kreise. Abnorme Eßgelüste hat Pat. noch nie gehabt. In normaler Zeit Schlaf fest. Geistesgegenwart vorhanden, persönliches Bewußtsein ausgeprägt. Gedächtnisstörungen wurden subjektiv nie beobachtet. Auf musikalische Reize reagiert Pat. besonders, auch während des Schlafzustandes.

Bewußtseinstörung verschwunden. Das Alleinsein wirkt auf den Pat. deprimierend. Heimweggedanken treten dann auf. Religiöses Empfinden nicht krankhaft verändert, Pat. fühlt sich sehr matt und abgeschlagen. Bezüglich Sexuallebens: *Onanie*.

Körperlicher Befund: Kopf nicht klopfempfindlich. Nervenaustrittsstellen frei, normale Licht- und Konvergenzreaktion. Keine Pupillendifferenz. Würgreflex aufgehoben, Bindehautreflexe vorhanden, Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits gleich. Normale Reflexe der oberen und unteren Extremitäten auslösbar.

Behandlung: Bäder und Elektrisieren mit leichtem Strom.

8. VI. 1915. Pat. zeigt noch gewisse Unruhe beim Reden, sonst fühlt er sich wohl. Erhält dreimal täglich 15 Tropfen Baldriantinktur.

9. VI. 1915. Subjektiv und objektiv gutes Befinden. Wird dienstfähig zur Truppe entlassen.

3. *Krankenhausaufenthalt*. Aufgenommen 8. V. 1916 Feldlazarett. Wegen Schlafsucht dorthin eingewiesen.

Aufnahmebefund: Pat. schläft fortgesetzt, so daß nur schwer Angaben zu erhalten sind. Will dieselbe Krankheit zum erstenmal im März 1915 im Anschluß an eine Typhusschutzimpfung und dann wieder im Juli 1915 nach einer Felddienstübung gehabt haben. Noch unausgewachsener Patient von schlankem Körperbau, innere Organe o. B. Temperatur 36,2, Puls 46.

9. V. 1916. Pat. ist etwas munterer. Er will starkes Heimweh haben. *Sehr empfindlich* und aufgeregt, so daß Reflexe schwer auszulösen sind.

10. V. 1916. Der Sanitätsunteroffizier des Stationsdienstes will *starke Masturbation* bemerkt haben. Wieder starkes Schlafbedürfnis.

11. V. 1916. Macht den Eindruck eines sehr stark nervösen Mannes, der unfähig ist, sich längere Zeit ruhig zu halten. Tritt dauernd von einem Fuß auf den anderen. Greift ständig mit den Händen umher. Unsteter, unsicherer Blick. Bei geschlossenen Hacken und Fußspitzen etwas Schwanken, Bewegungen sonst sicher ausgeführt. Pupillen auf Lichteinfall träge reagierend. Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Würgreflex leicht auslösbar. Kein Fingerzittern. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden. Cremasterreflexe nicht auslösbar. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe schwach vorhanden.

12. V. 1916. Gibt an, daß sein häufiges Masturbieren in unbewußtem Zustande geschehe.

14. V. 1916. Nimmt einem anwesenden Kranken, ohne ihn zu fragen, Nahrungsmittel weg und ißt sie. Hat sich trotz ausdrücklichen Verbots bei

Tag ins Bett gelegt wegen angeblicher starker Müdigkeit. Nach seinem Aufstehen macht er einen wirren und zerfahrenen Eindruck. Sein Benehmen fällt so aus dem Rahmen der militärischen Disziplin heraus, daß er zwecks Beobachtung durch einen Spezialarzt dem Kriegslazarett in Douai überwiesen wird.

16. V. 1916. Beobachtung von Prof. Kleist: Morgens schläfrig, kaum zu wecken. Schläft auch nach der Visite wieder ein. *Schwitzt* stark; *gähnt* während der Unterredung ständig. Große *Überempfindlichkeit* gegen Nadelberührung am ganzen Körper. Leichte Unruhe, bewegt sich immer hin und her im Bett, wechselt seine Lage alle Augenblicke. Rachen- und Bindehautreflexe sehr gesteigert, kein Fieber. *Puls langsam*, 54. Innere Organe o. B. Wird durch den Anblick von weiblichen Personen sehr aufgeregt. Sucht häufig *zu onanieren*. Wird grob, wenn der Wärter ihn davon abhält. Sich selbst überlassen, liegt er in einem schlafartigen Zustande im Bett, will nicht aufstehen.

Letzte Krankheit begann nach seiner Angabe damit, daß er beim Pferdehüten auf der Weide in großer Hitze einschlief. Wurde dadurch geweckt, daß das Pferd, dessen Strick er in der Hand hatte, fortlief. Im Quartier dann sehr schlafüchtig, sei in den letzten zwei Tagen vor der Aufnahme ins Lazarett schläfrig geworden, am letzten Morgen habe ihn kein Mensch mehr wecken können. Fühle sich jetzt ganz wohl. Manchmal plage ihn das Heimweh und dann werde er ganz bewußtlos. Habe in letzter Zeit *mehr Hunger* gehabt. Beklagt sich, daß das Essen nicht kräftig genug sei, ißt aber nicht alles auf, was er zu essen bekommt. Schreibt einen geordneten Lebenslauf.

20. V. 1916. Erklärt bei der heutigen Visite, daß es ihm vorgestern abend nach dem Bade plötzlich ganz wohl geworden sei, er sei nicht mehr müde. Gestern nach Tisch habe ihn noch einmal plötzlich große Müdigkeit überkommen. Wurde vom Wärter nicht ins Bett gelassen, legte sich auf den Rasen und schlief zwei Stunden. Bei der gestrigen Unterredung mit dem Arzt nach dem Mittagsschlaf ganz frisch. Nachts gut geschlafen. Heute nach dem Mittagessen geringe Müdigkeit. Hielt einen kleinen Mittagsschlaf, war dann wieder ganz munter.

Zur Vorgeschichte: Als Kind schwächlich, habe später laufen gelernt als andere Kinder. Kein Veitstanz. Will seit Oktober 1915 an Rheumatismus leiden, der sich in den letzten Wochen verschlimmert habe. Hatte seit Februar 1916 dadurch vermehrte Arbeit, daß er immer drei Pferde zu besorgen hatte, und fühlte sich manchmal sehr angestrengt. Glaubt seit Ende April, daß der Futtermeister ihm übel gesinnt sei. Er hatte sich damals hinreißen lassen, ein Pferd zu schlagen, und wurde vom Wachtmeister mit derben Schimpfworten bedacht. Fühlte sich tief beleidigt und konnte es nicht vergessen. Suchte seitdem irgendeinen Grund, um sich zu beschweren und von der Abteilung wegzukommen. Verlor die Lust an der Arbeit mit den Pferden; es war ihm zuviel, drei Pferde zu besorgen. In der allerletzten Zeit mehrmals hintereinander Nachtdienst, mindestens drei Nächte hintereinander. Am folgenden Tage war er mit den Pferden auf der Weide und bekam dabei infolge Schlafmangels und der großen Hitze eine Schlafsucht. Gibt über seinen Zustand während der Schlafsucht nichts an. Während des Schlafes selbst kein Traum erinnerlich. Im wachen Zustande sei er nicht ganz klar, sondern träumerisch gewesen. Habe sich allerhand vorstellen müssen, z. B. gefallene Kameraden, Heimweh, traurige Gedanken, dazwischen verschiedene Gelüste, während ihm die gebrachte Kost nicht schmeckte. Will im Gespräch sinnlos über alles Mögliche geschimpft

haben. Die sexuelle Erregung, die Neigung zum Onanieren bestehe angeblich nur während dieses schläfrigen Zustandes. In den Flegeljahren will er ein paar-mal onaniert haben, später nicht mehr bis jetzt in diesen Krankheitszuständen. Habe immer einen festen Schlaf gehabt, mußte von den Kameraden oft mit vieler Mühe geweckt werden. Schliefe immer wieder ein, wenn er nicht gleich die Brille aufsetzte. Nach den beiden früheren Schlafzuständen habe er ein paar Nächte lang gar nicht schlafen können, im übrigen aber fühlte er sich nach der Schlafsucht außerordentlich frisch und hatte großen Appetit. Nach seiner Angabe beim Lachen oder anderen Affekten keine Muskelerschlaffung.

Körperlicher Befund: Ohren etwas abstehend und leicht verbildet. Hinterhauptschuppe stark vorspringend, ebenso oberer Rand der Augenhöhlen. Nasenwurzel sehr tief liegend. Stirn fliehend und niedrig. Oberer Teil der Brustwirbelsäule mehr als normal gekrümmt und konvex verbogen. Schulterblätter vorstehend. Rechte Schulter hängt etwas herunter. Armspannweite 1,81, Körpergröße 1,78 m. Hängebauch; Genitalien gut entwickelt. Sehr wenig Behaarung, Schamhaare vorhanden. Sehr spärlicher Bartwuchs, nur an der Oberlippe und am Kinn. Keine Behaarung an der Brust und in der Umgebung der Brustwarzen. Ganz geringe Behaarung in den Achselhöhlen. Plattfüße. Verdickungen an den unteren Enden der Unterarme und Unterschenkelknochen. Kein abnormer Fettansatz. Schilddrüse kaum zu fühlen. Kein Zittern. Gebiß o. B. Kurzsichtigkeit. Augenwimpern sehr mangelhaft entwickelt. Rachenreflex, Bindehaut- und Hornhautreflexe sehr lebhaft. Überhaupt große Überempfindlichkeit am ganzen Körper. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich die Überempfindlichkeit vorwiegend am Stamm abwärts etwa von der 8. Rippe in der Brustwarzenlinie. Sonst keine Sensibilitätsstörungen. Kann die reflexartigen Abwehrbewegungen auch jetzt bei vollkommener Klarheit kaum beherrschen. Arme und Beine verhältnismäßig lang, Knie-sehnenreflexe schwach, Achillessehnenreflexe regelrecht auslösbar. Klagt über Schmerzen in den Beinen. Tiefer Druck an keiner Körperstelle schmerzhaft. Ab und zu Zucken mit dem rechten Mundwinkel, Hypotonie in allen Gliedern. Armreflexe regelrecht. Pupillen prompt reagierend. Kein Romberg. Kein gesteigertes Nachtröten. Puls sehr langsam, 48, etwas gespannt. Herztöne klappend, aber rein, Herzdämpfung regelrecht. Innere Organe o. B. Leisten-drüsen geschwollen.

21. V. 1916. Heute nacht nicht geschlafen.

22. V. 1916. Nachts gut geschlafen, hat gestern den Tag über kein Schlafbedürfnis gehabt.

23. V. 1916. Nachts schlaflos. Stimmung und Wesen trotzdem sehr lebhaft. In der Unterhaltung ist eine Neigung zum Abschweifen zu bemerken. Hat sich wegen seiner Nerven schon länger Gedanken gemacht und sich ein reklamehaft angesprochenes Präparat samt einer Anweisung über Nervenbehandlung schicken lassen. Dehnungsschmerz am linken Bein geringer. Knie-sehnenreflexe nicht mehr abgeschwächt, im Gegenteil etwas gesteigert, ebenso Achillessehnenreflexe. Mittags Müdigkeit mit Schwindelgefühl, konnte nicht mehr lesen, schlief dann ein. Der anfangs verlangsamte Puls seit gestern beschleunigt, kein Fieber.

24. V. 1916. Überempfindlichkeit jetzt rechts am Leistenband, links in Nabelhöhe beginnend, erstreckt sich über die Vorderseite der Oberschenkel

und auf die ganze Hinterseite der Beine und am Rücken hinauf wir vorn, ferner an den Fußsohlen (anscheinend segmentale Anordnung).

25. V. 1916. Urinuntersuchung: Eiweißtrübung, kein Zucker, im Sediment nichts Krankhaftes. — Die letzten beiden Nächte gut geschlafen, keine Schlafsucht, kein Schlafbedürfnis unter Tag. Verhält sich unauffällig.

26. V. 1916. Stimmung in letzter Zeit sichtlich gehoben. In der Unterhaltung fällt immer noch die Weitschweifigkeit und Unklarheit auf. Ergibt sich in phrasenhaften Vorwürfen gegenüber dem Futtermeister im Stil eines schwungvollen Primaneraufsatzes. Läßt sich aber durch Zureden, daß solche Zurechtweisungen im Kriege jedem vorkämen, auffällig rasch umstimmen.

27. V. 1916. Bei schlechtem Wetter noch ziehender Schmerz im linken Bein. Sehnenreflexe an den Beinen in Ordnung. Puls sehr wechselnd. Auch nach den Angaben der Schwester in den letzten Tagen zunehmende Erregung. Hält den anderen Kranken große Reden, schwungvoll und sich widersprechend. Ist von sich sehr eingenommen, schimpft auf die Batterie, den Futtermeister und über den ganzen Krieg. Äußert dann wieder großen Patriotismus. Läßt sich schwer im Bett halten.

30. V. 1916. Nach neuerer Untersuchung entspricht die Überempfindlichkeit nicht einer radikulären, sondern peripheren Störung. Betrifft das Gebiet der unteren lumbalen Nerven.

2. VI. 1916. Fühlt sich wohl, schläft regelmäßig, ab und zu noch Müdigkeitsgefühl.

7. VI. 1916. Bei regnerischem Wetter immer noch Schmerzen in den Oberschenkeln und im Gesäß. Reflexe an den Beinen regelrecht. Am rechten Bein kein Dehnungsschmerz; Schmerzen bei Erhebung des linken Beines ungefähr bei einem Winkel von 70° beginnend. Druckempfindlichkeit im Bereich des Nervus cut. fem. lat. Überempfindlichkeit in der früher beschriebenen Zone etwas geringer.

12. VI. 1916. Unauffällig. Nervenbefund o. B. Als garnisondienstfähig zum Ersatztruppenteil.

Zusammenfassung: Über die Familie des 20jährigen Patienten ist nichts Näheres bekannt. Er selbst lernte spät laufen. Auf der Schule fiel ihm das Lernen schwer. Ist eine empfindsame und weiche Natur, die oft von Heimweh geplagt wird. Keine hysterischen Stigmata. Seit dem 16. Lebensjahre leidet er nach seiner Angabe an „Schwindelanfällen“, Schlafsucht und krankhaftem Heimweh. Auf körperlichem Gebiet zeigt er mannigfache Degenerationszeichen und Reste alter Rachitis. Spärliche Behaarung, kaum fühlbare Schilddrüse. Die inneren Organe sind gesund. Trat Anfang 1915 als Kriegsfreiwilliger ins Heer ein. Während der Dienstzeit wurden drei Schlafanfalle beobachtet, der erste dauerte fünf und die beiden anderen etwa 14 Tage. Der erste Schlafanfall trat im Anschluß an eine Typhusschutzimpfung, der zweite nach einer anstrengenden Felddienstübung und der dritte nach mehreren Nachtwachen und zusammen mit leichter infektiöser Neuritis auf. Gemeinsam ist den Schlafanfällen eine unüberwindbare Schlafsucht, die plötzlich einsetzt, Klagen über Träume, Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühl, Brechreiz, Heimweggedanken, Gefühl der Mattigkeit. Starke Überempfindlichkeit, motorische Unruhe, sexuelle Übererregbarkeit, Pulsverlangsamung, Schwerbesinnlichkeit. Die Schlafanfalle hören ziemlich plötzlich auf. Danach ist Pat. kurze Zeit schlaflos, leicht erregt, heiter, selbstbewußt, führt abschweifende und widerspruchsvolle

Reden, hat nur undeutliche Erinnerung an den durchgemachten Zustand. Gutes Allgemeinbefinden.

Fall 5. Friedrich T., 15 Jahre alt. Aufgenommen am 16. VII. 1923, entlassen am 23. VII. 1923. Wird vom Vater aus einer Nachbarstadt mit Einweisung des Krankenhauses wegen Verdachts auf beginnende Schizophrenie gebracht.

Angaben des Vaters: Vater selbst stottert, als Kind noch schlimmer als jetzt. Ist leicht aufgeregt, sehr auf Ordnung bedacht. Ein Bruder des Vaters hatte vom 15.—20. Lebensjahre epileptische Anfälle, Krämpfe mit anschließenden Dämmerzuständen, war in der Schule zurückgeblieben, an Grippe früh gestorben. Ein anderer Bruder stotterte ebenfalls, desgleichen ein Bruderkind. Vaters Mutter ist im Alter von 56 Jahren nach halbjährigem Aufenthalt in einer Anstalt gestorben, angeblich nach Verunglückung infolge einer Pulverexplosion. Mutter des Patienten eine gesunde Frau, leicht hitzig, aber sonst gutmütig. In deren Familie nichts Krankhaftes. Eine Schwester der Mutter klagt oft über Kopfschmerz, schien nicht zu wissen, was in der letzten Zeit war, ist selbst der drittälteste. Alle Geschwister sind gesund. Er selbst hat rechtzeitig gehen und sprechen gelernt, eine normale Entwicklung durchgemacht. Auf der Schule mäßige Leistungen. War jähzornig, hitzig, eigensinnig. Kam Ostern 1922 aus der Schule, wurde Hausbursche bei einem Zechendirektor. War bis vor 14 Tagen munter, dann veränderte er sich. Er schlief gleich wieder ein, wenn er geweckt wurde; saß stumm umher, antwortete auf Fragen nicht, wollte zu Hause immer schlafen. Die letzten Tage war er dann zu Hause, hat auf Geheiß täglich gebadet, sprach wieder etwas, gab aber keinen Aufschluß über seine Krankheit, schien nicht zu wissen, was in der letzten Zeit war, holte keine Lohnung, schlief andauernd, auch bei Tage. Keine Anfälle, keine Verunreinigung, keine epileptischen Symptome, keine auffallenden Gedanken, kein Fieber, keine Absenzen, keine Delikte. Aß, wenn er wach wurde.

16. VII. 1923. Ist bei der Aufnahme etwas zurückhaltend, gibt über die Veranlassung zur Reise nach Frankfurt keine Auskunft. Ist anscheinend innerlich etwas erregt.

17. VII. 1923. Aufnahmebefund: Während der Untersuchung zeigt Pat. wenig Affekt und wenig Mienenspiel, höchstens dann und wann ein Lächeln, das meist inadäquat ist. Im allgemeinen ernst, schaut etwas gehemmt vor sich hin. Gibt selbst folgendes zur Anamnese an: In der Schule mittelmäßiger Schüler. Spielte gern und war leicht jähzornig. Nach der Schulentlassung Ostern 1921 $\frac{3}{4}$ Jahr bei einem Müller gearbeitet. Blieb dann plötzlich im November 1921 ohne Grund zu Hause. Der Vater habe gemeint, er könne den Mehlstaub nicht vertragen. Habe damals auch Husten gehabt. Blieb $\frac{1}{2}$ Jahr zu Hause, half der Mutter. Im März 1922 zu einem Direktor als Hausbursche. Im Januar 1923 als Arbeiter zur Zeche, dort angeblich fleißig gearbeitet. Anfang Juli blieb er auch hier plötzlich von der Arbeit weg, ging des Morgens von Hause fort, trieb sich allein im Wald umher, schlief den ganzen Tag im Walde, ging abends wieder nach Hause. Vater ging mit ihm zum Arzt, der Bäder verordnete. Zu Hause saß er die letzte Woche herum, hatte keine Lust zur Arbeit, schlief viel. Auf Veranlassung des Kassenarztes hierher überwiesen. Intelligenzprüfung nach *Binet-Simon* ergibt keine Intelligenzdefekte.

(Pläne?) Wolle jetzt wieder arbeiten, wolle Schlosser werden, lehnt es ab, für immer hier zu bleiben.

(Erlebnisse?) Kann keinen Grund für sein plötzliches, sonderbares Benehmen angeben. Vergehen oder Onanie bestritten. Hätte nie Verstimmungen, wäre nie sonderlich lustig. Keine anfallsweisen Kopfschmerzen. Nie körperliche Erscheinungen nach Aufregungen. Zurzeit keine katatonen Symptome. Stimmen und Beziehungsideen verneint. Keine Veränderung der Umwelt wahrgenommen.

Körperlicher Befund: Junger, kräftiger Mensch in gutem Ernährungszustand. Gesunde Gesichts- und Hautfarbe. Niedere Stirn. Massiver Kopf (Rachitis). Infantilismus (steiler Gaumen, fehlende Achsel- und Genitalbehaarung) geringe Lordose. Nystagmus in den Endstellungen, besonders bei Seitenlage (?). Brust- und Bauchorgane ohne krankhaften Befund. Hirnnerven o. B. Beiderseitige Ptosis (habituell). Keine Hemianopsie. • Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Nahesehen, Armreflexe regelrecht, Bauchdecken- und Cremasterreflexe vorhanden. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft ohne Differenz. Keine Kloni. Keine krankhaften Zehenphänomene. Keine Steifigkeit. Grobe Kraft gut. Sensibilität in Ordnung. Leichte Struma. Kein Handtremor. Exophthalmus angedeutet. Geringer Dermographismus.

20. VII. 1923. Neurologisch keine Veränderung. Mehrfache Nachuntersuchung hat keinen Nystagmus ergeben. Keine Temperatursteigerung. Für Enzephalitis kein Anhaltspunkt. Pat. ist tagsüber munter, klagte am zweiten Tag seines Hierseins stark über Heimweh, weinte viel. An den folgenden Tagen weniger gehemmt oder depressiv. Gesichtsausdruck und Benehmen ganz der Lage angepaßt. War zugänglich und freundlich, beschäftigte sich mit Lesen, äußerte den Wunsch, wieder nach Hause zu fahren. Schief nachts gut, keine Schlafverschiebung. Charakterveränderung wurde nicht beobachtet. Keine katatonen Erscheinungen. Über seine Schlafzustände zu Hause befragt, weiß er nichts Rechtes anzugeben. Er sei halt so schläfrig gewesen und habe so gar keine Lust zur Arbeit gehabt. Will sich an Einzelheiten der letzten Woche nicht mehr so recht erinnern können. Weiß, daß er in den Wald gegangen sei und dort geschlafen habe, abends sei er wieder nach Hause gekommen. Einer strafbaren Handlung sei er sich nicht bewußt. Ähnliche Schlafzustände habe er noch nicht gehabt.

23. VII. 1923. Munter und vergnügt. wurde vom Vater abgeholt.

Katamnese: Im letzten Jahr gesund geblieben, arbeitet fleißig.

Zusammenfassung: Der krankhafte Zustand des 15jährigen Knaben äußerte sich derart, daß er etwa 14 Tage sich in einem Zustand von Müdigkeit und Schläfrigkeit befand, gleichgültig war und anscheinend eine leichte Bewußtseinstörung vorlag. Epileptische Anfälle und dergleichen sind bei dem Knaben früher nie aufgetreten. Wohl aber bietet er in seinem Charakter einige epileptoide Züge, wie Jähzorn und leichte Erregbarkeit. Auch in der Familie des Vaters sind derartige epileptoide Züge nachzuweisen: Vater Stotterer, leicht erregbar. Pedant; ebenso Vatersbruder und Neffe des Vaters. Ein Vatersbruder nach der Anamnese Epileptiker. Der Patient ist ein mäßig intelligenter Junge, der auf körperlichem Gebiete Zeichen früherer Rachitis bietet und Symptome aufweist, die auf pluriglanduläre Störungen hinweisen (basodowoid Symptome und Infantilismus). Der Schlafzustand klang nach 16tägigem Bestehen ab.

Vergleichen wir zunächst die neun Fälle untereinander:

Über erbliche Belastung ist verhältnismäßig wenig bekannt, das Wenige aber ist charakteristisch. In der Beobachtung von *Stoecker* findet sich die Bemerkung, daß die Mutter der Patienten herz- und nervenkrank sei und an Kopfschmerzen leide. Etwas nähere familienanamnestische Angaben ließen sich in unserem Falle 1 (Marie M.) erheben: Der Großvater väterlicherseits war sehr nervös, der Vater ein sehr leicht erregbarer Mensch, der schnell aufbrauste, schimpfte und in seinem Zorn die Kinder heftig schlug, ein jüngerer Bruder soll ebenso wie der Vater leicht aufgeregt, streitsüchtig und jähzornig sein. Es scheint also in diesem Falle eine erhebliche „epileptoide“ Belastung vorzuliegen. Außerdem sind fünf Geschwister im frühesten Kindesalter an Zahnkrämpfen gestorben. Noch schwerer belastet ist unser Fall 5 (Friedrich Tr.): Vater Stotterer, leicht erregbar, Pedant; ebenso Vatersbruder und Vatersneffe; ein Vatersbruder nach der Anamnese Epileptiker.

Die Kranken kamen im Alter von 16—25 Jahren in klinische Beobachtung. *Der Beginn der Erkrankung* fällt in allen neun Beobachtungen in die Zeit zwischen dem 14. und 20. Lebensjahr. Es scheint mir dies von besonderer Wichtigkeit zu sein. Die Erkrankung fällt also in ihrem zeitlichen Beginn ungefähr in die Zeit der *Pubertät*. Auch scheint sie mit Ablauf der Pubertätszeit aufzuhören, eine Ausnahme bildet nur der in vieler Hinsicht abweichende Fall 1 von *Krüger*.

Die Erkrankung begann, wie übereinstimmend berichtet wird, plötzlich und ohne Vorboten. Als *auslösendes Moment* kommt in den Fällen von *Stoecker*, *Schroeder* und *Krüger*, sowie in unseren beiden ersten Fällen körperliche Arbeit in Frage, welcher die jugendlichen Personen nicht gewachsen sind. Auch unsere Fälle 4 und 5 schienen die Anforderungen des Dienstes nicht bewältigen zu können. In unserem Falle 3 sind es verschiedene Umstände, die jeweils die Auslösung der Krankheitsanfälle begünstigten. So wird von fieberhafter Erkrankung berichtet, ein andermal von Berufswechsel, der ungewohnte Anforderungen stellte. Beim letzten Anfall scheinen die ungewohnte Nacharbeit sowie ungünstige Lebens- und Ernährungsverhältnisse von Einfluß gewesen zu sein.

Über die *Persönlichkeit* der Kranken und besondere Eigentümlichkeiten und Anlagen finden sich ebenfalls wichtige Vermerke. Der Patient *Stoeckers* leidet von Jugend an an Kopfschmerzen, hat von jeher häufig mit Nasenbluten zu tun und verträgt keinen Alkohol: körperlich bietet er mannigfache Zeichen einer alten

Rachitis. Unser Fall 1 ist eine neuropathische Persönlichkeit mit Zeichen einer leichten hysterisch-somatopsychischen Labilität. Zur Zeit der Periode treten bei ihr episodische Verstimmungen auf. Eine Schwellung der Schilddrüse ließ sich bei ihr nachweisen, ebenso wie in unserem Falle 3 (Heinrich F.); hier handelte es sich um einen erregbaren, haltlosen Psychopathen, der bis in die Jugendzeit an Bettnässen gelitten hat. Fall 2 (August G.) soll von Hause aus ein weichherziger Junge sein, der intellektuell zurückgeblieben ist und nach *Binet-Simon* auf der Stufe eines 10—11jährigen Kindes steht. Der kranke Josef O. (Fall 4) ist ebenfalls mäßig begabt, zeigt auf körperlichem Gebiet mannigfache Degenerationszeichen, Reste alter Rachitis, spärliche Behaarung, kaum fühlbare Schilddrüse; er ist eine weiche, empfindsame Natur, die oft von Heimweh geplagt wird. Fall 5 (Friedrich Tr.) ist ein jähzorniger und leicht erregbarer Junge, nur mäßig intelligent, auch er zeigt Zeichen früherer Rachitis und auf pluri-glanduläre Störungen verdächtige Symptome.

Die Schlafanfalle traten in sieben Beobachtungen *periodisch* auf, und zwar in der Beobachtung von *Stoecker* in Perioden von 1—2 Monaten, in der Beobachtung von *Schroeder* in Perioden von $\frac{1}{4}$ Jahr, in der Beobachtung von *Krüger* (Fall 2) von $\frac{1}{2}$ —1 Jahr — von seinem Falle 1 will ich hier absehen —; in unserem Falle 1 zunächst alle Monate im Zusammenhang mit der Menstruation und später in Abständen von einem Jahr, aber auch im Zusammenhang mit dem Unwohlsein. Im Falle 2 kamen die Schlafanfalle alle zehn Wochen. Im Falle 3 sind die Abstände zwischen den einzelnen Schlafzuständen unregelmäßiger, schwankend zwischen 14 Tagen und einem Jahr als äußersten Grenzen. 3 Monate bis 1 Jahr Zwischenraum liegt zwischen den Anfällen bei unserem Fall 4. Bei unserem Falle 5 ist nur ein Anfall von Schlafsucht bisher beobachtet worden; jedoch möchte ich trotzdem diesen Fall in diese Krankheitsgruppe einreihen, denn mir erscheint das plötzliche Wegbleiben von der Arbeitsstelle vor $1\frac{1}{4}$ Jahr doch verdächtig auf eine episodische Verstimmung oder einen abortiven Anfall.

Auch die *Dauer der Schlafzustände* und der gleichzeitigen psychischen Veränderung weist in sämtlichen Beobachtungen Verschiedenheiten auf: In der Beobachtung von *Stoecker* schwankte die Dauer zwischen 2 und 20 Tagen, in der Beobachtung von *Schroeder* handelte es sich um 2—3wöchentliche Krankheitszustände, in den Fällen von *Krüger* dauerte die Erkrankung 2—7

Tage, in unserem Falle 1 um 3—5tägige, im Falle 2 um 4—10tägige, im Falle 3 um 10—14tägige, im Falle 4 um 3—15tägige und im Falle 5 um eine 16tägige Erkrankung.

Nun zur *Art der Schlafzustände* selbst: Daß es sich in allen Fällen um einfachen Schlaf handelte und nicht um irgendeinen Stuporzustand oder eine tiefergehende Bewußtseinstäubung, geht wohl aus den mitgeteilten Schilderungen ohne weiteres hervor. Die Augen der Kranken waren geschlossen, die Schlafenden machten charakteristische Abwehrbewegungen, standen auch im Schlaf in einem gewissen Kontakt mit der Umwelt, erwachten stets, wenn der Drang zum Wasserlassen und Stuhlgang sich einstellte, nur der Fall 2 von *Krüger* mußte zeitweise katheterisiert werden. Übereinstimmend klagten die Kranken über Schläfrigkeit, Müdigkeit, Schlappeheit und Kopfschmerzen. Eine allgemeine Arbeitsunlust und Gleichgültigkeit wurde von ihnen allen angegeben. In den Fällen 2—4 unserer Beobachtungen wird von Schwindelgefühl, manchmal auch von Flimmern vor den Augen und Brechreiz im Beginn und während der Schlafzustände berichtet. Die Nahrungsaufnahme war zufriedenstellend, von Nahrungsverweigerung wird nur im Falle 1 (Marie M.) gesprochen: Hier handelte es sich allerdings nur um einen ganz kurz dauernden Schlafzustand. Unsere Kranken 3 und 4 klagten häufig über Hunger und hatten starke Eßgelüste. Die klinische Beobachtung während der Schlafzustände ergab einige Eigentümlichkeiten, welche ich noch besonders hervorheben möchte: Die Reflexe waren in allen Fällen sehr lebhaft; vasomotorische Erscheinungen, wie Dermographismus, Erblassen und Erröten, fanden sich in allen neun Beobachtungen, die Temperatur war stets normal. In der Beobachtung von *Schroeder* wird die Verlangsamung des Pulses hervorgehoben; auch in unseren Fällen 2 und 4 war die Pulsverlangsamung auffallend. Während des Schlafzustandes waren unsere Kranken 1—4 bei jeder Untersuchung auffallend überempfindlich: Jede Berührung, jeder Stich mit der Nadel rief heftige Abwehrbewegungen hervor, ein leichter Nadelstich wurde als sehr schmerzhaft empfunden. Eine Patientin (Fall 4) berichtet: Jede Berührung an der Bettdecke, das Pulsfühlen durch den Arzt habe ihr während des krankhaften Zustandes weh getan. Einige Kranken klagten im Beginn des Schlafzustandes über Jucken und Kribbeln.

In psychischer Hinsicht finden sich ebenfalls noch einige bemerkenswerte Erscheinungen. Von der Schläfrigkeit, einer gewissen Schwerbesinnlichkeit, Gleichgültigkeit und Arbeitsunlust

habe ich schon gesprochen. In der Beobachtung von *Schroeder* wird besonders hervorgehoben, wie ungeniert sich der Kranke während seines Zustandes benahm, er schmatzte, „rülpste“ und ließ Flatus. Eine Charakterveränderung konnten wir auch bei unseren Fällen 2—4 beobachten, allerdings weniger während des eigentlichen Schlafzustandes, als zu einer Zeit, in der der eigentliche Schlafzustand schon im Abklingen war und mehr eine leichte Erregung mit Bewußtseinstrübung vorlag. Während der Schlafzustände waren die Kranken bei jeder Untersuchung sehr überempfindlich, abweisend, leicht gereizt und ärgerlich, dann aber wieder auffallend aufdringlich, etwas kindlich, sie stellten bei jeder Gelegenheit irgendwelche Fragen wegen nichtiger Dinge. Diese psychischen Veränderungen während der Anfälle von periodischer Schlafsucht, welche besonders in den Fällen 2—4 eingehend beobachtet worden sind, erinnern in vieler Hinsicht an die bekannten Charakterveränderungen als Spätfolge der Enzephalitis. Ich habe Gelegenheit gehabt, auf Grund unseres reichen Materials an Enzephalitikern bei einigen Kindern und Erwachsenen, welche auffällige Charakterveränderungen nach Enzephalitis zeigen, in dieser Hinsicht Vergleiche zu ziehen, und konnte hier häufig genug das aufdringliche Wesen, die Wehleidigkeit, Überempfindlichkeit und Neugierde beobachten. Ebenso wie viele unserer Enzephalitiker mit Charakterveränderungen, die dauernd über Heimweh klagten, war es bei unseren Fällen 3—5. Der Fall 5 hatte noch das Besondere, daß er tagelang während seiner Schläfrigkeit vollständig mutistisch war, so daß der behandelnde Arzt zunächst an eine beginnende Schizophrenie dachte. Verlauf und sorgfältig erhobene Vorgeschichte klärten den Fall.

Sind die größeren Erscheinungen des Schlafzustandes vorbei und sind die Kranken tagsüber außer Bett, da benutzen sie noch diese oder jene Gelegenheit, um sich wieder für einige Minuten in eine Ecke zu setzen und zu „dösen“, „eine unüberwindliche Müdigkeit hat mich überkommen“, sie reagieren aber sofort auf Anruf. Das psychische Verhalten kehrt immer mehr zur Norm zurück, wenn auch eine gewisse Erschwerung des Gedankenablaufs, Langsamkeit und Schwerfälligkeit nicht zu verkennen ist. Besonders bemerkenswert sind in dieser Hinsicht wiederum unsere Fälle 2—4. Auf sexuellem Gebiete wurde beim Falle 3 nach Abklingen des eigentlichen Schlafzustandes eine auffallende *Übererregbarkeit* beobachtet: Der Kranke führte obszöne Redensarten, bot sich anderen Kranken als Liebhaber an und kam so in den

Verdacht, homosexuell zu sein. Nach einiger Zeit aber fielen diese Auffälligkeiten fort. Der Fall 2 hat wiederholt exhibitionistische Handlungen begangen und dabei schamlos selbst in Gegenwart der Mutter masturbiert. Der Fall 4 onanierte während des Schlafzustandes häufig und läßt sich davon vom Wärter nicht abbringen, wird sogar grob, Anwesenheit weiblicher Personen regt ihn auf; dabei gibt der Kranke an, daß die sexuelle Erregung mit Neigung zum Onanieren nur während des schläfrigen Zustandes besteht.

Ganz übereinstimmend schildern die Kranken in allen neun Beobachtungen, daß sie nach den „Anfällen“ sich frisch, fröhlich, glücklich, arbeitsfreudig fühlten. Auch objektiv ließ sich beobachten, daß die Kranken fröhlich und guter Dinge waren und fleißig ihrer Arbeit nachgingen. Ehe das körperliche und seelische Gleichgewicht wieder vollständig eingetreten war, boten die Kranken 2—4 das Zustandsbild einer *eigenartigen Erregung*. Auch folgte auf die Periode der Schlafsucht eine kurze Zeit Schlaflosigkeit.

Katamnestic wird in der Beobachtung von *Stoecker* berichtet, daß der Kranke nach fünf Jahren noch zeitweise über Kopfschmerzen und Gliederzucken klagt, im allgemeinen aber seiner Arbeit nachgeht, sich verheiratet hat und Vater eines gesunden Kindes geworden ist. In diesem Falle sind die Schlafanfälle nur während des 19. bis 22. Lebensjahres aufgetreten. Im Falle *Schroeder* liegt keine Katamnese vor, ebenso nicht im Falle 1 von *Krüger*, dagegen hat der Kranke Fall 2 *Krüger* vom 23. Lebensjahre ab in den nächsten sieben katamnestic verfolgten Jahren keine Schlafzustände mehr. Unsere Fälle 1, 3 und 5 sind 1 ½ Jahre nach der Entlassung bisher frei von weiteren Schlafzuständen geblieben, unser Fall 2 hat nach seiner Entlassung aus der Klinik innerhalb der folgenden drei Jahre noch einige Schlafzustände zu Hause durchgemacht, ist aber seitdem frei von weiteren Schlafzuständen geblieben.

Wie ist das periodische Auftreten von Schlafzuständen zu erklären? Auch in Fällen schwerer Hirnerkrankung sind periodische Schwankungen im Zustandsbilde — allerdings in verhältnismäßig kurzen Zwischenräumen — bekannt. So berichtet *Stertz* von elf Fällen schwerer Hirnerkrankung, bei denen charakteristisch ist der „unvermittelte Zustandswechsel zwischen dem Bilde schwerster Erkrankung und dem guter Remission“, welcher dazu nötigt, die schlechten Zeiten nicht als Ausdruck eines organisch bedingten Defektes, sondern als temporäre funktionelle Störung

aufzufassen. *Stertz* denkt an eine temporäre Ischämie und dadurch bedingte Hypofunktion; die Wiederherstellung günstigerer Ernährungsbedingungen würde dann zu einer Remission führen, die mehr oder minder vollständig ist, je nach dem Grade der bleibenden Schädigung, welche in der schlechten Zeit sich eingestellt hat. Man könnte daher annehmen, daß bei den periodischen Schlafzuständen ischämische Zustände und eine dadurch bedingte vorübergehende Schädigung der in Betracht kommenden Zentren beständen, welche sich durch Schlafsucht äußert und beim Vorliegen günstigerer Ernährungsbedingungen wieder abklingt.

Bekannt ist der Einfluß der innersekretorischen Vorgänge auf die Durchblutungsverhältnisse der einzelnen Organe. Daher wäre auch möglich, daß innersekretorische Störungen sekundäre Störungen in der Blutversorgung der Organe und des Gehirns nach sich ziehen können.

Andererseits ist es bekannt, daß die Drüsen mit innerer Sekretion — ob mit oder ohne Einfluß auf das Gefäßsystem — in der periodischen Wiederkehr mancher Psychosen eine bedeutende Rolle spielen. *Kleist* hat zur Erklärung der periodischen Wiederkehr bei den autochthonen Degenerationspsychosen nachdrücklich darauf hingewiesen, daß extrazerebrale Körpervorgänge, z. B. Veränderungen der Blutzusammensetzung bei der Menstruation, der Gravidität, im Puerperium, in der Laktation, beim Klimakterium, sowie endokrine Störungen überhaupt von Wichtigkeit sind, und verweist auf die Untersuchungen mit der *Abderhaldenschen* Methode.

Welche große Bedeutung die Drüsen mit innerer Sekretion in der Pathologie einer episodisch und periodisch verlaufenden Erkrankung wie der Epilepsie haben, führt *Redlich* in seiner neuesten zusammenfassenden Arbeit über Epilepsie aus.

Für die Periodizität der Krankheitszustände versucht *Münzer* eine Erklärung zu geben: Wenn eine Blutdrüse in ihrer Tätigkeit gestört wird, also eine Hyper-, Hypo- oder Dysfunktion eintritt, so können sich die ausgeschiedenen Hormone so lange im Körper sammeln, bis sie toxisch zu wirken beginnen. Speziell wird sich eine toxische Wirkung im Gehirn geltend machen. Durch die Bindung, welche die Ganglienzellen mit den toxischen Produkten eingehen, wird einerseits die psychische Krankheit erzeugt, andererseits die Elimination der schädlichen Stoffe bewirkt. Die Erkrankung dauert so lange, bis die in den inneren Sekreten der kranken Drüse gespeicherte potentielle Energie verbraucht ist. Dann beginnt das Spiel von neuem.

Es ließe sich denken, daß es toxische Produkte gibt, welche zu bestimmten Abschnitten des nervösen Zentralapparates eine besondere Affinität haben. Oder aber, daß die toxischen Produkte da eingreifen, wo eine minderwertige Hirnanlage vorhanden ist.

Sicherlich ist in allen von uns beobachteten Fällen eine *abnorme minderwertige Gehirnanlage* vorhanden. Es handelt sich in allen Fällen um nicht ganz vollwertige Menschen, sondern um neuro- und psychopathische Persönlichkeiten oder leicht Schwachsinnige. Auch für die hypnoleptischen Anfälle hat *Singer* betont, daß sie auf dem Boden angeborener seelischer Minderwertigkeit entstehen. „Ganz unbelastet, ganz frei von psychopathischen Zügen sind wohl die allerwenigsten von den echten Fällen der Hypnolepsie in der Literatur. Und man geht wohl kaum fehl, wenn man diese Schlafsuchtsanfälle selber mindestens als Ausdruck einer nervösen oder psychischen Minderwertigkeit anspricht.“

Welche innersekretorische Drüse für das Zustandekommen der periodischen Schlafzustände verantwortlich zu machen sein könnte, ist fraglich. Bekannt sind krankhafte Schlafzustände bei Hypophysenerkrankungen. So beschreibt *Frankl-Hochwarth* bei Hypophysenerkrankungen die sogenannte Hypophysenstimung: Gleichgültigkeit, Zufriedenheit, sonderbare Euphorie und Schlafsucht. Die experimentelle Hypophysenektomie zeitigt ähnliche Befunde: Die Tiere werden stumpf, indolent und geraten in einen eigentümlich lethargischen Zustand. Aus den Beobachtungen von *Dana* geht hervor, daß krankhafte Schläfrigkeit sowohl in Verbindung mit Störungen des Hypophysenvorderlappens als auch bei Hyperfunktion des Hinterlappens vorkommen kann. Vielleicht mögen bei der Genese des Schlafes mehrere innersekretorische Drüsen eine Rolle spielen. Auch bei Erkrankung der Schilddrüse fällt häufig Schlafstörung auf, und zwar bei Basedow Schlaflosigkeit, bei Myxödem Schlafsucht. Einen dem normalen Schlaf ähnlichen Zustand stellt der Winterschlaf mancher Tiere dar, der von zahlreichen Autoren auf eine Minderfunktion der Hypophyse zurückgeführt wird. Histologische Untersuchungen der Hypophyse winterschlafender Tiere ergaben histologische und färberische Veränderungen. Aber nicht nur die Hypophyse scheint zum Winterschlaf bedeutungsvolle Beziehungen zu haben, wie die Untersuchungen von *Adler* lehren. Er fand beim Winterschlaf von Fledermäusen regressive Veränderungen der Schilddrüse. Spritzte er winterschlafenden Igel den Extrakt von Schilddrüsen

und anderen Blutdrüsen ein, so stieg die Körpertemperatur bald an und die Tiere erwachten. Wahrscheinlich also sind für das Zustandekommen auch des normalen Schlafes mehrere innersekretorische Drüsen von Bedeutung. Auch ist bei allen innersekretorischen Störungen in Betracht zu ziehen, daß nicht lediglich ein Organ der inneren Sekretion in seiner Funktion gestört ist, sondern daß zwischen den einzelnen Organen der inneren Sekretion ein inniger physiologischer Zusammenhang besteht. Funktionsstörungen des einen Organs sind mit solchen im Gebiete der übrigen verknüpft. Funktionelle oder anatomische Schädigungen der Hypophyse sind mit Veränderungen in der Schilddrüse, in den Keimdrüsen und vielleicht auch in den Nebennieren verbunden, und andererseits führt abgeänderte Tätigkeit der Schilddrüse, der Keimdrüsen und auch der Nebennieren zu anatomisch nachweisbaren Veränderungen an der Hypophyse. Da also vielfach Wechselbeziehungen zwischen den innersekretorischen Organen bestehen, so kommen Erkrankungen und Ausfallserscheinungen seitens einer einzelnen endokrinen Drüse nur höchst selten vor.

Bei den kurz dauernden Schlafzuständen der Hypnolesie sind schon mehrfach Symptome einer pluriglandulären Dysfunktion beschrieben worden. So fand sich in den Fällen von *Singer* und *Jolly* eine abnorme Kleinheit des Türkensattels, im Falle *Jolly* begannen die Schlafanfalle gleichzeitig mit starker Gewichtszunahme, auch berichtet er über Abnahme des Geschlechtstriebes und häufiges Nasenbluten in der Pubertätszeit. *Henneberg* beobachtete gleichzeitig akromegale Veränderungen an den Extremitäten. In den Fällen von *Kahler* bestand eine teilweise Abhängigkeit der Schlafanfalle von der Menstruation. Auch *Redlich* fand in einigen Fällen Hinweise auf endokrine Störungen, wie mangelhafte oder verspätete Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale, auffällige Kleinheit des Türkensattels, Status thymico-lymphaticus. *Boas* fand eine leichte Struma und feinschlägiges Zittern der Hände. Auch der Fall von *Stiefler* weist wegen der Veränderungen im weißen Blutbilde auf das endokrine System hin.

Auch unsere Kranken boten mannigfache Zeichen einer pluriglandulären Dysfunktion. Fall 1 hatte eine Struma, außerdem ist der Zusammenhang zwischen Menstruation und Schlafsucht ein sehr auffallender. Die Fälle 2—4 boten eine eigenartige Veränderung des Geschlechtstriebes, den ich ebenfalls auf innersekretorische Störungen zurückführen möchte. Auch zeigten die Fälle

3 und 5 eine deutliche Schwellung der Schilddrüse. Besonders interessant ist in diesem ersteren Falle, daß vor 1½ Jahren im Nürnberger Krankenhaus ebenfalls eine Schwellung der Schilddrüse festgestellt wurde, die Schwellung aber keine konstante ist, denn bei der Einlieferung in die hiesige Klinik ließ sich keine Vergrößerung der Schilddrüse nachweisen, dagegen nahm die Schilddrüse erst in der letzten Zeit des Aufenthalts des Kranken in unserer Klinik nach Ablauf des Schlafzustandes sehr an Umfang zu. Beim Falle 4 ließ sich die Schilddrüse überhaupt nicht abtasten und es liegt nahe, an eine Hypoplasie der Schilddrüse zu denken. Auch die auffällig mangelhafte spärliche Behaarung in den Fällen 3—5 läßt innersekretorische Störung vermuten.

Daß innersekretorische Störungen allein es sind, welche Schlafstörungen hervorrufen, ist indessen äußerst fraglich. In seiner Arbeit über die autochthonen Degenerationspsychosen hat *Kleist* darauf hingewiesen, daß diese Erkrankungen nicht ausschließlich auf extrazerebralen Vorgängen beruhen, sondern daß extrazerebrale Vorgänge mit abnormer Gehirnbeschaffenheit zusammenwirken dürften. Auch für die Fälle von periodischer Schlafsucht könnte man sich dieser Annahme anschließen. Es ließe sich denken, daß infolge der innersekretorischen Störungen Toxine entstehen, welche imstande sind, das von Hause aus unterwertige Gehirn zu schädigen und die entsprechenden Störungen hervorzurufen.

Am Zustandekommen des normalen Schlafes sind offenbar mehrere Umstände beteiligt. Einmal die Ermüdungsstoffe, dann gewisse ihnen entgegenwirkende Hormone aus Hypophyse, Schilddrüse und vielleicht noch anderen endokrinen Drüsen (Keimdrüse?). Ferner weisen zahlreiche klinische Beobachtungen und pathologisch-anatomische Befunde an Erkrankungsfällen im Gebiete des zentralen Höhlengraus darauf hin, daß Stellen im *zentralen Höhlengrau* beim Vorgang des Schlafes von Bedeutung sind. Gerade die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Enzephalitis lethargica mit ihren mannigfachen Schlafstörungen legen diese Annahme nahe. Schlaf und Wachen sind periodische Vorgänge. Für die Periodizität des Schlafes ist die Rinde unnötig. *Goltz* und *Rothmann* beobachteten, daß ein Hund ohne Großhirnrinde den periodischen Wechsel zwischen Schlaf und Wachen ebenso zeigte wie normale Tiere. Die Untersuchungen von *L. R. Müller*, *Aschner* u. a. ergeben, daß im Zwischenhirn und insbesondere in den grauen Massen, welche den dritten und vierten Ventrikel um-

geben, sich Zentralstellen befinden, die für periodische Bewegungen unseres Organismus von Bedeutung sind. Am Boden des vierten Ventrikels liegt das Vaguszentrum, das die periodischen Bewegungen bei der Atmung, bei der Herz- und Magendarmtätigkeit beeinflusst. Der Tonus und die Reaktionsweise der Blutgefäße werden von einer in der Wandung des dritten Ventrikels gelegenen Stelle aus bestimmt. Am Boden des dritten Ventrikels liegen ferner Stoffwechselzentren und ein Zentrum für die Regulierung der Temperatur, die ja ebenfalls periodische Schwankungen aufweist. Wahrscheinlich befindet sich in der Regio subthalamica auch ein Apparat, der für den periodischen Ablauf von Schlaf und Wachen von Bedeutung ist, theoretische Schlüsse, die sich mit den angeführten pathologisch-anatomischen Befunden decken. Vielleicht regt dieser Apparat in periodischer Weise die Hypophyse und Schilddrüse zur Funktion an.

Der Einfluß psychischer Erlebnisse, Aufregung, Suggestion, Hypnose auf die vegetativen Zentren ist bekannt. Beim Erschrecken z. B. ist das Erröten und Erblassen auf Beeinflussung des Vasomotorenzentrums, die Pulsbeschleunigung und Magen Darmstörungen als Vagussymptom aufzufassen. Daher ist es wohl möglich, daß auch als Folge psychischer Einflüsse der zentrale Steuerungsapparat des Schlafes so beeinflusst wird, daß die Anregung auf die Hypophyse wegfällt. Die Folge wäre ein Schlafzustand. Psychopathen mit unterwertiger Hirnanlage und mit Anlagestörungen im endokrinen System dürften zu derartigen Reaktionen besonders disponiert sein.

In anderen Fällen hat der Eintritt des pathologischen Schlafes seinen Grund in körperlicher Überanstrengung und Überarbeitung, die über das den betreffenden jugendlichen Organismus zukommende Maß hinausgeht; hier wäre der pathologische Schlaf analog dem Eintritt des normalen Schlafes nach körperlichen Anstrengungen. Andererseits gibt es auch autochthone Schlafstörungen, die ihren Grund haben in Störungen im Zusammenspiel der Steuerungsapparate mit denen an den Schlaf--Wachfunktionen beteiligten endokrinen Vorgängen infolge Veränderungen im endokrinen System selber, z. B. Pubertät, Menstruation, periodische Schwelungen der Schilddrüse (Fall 3). Gewisse Begleiterscheinungen der Schlafzustände, wie Pulsverlangsamung, Schweißausbruch, gesteigertes Nachröten, Gähnen und Aufstoßen sind als Fernwirkungen seitens der vegetativen Zentren am Boden des dritten und vierten Ventrikels aufzufassen. Vielleicht läßt sich die Schlaf-

losigkeit nach Ablauf der Schlafsucht dadurch erklären, daß im Ausgleich der Störung an Stelle der Hypofunktion zunächst eine Hyperfunktion gewisser Blutdrüsen bzw. ihrer zentralen Anregung statthat. Damit steht auch wohl der öfters beobachtete Umschlag in Erregtheit, Heiterkeit, gehobenes Kraft- und Selbstgefühl, die geschlechtliche Übererregbarkeit im Zusammenhang.

Lassen sich die periodischen Schlafzustände in eine der bekannten großen Krankheitsgruppen einreihen? Daß diese Schlafzustände etwas anderes sind als die bekannten *hysterischen* Schlafzustände, geht aus der Schilderung des Krankheitsverlaufs ohne weiteres hervor: Das Nichtdemonstrative der einzelnen Zustände, die suggestive Unbeeinflußbarkeit, der plötzliche Beginn ohne Reaktion auf Augenblickserlebnisse, das Fehlen eigentlicher hysterischer Charakteranlagen, hysterischer Stigmata auf körperlichem und psychischem Gebiet sprechen gegen Hysterie. Zwar finden sich bei einzelnen Kranken Zeichen einer geringgradigen hysterischen, somato-psychischen Labilität, ebenso wie es auch bei den in der Literatur beschriebenen Fällen von Hypnolepsie bekannt ist. *Kahler* macht darauf aufmerksam, daß Hysterie und Hypnolepsie nebeneinander bei denselben Individuen vorkommen können, und findet dies nicht verwunderlich, da beide Zustände degenerative Erkrankungen darstellen, welche sich auf der Grundlage abnormer konstitutioneller Veranlagung aufbauen. *Schröder* führt die periodischen Schlafzustände auf organische Hirnstörungen zurück und denkt an *hydro ephale* Schwankungen, allerdings muß er zugeben, daß in seinem Falle eine Grundlage dafür nicht nachweisbar gewesen ist. Auch unsere Fälle boten keinerlei Zeichen eines Hydrozephalus.

Es wäre zu erwägen, ob die periodischen Schlafzustände nicht ein Glied in der Reihe der *autochthonen Degenerationspsychosen* im Sinne von *Kleist* wären. *Kleist* definiert die autochthonen Degenerationspsychosen als „eine große Gruppe von Erkrankungen, die zwar in gewissen Merkmalen, nämlich der konstitutionellen Grundlage, dem autochthonen Auftreten, der Wiederkehr gleicher Krankheitsanfälle, der Gutartigkeit übereinstimmen, im übrigen aber selbständige, in Symptomatologie und Pathogenese verschiedenartige Erkrankungen sind.“ Wenn auch diese Merkmale zum Teil auf die periodischen Schlafzustände zutreffen, so haben doch die Zustandsbilder der Schlafzustände mancherlei Abweichungen, und *Kleist* selbst grenzte sie von den autochthonen Degenerationspsychosen im engeren Sinne ab und stellte sie wegen ihrer beson-

deren Symptome und ihrer kurzen Dauer den episodischen Verstimmungen der Psychopathen (Dipsomanie, Poriomanie usw.) und den episodischen nicht-epileptischen Dämmerzuständen nahe.

Periodisch verlaufende Psychosen von verhältnismäßig kurzer Dauer sind bekannt bei der *Epilepsie*. Sie tragen meist das Gepräge von Dämmerzuständen. Nach *Samt, Kräpelin, Aschaffenburg, Gaupp* ist das Hauptkriterium bei der Epilepsie das periodische Auftreten von Störungen, die bald mehr motorische Reizerscheinungen, bald mehr sensorische Lähmungen von leichtester Benommenheit bis zu vollständiger Bewußtseinsaufhebung, bald endlich Stimmungsanomalien in allen möglichen Kombinationen zeigen. Bei dieser Auffassung könnte man auch die periodischen Schlafzustände als Äußerungen des einheitlich gedachten epileptischen Krankheitsvorganges betrachten und sich dabei auf das Vorkommen von echter Epilepsie und von epileptoiden Charakteren in den Familien mehrerer unserer Kranken berufen. In seiner neuen Arbeit über episodische Dämmerzustände behandelt *Kleist* eingehend die Frage der epileptoiden Erkrankungen und lehnt eine verschwommene Erweiterung des Begriffes Epilepsie mit *Pappenheim* und anderen ab. Er weist darauf hin, daß die epileptoiden Erkrankungen nur gewisse Bestandteile mit der Epilepsie gemeinsam haben, aber keine abgeschwächten Epilepsien seien. Epilepsie und epileptoide Erkrankungen seien konstitutionelle Krankheiten, die sich aus mehreren, z. T. identischen Konstitutionsmerkmalen aufbauen. Solche Konstitutionseinheiten sind z. B. die Disposition zu Krampfanfällen, zu Schwindel, zu Migräne, zu Verstimmungen, zu Bewußtseinsumdämmerungen, ferner Minderwertigkeitszeichen, wie Linksseitigkeit, Stottern, Imbezillität, Bettnässen u. a. Diese Konstitutionseinheiten treten teils isoliert auf, oder verbinden sich in mannigfacher Weise miteinander und lassen so die bekannten Krankheitstypen der Pyknolepsie, der Dipsomanie, der Epilepsie, der sogen. epileptoiden Psychopathen und manche andere konstitutionelle Krankheitsformen entstehen, zu denen auch die episodischen Dämmerzustände und die periodischen Schlafzustände gehören. So kann man nach *Kleist* die Epilepsie und mehrere andere Krankheiten und abnorme Persönlichkeiten zum epileptischen Konstitutions- oder Formenkreis zusammenfassen, ohne daß die „epileptoiden“ Kranken oder Persönlichkeiten etwa abgeschwächte oder abgeänderte Epilepsien seien. *Kleist* weist übrigens auch darauf hin, daß der sogenannte epileptische Formenkreis sich manchmal mit den

hysterischen oder schizophrenen schneidet, und warnt nachdrücklich vor dem Hineinpressen atypisch erscheinender Krankheitsbilder in ein starres System.

Betrachtet man unter diesem Gesichtspunkte unsere Fälle, so läßt sich folgendes sagen: Keiner unserer Kranken ist Epileptiker, keiner hat Anfälle, keiner weist prozeßbedingtes Nachlassen der intellektuellen und gemütlichen Leistungen auf, im Gegenteil scheint die Krankheit mit dem Überschreiten des Pubertätsalters aufzuhören. — Mit Ausnahme des auch symptomatisch etwas anders gearteten Fall 1 von *Krüger*, dessen späterer, im 44. Lebensjahr erfolgter Krankheitsanfall sich als eine Verbindung von Schlafzustand mit episodischem Dämmerzustand darstellt.

Die Schlafzustände sind jedoch durchaus verschieden von epileptischen Dämmerzuständen, wie aus den ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht. Andererseits aber lassen sich konstitutionelle und hereditäre Beziehungen zur Epilepsie, aber auch zu anderen Psychopathien und zum Schwachsinn nachweisen.

Der Vater der Pat. M. (Fall 1) war ein leicht erregbarer, reizbarer, jähzorniger Mensch, der bei dem geringfügigsten äußeren Anlaß maßlos aufbraute und seine Kinder schlug; der Bruder der Patientin scheint ebenso wie der Vater geartet zu sein, er wird als streitsüchtig und jähzornig geschildert. Fünf Geschwister der Patientin sind in früherer Jugend an Zahnkrämpfen gestorben. Die Kranke selbst neigt zu episodischen Verstimmungen, die im Zusammenhang mit der Menstruation ohne ersichtlichen äußeren Grund auftreten und nach einigen Tagen wieder verschwinden. Im Falle 2 handelt es sich um einen schwachsinnigen Menschen, der im Zusammenhang mit den periodischen Schlafzuständen sexuelle Übererregbarkeit aufwies. Unser Fall 3 litt bis in die Schulzeit an Bettnässen, ist ein reizbarer und streitsüchtiger Psychopath, der bei jeder Kleinigkeit sich sofort mit seinen Kameraden veruneigte. Auch er zeigte im Abklingen seiner Schlafzustände die vorübergehenden Erscheinungen einer starken sexuellen Übererregbarkeit, während der Fall 4, ein empfindsamer, viel von Heimweh geplagter Psychopath von mäßiger Begabung diese sexuelle Übererregbarkeit während der Schlafzustände aufwies. Derartige Zustände sexueller Übererregbarkeit sind übrigens auch bei der Epilepsie beschrieben worden: Es ist bekannt, daß manche Epileptiker häufig in ihren freien Zeiten keinerlei Anzeichen eines besonders lebhaften Sexuallebens aufweisen, dagegen

im Zusammenhang mit epileptischen Anfällen und psychischen Ausnahmezuständen eine krankhafte Erregung des Geschlechtstriebes zeigen. Ähnliches erwähnt auch *Kleist* bei seinen Fällen von episodischen Dämmerzuständen.

Der Fall 5 weist schwere hereditäre Belastung auf; der Vater, Vaters Bruder und Neffe des Vaters sind Stotterer, leicht erregbare und pedantische Menschen; ein Bruder des Vaters Epileptiker. Der Kranke selbst ist ein mäßig intelligenter Junge, jähzornig und leicht erregbar.

Aus all diesen Erwägungen heraus möchte ich mich zu der Ansicht bekennen, daß die periodischen Schlafzustände mit ihren eigenartigen psychischen Veränderungen als eine konstitutionelle Krankheit aufzufassen sind, die mit der Epilepsie, der Pyknolepsie und Hypnolepsie, den episodischen Verstimmungen, der Dipso manie, den Migränepsychosen, der Poriomanie und den episodischen Dämmerzuständen zu einem größeren Formenkreise (*Kleist*) gehört.

Nachtrag: Nach Abschluß meiner Arbeit ersehe ich aus einer neuen Publikation von *Goldflam* (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 82, H. 1/2, S. 43), daß er bei jungen Mädchen im Pubertätsalter Schlafzustände beobachtet hat, „die weder zur Lethargie noch Narkolepsie zugerechnet werden können und sich nicht an hysterische Erscheinungen, die vollständig fehlen, anschließen“. Die kurze Schilderung des Krankheitsbildes deckt sich vollkommen mit der Symptomatologie unserer Fälle. *Goldflam* hält es für schwer, die nosologische Stellung dieser Schlafzustände zu bestimmen, und glaubt, es würde sich vielleicht doch herausstellen, daß es sich um sogenannte hysterische Dämmerzustände handle. Vielleicht klären meine Erörterungen die unklare Stellung dieser Fälle auf.

Literatur.

Adler, Schilddrüse und Wärmeregulation. Sitzung des ärztlichen Vereins Frankfurt a. M. 28. IV. 1919. — *Aschaffenburg*, Über die Stimmungsschwankungen der Epileptiker. Slg. zwangl. Abhandl. Bd. 7, 1906, H. 1. — *Aschner*, In *L. R. Müller* „Das vegetative Nervensystem“. Berlin 1920, Julius Springer. — *Boas*, Zur forensischen Bedeutung der genuinen Narkolepsie. Ärztl. Sachverständigenzeit. 1917, Nr. 23, S. 262. — *Bratz*, Die affekt-epileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 1911. — *Dana*, Schlafsucht und ihre Beziehung zu den endokrinen Drüsen. Ref. im Neur. Ztrbl. 1916, S. 454. — *Frankl-Hochwarth*, Über den Einfluß der inneren Sekretion auf die Psyche. Med. Klin. 1912. — *Friedmann*, Über die nichtepileptischen Absenzen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 50, S. 462 und Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 9, 1912, 3 S. 245. — *Gélinau*, De la Narcolepsie ou maladie du sommeil. Paris 1881. — *Gowers*, Grenzgebiet der Epilepsie. Leipzig u. Wien 1908, Franz Deuticke. — *Henneberg*, Über genuine Narkolepsie. Neurol. Ztrbl. 1916, S. 282. — *Jolly*, Über Narkolepsie. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 55, 1916. — *Kahler*, Zur Kennt-

nis der Narkolepsie. Jahrbüch. f. Psych. Bd. 41, 1921, H. 1, S. 1. — *Kleist*, Autochthone Degenerationspsychosen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 69. — *Kleist*, Episodische Dämmerzustände. Vortrag auf der Südwestdeutschen Psychiaterversammlung Baden-Baden 1923. Ztrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 33, 1923, H. 1/2, S. 47. Ausführliche Arbeit in Druck. — *Kraepelin*, Psychiatrie. 8. Aufl. Bd. 4, S. 1975. — *Krüger*, Episodische Schlafzustände (Lethargien). (Inaugural-Dissertation.) Greifswald 1920. — *Mendel*, Kriegsbeobachtungen. Neurol. Ztrbl. 1916, S. 359. — *Müller, L. R.*, Vegetatives Nervensystem. Berlin 1920, Julius Springer. — *Münzer*, Über die Bedeutung der inneren Sekretion f. d. Psychiatrie. Arch. f. Psych. Bd. 63, 1921, S. 530. — *Noak*, Narkolepsie. Neurol. Ztrbl. 1908, S. 27. — *Oppenheim*, Über Lachschlag. Mtsschr. f. Psych. Bd. 11, 1902, S. 241. — *Oppenheim*, Über psychasthenische Krämpfe. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 6, S. 248. — *Redlich*, Zur Narkolepsiefrage. Mtsschr. f. Psych. Bd. 37, 1915, S. 86. — *Redlich*, Ein weiterer Beitrag zur Narkolepsiefrage. Jahrbüch. f. Psych. Bd. 37, 1916. — *Redlich*, Handbuch der Neurologie von *Lewandowsky*. Ergänzungsband I. Teil 1923. Abschnitt Epilepsie (dort auch weitere Literaturangaben!) — *Rohde*, Zur Genese von Anfällen und diesen nahestehenden Zuständen bei sogenannten Nervösen. Ztschr. f. d. ges. Neur. Bd. 10, 1912, S. 473. — *Rothmann, H.*, Zusammenfassender Bericht über den großhirnlosen Hund usw. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 87, H. 3. — *Sauer*, Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern (Pyknolepsie). Mtsschr. f. Psych. Bd. 40, 1916, H. 5. — *Schröder*, Ungewöhnliche period. Psychosen. Mtsschr. f. Psych. Bd. 44, 1918, S. 261. — *Singer*, Echte und Pseudo-Narkolepsie (Hypnolepsie). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 36, 1917, S. 278. — *Stiefeler*, Ein Fall von genuiner Narkolepsie. Neurol. Ztrbl. Nr. 18, S. 380. — *Stier*, Zur klinischen Stellung und Prognose der gehäuften kleinen Anfälle der Kinder. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 80, S. 143. — *Stöcker*, Zur Narkolepsiefrage. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 18, 1913, S. 217. — *Stertz*, Über periodisches Schwanken der Hirnfunktionen. Arch. f. Psych. Bd. 48, 1911, S. 199. — *Trömmner*, Das Problem des Schlafes. Wiesbaden 1912. Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens.

III.

Geruchshalluzinationen nach Hirnverletzung.

Von

Prof. Dr. ARNOLD KUTZINSKI,

Königsberg.

Geruchshalluzinationen als Initialerscheinungen epileptischer Anfälle, bzw. Äquivalente sind sowohl in der Vor- als Nachkriegsliteratur nur spärlich mitgeteilt¹⁾. Der nachfolgende Fall, der eine solche Geruchsaura zeigt, liefert überdies auch einen Beitrag zur Frage des Geruchszentrums.

In neuerer Zeit hat *Henschen* seine Erfahrungen über Geruchsstörungen und ihre Lokalisation zusammengestellt. Bei seinen 18 Fällen bildete sich meist die Geruchsstörung nach kurzen Intervall zurück. Er kommt daher zu dem Schluß, daß das Geruchszentrum bilateral innerviert wird. Als Sitz des Geruchszentrums nimmt er den Gyrus Hippocampus, bzw. den Uncus an, während selbst totale Zerstörungen des Ammonshornes keine nennenswerten Geruchsstörungen verursachen. Für die bilaterale Innervation will *H.* auch die experimentellen Ergebnisse verwenden. Des weiteren ist hervorzuheben, daß *H.* in seinen 18 Fällen nur dreimal geringfügige Geschmacksstörungen beobachtet hat. Er bestätigt damit die Ansicht *Bechterews*, der Geruchs- und Geschmackszentrum differenziert. Zu der gleichen Auffassung kommt *Börnstein*¹⁾. Nach ihm ist der Sitz des kortikalen Geschmackszentrums trotz der Arbeiten von *Magendie*, *Flourens*, *Ferrier* u. a. noch nicht sicher festgestellt. Auch die letzte größere Arbeit von *Henschen*²⁾ läßt die Frage offen. Die landläufige Ansicht, daß Geschmacks- und Geruchszentrum zusammenfallen oder eng benachbart sind, ist aus anatomischen und physiologischen Gründen unwahrscheinlich. Viel wahrscheinlicher ist die von *Bechterew* ausgesprochene Vermutung, daß das Geschmackszentrum im Operkulum sitzt. Verfasser fand bei einer Anzahl darauf gerichteter Untersuchungen — vier Fälle waren besonders charakteristisch — wie erwartet, eine Geschmacksstörung auf der gekreuzten Zungenhälfte bei Läsion in der Gegend des Operkulum. Das

¹⁾ Ref. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921.

²⁾ Neuere Literatur siehe *Henschen*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie Bd. 45, 1919.

Referat von *Kleist*¹⁾ enthält keine Angaben über Geruchsstörungen. *Goldstein*²⁾ bezeichnet die Lage des Geruchszentrums als unsicher. Wahrscheinlich komme der Gyrus Hippocampus in Betracht.

Krankengeschichte.

Lazarettbefunde: K. K., 94 geb.; 3. IX. 1915 Schrapnellsschuß. Eitrige Sekretion aus dem rechten Ohr, rechte Pupille weit und reaktionslos, Augenbewegungen nach den Seiten beschränkt. Sehvermögen erloschen (15. IX. 1915).

21. IX. 1915 Wunde stark eitrig belegt; Lähmungen an Extremitäten fehlen. Pupillenstarre rechts; erblindet rechts; Schwindelerscheinungen.

21. XI. 1915. Hier findet man zum ersten Male genaueren neurologischen Befund: Papille rechts weiter als links. Lichtreaktion weder direkt noch konsensuell vorhanden. Rechte Papille weiß; Arterien schmal; Wortfindungsstörungen; dagegen ist das Verständnis gut. Sprachstörung bildete sich rasch zurück. Ob motorische Störungen bestanden, bleibt nach den Krankenblättern unbestimmt. Klinik Prof. *Gutzmann*, Januar 1916.

Sprache macht den Eindruck des Stotterns; Sprachverständnis prompt. Dergleichen motorische Sprache.

Über Anfälle und Geruchs- und Geschmacksstörungen enthalten die Krankenblätter keine Angaben.

Eigene Beobachtung. K. wurde im November 1921 einige Tage von mir beobachtet. Er berichtete, daß er nach seiner Entlassung aus dem Heeresdienst seinen früheren Beruf als Förster ausgeübt habe. Weil ihm diese Tätigkeit zu schwer wurde, gab er die Stellung auf. Vorgesch. ist o. B. Keine Heredität, keine epileptischen Antezedenzen, Entwicklung und Schulbildung ausreichend, kein Alkohol, kein Nikotinmißbrauch, keine Lues.

September 1919 epileptischer Anfall, über den er keine Einzelheiten angeben kann. Nächster Anfall Februar 1922. Dann folgten in Abständen von etwa sechs Wochen mehrere Anfälle. Alle sind sie von völliger Bewußtlosigkeit begleitet. Vor der letzteren werden die Gegenstände klein; es sieht aus, als ob sie in weiter Entfernung sind. Dann steigt ein Geruch wie nach Stinkbomben auf. Er sieht verschiedene Farben; schließlich wird alles schwarz und weiß. Es schließt sich Übelkeit, Sausen im Kopf an. Dann tritt die Bewußtlosigkeit ein. Kein Einnässen und Zungenbiß; gelegentliche klonische Zuckungen; zuerst im linken Bein, dann im linken Arm. Einzelne Anfälle beginnen mit initialem Schrei.

Neben diesen Anfällen bestanden Schwindelanfälle, über deren erstes Auftreten er keine verlässlichen Angaben machen kann. Vor dem Schwindel klagt er über Übelkeit. Drehbewegungen der Objekte fehlen. Er hat ein Summen im Kopf, so daß er nach Aussage der Ehefrau laut schreit. Auch vor dem Schwindel treten üble Geruchsempfindungen und Brechreiz auf. Nach dem Schwindelanfall klagt er über bitteren Geschmack. Die Schwindelanfälle treten in unregelmäßigen Abständen auf.

Körperlicher Befund: Sehr blasses Aussehen; innere Organe o. B. Puls etwas gespannt, regelmäßig.

Blutbild: Hämoglobingehalt 88%. Das Blutbild ergibt keine gröberen Ver-

¹⁾ Ref. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 16, 1918.

²⁾ In *Oppenheim*, Lehrb. d. Nervenheilk. 1923, 7. Aufl.

änderungen. Der Lokalbefund ergibt 3 cm über dem rechten oberen Ohrenansatz und 2 cm dahinter, einen sagittal verlaufenden Defekt, der eine geringfügige Pulsation bei Neigen des Kopfes nach vorn zeigt. Das Röntgenbild zeigt bei seitlicher Aufnahme in der Ebene des hinteren Endes des Jochbeinbogens ein Projektil. Daran anschließend zieht sich sagittal nach hinten eine unregelmäßig gestaltete Verschattung von 4 cm Länge und 2 cm Breite. Die Tiefenbestimmung der Kugel ergibt, daß sie von vorn gesehen 8 cm, von der rechten Seite gesehen 4,7 cm tief liegt. Rechte Pupille weiter als die linke. Vollkommen reaktionslos; rechts Atrophie des Nervus opticus. Papille weiß verfärbt, scharf abgegrenzt. Visus rechts Null. Rechte Bulbus stark nach außen abweichend. Beim Blick nach den Seiten geringer Nystagmus, besonders nach links. Linkes Auge normal, kein Gesichtsfeldausfall. Fazialis links etwas schwächer. Zunge eine Spur nach links abweichend. Gaumenbewegungen frei, keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen; Patellar- und Achilles-Reflexe lebhaft und gleich. Kein Babinski, kein Oppenheim, Hornhautreflex beiderseits schwach.

Finger-Nasenversuch beiderseits etwas unsicher. Kein Tremor, keine Adiadochokinese, Zeigeversuch o. B. Akustikus (ohrenärztl. Befund) normal. Das rechte Trommelfell zeigt im oberen Quadranten kleine Kalkflecke, sonst normal. Gang ohne Auffälligkeiten, Romberg geringes Schwanzen. — Die Sprache ist etwas langsam, keine Artikulationsstörung. Dagegen ist die Wortfindung etwas erschwert, so werden z. B. Wimpern erst nach langem Suchen richtig benannt. Musikverständnis, sowie das Singen einfacher Lieder ist prompt.

Bei K., der Rechtshänder ist, besteht keine Apraxie. Die Geschmacksempfindung ist erhalten. Er hat niemals Ausfälle, auch kurz nach der Verletzung, auf diesem Gebiet bemerkt. Die Prüfung ergibt eine prompte Differenzierung der einzelnen Geschmacksqualitäten.

Bzüglich des Geruchssinns gibt er an, daß er gleich nach der Verwundung eine Störung des Geruchs bemerkt habe. Er rieche seitdem nichts. Er wisse nicht, ob das Essen angebrannt sei. Er nehme weder Toiletten- noch Seifengeruch, noch Kiefernadelgeruch im Walde wahr. Die objektive Geruchsprüfung ergibt sowohl rechts, wie links: Benzin, Kampfer, Äther, Essigsäure, Kaffee, Apfelsinen, Toilettenseife mit Blumengerüchen werden nicht gerochen. Es bestehen auch keine Intensitätsunterschiede zwischen links und rechts. Vielmehr handelt es sich um einen völligen Ausfall beiderseits. Über die Geruchserinnerungen macht Patient keine verwertbaren Angaben.

Seelisch fiel eine deutliche Verlangsamung und Schwerfälligkeit auf, dagegen zeigte die psychologische Untersuchung, abgesehen von der zeitlichen Verlangsamung, keine Ausfälle auf dem Gebiete der Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit.

Zusammenfassung: Das eingedrungene Geschoß sitzt, wie das Röntgenbild, insbesondere die Tiefenbestimmung, ergibt, am vorderen Pol des Gyrus Hippocampus, an der Umschlagstelle in den Uncus, an der Hirnbasis. Die sofort nach der Verletzung einsetzende Totalatrophie des rechten Auges und die Intaktheit des Sehnerven und des Gesichtsfeldes links ergibt die weitere Bestimmung, daß das Geschoß frontalwärts vom Chiasma liegt. Als dauernde, jetzt noch nachweisbare Ausfallserscheinungen blieben bestehen: eine durch einfache Sehnervenatrophie bedingte Blind-

heit auf der rechten Seite, ein Ausfall der Geruchsempfindung auf beiden Seiten und epileptische und epileptiforme Anfälle mit halluzinatorischer Geruchsaura. Als Restsymptom finden wir noch eine leichte Erschwerung der Wortfindung. Beachtenswert ist, daß die Geschmacksempfindung weder zu Anfang noch späterhin gestört war.

Nach der Lage des Geschosses bestehen für die Deutung der Ausfälle zwei Möglichkeiten: einmal könnte sich's um eine direkte Schädigung des Tractus olfactorius handeln oder um eine Schädigung des Gyrus Hippocampus bzw. Uncus. Eine Läsion des Tractus olfactorius ist, nach Lage des Geschosses, nicht unmöglich. Es wäre aber dann eine nur rechtsseitige Geruchsstörung zu erwarten, die einige Zeit nach der Verletzung, entsprechend der üblichen Erfahrung, zum Abklingen gekommen wäre. Die Tatsache des dauernden Ausfalls, kombiniert mit der geringfügigen Wortfindungsstörung, machen es wahrscheinlicher, daß es sich um eine Läsion oberhalb des Traktus handelt, die die Rinde bzw. die Bahnen betroffen hat. Vor allem weisen aber die Geruchshalluzinationen vor den Anfällen auf eine Rindenläsion hin. Die durch eine scharf umgrenzte Verletzung entstandene Dauerschädigung bestätigt, daß die von *Henschen* formulierte Auffassung, daß die Geruchszentren vollständig bilateral innerviert sind, zutreffend sein dürfte. *Henschen* führt als Beweis für die doppelseitige Innervation der Geruchszentren die Tatsache an, daß nach einseitiger Schädigung schon nach kurzer Zeit ein Ausgleich der Störung stattfindet. Im vorliegenden Fall dürfte es sich um einen Dauerreiz handeln, der diesen Ausgleich nicht ermöglichte. Das letztere Moment erklärt möglicherweise auch die Tatsache, daß, trotz rechtsseitigen Sitzes des Geschosses und trotz der Rechtshändigkeit des Kranken auch die Erschwerung der Wortfindung sich zwar gebessert hat, aber nicht völlig abgeklungen ist ¹⁾.

Auch für die Frage der Differenzierung des Geruchs- und Geschmackszentrums erscheint der vorliegende Fall bedeutsam. Die umschriebene Schädigung hat keinerlei Geschmacksstörung, weder unmittelbar nach der Verletzung, noch späterhin hervorgerufen. Die Frage nach dem Geruchsgedächtnis wird durch den vorliegenden Fall nicht geklärt, da die Angaben des Kranken in dieser Beziehung nicht verwertbar waren.

¹⁾ Auf die Tatsache der erschwerten Wortfindung bei rechtsseitigem Sitz des Geschosses soll im übrigen hier nicht eingegangen werden.

IV.

Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie.

Über einige klinische Probleme der Schizophrenie bes. über die Bedeutung des Temperaments.

Von

Dr. CARL SCHNEIDER,

Anstaltsarzt an der Landesanstalt Arnsdorf (Sachsen).

Diese Frage ist von einiger Bedeutung für die Beurteilung der *Kretzschmerschen* Lehre. Denn nur wenn wirklich alle Schizophrenen eine Temperamentseinheit bilden und außerdem der Begriff der sogen. Persönlichkeitsveränderung im biologischen Sinne gebraucht werden kann, darf man daran denken präpsychotische und psychotische Charakterzüge pathogenetisch auszuwerten.

Fall 4. A. H., geb. 23. X. 1895.

Patient kommt freiwillig und ohne Begleitung in die Klinik.

Aufnahmebefund: 8. VII. 1922.

Körperlich gesund: Wassermannreaktion im Blut: neg.

Psychischer Befund: Macht einen gedrückten Eindruck, sitzt mit in sich gekehrtem, bekümmerten Gesicht da. Zurückhaltend im Wesen. Keine Hemmung beim Sprechen und Bewegen.

Erzählt auf Aufforderung fließend und sprachlich korrekt in etwas empfindsamer Weise seine Lebensschicksale. Dabei fällt eine gewisse Unsicherheit in der Stellungnahme zu bestimmten Ereignissen auf, affektiv ist Pat. ansprechbar, ohne daß er völlig frei erschiene, geht auf Scherze ein, wird zeitweise tieftraurig.

Einzelnes seines Berichtes gibt er mit tiefem Affekt: z. B. über Stimmenhören und die Erlebnisse seiner ersten Psychose.

Sein Bericht ist folgender:

Seine Eltern waren gesund. Eine Schwester war zwei Jahre in einer Anstalt. Er kann nicht angeben weshalb.

Über seine Jugend weiß er nicht viel zu berichten. Er habe schon als Junge viel „simuliert“, hatte viele Spitznamen auf der Schule, weil er sich von allem fernhielt, einer hieß: „Hampitzsch“ und sollte soviel bedeuten wie ein bischen verdreht.

Aus seiner späteren Zeit berichtet er über allerhand Zwangshandlungen. Wenn er bei seiner Arbeit Radfelgen einsetzte, so kam ihm oft der Gedanke, wirst du denn auch die richtigen genommen haben? Dann legte er noch einmal alle Felgen vor sich auf die Erde, in der Reihenfolge ihrer Nummern. Auch wenn er sich von der Richtigkeit so überzeugt hatte, kam ihm oft der Gedanke

wieder, er könnte sich geirrt haben, so daß er die Felgen oft drei- und viermal vor sich hinlegte. Dann mußte er, wenn er die Schienen entlang ging, die Schwellen zählen usw.

Er habe dann viel unter Kopfschmerzen zu leiden gehabt.

1915 zum Militär eingezogen, wurde er 1916 durch Kopfstreifschuß leicht verwundet. War drei Monate deswegen im Lazarett. Kam dann wieder ins Feld. Hatte nun unter Schwindelanfällen zu leiden.

1917 erster Geschlechtsverkehr, regte sich danach sehr darüber auf. Erlebte „einen Zusammenbruch“, auf den er durchaus nicht näher eingeht.

Dann kam eine Unruhe über ihn, er hielt es im Felde nicht mehr aus. Desertierte 1918 nach Deutschland. Wurde dabei in die Nervenklinik C. eingeliefert. Er fühlte sich damals überall gehemmt, energielos, hatte Selbstmordgedanken. An Stimmenhören könne er sich nicht mehr erinnern. In C. wurde eine Opiumkur gemacht. November 1918 wurde er aus C. entlassen, arbeitete als Stellmacher. War aber nie ganz gesund, hatte viel Kopfweh, fühlte sich gehemmt, so daß er 1919 Antrag auf Lazarettbehandlung stellte; er kam in die Anstalt M., wo er etwas hoffnungsvoller wurde, so daß er nach seiner Entlassung sogar ans Heiraten dachte, vor dem er sonst ein gewisses Grauen empfand. Es sei aber nichts daraus geworden. Die nächste Zeit war ausgefüllt durch sexuelle Kämpfe, er war impotent, brauchte Mittel dagegen, die ihm schlecht bekamen und ihn sehr aufregten, so daß er, weil er sich nicht an Mädels heranzumachen konnte, wieder der Onanie verfiel. Einmal hatte er eine Art Verhältnis. Das Mädchen kam ihm aber „dementia-praecoxkrank“ vor, er habe ja viel solche Kranke gesehen.

Weil er sich gar nicht mehr herausfand, machte er schließlich einen Selbstmordversuch mit Gas, der aber nicht weit gedieh, weil er den Mut verlor.

Um sich herauszuhelfen, ließ er sich Januar 1922 in die Klinik aufnehmen. Dort wurde wieder eine Opiumkur gemacht. (Nach der dem Referenten vorgelegten Krankengeschichte wurde „Melancholie“ diagnostiziert.) Aus dieser Zeit wisse er sicher von Stimmenhören. Die Stimmen traten zuerst nachts auf, wenn er völlig wach lag. Es hieß: Du sollst verzichten, du hast kein Recht. Du gehörst ins Zuchthaus, du wirst noch viel Schweres erleben, verübe Selbstmord oder so ähnlich. Mitunter will er des Nachts auch Gestalten gesehen haben, es war als ob sie ihm vor den Augen herumflögen.

Vor vier Wochen sei er in J. entlassen worden. Habe keine Beschäftigung gehabt.

10. VII. Liegt ruhig zu Bett. Kümmert sich nicht um seine Umgebung. Sein Gesichtsausdruck ist bekümmert mit einem verschlossen abweisenden Zug. Stimmung etwas ängstlich, hypochondrisch gefärbt, nicht recht ansprechend traurig verstimmt.

Meint, er habe eben wieder etwas gehört. Es sei ein Schimpfwort gewesen, das ihm aber sofort wieder entfallen sei. Die Stimmen schildert er als geflüstert: „Aber Flüstern war es eigentlich nicht, es war noch viel heimlicher.“ Dabei habe er stets Angst.

Zum Erzählen ermuntert, wird er allmählich etwas gesprächiger, und es entwickelt sich folgende Unterhaltung:

„Ja Herr Doktor, in J. war es komisch. Da war ich bald da, bald dort. Auf einmal wieder in ganz anderer Gegend. Wo ich schon mal gewesen war in meinem Leben. Sagen konnte ich das nicht, aber ich sah das. Dabei wußte

ich, daß ich in J. war. Ich mußte andauernd denken. Genau wie jetzt. Ich rede innerlich dauernd mit mir selber. Da denke ich an C., an J., an M. Das gehe ich am Tage wohl 120 mal durch. Dann verfallt ich wieder stundenlang zur Sinnlichkeit.

(Haben Sie das Gefühl, daß Sie schlecht denken können?) „Jawohl. Ich kann es noch einigermaßen ordnen, aber mitunter kommt es auch vor, daß ich mit allem durcheinander komme.“

(Werden Ihnen Gedanken entzogen?) „Erst wurden sie alle herangezaubert und nachher waren sie alle weg. Bloß die Stimmen blieben im Kopf sitzen.“

(Körperliche Beeinflussungen?) „Das war alles so viel durcheinander. Es ist alles so viel passiert. Einmal war es als ob ich daläge und es wäre kein Leben mehr in mir. Erst ein Schauer und Rauschen im ganzen Körper. Dann war es still.“

(Angst?) „Nein, das hat acht Tage gedauert.“

(Wie dabei benommen?) „Im Bett gelegen und kaum ein Wort gesprochen.“

(Wie ging das Denken dabei?) „Das ging gut, es waren aber lauter ängstliche Gedanken.“

(War das fremder Einfluß?) „Ja.“

(Wie kamen Sie darauf?) „Weil ich ganz anders war wie sonst.“

(Konnten Sie sich bewegen dabei?) „Ja.“

(Taten Sie es?) „Ich bin wohl auch mal aufgestanden. Die Bewegungen gingen ganz leicht. Als ob ich nicht mehr drinnen wär.“

(Elektrisiert gefühlt?) „Nein.“ (Bestrahlt?) „Nein.“

(Gedanken laut geworden?) „Ja.“ (Wie war das?) „Weil die Stimmen mir das sagten. Da habe ich es angenommen. Oft war es als wenn eine Schraube um den Kopf wäre, das zog alles zusammen. Da hat es getrommelt, das war ganz am Schluß.“

(Veränderungsgefühl dabei?) „Ich kam mir so überhoben vor, als ob ich außerhalb der Menschheit wäre. Nachher ist es mir noch einmal passiert. Da bin ich hingegangen zu einem Menschen und habe ihn gefragt, er solle sich was denken.“

(Zweck dabei?) „Ob ich wohl was hören würde.“

(Hörten Sie denn etwas?) „Nein. Sobald ich heran war, war es wie umgewandelt. (Und vorher?) „Es war wieder dieselbe Stimme. (Zeigt auf den Kopf.) Als wenn da alles frei wäre. Als ob ich vollständig frei schwebte.“

(Gefühl dabei?) „Das war unheimlich.“ (Angst?) „Ich kam mir vor wie ein alter Mann.“

(Was war in P.?) „Ja, gesagt hat die Frau von einem Mittel nichts. Gesehen, daß sie etwas in den Kaffee tat habe ich auch nicht, auch nichts gerochen oder selbst hineingetan. Ich verspürte es nur an der Wirkung.“

Nach dem Suizidversuch habe er ihr unsinnige Briefe geschrieben, z. B. er habe ein Kind, obwohl er keine hatte, bloß um ihr zu beweisen, daß er zeugungsfähig sei. Dann sei er zu ihr hingefahren. Da habe sie ganz schlecht ausgesehen. Um sie zu prüfen, habe er gesagt, daß das Mittel ihm gut geholfen habe. Da sei sie mit einemale wieder wie aufgelebt. Schließlich habe sie gesagt, wenn er meine, sie täte ihm etwas in den Kaffee, so möge er doch gleich eine Tasse trinken. Da habe er genau hingesehen, aber nichts entdeckt. Getrunken habe er aber zunächst noch nichts, erst als vor seinen Augen eingeschenkt wurde.

Zuerst habe er nichts gespürt, am Abend habe er aber Fieber bekommen, die Varicocoele (sic!) wurde kleiner, er bekam Nasenbluten.

Er fährt dann fort:

Von J. wurde ich als gebessert entlassen, und wollte wieder arbeiten. Da bin ich gleich wieder zu der Frau und habe ihr gesagt, ich würde sie zur Anzeige bringen. Ich hätte ihr kein Recht gegeben an mir herumzupfuschen. Ich habe sie geschimpft. Wie ich in das Geschäft kam, fingen sie alle an zu tragen. Da war ich so aufgeregt. Da habe ich mir meine Papiere geben lassen, dann bin ich fort. Ein paar Tage später bin ich nach J. und habe gesagt, daß es schlechter geht. Herr Doktor sagte, ich sollte mich durch den Bezirksarzt untersuchen lassen. Da bin ich auch hin, aber es bezahlt Niemand. Da sollte ich zur Gemeinde. Den Nachmittag sagte mir dann die Stimme, ob ich unter Vormundschaft gestellt werden wolle. Vielleicht zwanzigmal hintereinander. Da habe ich mir überlegt, warum sollst Du das? Das konnte mir schließlich egal sein. Mein Leben ist doch verpfuscht. In diesem Zustand kann ich nicht daran denken, mich selbständig zu machen.

Dann habe ich einen Brief in die Klinik getragen, auf Kosten der Gemeinde würde ich mich nicht behandeln lassen, sondern auf Kosten des Reichsgerichts. Ich bin mir doch keiner Schuld bewußt. Man möchte vor allem nachforschen, was diese Frau angestellt hat.

Nachher habe ich $\frac{1}{2}$ Tag in Z. gearbeitet. Da bin ich wieder fort, ohne gekündigt zu haben. (Warum?) „Ich mußte.“ (Wieso?) „Es war ein Trieb in mir. Seitdem wandere ich umher. Ich finde nirgends Ruhe. Ich habe fast dauernd auf dem Felde übernachtet. Das geht mir dauernd durch den Kopf. Ich suche nach dem Grund wie das gekommen ist.“

12. VII. Meint, es gehe wieder das Rauschen durch den Kopf. Im äußeren Verhalten keine Veränderung.

13. VII. Immer das gleiche Bild. Nach Stimmen befragt: „Ein furchtbares Geschrei ist in mir, das sitzt mir im Körper. Die jammern, als ob ich verzweifelt wär. Oft ist das nicht richtig Deutsch. Es ist gar kein Inhalt drin.“ Zuweilen überkomme ihn eine Stimmung, da möchte er alles totschiagen. Passieren würde nichts, irgendetwas schneide plötzlich alles wieder ab.

16. VII. Ruhiger. Zugänglicher. Kümmert sich um Mitkranke. Möchte wieder fort.

19. VII. Auf eigenen Wunsch entlassen.

A. R., geb. 24. X. 1891.

Vorgeschichte: Vater des Kranken war ein stiller Mensch, der nie viel Gerede machte (die Ref., Mutter des Pat. macht selbst einen ruhigen vernünftigen Eindruck). Die neun Geschwister des Pat., alle jünger als er, sind gesund und unauffälligere Charaktere.

Der Pat. selbst war immer still, ruhigen Temperaments, etwas verschlossen, solide, fleißig in der Arbeit, peinlich im Anzug. Der Kranke war bisher körperlich und geistig immer gesund und unauffällig im Benehmen. Hat den Feldzug mitgemacht, war vier Jahre in Gefangenschaft. Darnach anscheinend nicht verändert. Hatte in letzter Zeit ein Verhältnis mit einem Mädchen, dem er nicht recht traute. Wenige Tage vor der Einlieferung kam er in aller Frühe mit hochrotem Gesicht zur Mutter: „Ich weiß nicht, ist die Welt verrückt oder ich“. Redete halbverwirrtes Zeug, aus dem die Mutter nur entnehmen konnte, daß

er sich vergiftet glaubte und beobachtet fühlte. Er war reizbar, wurde laut und schimpfte.

Befund: Körperlich kein krankhafter Befund.

Psychisch: Vor dem aufnehmenden Arzt steif, stolzierend; hochmütiges Lächeln. Baut sich auf. Mit Pathos: „So nun bin ich schon gesund.“ Auf der Station setzt er sich dann, bei Beginn der Unterredung, in die Sofaecke; breites Lachen, selbstbewußt-zuwartende Haltung. Verliert das etwas läppisch anmutende Gebaren bald. Gibt nunmehr auf Fragen bereitwillig Auskunft. Freier, kühner Gesichtsausdruck. Modulationsfähige Mimik. Gibt temperamentsvoll in konzentrierter Schilderung eine rückhaltlose Darstellung des Beginns seiner Psychose. Es ist als ob sich damit eine außerordentliche Spannung vor einem Verstehenden entlade; noch spürt man in dem bewegten Tempo, in der monologisierenden Art seines Berichtes, in der immer wiederholten Schilderung dessen, was ihn am meisten aufgewühlt hat, das Grauen, die Ratlosigkeit und lähmende Angst: Er fühlt sich verändert, springt unter rasendem Herzklopfen aus dem Bett, glaubt er sei verrückt. Der Kopf wird ihm zusammen gepreßt. Menschen und Gegenden kommen ihm anders vor; er fühlt sich gelähmt, willenlos von irgend einem Einfluß geführt. Gedanken werden ihm entzogen, andere ihm eingegeben, er wird „verhört“, glaubt sich verfolgt, vergiftet.

(Was war mit Ihnen?) „Sonnabend um 4 Uhr war die Krise: Da war es am schlimmsten. Wenn mir das jemand sagen kann, ich kann es nicht.“

(Was haben Sie denn erlebt?) „Ich bin verhört worden, ich habe nicht über mich selber verfügt, das ist alles so verschwommen.“

(Haben Sie denn Stimmen gehört?) „Ich bin eben — der Gedanke kommt, wie war das und das, und da habe ich eben Antwort gegeben. Ich habe dageessen und etwas erzählt und war eigentlich fertig, und konnte noch etwas mehr über mich verfügen, und dann auf einmal war es, als ob mich jemand frage. Und das habe ich beantwortet.“

„Ich ging mit einer Dame und da sagt die auf einmal, jetzt gehst du nach Hause. Und da bin ich gegangen, als ob man einen kleinen Jungen fortschickt. Manchmal kam auch mein Wille durch und da bin ich geblieben. Ich werde geführt. Ich gehe gar nicht selber hier herein. Gestern sagte ich noch, ich will nicht und heute früh bin ich auf einmal mit. Ich stehe unter fremden Einfluß.“

(Gedanken eingegeben worden?) „Es kommt eine Frage, und die muß ich dann beantworten. Wenn ich einen Namen nannte, wurden auf einmal andere Namen eingeschoben; z. B. fragte der Pfarrer, wie hieß denn der Unteroffizier? Und da hörte ich „Berg“. Berg? Nein, der hieß doch nicht Berg, der hat Schmutzler geheißen.“

(Kommen auch andere sinnlose Worte in den Sinn?) „Nein, nie.“

(Haben Sie sich hypnotisiert gefühlt?) „Erst die letzte Zeit. Und ich habe ja nicht geglaubt daran. Erst wie ich im Gasthof „Engel“ verkehrte. Da sah mich der Wirt immer scharf an und sprach dabei mit den anderen. Kaum hatte ich einen Likör getrunken, da fing ich an zu stieren und sagte: „Erna, Du betrügst mich wieder!“ Dann wurde ich so müde, daß ich gehen mußte. Frl. H. sagte, was hast Du nur, Du bist ja so aufgeregt. (Pause, dann spontan weiter:)

„Nachher zuletzt, da bin ich nicht mehr über mich Herr gewesen. Das war doch ausgeschlossen, das war vollständig ausgeschlossen. Ich wurde immer mißtrauischer gegen Frl. H. Donnerstag, Freitag und schon am Mittwoch da bin ich nicht normal gewesen. Ich weiß nicht, das ist ganz eigenartig gewesen.“

Ich bin ganz willenlos gewesen. In Gedanken war ich fast ausschließlich bei Frä. H. Ich glaube, ich bin verhöhrt worden. Das ist eben wie ein verschwommener Traum gewesen. Eine Zeit lang ging es ganz gut, aber plötzlich war mir's in der Rede, als ob mich jemand frage. Auf einmal konnte ich nicht mehr weiter sprechen. Da war das alle. Da kam ein fremder Name herein, der gar nicht dazu gehörte. Dann waren die Gedanken weg.

(Weshalb zum Pastor?) „Erst war ich beim Arzt, ob der eine Stunde Zeit hätte für mich. Aber der hatte keine; da bin ich zum Pastor. Ich bin aber sonst gar nicht so für die Kirche gewesen. Auf einmal war ich beim Pastor. Ich weiß gar nicht wie. Ich bin die Straße, ohne mich umzusehen, hingegangen. Ich war in einem Zustand! Ein Druck auf dem Kopfe und die Beine so gelähmt und so eigenartig und die Hände und alles! Und ich bin doch sonst so kräftig. Da war alles wie tot und gelähmt. Ich habe dem Pastor mein Leben erzählt von Kind auf.

(Auch mal was gesehn? Gestalten?) „Nein.“ (fährt spontan fort): „Am Sonnabend um vier dachte ich, jetzt bist du verrückt, jetzt ist es vorbei. Jetzt ist nichts mehr zu machen. Das raste (=schabte) richtig im Schädel. — Da war ein kleiner Junge, Dilles heißt er, in der Turnstunde, und da habe ich so etwas gehört, wie „verfahren — — verfahren“ aber er hatte mir nichts gesagt. Die guckten alle so. Und sie wollten mich wohl auch nicht haben als Turnwart. Ich war zu scharf. Es ist mir gewesen, als wenn man mir sagte, ich hätte etwas begangen: Mord? Nee — — Mord? Nee, nee. — Ich hätte was begangen. Da kam immer wieder der Gedanke. Dann habe ich mich darüber aufgeregt, ich dachte: So eine Gemeinheit! In der Nacht hat es dann immer gekreist im Kopfe. Ich habe gemerkt, Erna ist genau so hinter's Licht geführt worden wie ich. Da wurde ich ganz freudig.

Am Mittwoch war ich hier in Leipzig. Da habe ich schon den Gedanken gehabt, es wird mir was ins Bier getan. Wie ich das getrunken hab, da kam so ein Druck auf den Kopf, die Glieder wurden so schwer. Wie ich rauskam in die Turnhalle, da kam mir alles so fremd vor. Das Bier schmeckte so eigenartig.

Mit rasendem Herzklopfen wachte ich auf. Da kam mir der Gedanken, die haben dir was ins Bier getan. Da habe ich im Bilz nachgesehen. Und da stand Morphium, Opium und Strychnin. Aber ob die mich töten werden? Nein — das nicht — . Die haben mich betäuben wollen, damit ich ruhiger würde, weil ich manchmal so aufgeregt war.“

27. IX. 1922. Bittet am Nachmittag um eine Unterredung mit dem Arzt. Er sei überzeugt, daß er 5—6 Tage in Hypnose gelegen habe. „Ich habe früher nicht daran geglaubt. Heute sind es zwei Tage und da habe ich mir gesagt, das muß ich doch mal selber versuchen, mit anderen. Da ist gestern einer gekommen und der hat mir nachher alles erzählt, der Kamerad, der da links liegt. Er könne das dem Doktor nicht erzählen, er brächte das nicht fertig. Heute früh, wo ich aufwachte, habe ich mir gedacht, willst nur mal den Spaß weiter versuchen; es wäre doch möglich, daß Zufälligkeiten mitspielten. Da liegt neben mir der Eine, der immer so stiert, und da habe ich den angesehen und gedacht, jetzt muß der mal fidel sein. Das hat mich riesig angestrengt. Der hat das mit angesehen und gelacht, dann habe ich angefangen zu singen, da hat er auch gesungen. Gegenüber liegt einer, so ein Kleiner, da ist mir gesagt worden, der macht Dummheiten. Da habe ich mir gedacht, du darfst keine Dummheiten machen. Aber ich habe das nicht ausgesprochen, bloß gedacht, und den

Jungen angesehen; da hat der mit den Augen gezwinkert, wie wenn er einverstanden wäre.“

Pat. glaubt, daß er so eine Reihe seiner Mitpatienten hypnotisiert habe. Nun aber glaubt er sich von ihnen beeinflußt und hypnotisiert. Sie fragten ihn allerlei, was sie doch gar nichts angehe; will sich deshalb ganz in sich zurückziehen, mit niemandem mehr sprechen. Er will nicht in einem Zimmer allein liegen, aber doch „ganz für sich sein.“

29. IX. 22. Jetzt gleichmäßig ruhig. Begrüßt den Arzt mit einem immer gleichen heiteren etwas läppisch-überheblich anmutendem Lächeln. Hält sich wieder für gesund, wenn er auch einsieht, daß die Ärzte ihn für krank halten. „Aber, meint er, wie könne der Doktor, wenn ihn andere Ärzte für krank hielten, diesen beweisen, daß er gesund sei?“

Erzählt dann ohne Aufdringlichkeit, ohne merkliche Aufschneiderei mit gesundem Kraftgefühl und Selbstbewußtsein Erlebnisse aus dem Felde und seiner Gefangenschaft. Anscheinend sucht er auf diese Weise seine geistige Gesundheit zu beweisen. Aus den Schilderungen geht hervor, daß er von Natur rechtlich und altruistisch denkend, gern für seine Kameraden eintrat, sich zum Führer eines Gefangenentrupps machte, sich manchem Ansinnen der Franzosen bockbeinig entgegenstemmte, bis er dann durch Schaden belehrt, auf vorsichtiger, überlistende Weise ans Ziel zu kommen suchte. Mit Gewalt und roher Schimpferei war bei ihm nichts zu erreichen, und als die Franzosen dies bemerkt hätten, wären sie ihm durchaus mit Achtung entgegengekommen.

Pat. entwickelt dann noch seine Weltanschauung, eine Art philosophisches System, das er sich, wie er angibt, aus allerlei Gelesenem zusammengebraut hat: Er meint, daß im Anfang der zeitlich begrenzte Gedanke war. Dieser Gedanke habe in der Urmaterie Bewegung geschaffen. Dann seien noch mehr Gedanken hinzugekommen. Diese hätten sich, um das bildlich auszudrücken, in einem Punkte getroffen. So sei das Licht entstanden. Schließlich verstärkte sich das Licht und es entstand ein Wille. Immer mehr Lichtzentren bildeten sich und so entstand Wärme. Wille und Wärme verketteten sich eng. Als die Erde, die Materie erkaltete, wurde der Wille frei usw.

30. IX. 22. Ruhig, unauffällig. Bittet um Lektüre. Auf halboffene Station verlegt.

2. X. 22. Nach seiner eigenen Auffassung schon immer tief angelegt gewesen und vor der Militärzeit viel in Schiller und Goethe gelesen. In der Gefangenschaft jahrelang Kant, Schopenhauer und Schiller und Nietzsche gelesen. In dreiviertel Jahren die ganze Bibel „durchgearbeitet“. Nach der Rückkehr aus der Gefangenschaft mit den theoretischen Grundlagen von Sport und Turnen beschäftigt. Wurde in seinem Turnverein Turnwart. Neuerdings befriedigt ihn besonders das Studium der Astronomie.

19. X. 1922. Patient gibt heute an, daß er in der letzten Zeit auch Differenzen mit seinem Chef gehabt hat. Dazu seien die Zerwürfnisse im Turnverein, dann mit der Braut und der Mutter gekommen. Darunter habe er recht gelitten und sei zusammengebrochen. Jetzt hat er Bange vor der Heimkehr. Er meint, man werde ihm nachtragen, daß er in der Nervenklinik gelegen habe.

17. X. 1922. Ruhiges, gleichmäßiges, selbstbewußtes Wesen. Zeigt noch immer das etwas leere und läppische Lächeln. Nimmt sonst aber regen Anteil

an allen Vorgängen auf der Station, unterhält sich mit den Mitpatienten, spielt Mandoline, fühlt sich recht wohl.

Acht Tage später nach Hause entlassen.

E. M. Kr., geb. 19. I. 1881, Sattler und Tapezierer.

Aufgenommen 19. IX. 1922.

Ärztliches Überweisungszeugnis: Ausbruch von Paralyse nach früherer Lues. Tobsuchtsanfälle, Verfolgungswahn, Selbstmordabsicht.

Angaben der Frau: Pat. sei früher gesellig gewesen, aber immer etwas mißtrauisch und empfindlich. In den letzten Jahren zog er sich von den Menschen zurück. War immer gesund.

Am 16. IX. 22 habe er plötzlich geäußert: Frau, ich muß Dir was erzählen. An der Nachbarwand haben sie uns belauscht. Ich hörte wie sie untereinander behaupteten, ich hätte den grauen Stoff gemaust. Sie wollten mich schon kriegen. Zerhackte dann einfach ein Bett, und redete: „Jeder Schuß eine Leiche.“ Stimmte das Lied an „Dem Tode nah“, und bildete sich ein, die Leute fürchteten sich vor ihm. Sah in jedem Nachbar Spitzbuben und machte öfters seine Frau darauf aufmerksam, niemandem zu trauen. Sah sich öfters von Schutzleuten beobachtet. Einmal zerschlug er zu Hause eine Vase und sagte, er müsse aufräumen. Vor einigen Tagen wollte er eine Chaiselongue zersägen und eine Matratze daraus machen. Äußerte dabei Selbstmordgedanken und bat seine Frau es fertig zu machen, wenn er es nicht vollenden könne.

Pat. hatte 1904 Lues, war in ärztlicher Behandlung damals, seitdem aber nicht mehr.

Eltern †. Pat. hat fünf Geschwister, ein Bruder hat sich erschossen, eine Schwester sehr erregbar.

Befund: Bei der Aufnahme sehr erregt, bekommt Skopolamin.

Somatisch: kein Befund. Wassermannreaktion in Blut und Liquor —, Nissl 0,02. Nonne-Apelt: Opaleszenz. Zellen: 6/3 (Liquor v. 29. XI. 22).

Psychisch: Nachmittag am Aufnahmetage ruhiger. Kann sich schlecht konzentrieren. Ist bei Intelligenzprüfung trotz guter Anspannung und bei rascher Auffassung leicht ablenkbar, löst aber die üblichen Proben glatt. Merkfähigkeit etwas herabgesetzt, wohl als Folge der Ablenkbarkeit. Stimmung: Innere Unruhe, Färbung meist indifferent, gelegentlich lebhaft und heiter.

Macht einzelne Angaben zur Anamnese spontan, auf die allgemeine Anregung hin, von sich zu erzählen. Er sei verheiratet und habe zwei gesunde Kinder. 1904 habe er Syphilis gehabt. Er habe fünf Schmierkuren durchgemacht.

Vor einigen Tagen kamen Leute an der Werkstatt vorbei und er hörte, wie sie sagten: Gauner. Das habe ihn recht mißtrauisch gemacht.

Das war er, wie er auf Befragen angibt, freilich schon immer. Außerdem früher noch aufgeblasen. Aber diese Eigenschaft habe er jetzt verloren.

Im ganzen ist doch wenig aus ihm herauszubringen. Er springt von einem ins andere. Abends schlägt die Stimmung in Depression um. Schreibt folgenden Brief an seine Frau:

L. 19. IX. 1922.

Liebe Alma! Wenn es mir nicht mehr vergönnt sein sollte, zu Dir und meinen lieben Kindern zurückzukehren, teile ich Dir mit, daß ich nicht richtig verstanden worden bin; und bitte reuig um Entschuldigung. Nur möchte ich

Dich noch bitten, sofort 1000 Mark an das hiesige Personal der Klinik und 14 Tage später an die hiesigen Beamten zu überweisen. Ferner schenkest Du, wenn angängig je 1000 Mark an Marie, Berta, Gustav, Lotte, Carl Kr.

Die herzlichsten Grüße an Dich und die lieben Kinder

Dein reuevoller Gatte und Vater.

Die Geldspende ist nicht als Bestechung, sondern für aufopfernde Bedienung. Mein Gesundheitszustand hat sich durch die aufopfernde Arbeit des Arztes bedeutend gebessert. Gute Nacht.

22. IV. 1922. Wegen Unruhe im Bade. Zerfahrenheit: „Ja, sofort lieferbar, das ist keine Seenot. Bloß man muß gleichmäßig anziehen. Krinoline. Es ist ganz gut, wenn man ein paar Tage hier verlebt. Der wird ihm fortswimmen.“

(Wie haben Sie geschlafen?) „Der wird wohl 25–26 Jahre alt sein.“

(Was meinen Sie damit?) „Betriebskapital, außerdem wollen wir es los sein, dann telephonierte er einfach in den Laden, ich möchte nur wissen, was er machte, wenn kein Wasser drin wäre.“

27. IX. 1922. Ganz ruhig und unauffällig. Exploration: „Ich fühle mich seit dem 16. IX. verändert. Besonders abends, wenn ich im Bett lag, wurde ich unruhig. Ich mußte mir Selbstvorwürfe machen. Ich hatte Angst, daß mir die Nachbarn es übelnehmen, wenn ich nicht mit ihnen klatschte. Vielleicht drehen sie mir einmal ein Ding. Wenn man mal politisiert, kann man gehört werden und das kann den Leuten nicht passen. Dann kam die Explosion. Ich war nicht mehr richtig mit den Gedanken zusammen. Ich wollte Selbstmord begehen. Aber ich konnte mich nicht dazu entschließen.“

(Stimmen gehört?) „Ich habe Zischeln an den Wänden gehört. Einmal habe ich verstanden; so kann es nicht weitergehen. Ganz leise war das.“

(Er stand im Laden und wußte nicht, ob er aufmachen solle oder nicht. Konnte sich nicht entschließen.)

(Sonst noch was Auffälliges erlebt?) „Es schien jemand an der Decke zu sein, der mich mit einem Apparat beobachtete. Ich dachte an einen Kriminalbeamten, der horchte. Diese Wahrnehmung machte ich zweimal.“

(War das deutliche Wahrnehmung?) „Ich habe mir eben eingebildet, daß ich an allen Ecken und Enden beobachtet würde, daß ich ins Gefängnis gebracht werden sollte.“

Das Zischeln an der Wand habe er auch noch in den ersten Tagen seines Hierseins gehört. Er rechne das aber jetzt zu den krankhaften Einbildungen.

Pat. erzählt dann — recht gewandt und anschaulich, den Bericht mit soziologischen und philosophischen Bemerkungen, die seinem Niveau entsprechen, durchflechtend — aus seinem Leben. Er fängt ruhig an, gewissermaßen objektiv berichtend, wird aber plötzlich labil und bricht in Tränen aus: „Ich glaube die Leute beneiden mich, weil ich nichts hatte und es jetzt zu was gebracht habe.“ Beruhigt sich schnell wieder. Macht einen sensiblen, aber selbstbewußten Eindruck, hat anscheinend immer viel auf sich gehalten, fleißig für die Frau (deren zärtliche Erziehung er mehrfach erwähnt und mit der er in völlig glücklicher Ehe lebt) und die Kinder gesorgt, ist mit seiner Umgebung bislang offenbar immer reibungslos ausgekommen.

28. IX. 1922. Heute völlig geordnet, fühlt sich ganz gesund. Macht in fließender Diktion folgende (wörtliche) Angaben:

„Vor drei Jahren, als der Krieg zu Ende war, war ich noch als Chauffeur im Dienste. Da kamen die Märkertruppen nach L. Ich war gleichzeitig Hausdiener und hatte die Aufsicht. Auf einmal sagte der Diener, mir sind meine Sachen aus dem Schrank genommen. Ich hatte inzwischen mit meinem Herrn gesprochen, daß ich anderweit Stellung haben wollte. Ich wollte als selbständiger Sattler und Tapezierer arbeiten. Da hat mich dann der Diener immer so angeguckt. Dann frug er mich, wieso ich seine Anzüge trüge. Ich sagte, wenn er einen Beweis hätte, sollte er doch mal den Herrn rufen, wir wollten uns mal aussprechen und die Sache richtig stellen. Ich habe das dann getan. Wie der Diener ins Feld ging, blieb ich nämlich noch zu Haus und besorgte seine Arbeit mit. Als Belohnung gab der Herr mir einen Cutaway und eine Weste. Dazu kaufte ich mir noch eine Hose. Das war der Anzug. Das habe ich mir dann später auch vom Herrn schriftlich geben lassen. Das Ganze hat sehr auf mir gelastet, weil ich doch mir nie hatte etwas zu schulden kommen lassen.“

Wir haben uns nun in die Höhe gerappelt. Im letzten Jahr ging es gut in dem Geschäft. Da habe ich mir nun eingebildet, ich hätte Neider. Ich hatte ja keine Zeit mit den Leuten zu reden. Ich war doch ganz alleine im Geschäft, mußte alles alleine machen. Ich arbeitete von früh um acht bis abends sieben Uhr. Ich habe viel gegrübelt. Daß die Leute über mich schlecht denken und schlecht sprechen, weil ich glaubte in den Leuten Neider zu finden. Z. B. da hatte sich mein Junge mit einem geschlagen. Da habe ich einen Brief geschrieben, er solle sich rechtfertigen. Der hatte auch geschrieben, aber das war noch nicht Genugtuung für mich. — Dann hatten sie auch im Haus eine Frau Heinrich. — Die hat eine Schandschnauze und die hat auch einmal auf meine Frau geschimpft. Wie meine Frau nicht mehr fertig wurde, holte sie mich. Ich war nun immer jähzornig und habe der Frau eine reingehauen. Seitdem war Ruhe und da habe ich mir eingebildet, sie wollen mir hinter dem Rücken eins auswaschen.“

Schildert sich dann selbst: Frei im Wesen, nicht niedergedrückt, immer gleichmäßig, ging gern in Gesellschaft. Kam gut mit den Leuten aus. War feinfühlig. Wenn ihm jemand etwas sagte, drückte ihn das „gleich ein halbes Jahr.“ Ließ seine Niedergeschlagenheit darüber aber niemand merken. Betont mit Stolz, daß er völlig unbescholten sei. Sei zeitlebens mißtrauisch gewesen.

Um Frau und Kinder rührend besorgt. Strahlt über deren Besuch. Gibt dem Jungen lauter gute Ermahnungen und Ratschläge mit.

29. IX. Umgeschlagen, insichgekehrt, mißtrauisch, zurückhaltend. Ruhig. Drängt fort. Meint, er habe sehr viel schlechtes über Irrenanstalten gehört. Bekundet wortreich und gezwungen, daß er großes Vertrauen zum Arzt habe. Kommt plötzlich wieder damit, die Hausbewohner würden etwas gegen ihn unternehmen. Wünscht richterliche Feststellung seiner Schuld. Wenn er nach Hause komme, wolle er auch mehr mit den Leuten reden.

4. X. Sehr zurückhaltend und ausweichend. Dissimuliert anscheinend. Seiner Frau gegenüber hat er geäußert: Nachts legten sich Polizisten an Stelle der Patienten in deren Betten. Durch „Kriminalsepiegel“ am Fenster würde er beobachtet. In der letzten Nacht sei einer ins Zimmer gekommen, der sagte, er solle doch mal mit hinaus kommen. Draußen wäre der Barbier und solle ihn rasieren. Das war aber nachts um zwei. Nun glaubt er, daß man ihm auf diese Weise mit List die Kehle durchschneiden wolle. Er habe auch gehört, daß er zum Kriminalbeamten unter dem Namen Luchs ausgesucht worden sei.

5. X. Niedergeschlagen: er wisse nicht, ob er hier bloß beobachtet würde oder mit den Apparaten etwas eingegeben werde. (Was für Gedanken?) „Das ist doch schließlich nur meine Einbildung.“

Sucht große innere Unruhe zu meistern. Affektlabil. Ausgesprochen matt in der Affektäußerung. „Ich suche eine Vertrauensperson, die mich ein bißchen aufklärt über mein ganzes Wesen und meine Lage. Ich habe ein feines Spürsystem.“ „Nachts weckt mich ein Vogelgeschrei.“ Plötzlich sehr erregt: „Ich höre immer Stimmen: der Schieber. Ich bin kein Schieber. Ich bin ein ehrlicher Mann.“

Schreibt folgenden Brief einige Stunden später:

Sehr geehrter Herr Doktor!

Ich fühle mich vollständig normal. Alles was ich während meiner Krankheit der Nerven gesagt, ob überlegt oder unüberlegt, gesagt hab nehme ich hiermit reuevoll zurück und bitte falls ich falsch verstanden worden bin um eine wissenschaftliche urteilsfreie Höhrung über mein Wesen und Spürsystems, welches ich noch nie so beobachtet habe, als während meiner hiesigen Pflege. Ich bitte von mehreren Professoren und mehreren Polizeikommissaren oder Prädisenten beziehungsweise hohen Ärzten der Nervenheilmethode gehört zu werden.

6. X. Durch Stimmen wird angegeben, daß das Nervensystem zerrissen wird. (Was denn eingegeben?) „Das will ich nicht sagen. Das ist mein Spürsystem. Das sollen die anderen nicht wissen.“

7. X. Gegen Revers entlassen.

18. IX. Kommt freiwillig erneut zur Aufnahme, da es zu Hause doch noch nicht recht ging. Fühlt sich immer beobachtet, beeinflußt, verfolgt. Kurz vor seiner Einlieferung habe ihm seine Frau unten im Haus zugerufen: „Komm herunter! Die Flamen sind da.“ Das schien ihm gleich verdächtig. Er dachte, daß sei nur eine Falle, um ihn zu fangen. Man stellte ihm nach, weil er in Flandern Allerlei herrenloses gefundenes Gerät, das den Einwohnern gehört habe, ablieferte. Dafür wolle man ihn nun bestrafen. Er suchte deshalb das Haus durch eine Haustür zu verlassen. Und merkwürdigerweise begegneten ihm auch gleich zwei flandrische Mädchen.

Im Verhalten fällt auf, daß er viel farbloser im Affekt ist, als bei der Entlassung.

22. XI. Ruhig, matt im Affekt, reizbar verstimmt.

28. XI. In sich gekehrt, teilnahmslos, starkes Krankheitsgefühl.

4. XII. 22. Von der Frau gegen Revers erneut abgeholt.

W. W., geb. 3. IV. 1906, aufgenommen am 26. X. 1922.

Angaben der Mutter: Vater im Feld gefallen, unauffällig. Mutter und Geschwister gesund. Pat. war abgesehen von den Kinderkrankheiten nie ernstlich erkrankt.

Von Charakter still verschlossen, verstand sich nur mit seinem Vater gut, hatte aber keine Freunde. In seiner Arbeit pedantisch, gewissenhaft. Nicht begabt, kam aber in der Schule gut fort. Musikalisch. Wollte daher zuerst Musiker werden, hielt das aber nicht aus, wurde sehr aufgeregt und nervös darüber. Kam dann zu einem Buchbinder in die Lehre, wo er sich bald gut anstellte und zur Zufriedenheit des Meisters arbeitete.

Seit drei Wochen verändert, weint und lacht unmotiviert, meint er müsse sterben, ist reizbar, jähzornig, mitunter auch noch stiller als gewöhnlich, spricht sich noch weniger aus.

Befund: Körperlich kein krankhafter Befund.

Bei der Aufnahme bizarres, auffälliges Benehmen: Übertriebene Ausdrucksbewegung, leerer, ratloser, ängstlicher Erregung. Geht gezwungen und gebunden mit langsamen Schritten und gesenktem Kopf, sitzt vornübergebeugt schlaff da, atmet stoßweise, wirft dann oft plötzlich den Kopf in den Nacken, verzieht den Mund breit zu einer höhnisch aussehenden Grimasse, weint dann und lacht plötzlich wieder ein verzweifertes, verzerrtes Lachen mit Tränen in den Augen, läßt sich schlaff auf das Sofa fallen.

Pat. ist nur schwer zu Antworten zu bewegen, gibt aber korrekte Antworten, als versucht wird eine Anamnese von ihm zu erheben. Dagegen wird er, sobald nach seinen psychotischen Erlebnissen gefragt wird, wortkarger und antwortet schließlich gar nicht mehr.

27. X. Heute ruhig und frei. Liegt still zu Bett, antwortet in ruhiger Stimmung, rasch und nicht ungewandt. Man hat den Eindruck, daß er über seinen Zustand viel nachgedacht hat. Er bestätigt das auch selbst. Er habe viel gegrübelt, was mit ihm los sei.

Im einzelnen macht er folgende Angaben: Er war acht Jahre alt, als sein Vater starb. Hat sehr an seinem Vater gehangen, weil der Vater immer so zärtlich zu ihm war. Zu seiner Mutter war er nicht so vertrauensvoll und mit seinem Stiefvater hat er sich gar nicht verstanden. Sein Stiefvater sei Musiker und sehr nervös. Deswegen sei es nicht gut zwischen ihnen gegangen, sein Stiefvater habe auch manches an ihm nicht beachtet, was er hätte mehr und aufmerksamer berücksichtigen sollen. Mit der Musikstunde sei es nicht vorwärts gegangen, weil er durch den Stiefvater verschüchtert wurde.

Er meint, er sei immer sehr befangen gewesen, nicht recht aus sich heraus gegangen, obwohl er viel Interesse an allem möglichen hatte. Er habe immer möglichst viel Zeitschriften gelesen, weil ihn alles so sehr interessierte, was darin stand.

Vor seiner Erkrankung war er etwas unruhig, er habe erst gar nicht recht gewußt, was mit ihm los sei, dann habe er gemerkt, daß er mitunter nicht weiter denken konnte. Er habe zwar doch gewußt, wo er sei usw., aber die Gedanken waren weg.

(Abgezogen?) „Ja.“ (Von wem?) „Soweit habe ich noch nicht gedacht.“ (Gedanken eingegeben?) „Ja, lauter schlechte.“

Darüber habe er sich sehr geärgert und sich viel Vorwürfe gemacht. Stimmen habe er nicht gehört. Es waren immer nur Gedanken. Wenn die Gedanken weggezogen wurden, war er ganz ratlos. Wußte gar nicht, was los war. Hatte viel Angst dabei.

Es kamen auch Verstimmungen ohne schlechte Gedanken, er war ganz traurig, befangen, mochte am liebsten gar niemand sehen. Sich vor allen verkriechen. Dazu kam die Angst, was mit ihm los sei, die Ratlosigkeit, und so habe er gedacht, er werde wohl sterben.

Gleichzeitig nahm ihn das alles so ein, daß er gegen alles Äußere ganz abgestumpft wurde. Er wusch sich nicht mehr, döste herum, es war ihm schließlich ganz gleich, ob er zu Hause war oder hierher kam. Er hatte dabei oft das Bedürfnis, sich auszusprechen. Nur wegen der bösen Gedanken hatte er Scheu;

wollte gern zum Arzt gehen und ihn fragen, brachte es aber deswegen nicht fertig. Wenn er sich aussprechen wollte, meinte er, er sei ausgelacht oder nicht verstanden worden. Deshalb habe er sich schließlich nur noch mit sich selbst beschäftigt. Jetzt sei er froh, sich endlich einmal aussprechen zu können. Er hoffe doch, daß er gesund werde und bald wieder nach Hause könne.

5. XI. Immer ruhig, kindlich vertrauensvoll, bescheiden, still für sich. Macht sich allerlei Gedanken, daß er seine Arbeit versäume und in seiner Fachschule zurückbleibe. Möchte gern nun bald entlassen sein. Leistet aber Zureden keinen Widerstand.

8. XI. Steht auf. Immer gleichmäßig. Nichts von Halluzinationen usw.

9. XI. Erneut über Stimmenhören befragt, antwortete er:

„Hier nicht. Aber früher zu Hause habe ich sehr darunter gelitten. Ich hörte es in der Umgebung deutlich flüstern. Eine Stimme rief mir zu, ich sollte an dem Starkstromleitungsmast hochklettern. Ich sollte mich auf diese Weise umbringen. Ich bekam große Angst und habe mich unter der Bettdecke verkrochen.“

10. XI. Klagt über heftiges Heimweh.

14. XI. Dauernd ruhig und unauffällig. Entlassen.

Faßt man das wesentliche dieser Beobachtungen zusammen, so ergeben sich folgende Schlüsse:

Es handelt sich um leichte schizophrene Erkrankungen bei verschieden gearteten Persönlichkeiten. Die Schübe klingen entweder nach kurzer Zeit völlig ab oder remittieren weitgehend, so daß aus dem Verlauf die Diagnose wenigstens nicht ohne weiteres zu stellen ist. Obwohl die Psychosen einander sehr in ihrer spezifischen Symptomatologie ähnlich sind, leuchten doch die Verschiedenheiten der Temperamente in der ganzen Art, wie die Kranken ihre Erlebnisse auffassen, sich mit ihnen abfinden, sich in sie hineinver tiefen oder sich ihnen kampflös ergeben, jeweils durch. Die kraftvolle, klare Persönlichkeit bei R. ergibt eine andere Psychose als die der neurotischen Typen H. und Kr., die doch auch wieder entsprechend feinen Charakterunterschieden sich in verschiedener Richtung entwickeln: das ausgeprägte Selbstgefühl und Ehrgefühl bei Kr. im Verein mit der sensitiven Note seines Gesamtcharakters prägt sich in seinen Wahngebilden deutlich aus. Bei H. mit seiner primitiven Struktur bleibt es bei wehrloser Unterwerfung unter die Psychose und der Entwicklung primitivster Verfolgungsideen. Außerdem wirken Erfahrungen, zufällige Erlebnisse inhaltsbestimmend für die in der Persönlichkeit angelegten Entwicklungsrichtungen.

Alle vier Kranken entwickeln teils neue Charakterzüge (Mißtrauen bei R.), teils verschärfen sich gewisse Züge (Ängst-

lichkeit, Selbstbewußtsein, Ratlosigkeit, Befangenheit) und diese Wandlung im Gesamtcharakter erhält sich teilweise über die eigentliche Psychose hinaus.

Alles dies ergibt sich aus einstellungsmäßigen Mechanismen, aus verständlicher Reaktion auf das Erlebnis der krankhaften Veränderung, nicht anders als bei anderen Erlebnissen, die im Verlauf eines Lebens für bestimmte Charakterzüge und Grundauffassungen maßgebend werden. Ganz besonders schön ist dieser Vorgang bei W. zu beobachten, wo die unfertige Persönlichkeit noch leichter der Spielball der verschiedenen psychotischen Erlebnisse wird als in den anderen Fällen.

Einige der Kranken schildern primäre Stimmungsschwankungen im Beginn oder im Verlauf der Psychose. Es ist nun äußerst charakteristisch, daß diese Schwankungen teils als innere Entfremdung, teils als Wut erlebt werden. W., der schüchterne, befangene Junge, kann kaum andere Schwankungen erleben als ein scheues Sichinsichzurückziehen, H., der affektiv-asthenische Neurotische, reagiert wie viele derartige Menschen mit verhaltener Wut. Auch hier gibt die Grundstruktur der Persönlichkeit die Form für die Stimmungsschwankungen, die Richtung, in die schließlich die Affekte tendieren, oder anders gewendet, es prägt sich das „Entgegenkommen“ der Persönlichkeit ihren Erlebnissen gegenüber auch in diesem Verhalten aus.

Dieselben Mechanismen findet man leicht in anderen Fällen wieder: melancholische und heitere Formen, ängstliche Zustände (diese im höheren Lebensalter — Spätschizophrenie — häufiger), psychogene Bilder entstehen auf diese Weise. Immer ist die Grundstruktur der erkrankten Persönlichkeit maßgebend dafür was entsteht. Sehr schön kann man das an Spätschizophrenien beobachten, wo Angstzustände fast nur bei entsprechend veranlagten Persönlichkeiten vorkommen.

Bei den psychogenen Reaktionen muß noch etwas betont werden. Es scheint nicht selten vorzukommen, daß in die ersten Stadien eines Schubs, in der Zeit, wo die beginnende Erkrankung lediglich die affektive Reizbarkeit erhöht, bei entsprechenden Persönlichkeiten hysteriforme Reaktionen auf äußere, affektbetonte Erlebnisse eintreten. Diese würden wir von den psychogenen Reaktionen auf die Psychose, die bei allen Temperamentsformen auftreten können, wenn die Erkrankung schwer genug ist, zu trennen haben, obwohl sich

beide recht ähneln können, z. B. habe ich einen Fall gesehen, wo eine Patientin mit einem anscheinend hysterischen Dämmerzustand in die Klinik eingeliefert wurde, der nach drei Tagen wieder verschwunden war. Die Patientin war von ihrem Mann geschlagen worden und lebte überhaupt in unglücklicher Ehe. Es fiel an der sonst typisch hysterischen Psychose nur eine gewisse übertrieben theatralische Haltung und eine Neigung zu absurden Personenverkennungen auf. Schizophrene Symptome bestanden sicher nicht. Ein halbes Jahr später kam die Kranke mit einem frischen schizophrenen Schub erneut in die Klinik und bot nunmehr Gedankenentzug usw. Wie diese im allgemeinen theoretischen Rahmen zu deuten sind, davon soll noch die Rede sein. Zunächst verfolgen wir weiter, was hier an Einzelbeobachtungen und Hinweisen auf die allgemeine klinische Erfahrung dargelegt wurde, daß das äußere Gesamtbild der Psychose auch bei Schizophrenen durch die Grundstruktur der Persönlichkeit mitbestimmt werden kann, sowohl was das Verhalten des Kranken gegenüber seiner Umgebung als die Richtung seiner Gedankengänge anlangt, während naturgemäß die Gedankeninhalte überall durch die speziellen Erfahrungen der Kranken bestimmt werden. Wir begegnen hier der analogen Erscheinung wie auf dem Gebiet der spezifischen Symptome, z. B. der Motilitätsstörungen, bei denen wir auch individuelle Eigentümlichkeiten neben der Intensität des Krankheitsvorganges wirken sahen.

Selbstverständlich überlagert die schizophrene Grundstörung, wenn sie genügend stark ist, auch die individuellen Unterschiede der Persönlichkeit mehr und mehr; deutlich wird die Tatsache, daß die Schizophrenie die Temperamentstruktur der Persönlichkeit unangetastet läßt (im Gegensatz zur Paralyse z. B.), vor allem an den leichten und mittelschweren Fällen. Aber auch in den schweren Fällen kommen, sobald die Intensität der Krankheit nachläßt, wieder die Temperamentsverschiedenheiten zum Vorschein, während gerade bei der Paralyse, die ich oben als Beispiel wählte, auch die Temperamentunterschiede weitgehend nivelliert sind. (Sie sind wenigstens in den Anfangsstadien nicht völlig aufgehoben, wie mannigfache Erfahrungen beweisen. Aber je weiter die Erkrankung fortschreitet, um so einheitlicher und monotoner wird das klinische Bild aller Paralysen, um so mehr ver-

schwinden die anfänglichen mit den Temperamenten zusammenhängenden Symptomdifferenzen.)

Klinisch scheinen zunächst diese Verhältnisse von geringerer Bedeutung zu sein. Die indifferenten Temperamente sind, wie überhaupt unter den Menschen, auch unter den schizophrenen sehr häufig vertreten. Wenn derartige Schizophrenien remittieren, so wirkt deshalb die Psychose in der Regel nicht irgendwie besonders länger nach.

Für zwei Gruppen von Temperamenten liegt die Sache aber etwas anders, für die manisch depressiven und die paranoischen Temperamente. Wenigstens scheint sie anders zu liegen. Was zunächst die manisch-depressiven Temperamente anlangt, so ist meines Erachtens diese Frage nur in ganz eingehender Darstellung zu erörtern möglich, weshalb sie hier übergangen sein möge.

Alle Faktoren, Intensität des Krankheitsprozesses, Struktur und Entwicklungsmöglichkeiten der erkrankten Persönlichkeiten und ihre Erfahrungen wirken so, wie wir sahen, an der Erzeugung und mehr oder weniger komplexen Ausgestaltung der Gedankeninhalte mit, die uns in den schizophrenen Zuständen und Verläufen entgegentreten. Die dabei in Betracht kommenden allgemeinen Prinzipien habe ich in den früheren Abschnitten¹⁾ erörtert. Weil die schizophrene Grundstörung ihrem Wesen nach geeignet ist, die Kontinuität der psychologischen Entwicklungen zu zerreißen, deshalb wechseln die Gedankeninhalte der Schizophrenen so häufig. Dies ist der eine Faktor dessen, was man als Zerstörung der Persönlichkeit zu bezeichnen pflegt. Ein zweiter ist in der Tatsache gegeben, daß in einer Mehrzahl von Fällen auch der Gesamtcharakter der Kranken eine Umbildung erfährt. Dies ist prinzipiell zu trennen von der spezifischen Affektmattheit der Schizophrenen; denn diese ist keine Charakteränderung, sondern ein von allen Charaktereigenschaften unabhängiges, der schizophrenen Grundstörung direkt entspringendes Symptom. Die letztere ist immer vorhanden, die erstere nur in einzelnen besonders gelagerten Fällen. Ich komme darauf noch zurück. Jedenfalls lege ich Wert auf die Feststellung, daß alle derartigen Veränderungen der Gesamtpersönlichkeit auf psychologische Bedingungen zurückgeführt werden können mit Ausnahme der

¹⁾ Mitteilung 1: Arch. f. Psych., Mitt. 2-4, Z. f. ges. Neur. u. Psych.

spezifischen Affektmattheit. Die Charakterveränderungen bei Schizophrenen sind ohne Änderung der biologischen Grundlagen des Temperaments möglich. Das ist meines Erachtens gerade aus den Schizophrenien mit manisch-depressiven Einschlägen abzuleiten, trifft aber auch für die übrigen Temperamentsformen zu.

Es ist nun trotz der sogenannten Persönlichkeitszerstörung auch bei Schizophrenen gar nicht selten zu beobachten, daß bestimmte Gedankengänge aus den akuten Phasen mit in Remissionen oder in die Heilung hinübergenommen werden. Sie können sogar in der Form überwertiger Ideen oder als Wahnideen noch fortgebildet werden. Für die klinische Betrachtung rückt dadurch neben den diagnostischen Problemen, die solche Fälle zu stellen pflegen, die Frage in den Vordergrund des Interesses, welchen Raum die Wahnbildungen überhaupt im Gesamtgebiet der Schizophrenie einnehmen.

Wir werden daher die Tatsachenfrage, inwieweit Wahnideen bei der Schizophrenie vorkommen, erneut aufrollen müssen.

Sie setzt voraus, daß man spezifisch-schizophrene Denkresultate begrifflich und praktisch-diagnostisch von Wahnideen unterscheiden kann. Wahnideen sind „krankhaft entstandene, unkorrigierbare Irrtümer“ (*Bumke*). Diese Definition läßt offen, ob Wahnideen auch in einem Denken möglich sind, das wie das schizophrene formal so schwer verändert ist. Wie ich glaube, muß in der Definition der Wahnidee neben den von *Bumke* betonten negativen Kriterien folgendes Positive hervorgehoben werden: Jede Wahnidee ist ein mit methodischen Normen zu prüfender Gedanke. Ob dieser Gedanke anschaulich oder unanschaulich gegeben ist, ist gleichgültig, wichtig dagegen, daß er gegenständlich erfüllt ist, eine „mögliche“ oder „methodische“ Beziehung klar gedacht enthält, durch welches Merkmal sich die Wahnidee vom bloßen Wahnaffekt unterscheidet (bzw. der wahnhaften Grundstimmung). Wahnidee und Wahnaffekt entwickeln sich, gleichviel ob mehrere Richtungen sich in einem Gedanken konsolidieren oder in unterschiedlichen Gedankengängen entfalten, ausnahmslos sinnvoll auseinander. Keine Wahnidee ist denkbar, die diese Beziehung nicht enthielte, gleichviel ob nun der Wahninhalt selbst in dem oben unterschiedenen Sinn sinnvoll, widersinnig oder sinnlos ist. Ob ein Paralytiker sinnlose Größenideen, ein Paraphrener widersinnige Verfolgungs-

ideen oder ein Paranoiker sinnvolle Beziehungsideen entwickelt — so ist die größere oder geringere Deckung zwischen methodischer Norm und speziellem Wahnhalt zwar abhängig von den speziellen Bedingungen des Denkens (z. B. den kritischen Fähigkeiten), aber immer bleibt dabei das Denken „sinngemäß“. „methodenbezogen“, d. h. die Determinanten der Wahnidee (Wahnaffect, Wahngegenstand) stehen in sinngemäßer Beziehung. Ohne dies entsteht keine Wahnidee.

Ihrem Gegenstandscharakter nach liegen der Wahnidee also „normale“ Denkvorgänge zugrunde. Daher hat jede Wahnidee einen affektiven Ursprung und Wiederhall, hat jede Wahnidee *logische Tendenz*. Aus Störungen der formalen Erlebnisstrukturen können keine Wahnideen hervorgehen, wenn sie so schwer ist, daß normgemäße Denkvorgänge überhaupt nicht mehr möglich sind. Das Gegenstandsgebiet der formalen Erlebnisstörungen ist das des „Unsinnigen“. So entstehen denn auch aus Gedankenverschmelzungen, Ellipsen, Paralogien und ideenflüchtigen Entgleisungen keine Wahnideen.

Wohl aber können Persönlichkeiten, die unter einer formalen Erlebnisstörung stehen, wahnhaft Grundstimmungen (wenn auch vielleicht in matter Weise) erleben, können spezifische Denkprodukte unter dem Einfluß dieser Stimmungen wahnhaft verarbeiten oder unspezifische Gedanken dabei entwickeln, sofern die Denkstörung nicht so hochgradig ist, daß sie jede Denkleistung im Keime erstickt.

Diese Gedankengänge sind dann aber auch ausnahmslos unspezifisch, weshalb sie auch alle mit dem Begriff der Methode in irgendeiner Beziehung stehen. Daß sie, wieder unter dem Einfluß der Eigentümlichkeiten der spezifisch schizophrenen Denkstörung, nicht immer voll ausgebaut werden, ist nur ein *sekundäres* Merkmal, das durchaus nicht in allen Fällen zuzutreffen braucht. An den wahnhaften Gedankengängen der Schizophrenen kann man wie überall symbolische, einstellungsmäßige, kritische, katathyme usw. unterscheiden, je nachdem, welche Klassifikation der Wahnideen man vornehmen will. In diesem Sinne trifft man bei Schizophrenen gar nicht so selten auf Wahnideen, auch wenn man als Maßstab die Annahme zugrundelegt, daß alles, was nicht wirklich auch affektiv vertreten wird, dem Gebiet der Wahnideen nicht zuzurechnen sei. Nur eins ist meines Erachtens zu eng, die typische Unvollkommenheit schizophrener Wahngedanken einzig und allein

auf den Prozeß als solchen zurückzuführen. Man würde dann nicht verstehen, wieso in leichten oder remittierten Fällen recht häufig Wahnsysteme komplexerer Gestaltung auftreten. Solche kommen aber, das sei hier unter Hinweis auf ganz gleiche Erfahrungen *Maggenaus* ausdrücklich betont, garnicht so selten vor.

Dabei lege ich Wert auf die Feststellung, daß auch bei Schizophrenen wahnhafte Verläufe nur dann entstehen, wenn neben der Vorbedingung nicht allzugroßer Intensität des Krankheitsprozesses, so daß nicht die Temperamenteigentlichkeiten von der Erlebnisstörung überlagert werden, die weitere Bedingung erfüllt ist, daß ein paranoisches Temperament beim Kranken vorhanden ist.

Die Arbeit von *Maggenau* zielt in derselben Richtung. Dies mag vorläufig genügen, da ich auf die eingehende Darstellung aller hier in Betracht kommenden Fragen in einer besonderen Arbeit zurückkommen will. Es lassen sich nämlich die entsprechenden Fälle nicht ohne Rücksichtnahme auf die speziellen Abgrenzungsfragen behandeln, die hier zu weit führen würde. Basiert man nämlich die Abgrenzung der Schizophrenie auf die in dieser Untersuchung sogenannten spezifischen Symptome, so macht sich eine veränderte Auffassung der Paraphrenien und der Involutionsparanoia notwendig und mit dieser eine ins einzelne gehende Analyse der Krankheitsbilder hinsichtlich der Frage, in wie weit die unspezifischen Symptome, die zur Zeit als maßgebend angesehen werden, auch wirklich das beweisen, was sie sollen. Ob sie nicht z. B. auf individuellen Faktoren, die nur bei bestimmten Gruppen von Fällen einander ähneln, hergeleitet werden müßten. Dazu kommt, daß der Nachweis der paranoischen Grundstruktur des Temperaments erst besonderer methodischer und tatsächlicher Vorbereitung bedarf, weil ja eben sich die paranoische Reaktionsmöglichkeit bei dem betreffenden Kranken noch nicht gezeigt zu haben braucht, sondern aus dem Temperament als solchem nachgewiesen werden muß. Bisher kann ja jeder Anlaß paranoisch zu reagieren im Leben des betreffenden Kranken ermangelt haben. Auf alle die damit in Zusammenhang stehenden Fragen kann ich hier nicht eingehen, sie würden den Rahmen dieser Darlegungen und deren theoretisches Fundament weit überschreiten. Zum Beispiel müßte dabei erörtert werden, ob die von *Kehrer* und *S. Fischer*

neuerdings empfohlene Methode des Psychogramms den dabei zu stellenden Anforderungen genügt.

Nur soviel scheint mir ohne eingehende Darlegungen einleuchtend zu sein, daß alle diese Wandlungen des Charakters in der Psychose nicht des Rückgangs auf besondere biologische Faktoren bedürfen, sondern sich im Rahmen psychologischer Vorgänge vollziehen können, wie überhaupt die „Zerstörung“ der Persönlichkeit nicht eine biologische Zerstörung der biologischen Temperamentsgrundlagen bedeutet.

Hält man zusammen, was hier dargetan wurde und was *Magenau* und *Mayer-Groß* an der Hand analoger Erfahrungen ausgeführt haben, so scheint in der Tat der Schluß nicht ungerechtfertigt, daß auch in der Schizophrenie dem Temperament der Kranken eine hohe Bedeutung für die Gestaltung der Zustandsbilder zukommt. Und zwar gilt das gleichmäßig für alle Temperamente und alle Verlaufsformen und -phasen, so daß die Vereinigung der Schizophrenie mit der manisch-depressiven Reaktion eines entsprechenden Temperaments nicht mehr für sich als Problem besteht, sondern nur den Sonderfall einer viel allgemeineren Gesetzmäßigkeit darstellt. Weiterhin lehren derartige Beobachtungen, daß innerhalb der schizoiden Temperamente *Kretzschmers* doch auch klinisch wichtige Differenzen vorkommen, und daß das Wesen der Schizophrenie nicht durch die Formel von der Zerstörung der Persönlichkeit restlos umschrieben werden kann. Diese Zerstörung der Persönlichkeit betrifft nicht die allgemeinen Temperamenteigentümlichkeiten der Kranken, schließt nicht aus, daß sich Charakterwandlungen in den Kranken vollziehen. Und daß so häufig wesensgleiche Reaktionen auf die Psychose bei den Schizophrenen zu beobachten sind, erklärt sich zwanglos aus der Tatsache, daß die indifferenten Temperamente ungleich viel häufiger sind als die nach irgendeiner Richtung ausgezeichneten. Verhält es sich aber so, dann kann auch der Nachweis, daß sich in den Familien der Schizophrenen die gleichen Temperamenteigentümlichkeiten vererben, nicht mehr zu irgendwelchen weitergehenden Schlüssen berechtigen; denn z. B. mit der Pathogenese der Schizophrenie braucht diese Erscheinung der Vererbung gleichartiger Charaktereigenschaften nichts zu tun zu haben. Ich komme darauf noch zurück.

Die Frage nach den Wahnideen bei Schizophrenen bzw. nach den Wahnsystemen derselben ist in gewissem Sinne

gleichzeitig ein Verlaufsproblem, insofern die Möglichkeit, ja (vgl. *Maggenau*) die Wahrscheinlichkeit besteht, daß Wahnbildungen auch in Zeiten der Remission des Grundprozesses fortentwickelt werden können. Man würde, wenn sich diese Erfahrungen bestätigen sollten (ich verfüge über analoge Beobachtungen wie *Maggenau*, auf die ich im Rahmen der Schilderung zahlreicherer wahnhafter schizophrener Verläufe einzugehen gedenke), mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daß nach Abklingen der spezifisch schizophrenen Prozesse noch weitere psychotische Mechanismen auftreten können. Derartige Wahnbildungen würden dann Folgezustände nach Schizophrenien, nicht Symptome manifester Schizophrenien, nur sekundär mit ihnen verbunden sein, insofern z. B. in verständlichen Zusammenhängen die Inhalte psychotischer oder nicht psychotischer Erlebnisse unter dem Einfluß der unveränderten oder durch die Psychose umgestalteten Persönlichkeitsstruktur wahnhaft weitergeführt werden können. Ob das bei geheilten Schizophrenien vorkommt (wo es dann zu einer völlig neuen Psychose käme), vermag ich nicht zu sagen, bisher habe ich die Erscheinung nur wie *Maggenau* bei einer nicht allzu weitgehenden Remission gesehen.

Mayer-Groß hat das hier vorliegende Problem schon gesehen und unter dem Titel des Problems der typischen Verläufe kurz dargestellt. Er kommt zu dem Resultat, daß in der Tat die Persönlichkeit der Kranken *ceteris paribus* (gleiche Intensität des Grundprozesses) für die Verläufe der schizophrenen Erkrankungen ausschlaggebend sein kann. Dies scheint mir nun nicht nur für die leichten und mittelschweren Fälle zuzutreffen, sondern auch für die allerschwersten. Denn wenn bei einzelnen Kranken während der ganzen Dauer des akuten Schubs im sprachlichen Ausdruck die ideenflüchtige Entgleisung vorherrscht und bei anderen gar nicht vorkommt, wenn wieder andere mit Stuporen oder mit Hyperkinesen reagieren, so vermag man sich das kaum anders zu deuten als durch die Mitwirkung individueller Faktoren (vgl. obige Belege). Allerdings läßt sich diese Auffassung noch nicht durch den Nachweis bestätigen, daß man die Reaktionen auch der schweren Fälle aus den persönlichen Anlagen *voraussagen* kann. Dazu wissen wir noch viel zu wenig von der Struktur der einzelnen Temperamente und ihrer Reaktionsmöglichkeiten.

Unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Fak-

toren kann man also folgende Ausgangstypen der Schizophrenie unterscheiden:

1. Heilung des akuten Schubs

a) mit völliger Restitution des Charakters. Dies scheint vor allem bei ganz indifferenten Persönlichkeiten vorzukommen und bei manisch-depressiven, keinesfalls aber nur bei letzteren.

b) Mit Ausprägung bestimmter präformierter oder in der individuellen Reaktionsbreite liegenden Charakterzüge, deren Festhalten durch veränderte Einstellung gegenüber der Umgebung begünstigt wird.

c) Mit Festhalten ganz spezieller unkorrigierter Gedankengänge.

2. Remissionen.

a) Mit Übergang in halluzinatorische Formen, deren klinisches Äußere durch die Temperamentsform (harmlose, gereizte, hypomanische usw.) direkt bestimmt wird.

b) Mit Ausbildung von mehr oder weniger systematisierten Wahnformen.

Beide Typen können entweder rezidivieren bzw. exazerbieren oder dauernd stationär bleiben. (Eigentliche Defektheilung.)

3. Progressive Verläufe.

Diese können entweder akut progredient sein oder chronisch, subchronisch oder intermittierend, wobei die Modalität des Verlaufs von biologischen, das klinische Bild außerdem von psychologischen Momenten bestimmt wird.

Je nach der Eigenart der erkrankenden Persönlichkeit sind die Zustandsbilder verschieden gefärbt, auch wenn ihre mutmaßlichen biologischen Grundlagen einander annehmbarerweise sehr ähneln. In den leichteren Prozessen beginnt bei indifferenten Temperamenten die Krankheit mit vorwiegend halluzinatorischen Zustandsbildern unter entsprechender, natürlich nicht rational zu erklärender Reaktion auf die Psychose, bei paranoischen Menschen unter vorwiegend wahnhaften Erscheinungen usw. In den schwersten Graden kommt die Persönlichkeit des Kranken nur noch in gewissen Färbungen der spezifischen Symptome, wie sie bereits erörtert wurden, zum Vorschein. Dabei finden sich natürlich alle Übergangsgrade.

Die Zahl der zu beobachtenden Erscheinungen wird noch vermehrt dadurch, daß in jedem Stadium eines bisher progredienten Verlaufs der Prozeß stationär werden kann und da-

mit neue Entwicklungen eingeleitet oder unterbrochene wieder aufgenommen werden können.

Die klinische Differenzierung zwischen stationären und progredienten Prozessen scheint mir dabei ein auch praktisch wichtiges Problem zu sein. Wie ich glaube, ist die Progredienz durch die Erscheinung des Syndromwechsels genügend charakterisiert. Solange die Psychose noch z. B. zwischen Stupor, Zerrfahrenheit und Wahnperioden oder analogen Kombinationen einherschwankt, so lange ist der Prozeß noch nicht zur Ruhe gekommen.

Die Analyse klinischer Zustandsbilder führt also zu dem Ergebnis, daß am Aufbau derselben die spezifische Erlebnisform des Schizophrenen, die Temperamentsstruktur des Kranken, deren spezielle charakterologische Ausgestaltung, die Wertigkeit der Intelligenz des Kranken und die Erfahrung bzw. sein Alter beteiligt sind. Der Grundprozeß ist in allen Fällen gleich und schwankt nur hinsichtlich der Intensität und der Verlaufsform (akut, subchronisch usw.). Die Temperamentsstrukturen sind individuell verschieden, so daß hierdurch noch eine qualitative Mannigfaltigkeit in die intensive des biologischen bzw. des spezifisch-psychologischen Prozesses hineingetragen wird. Diese qualitative Mannigfaltigkeit ist dadurch, daß die Temperamentsstrukturen selbst unter normalen Bedingungen eine große Variationsbreite in bezug auf Charaktereigenschaften, Erfahrung, Intellekt usw. besitzen, weiterer Komplikation fähig. Wir werden daher von vornherein damit rechnen müssen, daß — entsprechende Intensität des Grundprozesses vorausgesetzt, so daß nicht überhaupt alle individuellen Differenzen überlagert werden — auch bei sehr verschiedenen Temperamenten sehr verschiedene klinische Zustandsbilder möglich sein werden, z. B. daß bei in der Temperamentsanlage möglicher paranoischer Entwicklung nur der eine Kranke ein paranoisches Zustandsbild im Verlauf der Schizophrenie bekommt, der andere nicht. Denkbar wäre z. B., daß nur der Kranke in der Schizophrenie ein paranoisches Syndrom gleichviel welcher Wahnrichtung aufweisen würde, bei dem durch die Lebenserfahrung die paranoische Temperamentsrichtung bereits zur paranoischen Charaktereigenschaft entwickelt wäre, während der andere Kranke, trotz analogen Temperaments, bei dem andere Charaktereigenschaften dominieren, ein anderes Syndrom ausbildet. Innerhalb der pa-

ranoischen „Reaktionen“ aber wären natürlich je nach Alter, Wissen und Schulung und zufälligen Erfahrungen recht zahlreiche Variationen hinsichtlich Aufbau, Durchführung und Inhalt der Wahnideen möglich, immer gleiche Intensität des Grundprozesses vorausgesetzt.

Die im vorhergehenden Abschnitt beigebrachten klinischen Erfahrungen rechtfertigen diese Erwägungen durchaus. Denn wir sehen sowohl durchgehend die Temperamentsstrukturen der Kranken in der Psychose erhalten bleiben als auch bei entsprechender Intensität des Krankheitsprozesses schon entwickelte Charaktereigenschaften das klinische Bild determinieren, sehen Lebensalter, Lebenserfahrung, Charakter und Temperament in Wechselwirkung mit dem Grundprozeß und in Wechselwirkung miteinander das klinische Bild formen. Dazu kommt als weitere Möglichkeit, daß das Erlebnis der psychotischen Veränderung — wie jedes andere Erlebnis auch — im Rahmen der Variationsbreite des betreffenden Temperaments neue Charakterzüge in den Vordergrund treten lassen kann, deren Auswahl durch bestimmte Erfahrungen, sei es früher, sei es unmittelbar vorhergehend, durch bestimmte Kenntnisse und Strebungen determiniert werden kann und von denen dann die weitere Gestaltung abhängt. Auch dafür bieten die angeführten Krankengeschichten mancherlei Belege.

Ordnet man die im Prinzip vorhandenen Möglichkeiten, ohne übrigens Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben, nach den Graden der Grundstörung, so würde man im Einklang mit der klinischen Erfahrung zu folgender Reihe kommen:

Geringer Grad der Grundstörung (sei es von vornherein, sei es für Zeiten, sei es als Remission usw.): große Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder, Möglichkeit paranoischer Verläufe, Charaktereigenschaften als determinierende Faktoren, verständliche Wandlung der Persönlichkeiten. Spezifische Symptome nur als Kundgaben spezifischer Erlebnisse nachweisbar. (Halluzinationen, Gedankenentzug usw.)

Mittlerer Grad der Grundstörung: Vorherrschen der Temperamentsstrukturen, Durchblicken verständlicher Beziehungen über längere Strecken, Entwicklung typischer Sekundärsymptome (Manieren usw.).

Schwere Grade der Grundstörung: Einförmigkeit der objektiven spezifischen Syndrome, in ihrer speziellen Ausgestaltung von der Temperaturstruktur beeinflusst, (motorische, ideen-

flüchtige, hysteriforme Reaktionen), diese aber nivelliert zugunsten primitiver, „allgemeinpsychologischer“, d. h. bei allen Temperamenten möglicher Reaktionen. Verständliche Beziehungen nur noch in Einzelheiten erkennbar (z. B. als Momentreaktionen auf äußere Einwirkungen), keine Kontinuität verständlicher Beziehungen mehr.

Im Einzelfall kommen selbstverständlich aus biologischer Ursache Zu- und Abnahme des Grundprozesses vor (die übrigens nicht aus individuellen biologischen Anlagefaktoren herzu-leiten sind), und damit kann im Gesamtverlauf der einzelne Fall mehreren Gruppen nacheinander zuzurechnen sein.

Der allgemeine Grund für die Erscheinung, daß in bestimmter Weise die Grundstrukturen der Persönlichkeit mit an der Entstehung differenter klinischer Bilder der Schizophrenie teilnehmen, ist offenbar darin zu suchen, daß die formale Erlebnisstörung des Schizophrenen nicht im Bereich der Reproduktionsvorgänge zu suchen ist. Wenigstens spricht die Erfahrung an Senilen und Paralytikern, bei denen die Vorgänge der Reproduktion in erster Linie „Ort“ der krankhaften Störung sind, durchaus im selben Sinne. Bei Senilen und Paralytikern finden wir, unabhängig von der Intensität des Grundprozesses, im „Wesen“ der Krankheit liegend eine Nivellierung der Temperamente und deren charakterologischen Auswirkungen und zwar mit der Dauer und Schwere der Psychose zunehmend die beim Paralytiker klinisch als „Schleier über der Persönlichkeit“ (*Hoche*) schon im Anfang, wo Temperamentsreaktionen noch nicht ausgeschlossen sind, imponiert, beim Senilen den Eindruck der Resignation mit erzeugen hilft, während es bei Schizophrenien auch nach jahrelanger schwerer Krankheit in der Remission wieder zum Vorschein kommen kann. Anscheinend ist diese Beziehung zwischen Grundstörung und Möglichkeit der Erhaltung der Temperamentsstrukturen nicht rein zufällig, sondern im Wesen der Erlebniszusammenhänge und des Temperamentsbegriffs begründet. Jedenfalls führen diese Erwägungen vor die Notwendigkeit, den Begriff „Temperament“ näher zu umgrenzen.

In dieselbe Richtung zielt eine weitere Problemreihe, die durch die Frage nach der pathogenetischen Bedeutung der Temperamente für die „biologische“ Krankheit Schizophrenie gekennzeichnet ist.

Kretschmers Darlegungen, die hier in erster Linie in Frage kommen, leiden m. E. an zwei Unklarheiten. Erstens insofern er seinen Begriff der psychästhetischen Proportionen auf Grund eines Ineinandersehens psychotischer und präpsycho-tischer Charakterzüge entwickelt. Auf diese Weise werden individuelle und typische Reaktionen nicht klar unterschieden. Wir haben aber gesehen, wie der psychische Grundvorgang der Schizophrenie unabhängig von allen Temperamentsunterschieden gewisse allgemeinspsychologische, „typische“ Auswirkungen zeitigt, weil er nicht nur formales, sondern auch inhaltliches Erlebnis ist, wie andererseits neben diesen typischen Mechanismen, die allen Temperamenten zukommen können, individuelle zutage treten, die sich ganz im Rahmen der speziellen Temperamente bewegen. Die „Manieren“ gehören der ersten Gruppe an, andere Unterschiede in der Äußerungsform (z. B. ruhige, verschlossene und kampfgestimmte Schizophrene) der zweiten Gruppe.

Zweitens läßt *Kretschmer* unerörtert, wieweit er sich die Umformung, der Schizophrene unterliegen können, auf biologischem oder psychologischem Wege zustande kommend denkt. Beides ist möglich, und für eine Denkrichtung, in der der Begriff des Temperaments mit den biologischen Grundlagen der Persönlichkeit ohne weiteres zusammenfällt, scheint die Entscheidung nicht schwer zu sein. Die Verhältnisse liegen aber nicht so klar zutage. *Kretschmer* steht offenkundig unter dem Einfluß der heute weit verbreiteten Ansicht, daß die biologischen Faktoren der Schizophrenie im Gebiet der inneren Sekretion zu suchen seien. Daraus ergibt sich der Gedanke, Beziehungen zur Körperform aufzusuchen, mit einer gewissen Folgerichtigkeit. Daß die innere Sekretion mit der Entwicklung der Körperformen etwas zu tun hat, kann man wohl heute als hinreichend feststehend annehmen. Aber die andere Prämisse der Darlegungen *Kretschmers*, daß auch die Temperamentsunterschiede eine innersekretorische Genese hätten, ist nicht begründet. Denn die psychischen Störungen bei Erkrankungen inkretorischer Drüsen sind keine Störungen lediglich des Temperaments, was sich aus der Betrachtung z. B. von Myxödem- und Basedowfällen leicht ergibt. Und wo heute schon inkretorische Fundierung einzelner psychotischer Phänomene bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich gemacht werden konnte (z. B. Eidetiker bei tetanoïder Kon-

stitution), handelt es sich um Erscheinungen, deren Beziehungen zum Temperament durchaus unklar sind. *Kretschmer* hat die Temperamente nicht ausschließlich auf die endokrinen Drüsen, sondern auf das System: endokrine Drüsen + Gehirn bezogen. Im Grunde bleiben aber die innersekretorischen Drüsen für *Kretschmer* ausschlaggebend. Denn wäre das Gehirn der wichtigere Faktor, so würde von vornherein die Wahrscheinlichkeit, die Temperamente an der Hand der Körperbautypen trennen zu können, sehr gering sein, weil über die Beziehungen des Gehirns zur Körperform gar nichts auszusagen ist, ja nicht einmal Vermutungen geäußert werden können. Wenn überhaupt die Körperform die Bedeutung als biologisches Temperamentsmerkmal haben soll, so wäre es nach unseren heutigen Kenntnissen nur möglich auf Grund der Anschauungen, daß die inneren Drüsen die Temperamentsstruktur bedingen. Schon an dieser Sachlage erhellt, wie sich *Kretschmer* von vornherein in einem Zirkel bewegt.

Es ist immer noch durchaus möglich, daß die biologischen Faktoren der Schizophrenie, selbst wenn Körperbau und Charakter innersekretorischer Genese wären, ja selbst wenn die Schizophrenie nur bei nicht pyknischen Typen vorkäme, ganz von ihnen unabhängig sind, z. B. könnte der Prozeßfaktor Schizophrenie eben z. B. in einer vererbaren Gehirnanomalie gegeben sein, die (ähnlich wie z. B. die Pubertät) erst an einem individuell variierenden Zeitpunkt sich ausbildet. Ob von dieser Beziehungen zur Körperform führen, ist zum mindesten strittig. Es wäre auch möglich, daß ebenso wie die Temperamente, so auch der Körperbau nur in loser Beziehung zum biologischen Prozeß der Schizophrenie stehen, etwa derart, daß typische Schizophrenien nur bei bestimmten Temperaments- und Körperbautypen klinisch beobachtet werden könnten, andere Körperbau- und Temperamentstypen aber klinisch atypische Schizophrenien erzeugen.

Die bisherige Untersuchung hat ergeben, daß der psychologische Grundvorgang, auf den die Analyse der spezifischen schizophrenen Symptome zurückführt, vom Temperamentsbegriff überhaupt völlig unabhängig ist.

Wenn wir nun am Aufbau der klinischen Zustandsbilder die Temperamente hervorragend beteiligt sehen, so ist daraus zunächst nur der Schluß berechtigt, daß die Temperamente die spezielle Färbung bestimmen, soweit dies im Rahmen der

Intensität des biologischen Grundgeschehens möglich ist, daß sie also sekundär symptomgenetische Bedeutung haben. Ob sie aber darüber hinaus noch eine pathogenetische Rolle spielen, das ist ganz unentschieden, weil wir über die biologischen Grundlagen der Temperamente gar nichts wissen. Deshalb läßt sich zurzeit auch kein biologisches Merkmal für sie angeben.

Kretzschmer hat sich denn auch genötigt gesehen, seine ursprüngliche Formulierung, daß auch die Schizophrenie eine Zuspitzung bestimmter Temperamenteigentümlichkeiten darstelle, wieder zurückzuziehen und neben dem Faktor Temperament noch einem Prozeßfaktor pathogenetische Bedeutung zuzumessen.

In dieser Formulierung wird die Hypothese *Kretzschmers*, die nur eine der Möglichkeiten herausgreift, zunächst einmal herausgelöst aus der zufälligen Bindung der Pathogenese der Schizophrenie an die innere Sekretion einer- und den Körperbau andererseits; denn es ist klar, daß der Prozeßfaktor ganz unabhängig von diesen Möglichkeiten definiert werden kann. Immerhin könnte dem Temperament eine gewisse pathogenetische Bedeutung für die Schizophrenie zukommen, wenn sich begründen ließe, daß Schizophrenien nur entstehen aus der Kombination Prozeßfaktor + Temperament, etwa in der Art, wie dies *Kahn* zuletzt versucht hat. Von der zufälligen Gestaltung, die dieser Versuch bei *Kahn* angenommen hat, in Verquickung mit vererbungshypothetischen Anschauungen, sehe ich hier vollkommen ab, sondern frage vielmehr nach dem allgemeinen Fundament der theoretischen Begründung; denn ob sich der Faktor schizoid dominant oder rezessiv vererbt, ist bei der Frage, wieweit sich der Versuch aus unseren heutigen Kenntnissen überhaupt begründen läßt, unerheblich.

Das Bedürfnis, den Erbgang der Schizophrenie mit Hilfe der *Mendelschen* Proportionen rechnerisch zu erfassen, stellt den Vererbungsforscher vor die Frage, ob er im Gebiet der Psychiatrie imstande ist, die Heterozygoten zu erkennen. Denn bei der Schwierigkeit, die *Mendelschen* Proportionen beim Menschen mit hinreichender Genauigkeit zu erweisen, würde es die Schlüssigkeit der Gedankengänge wesentlich erhöhen, wenn man sich auf die Heterozygoten mit stützen könnte. Es ist nun ein naheliegender Gedanke, die eigentümlichen Charaktere, die sich in der Umgebung der Schizophrenen gar

nicht so selten finden, als Heterozygote anzusprechen, wenn man mit *Kretschmer* geneigt ist, die Schizophrenie sich irgendwie an das Temperament der Kranken gebunden zu denken. Es erscheint dann zunächst der Heterozygote als eine Abschwächung des homozygotenkranken Individuums. Der Nachweis der entsprechenden Zahlenverhältnisse ist zurzeit nicht zu erbringen, auch nichts Näheres darüber aus zahlenmäßigen Grundlagen zu erschließen, ob Erregungs- und Hemmungsfaktoren für die einzelnen Merkmale (Charakterprozeß) angenommen werden müssen (vgl. *Hoffmann*. Die Einwände *Kahns* sind meines Erachtens nicht schlüssig.) Macht man sich von der Anschauung frei, als sei mit dem Nachweis, daß typische Schizophrenien in der Regel bei bestimmten „schizoiden“ Charakteren beobachtet werden, auch schon ein genügender Grund für die Annahme eines irgendwie gearteten direkten oder indirekten biologischen Zusammenhangs zwischen Temperament und Psychose gegeben, so erscheint die Folgerung, daß die Heterozygoten des schizophrenen Erbgangs gerade an Charaktereigentümlichkeiten erkannt werden müssen, offenkundig als ganz willkürlich; denn die Heterozygoten brauchen klinisch überhaupt nicht erkennbar zu sein: sind also möglicherweise nur rechnerisch zu erschließen. Sie könnten durch sekundäre korrelative Merkmale bestimmt sein. Die Annahme *Hoffmanns* ist also nur die bequemste und wünschenswerteste, nicht aber die sachlich am besten begründete. Denn alle Ergebnisse der bisherigen Vererbungs-forschung über die Schizophrenie, an deren hypothetischer Möglichkeit ja gar nicht gezweifelt werden soll (z. B. Entstehung der Schizophrenien aus ererbten Anlagen), bedürfen in keiner Weise der Verbindung mit den charakterologischen Problemen. Im Bereich des gesamten Mendelismus der Schizophrenie werden ja nur aus bestimmten Kombinationen bestimmte Anlagen erschlossen, nicht direkt nachgewiesen. Es bleibt zunächst (wie übrigens auch *Kahn* betont) dahingestellt, welche positiven Merkmale diese Anlagen charakterisieren. Eine innere Notwendigkeit, Charakterstrukturen als derartige Momente anzusehen, besteht nicht, obwohl es natürlich möglich ist, daß irgendwie Beziehungen zum Charakter bestehen. Nur müßte eben das nächste Forschungsziel gerade auf die Begründung dieser Notwendigkeit gerichtet sein. Die Vererbungslehre liefert hier nicht mehr als ein allgemeines

Schema. Tatsächlich holt denn auch die Anschauung *Hoffmanns* ihre Begründung nicht aus erbbiologischen Gesetzmäßigkeiten, sondern aus der als solche gar nicht bewiesenen Voraussetzung, daß die Charaktere und Temperamentsformen von ausschlaggebender Bedeutung für die Pathogenese der Schizophrenie seien. Nach *Kahns* Schlüssen und Ergebnissen ist es aber überhaupt wahrscheinlicher, daß die Beziehungen zwischen Temperament und Schizophrenie in dem oben bereits erörterten Sinne sekundäre sind. Denn wenn sich Schizoid und Prozeßfaktor getrennt vererben, woher kann man dann noch mit unseren heutigen Hilfsmitteln beweisen, daß sie an der Entstehung der Schizophrenie zusammenwirken *müssen*? Die unbefangene klinische Beobachtung lehrt doch, daß alle Temperamente an Schizophrenie erkranken können und sich alle der Schizophrenie gegenüber prinzipiell gleich verhalten. Ist nicht der Schizoide nur eine besonders häufige Temperamentsform und deshalb der Zahl nach am häufigsten unter den Schizophrenen vertreten?

An diesem Punkte unterliegt daher auch *Kahn* dem Zirkel, der zuerst von *Kretzschmer* und *Hoffmann* eingeführt worden ist, daß man erst das Gebiet der Schizophrenie auf das des Schizoiden einengt und dann die gute Übereinstimmung zwischen beiden als Beweisgrund für weitere Schlüsse verwendet. Wie ich glaube, ist an diesem Zirkel der Umstand mit schuld, daß sowohl *Kretzschmer* wie *Hoffmann* gerade die charakteristischsten schizophrenen Erscheinungen, die von *Kräpelin* und *Bleuler* und allen ihnen folgenden Autoren als die Fundamentalsymptome der Schizophrenie angesprochen werden, merkwürdigerweise ganz in ihren Erwägungen unberücksichtigt lassen. Die Einstellung der neueren Psychiatrie wird hier ohne die unbedingt notwendige methodische Vorbereitung auf die Schizophrenie übertragen. Es wird ganz außer acht gelassen, ob nicht die Tatsache der spezifischen schizophrenen Symptome zu Konsequenzen nötigt, die über den Geltungsbereich der an den funktionellen Psychosen entwickelten Anschauungen der modernen Psychiatrie hinausgehen. Jedenfalls wird man aus diesen Gründen allen Bestrebungen, die Schizophrenie durch das Schizoid zu umgrenzen, entgegen treten müssen.

Dazu kommt, daß auch der Begriff Schizoid nicht strengen Anforderungen standhält. Er stellt nicht das Prinzip einer

in sich einheitlichen Mannigfaltigkeit dar. Das tritt in der Überspannung, die der Begriff durch *Bleuler* erfahren hat, am klarsten zutage. Er wird überhaupt nur durch den Gegensatz zum Manisch-Depressiven wesentlich bestimmt, gegenüber dem er eine Reihe typischer Gegensätze heraushebt, ohne über die Bedeutung der anderen Charaktereigenschaften Rechenschaft zu geben. Haben diese wirklich nichts zu sagen? Wäre nicht eine vorurteilslose Schilderung aller Züge für die klinische Analyse wesentlicher? Um so mehr, als das „Ineinandersehen“ der gesunden und kranken Züge bei Kr. eine irrige Voraussetzung in sich schließt, auf die ich oben schon eingegangen bin. Der Begriff der psychästhetischen Proportion verdeckt dies alles.

Einblick in die Pathogenese der Schizophrenie können nur biologische Methoden im strengen Sinne geben, zu denen die auf Temperamentsunterschiede gegründete Körperbaulehre nicht gehört. Denn der Begriff des Temperaments ist ein ausschließlich psychologisch orientierter Begriff aus Gründen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann. Außerdem aber basiert die Körperbaulehre auf Voraussetzungen, die in sich noch ganz unbegründet sind.

Schlußbemerkungen.¹⁾

Die Erörterungen der Untersuchung bedürfen, das steht mir außer Zweifel, vor allem in ihren allgemeinen theoretischen und kritischen Grundlagen noch weiteren Ausbaues, wenn sie für die übrigen Psychosen von Bedeutung werden sollen. Die Ergänzung wird sich nach zwei Richtungen hin erstrecken müssen. Erstens ist eine umfassende Kritik der zur Zeit in der Psychiatrie verwendeten allgemeinen Begriffe wie exogen, endogen, organisch, funktionell. Reaktion, Reaktionstypus, Krankheitseinheit usw. dringend notwendig, zweitens muß das empirische Fundament der hier ausgesprochenen Anschauungen über das enge Gebiet der Schizophrenie auf die organischen Psychosen überhaupt ausgedehnt werden.

Es erschien mir unzweckmäßig, die Untersuchung mit Erwägungen über diese Dinge zu belasten. Deshalb habe ich mich lediglich auf die Darstellung aller der Tatsachen und

¹⁾ für sämtl. Mitteilungen.

kritischen Voraussetzungen beschränkt, die für die Analyse der Schizophrenie wesentlich sind und die Möglichkeiten einer umfassenderen Betrachtungsweise nur angedeutet, wo sich solche aus dem Zusammenhang ergaben.

Die Notwendigkeit einer solchen Beschränkung schien mir dadurch gegeben, daß sich die hier vertretenen Anschauungen zunächst aus dem Problemgebiet der Schizophrenie entwickelt haben, wobei ich aber nicht unterlassen möchte, zu erwähnen, daß gerade die Schizophrenie infolge ihrer eigentümlichen Symptome besonders als Ausgangspunkt für kritische Erörterungen des Gegenstandsgebiets der Psychiatrie geeignet ist.

Auf die möglichen allgemeinen Folgerungen aus der vorliegenden Untersuchung gehe ich daher nicht ein, sondern stelle hier nur noch einmal die Ergebnisse für die Lehre von der Schizophrenie kurz zusammen:

1. Die genetische Analyse schizophrener Symptome ist als Vorbereitung für die klinische Umgrenzung der Schizophrenie unerlässlich. Nur dann, wenn die verschiedenen Symptome, die als schizophren zur Zeit bezeichnet werden, auch durch eine identische psychologische Genese zusammengehalten werden, kann man versuchen, von diesem Grundstock aus das Problem der Umgrenzung dieser Erscheinungen in Angriff zu nehmen.

Es erscheint mir rätlich, gerade in der Formulierung der Resultate dieser Untersuchung für die Umgrenzungsfrage recht vorsichtig zu sein. Nicht dies wird durch die vorliegende Untersuchung bewiesen, daß die heutige Schizophrenie eine klinisch symptomatologische Einheit ist, sondern nur, daß eine (allerdings recht häufige Symptomgruppierung) bei Schizophrenen auf einen spezifischen Bewußtseinszustand zurückgeführt werden kann, während alle übrigen Erscheinungen als sekundäre oder tertiäre Symptome aufgefaßt werden müssen. Wie groß der Umfang dieser Gruppe ist, ob sie mit der heutigen Schizophrenie zusammenfällt, muß dahingestellt bleiben, bis das Gebiet der symptomatischen und der chronisch wahnbildenden Psychosen genauer studiert ist. Ich möchte hier darauf hinweisen, daß gerade das Gebiet der Paraphrenien nicht durch erbbiologische Unterscheidungen abgegrenzt werden kann. Denn jedes erbbiologische Merkmal unterliegt dem Einwand, ob nicht trotzdem die Erkrankungen, wenn sie nicht in der spezifischen Symptomatologie übereinstimmen,

wesensverschieden sein können. Die Vererbungslehre führt eben über die *Möglichkeit* eines Zusammenhangs nicht hinaus, solange sie sich nicht auf im strengen Sinne biologische Kriterien stützen kann. Das Schwergewicht liegt in allen Umgrenzungsfragen ausschließlich bei der Analyse der Symptome.

2. Weiter ist die scharfe Trennung des klinisch-psychologischen und des biologischen Krankheitsverlaufs, wie sich zwanglos aus dieser Untersuchung ergibt, vielleicht für die Lehre von den schizophrenen Verläufen überhaupt bedeutungsvoll, wenn sie natürlich auch über das Wesen des biologischen Prozesses keine andere Schlußfolgerung erlaubt als die, daß die Schizophrenie mit dem Müdigkeitserleben in einen (noch weitere unbekanntere Krankheiten umfassenden?) Reaktionstypus gehört.

3. Die Untersuchung zeigt, wie einseitig die erbbiologische Lehre die Sachlage auffaßt und wie sie die Aufmerksamkeit sowohl von den symptomatologischen wie den ätiologischen Prinzipienfragen auf ein enges Gebiet von Hypothesen ablenkt.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich [Direktor: Prof. Dr. E. Bleuler,] (Arbeiten unter Leitung von Professor Dr. Hans W. Maier).

Praktische Erfahrungen mit Kastrationen und Sterilisationen psychisch Defekter in der Schweiz.

Von

Dr. S. FRANK

Über die Frage der Berechtigung oder Nichtberechtigung von Sterilisation und Kastration Geisteskranker und Verbrecher zur Unfruchtbarmachung wurde namentlich in den letzten Jahren viel gestritten. Die praktische Anwendung der Operation zu diesem Zwecke wurde 1907 erstmals in der nordamerikanischen Union im Staate Indiana gesetzlich eingeführt, nachdem man sich vorher mit Eheverboten zu helfen versucht hatte. Der Erfolg der Eheverbote kann aber natürlich nur ein teilweiser sein, da gerade die Defekten, deren Fortpflanzung man verhindern will, im allgemeinen mehr zu außerehelichem Geschlechtsverkehr neigen als Gesunde. Über die Bestrebungen zur Unfruchtbarmachung Geisteskranker und Verbrecher in den Vereinigten Staaten von Amerika geben uns *Hans W. Maier, Geza von Hoffmann* und neuerdings *Laughlin* Aufschluß. Unter Anführung eines reichhaltigen statistischen Materials berichtet uns der letztere Verfasser über das Zustandekommen und die Anwendung der Gesetze zur künstlichen Unfruchtbarmachung Minderwertiger. Vor dem 1. Januar 1922 hatten solche bis in die allerletzte Zeit in 15 Staaten bestanden und waren in 9 noch in Kraft. In 5 Staaten wurden die Gesetze über die Unfruchtbarmachung von den Gerichtshöfen (courts) als verfassungswidrig bezeichnet. Ein weiterer Staat hat ein Sterilisationsgesetz wieder eingeführt, nachdem es vom Gerichtshof verfassungswidrig erklärt worden war. In einem der neun Staaten, in welchen die Sterilisationsgesetze noch zu Recht bestehen, wurde überhaupt kein Gebrauch davon gemacht, in zwei weiteren werden sie nicht mehr angewandt, in den übrigen in sehr verschiedenem Ausmaße. Im ganzen wurden bis zum 1. Januar 1921 seit Inkrafttreten der betreffenden Gesetze 3233 Operationen zur Unfruchtbarmachung ausgeführt, und zwar 1781 Sterilisationen (Vasektomien) und 72 Kastrationen bei Männern und 1280 Salpingektomien und 100 Ovariectomien bei Frauen. In 403 Fällen wurden die Operationen bei Schwachsinnigen (Feeble-minded), in 2700 bei Geisteskranken (Insanes) und in 130 bei Verbrechern (Criminalistics) vorgenommen.

Auch in Deutschland ist die Frage aktuell geworden. Sie wird in *Placzeks* Handbuch eingehend behandelt. Die Autoren verhalten sich operativen Eingriffen gegenüber im allgemeinen sehr zurückhaltend, da die Vererbungsmöglichkeiten noch zu wenig geklärt erscheinen. *Bonhoeffer* schreibt über die Unfruchtbarmachung der geistig Minderwertigen, daß die eugenische Unfruchtbarmachung von Staats wegen nur in Betracht kommen könne für solche krankhaften Zustände, deren vererbare Natur feststeht. Voraussetzung für das Eingreifen des Staates überhaupt scheint ihm der Nachweis zu sein, daß die Gefahr einer Schädigung des Volkskörpers durch die Fortpflanzung dieser Individuen tatsächlich besteht oder daß in ihnen wenigstens ein wesentliches Hindernis für die Aufbesserung der genetischen Erbwerte des Volkes gelegen ist.

Der Umkreis der Erkrankungen und krankhaften Zustände, bei denen heute schon mit erheblicher Wahrscheinlichkeit gesagt werden kann, daß die Vererbung der Erkrankung an die Deszendenten zu erwarten ist, ist gering. Bei der Kreuzung zweier Schizophrener, zweier Schwachsinniger, zweier erblich Tauber und bei der *Huntington*schen Chorea liegt dieser Fall vor. Auch bei *einzelnen* Schwachsinn-, Epilepsie- und Psychopathenstämmen mag im Einzelfall diese Wahrscheinlichkeit vorliegen. Sie ist aber sicher selten.

Es scheint *Bonhoeffer* zulässig und in manchen Fällen wünschenswert, die Unfruchtbarmachung des krankhaft Veranlagten mit seiner Zustimmung zu erwirken, wenn mit erheblicher Wahrscheinlichkeit die Erkrankung der Deszendenten zu erwarten ist.

Für die Unfruchtbarmachung Krimineller kommen für *Bonhoeffer* vor allem psychopathische Sittlichkeitsverbrecher mit gesteigerter und auf Perversitäten gerichteter Sexualität in Betracht, bei welchen in erster Linie eine ärztliche Indikation vorliegt, die Beseitigung der krankhaften Triebsteigerung durch die Operation.

Auch *Pietrusky* ist der Ansicht, daß die Vornahme der Kastration oder wenigstens der Sterilisation berechtigt ist, wenn die Patienten nach vergeblichen anderen Heilversuchen einer dauernden Anstaltsbehandlung wegen wiederholter Sexualdelikte zugeführt werden müssen.

Über die Zulässigkeit von Kastration und Sterilisation zum Zwecke der Unfruchtbarmachung oder Veränderung des Charakters bestehen in den schweizerischen Kantonen nirgends gesetzliche

Bestimmungen; doch wurden mit Zustimmung der Verwaltungsbehörden an manchen Orten seit Jahrzehnten schon viele solcher Operationen ausgeführt. Im Kanton Zürich pflegen wir sie nur als ultimum refugium zu befürworten, wenn alle zuständigen Behörden, die Patienten selbst und bei Unzurechnungsfähigen auch die Vormundschaftsbehörde, event. der bereits eingesetzte Vormund oder der zu diesem Zwecke bestimmte Beistand einverstanden ist. Die Operation lassen wir auch an sich dagegen sträubenden, handlungsunfähigen Patienten nicht vornehmen, obschon ihre Zustimmung gesetzlich irrelevant ist, da dieser Fall in ihrem Vormundschaftsrecht nicht ausdrücklich geregelt ist und um nicht in den Verdacht zu kommen, die persönliche Freiheit ohne diese Grundlage zu beeinträchtigen. Freilich beeinflusst wohl indirekt die betreffenden Patienten der Umstand, daß Geistesranke lebenslänglich oder je nach dem speziellen Falle bis nach dem Klimakterium in einer geschlossenen Anstalt interniert und rückfällige Sexualverbrecher nach Verbüßung der Strafe aus Gründen der öffentlichen Sicherheit durch die Justizbehörde noch für einige Jahre in eine Korrekptionsanstalt eingewiesen würden, falls sie sich nicht zur Vornahme der Operation entschlossen.

Diese Arbeit bezweckt, Fälle, an welchen diese Operationen ausgeführt wurden, weiter zu verfolgen und zu schildern. Sie bezieht sich zum größten Teil auf Fälle, die *Hans W. Maier* im Anschluß an seine frühere Publikation über die amerikanischen, einschlägigen Gesetze im Auge behielt und die er mir zur Bearbeitung überließ. Die erreichten Resultate werden vielleicht zur Klärung des wichtigen Gebietes beitragen. Wir benützten alles Material, das uns aus der Psychiatrischen Klinik Burghölzli-Zürich und aus der Psychiatrischen Poliklinik Zürich zur Verfügung steht, mit Ausnahme der von der Poliklinik aus sterilisierten weiblichen Patienten, welche demnächst in einer Dissertation von *Romang* beschrieben werden, außerdem alle Fälle des kantonalen Asyls Wil (St. Gallen), Direktor Dr. Schiller, soweit noch irgend etwas über die betreffenden Patienten zu ermitteln war. Herr Dr. *Huber* vom Sanatorium Kilchberg-Zürich stellte uns in liebenswürdiger Weise einen Fall zur Verfügung, den wir des besonderen Interesses wegen hier anführen. Leider war es nicht immer möglich, genauere Auskunft über die betreffenden Patienten, insbesondere über ihr Sexualleben zu erhalten, da wir oft auf die Angaben Dritter angewiesen waren. Ebenso liegen bei einer Anzahl die Operationen

noch zu wenig weit zurück, als daß man ein endgültiges Urteil über die Erfolge abgeben dürfte. Von den beschriebenen Fällen wurden neun schon 1911 von *Oberholzer* in seiner Zürcher Dissertation über Kastration und Sterilisation in der Schweiz behandelt. Diese wurden schon einige Jahre später von *von Sury* nachuntersucht.

Unter den 43 Fällen befinden sich 21 Männer, davon wurden 19 kastriert und 2 sterilisiert. Von den 22 Frauen wurden 10 kastriert und 12 sterilisiert.

I. Kastrierte Männer.

Bei den kastrierten Männern handelt es sich um Sexualverbrecher. Vier derselben verlangten von sich aus die Kastration (Fall IV, XI, XIII und XV). Bei vier Fällen bestand ein abnorm stark ausgeprägter Sexualtrieb (Fall I, II, III, IV). Von diesen waren einzig bei Fall I keine weiteren Zeichen eines moralischen Defektes zu bemerken; bei Fall IV fanden sich noch deutliche epileptoide Symptome. Fall IV verlangte unter Androhung von Selbsthilfe die Kastration. Bei fünf Fällen (Fall V, VI, VII, VIII und IX) wurde die Kastration wegen auf alle anderen therapeutischen Arten unheilbarem Exhibitionismus ausgeführt. Bei Fall IV bestand neben dem Exhibitionismus Bisexualität, bei Fall VII ausgesprochene Debilität und bei Fall VIII, IX und X deutliche epileptoide Symptome. Die Fälle XI und XII betreffen homosexuelle Päderasten, Fall XIII einen Hebephrenen, der unter einem gesteigerten perversen Geschlechtstrieb litt und mit Selbstkastration drohte, wenn man seinem Wunsche nach Entfernung der Hoden nicht nachkomme. In den 5 Fällen XIV, XV, XVI, XVII und XVIII stand die Imbezillität im Vordergrund, bei Fall XIV und XV bestanden außerdem ein ganz ausgesprochener moralischer Defekt und ein gesteigerter Sexualtrieb, bei ersterem noch eine Hebephrenie. Bei Fall XV wurde die Kastration ausgeführt, weil er drohte, sie selbst vorzunehmen. Fall XIX ist ein Debiler, der erst mit beginnender arteriosklerotischer Demenz verbrecherisch wurde.

Bei allen operativ kastrierten Männern fand eine mehr oder weniger ausgeprägte Umwandlung ihrer Persönlichkeit statt mit Ausnahme von Fall XVI. Bemerkenswert ist bei diesem Fall, daß er sich einige Monate nach der Kastration, bei welcher ihm ohne unser Wissen vom Chirurgen ein Stück seines eigenen Hodens eingepflanzt wurde, noch eines Sittlichkeitsdeliktes schuldig

machte. Nachher trat gänzliche Impotentia coeundi ein, wohl nachdem das Hodenstückchen resorbiert worden war. Seit dem Wiedererwachen seines Geschlechtstriebes und der Potentia coeundi nach ca. einem Jahr soll er sich sehr gut gehalten haben. Es drängt sich der Gedanke auf, daß die Perversität von Hormonen des Hodens herrühren müsse. Ob bei ihm, der dem asthenischen Typus *Kretschmers* angehört, eine Tuberkulose besteht oder bestanden habe, wie bei dem in der Fußnote Seite 41 (betr. Fall FE) angeführten, konnten wir nicht erfahren. Ungewiß ist auch, ob der persistierende Sexualtrieb bei letzterem mit der Tuberkulose zusammenhängt. *Walthard* fand nämlich, daß bei kastrierten tuberkulösen Frauen keine Veränderung des Geschlechtstriebes konstatiert werden könne. Potenz ist vielleicht noch bei einem weiteren Fall (Fall III) zehn Jahre nach der Kastration vorhanden, aber nur in stark herabgesetztem Maße und nicht sicher nachgewiesen. Über einen vierten und fünften Fall (Fall XIV und XVII) wissen wir nichts weiter. *Pietrusky* rechnet mit einer Wahrscheinlichkeit von 1:2 auf die gewünschte Wirkung der Kastration. Bei einer Anzahl von Fällen war die Operation von einer psychischen Depression von kürzerer oder längerer Dauer gefolgt. Die Betroffenen hatten ein eigenartiges Hohlgefühl in sich, „als fehle ihnen etwas“. Soweit wir nachforschen konnten, trat diese Sensation in verschieden starkem Grade auf in den Fällen II, IV, XI, XII, XIII und XVI. Bei Fall XVI verschwand sie mit dem Wiedererwachen des Geschlechtstriebes. Eigenartig ist, wie Fall IV nach der Kastration vom heterosexuellen zum homosexuellen Verkehr überging. Wahrscheinlich handelt es sich hier darum, daß der moralisch defekte Mann das Bedürfnis hatte, sich irgendwie sexuell zu betätigen. Wohl weil es ihm seiner Impotentia coeundi wegen unmöglich war, mit Frauen zu verkehren, wurde er passiver Päderast. Sexualdelikte kamen unseres Wissens nach der Kastration außer bei Fall XVI nur noch in diesem Falle vor, bei ersterem aber, wie schon angeführt, wahrscheinlich infolge der inneren Sekretion des implantierten Hodenstückes. Die Fälle II, III, IV, VIII, XI, XII, XV und XVI hatten sich vorher auch Eigentumsdelikte zuschulden kommen lassen. Nach der Kastration wissen wir aber von solchen nur noch bei den Fällen III und IV. Sie kamen aber viel seltener vor wie früher. Bei Fall XIII scheint der schizophrene Prozeß durch die Kastration nicht beeinflußt worden zu sein. Wir führen ihn des besonderen Interesses wegen, das er dadurch bietet, an.

Über die Operation äußerten sich von 18 Männern nur 3 unbefriedigt; Fall XVI, weil es bekannt geworden sei, daß er kastriert wurde; Fall IV und XIII, weil sie unter der starken Inkongruenz zwischen Libido und Potentia coeundi leiden. Die von *Fischer* und *Schlund* beschriebenen eunuchoiden Merkmale, wie Zunahme des Körpergewichts, beobachteten wir in den Fällen II, VIII, IX, XV und XVIII. Bei Fall II, XIII und XV ist notiert, daß das Fettpolster besonders an Brüsten, Bauch und Hüften lokalisiert war. Von den übrigen sind wir hierüber nicht weiter orientiert. Bartausfall zeigte sich in den Fällen I, IV, XI und XV; bei Fall XIII Haarausfall am Stamm. Versorgungsbedürftig zeigen sich heute nur die Fälle XIII und XV, bei welchen die Kastration auf ihr eigenes Verlangen ausgeführt worden war.

Fall I., geb. 1867, Psychopath, Schreiner (Psychiatr. Klinik Zürich).

Von 13 Geschwistern starben die meisten als Kinder; zwei ca. 1914, zwei Schwwestern leben und sind gesund; ein Bruder flüchtete sich, nachdem er wegen unsittlicher Handlungen angeklagt war, nach Amerika, ein anderer, Alkoholiker, verließ seine Familie. Vier Kinder normal, eines schwachbegabt. Über ein uneheliches sind keine Angaben erhältlich. Entwicklung angeblich normal, nur von jeher sei er etwas jähzornig. Mit ca. 13 Jahren erwachte sein abnorm stark entwickelter Geschlechtstrieb. Er onanierte sehr viel. In den Jahren 1891 bis 1896 verübte er an mehreren Kindern beischlafähnliche oder andere unsittliche Handlungen und schwängerte eine 22jährige Imbezille. Er ging dabei immer ganz impulsiv vor. Damals hatte er das vom Vater ererbte Gut übernommen und seine Geschwister ausbezahlt. Um sein Delikt zu verschleiern, tauschte er sein Gut gegen ein anderes aus. 1898 mußte er, als seine Verbrechen auskamen, ins Ausland fliehen, wurde aber bald entdeckt und in die Schweiz zurückgebracht. Fünf Jahre Arbeitshaus. Während der Verbüßung der Strafe kam sein Hof in Konkurs. In der Strafanstalt lernte er den Schreinerberuf und übt ihn auch seither aus. Er arbeitete sich verhältnismäßig rasch empor, besitzt seit langen Jahren ein eigenes Haus. 1904 Heirat. Geschlechtlich beanspruchte er die Frau sehr stark. 1910 starb sie. Während seines Witwertums hatte er mehrmals Verkehr mit ihm bekannten Frauen. Nach neun Monaten heiratete er die Schwester der ersten Frau. Auch an die zweite Frau stellte er große sexuelle Ansprüche. Er verkehrte jede Nacht mit ihr, oft vier- bis fünfmal. Sein Trieb befahl ihn oft ganz plötzlich, so daß er die Frau selbst am Tage packte und ins Zimmer trug. 1915 war die Frau mehrmals abwesend. In dieser Zeit pflog er einige Male mit einem 13jährigen debilen Mädchen, das in sein Haus kam, sexuellen Verkehr. Als Schweigegehd bot er ihm Süßigkeiten an. Das Mädchen wurde gravid, die Schwangerschaft aber erst im fünften Monat entdeckt, als man wegen des häufigen Erbrechens des bisher noch nie menstruierten Kindes eine Ärztin aufsuchte. Daraufhin wurde Pat. in Untersuchungshaft verbracht. Beim Kinde wurde das Schwangerschaftsprodukt per laparotomiam entfernt. Im Untersuchungsgefängnis onanierte Pat. häufig. Er sagte, er könne in einer Nacht ein halbes Trinkglas mit Samen füllen. Körperlich schien er zehn Jahre älter als er war. Seine schwach entwickelten Genitalien

zeigten aber jugendliche Frische. Seines abnormen Geschlechtstriebes wegen wurde er auf ein Gutachten des Gerichtlich-Medizinischen Institutes (Leitung Prof. Dr. Zangger) hin exkulpiert. Brombehandlung setzte den Sexualtrieb kaum herab. Als sichernde Maßnahmen wurden dauernde Internierung oder Kastration empfohlen, weil durch diese Operation mit großer Wahrscheinlichkeit eine Abschwächung oder ein Erlöschen des Sexualtriebes erzielt werden könne. Pat. entschloß sich zur Kastration, die im Frühjahr 1916 ausgeführt wurde.

Katamnese. Im darauffolgenden halben Jahre verschwanden sowohl Libido als auch Potentia coeundi gänzlich. Sein Jähzorn bestehe aber heute noch. Pat. befand sich seither dauernd wohl und hatte nie unter Depressionen zu leiden. Weibliche Personen reizten ihn gar nicht mehr. Seine Arbeitsfähigkeit war bis vor einigen Jahren, als er eine schwere Grippe durchmachte, ungemindert. Jetzt fühlt er sich älter als er eigentlich ist.

Körperliche Veränderung: Gänzlicher Verlust des Backen- und teilweiser des Kinnbartes, der lange nicht mehr so rasch wachse wie früher. Ausfall sämtlicher Haare auf der Brust. Keine Zunahme des Fettpolsters in den letzten Jahren, auch nicht an Brüsten, Bauch und Hüften.

Dieser sonst tüchtige Mann kam seines übermäßig starken Geschlechtstriebes wegen mit den Gesetzen mehrfach in Konflikt. Er schädigte dadurch eine Reihe von Kindern, eines davon schwängerte er sogar; ebenso eine Imbezille. Auch seine Frauen hatten sehr unter diesem starken Geschlechtstrieb zu leiden. Wirtschaftlich wurde er schwer geschädigt, weil während seiner Freiheitsstrafe sein Gut in Konkurs kam. Durch seine Tüchtigkeit konnte er sich aber wieder emporarbeiten. Die Kastration verursachte bei ihm gleichzeitiges Schwinden von Libido und Potenz und Haarausfall am Barte und auf der Brust. Seine Arbeitsfähigkeit hat bis vor einigen Jahren, als er eine schwere Grippe durchmachte, nicht nachgelassen. Eine Zunahme des Fettpolsters ist bei ihm nicht zu beobachten.

Fall II, geb. 1878, Reisender, perverser Psychopath (Psychiatr. Poliklinik Zürich).

Heredität: Vater litt an abnorm stark entwickeltem Geschlechtstrieb, der ihn aber nie mit den Gesetzen in Konflikt brachte, und schon vor dem 60. Altersjahre an beginnender Dementia senilis. Acht Geschwister; davon ein Bruder haltlos, mit starker Sexualität (Sexualverbrecher, Fall III), ebenso eine Schwester mit abnorm starkem Sexualtrieb, eine Schwester schwachsinnig. Von vier Halbgeschwistern väterlicherseits eines früh gestorben, eine Halbschwester schwachsinnig. Pat. hat zwei gesunde Kinder.

Pat. war schwer erziehbar, besuchte die Schule nicht regelmäßig, vagierte umher und mußte deswegen 1888 für sieben Jahre in einer Rettungsanstalt versorgt werden. 1896—1912 wurde er 14 mal gerichtlich verfolgt, davon elfmal wegen Sexualdelikten. Mit 17 Jahren mißhandelte er das Gesäß eines zehnjährigen Mädchens; in den folgenden Jahren ließ er sich drei kleinere Dieb-

stähle und Betragsdelikte zuschulden kommen, 1903 warf er auf der Straße ein Mädchen durch einen Schlag ins Gesicht um und ging darauf ruhig seines Weges weiter. Im gleichen Jahre noch wurde er wegen Betrugs verfolgt. Im nächsten Jahre wurde er wegen eines uns nicht näher bekannten Sittlichkeitsverbrechens zu zehn Monaten Gefängnis verurteilt. 1908 mißhandelte er ein zwölfjähriges Mädchen und eine erwachsene Frauensperson durch Schläge aufs Gesäß. Gleichen Jahres klemmte er ein zehnjähriges Mädchen in die Nates und entblößte dabei seinen eigenen Geschlechtsteil. Nach Verbüßung seiner Strafe ereignete sich nochmals das gleiche, ebenso 1912. Damals wollte er sich kastrieren lassen, doch bevor die Operation ausgeführt wurde, versuchte er ein Bureau mädchen zum Beischlaf zu bereden, befriedigte sich aber dann hinter ihrem Rücken selbst.

Die Frau, die sehr unter den beständigen Bestrafungen des Pat. litt, sagte uns, daß er sich ihr gegenüber in jeder Beziehung normal benahm. Von seinem Prinzipal wurde er als äußerst tüchtiger Reisender sehr geschätzt. Er habe im Geschäft nie auch nur zu den geringsten Klagen Anlaß gegeben.

Pat. erschien uns als intelligenter, körperlich durchaus normal gebauter Mensch. Auffällig war nur die Gleichgültigkeit, mit welcher er seinen Delikten gegenüberstand. Die Strafen machten ihm wenig Eindruck, doch dauerte ihn die Familie, die er unglücklich gemacht hatte. Er erklärte uns, daß er besonders am Entblößen und Täschneln des Gesäßes von Mädchen viel mehr Freude empfinde als an normalem Geschlechtsverkehr. Doch pflegte er diesen ausgiebig, besonders in Zeiten, in denen er wochenlang an geschlechtlicher Überreizung leide.

Die Kastration erfolgte im November 1912 auf ein Gutachten von Prof. *Maier* und den Wunsch des Pat., nachdem alle anderen Behandlungsmethoden versagt hatten.

Katamnese: In den ersten Wochen nach der Operation hatte Pat. das Gefühl einer eigenartigen Leere, so, als ob etwas in ihm fehlen würde. Erektionen hat er keine mehr gehabt. Fleischliche Gelüste verspüre er nie mehr. Mit dem Gericht kam er nie mehr in Konflikt. Er lebt seither in jeder Beziehung solide, während er früher keine Frau habe sehen können, ohne onanieren zu müssen. Onaniert habe er dann, bis er vor Schwäche nicht mehr habe stehen können. Jetzt schätzt er sich glücklich, von seinem unseligen Triebe befreit zu sein, und nimmt die durch die Kastration entstandenen Nachteile gern in Kauf. Geschäftlich hat er sich sehr emporgearbeitet und lebt nun sorgenfrei. Was ihn noch mit seiner Frau verbinde, seien die Kinder. Er sagt, er würde es ihr gar nicht übelnehmen, wenn sie sich einen Hausfreund hielte. Da sie aber sowieso kühl veranlagt sei, empfinde sie gar kein Bedürfnis danach. In seinem Wesen und seinen Bewegungen hat Pat. entschieden etwas Weibliches. Er sammelt mit Eifer gestickte Taschentücher und Kriegsnotgeldscheine, von denen er eine ganze Reihe Alben besitzt, und sucht immer wieder in rührender Weise seinen Angehörigen kleine Überraschungen zu bereiten. Körperlich hat er sehr stark zugenommen — er wiegt 95 kg —, besonders an Brüsten, Bauch und Hüften. Er meidet, seiner eunuchoiden, ans Weibliche erinnernden Körperformen wegen öffentliche Badeanstalten, weil er fürchtet, zu sehr aufzufallen.

Dieser Patient stammt aus einer Familie, in welcher verschiedene Glieder durch besonders stark entwickelten Sexualtrieb auffallen. Schon als kleiner Junge erwies er sich als sozial unfähig

und mußte deswegen in einer Rettungsanstalt erzogen werden. Seit seinem 17. Jahre wurde er infolge seiner sexuellen Perversität elfmal straffällig, außerdem dreimal wegen seines moralischen Defektes. Er war sexuell so sehr überreizt, daß er keine Frauen sehen konnte, ohne geschlechtlich erregt zu werden. Strafen machten auf ihn gar keinen Eindruck. Abgesehen von seinen Opfern litt natürlich auch die Familie moralisch wie materiell sehr unter ihm. Seit der Kastration ist Pat. ein ganz anderer Mensch geworden. Sein Geschlechtstrieb und damit auch die perversen Äußerungen desselben sind gänzlich verschwunden. Zuerst fühlte er eine eigenartige Leere in sich. Er gewöhnte sich aber daran und fühlt sich gegenüber früher wie erlöst. Auch sein moralischer Defekt, der sich in Betrügereien und Diebstählen geäußert hatte, machte sich nie mehr bemerkbar. Der intelligente und in seinem Beruf von jeher tüchtige Mann hat sich in den elf Jahren seit der Operation emporgearbeitet, ist in jeder Beziehung ein nützliches Glied der Gesellschaft geworden und hat auch Einsicht in seine früheren Verfehlungen. Bei ihm sind psychische Veränderungen, die ans Weibliche erinnern, bemerkenswert. Äußerlich zeigt er ganz ausgesprochene eunuchoidale Merkmale.

Fall III, geb. 1880, Gelegenheitsarbeiter, moralischer Defekt, Bruder des Fall II (Asyl Wil, St. Gallen).

Pat. besuchte sieben Jahre die Schule. In der ersten Klasse sei er sitzen geblieben, nachher sei er immer gut mitgekommen. Er blieb nachher an keiner Stelle längere Zeit, wechselte beständig den Beruf, war einmal ein halbes Jahr bei der Fremdenlegion, desertierte, reiste auf einem Schiff als Angestellter nach Amerika und walzte nachher in ganz Europa umher.

Schon als Schuljunge manipulierte er vor Mädchen an seinem Gliede. Von da an habe er viel onaniert. Mit 16 Jahren Geschlechtsverkehr. Von 1901 bis 1913 wurde er 23 mal mit im ganzen $4\frac{3}{4}$ Jahren Gefängnis und Arbeitshaus bestraft wegen Diebstahl, Urkundenfälschung, Betrug, Körperverletzung, unzüchtigen Handlungen, auch vor Minderjährigen usw., davon in den Jahren 1908–1913 allein fünfmal wegen Sittlichkeitsdelikten zu zusammen zwei Jahren und einem Monat. Er klagte, daß er, wenn er eine Frau oder nur ein Bild sehe oder eine weibliche Stimme höre, geschlechtlich so erregt würde, daß er onanieren müsse. Sein Trieb war so stark, daß er auf offener Straße vor halbwüchsigen Mädchen sein Glied herausnahm und sich befriedigte.

Er selbst klagte sehr über seine übermäßige geschlechtliche Erregtheit und häufigen Pollutionen, wodurch er sich oft ganz abgeschlagen fühle. Da ihm dauernde Internierung in Aussicht stand, wünschte er nichts sehnlicher, als durch Kastration von dem ihn gänzlich beherrschenden Triebe befreit zu werden. In seine übrigen Delikte zeigte er keine Einsicht und log, wo er irgendwie glaubte, damit einen Vorteil erringen zu können. Sogar während seines Anstaltsaufenthaltes ließ er sich kleinere Vergehen, selbst schwachsinnigen Patienten gegenüber, zuschulden kommen. — Kastration 1914.

Katamnese: Seither ist Pat. entschieden ruhiger. Er hält es längere Zeit in derselben Ortschaft aus und hat den Beruf in den letzten Jahren nicht mehr gewechselt. Er ist aber immer noch arbeitsscheu und mußte öfters unterstützt werden. Wenn er Arbeit hat, sind die Meister mit seinen Leistungen meist unzufrieden, da er die Arbeiten schlecht ausführe und viel Zeit mit Schwatzen vertrödle. Einmal ließ er sich von der Heimatgemeinde wegen einer angeblichen Farbvergiftung 200 Fr. für eine Badekur bezahlen und war damit nicht zufrieden, weil er die Kur noch um acht Tage ausdehnen wollte. 1916—1919 wurde er zweimal wegen Betrug und einmal wegen Begünstigung zu Betrug bestraft. Sittlichkeitsvergehen sind nicht mehr vorgekommen. 1919 heiratete er. Einem uns befreundeten Kollegen, der ihn an seinem jetzigen Wohnort einvernahm und der über sein Vorleben nicht unterrichtet war, gab er an, daß er seit der „erzwungenen“ Kastration an Schwäche, Ermüdbarkeit, Schlaflosigkeit, Kopfweh, Appetitlosigkeit usw. leide. Er klagte auch, daß zu seinem Lebensüberdruß der Unfriede mit seiner Frau beitrage. Was das Geschlechtsleben anbelange, sei er fähig, den Coitus auszuüben, aber er habe dabei keinen Genuß. Im Geschäft mache er sich zu schaffen, so viel er könne (!). Über seinen Bruder (Fall II) erzählte er unserem Kollegen, daß dieser mit seiner Frau nach Noten herumhure. Wir wissen aber sicher, daß dies nicht zutrifft.

Bei Fall III sind der Sexualtrieb und besonders der moralische Defekt viel ausgeprägter als beim Bruder (Fall II). Ferner ist er intellektuell bedeutend schlechter veranlagt als jener. Der äußerst gemeingefährliche Gewohnheitsverbrecher hat sich durch die Kastration insofern stark gebessert, als er sich keine Sittlichkeitsverbrechen mehr zuschulden kommen ließ und in neun Jahren nur noch dreimal straffällig wurde. Er lügt aber immer noch, wenn er meint, sich dadurch in ein besseres Licht stellen zu können. Er wechselt heute nicht mehr so oft Wohnort und Beruf wie früher. Die Arbeitsscheu ist ihm geblieben, und er läßt sich gern auf fremde Kosten unterhalten. Im Gegensatz zu seinem Bruder ist er angeblich noch fähig, geschlechtlich zu verkehren, aber er habe keinen Genuß dabei und fühle sich deswegen unglücklich. Wegen seiner Lügenhaftigkeit halten wir diese Angaben, die nicht bei der Frau kontrolliert werden konnten, für wenig sicher.

Fall IV, geb. 1876, Coiffeur, epileptoider Psychopath (Fall XII, Diss. Oberholzer, Fall XV von Sury) Asyl Wil, St. Gallen.

Die Großmutter väterlicherseits war senil, der Vater ein psychopathisch veranlagter Mensch. Pat. war einziges Kind, körperlich schwächlich und von mittelmäßiger Begabung. Die Eltern ließen ihm alles durch. Nach der Schule kam er zu einem Coiffeur in die Lehre. Schon damals wurde er **Alkoholiker**. Da die Trinkgelder ihm nicht ausreichten, suchte er dem Vater unter allen möglichen Vorwänden Geld abzuschwindeln. Dann fing er an zu stehlen, zuerst Haushaltungsgegenstände, die er dann versetzte; später auch Geld. Alle Ermahnungen seitens der Eltern blieben erfolglos. Er beantwortete sie mit Hohn oder, wenn es ihm besser paßte, mit ausgesuchter Heuchelei. An seiner

zweiten Lehrstelle brannte er nach 14 Tagen durch, das Lehrgeld liegen lassend, mit 150 Fr. in der Tasche, die er vom mütterlichen Erbe erhoben hatte. Vollständig abgebrannt, kehrte er wieder zurück und nahm eine untergeordnete Stelle an, von der er nach vier Monaten wegen Trunksucht fortgeschickt wurde.

Mit 21 Jahren wurde er vom Vater in eine Trinkerheilanstalt gebracht. Durch rührende Briefe ließ sich dieser erweichen, ihn nach einem halben Jahre wieder herauszunehmen. Pat. kam in betrunkenem Zustande nach Hause, führte wieder das gleiche Leben wie früher und mußte wieder in die Trinkerheilanstalt zurückgebracht werden. Schon am nächsten Tage entwich er. In den folgenden Jahren sank er immer mehr. Er stahl seinen eigenen Angehörigen Kleider, Geld und andere Wertsachen. In den Jahren 1898 bis Sommer 1901 wurde er wegen Diebstahl, Betrug, Fälschung, Unterschlagung und Ungehorsam sechsmal bestraft mit im ganzen elf Monaten Freiheitsentzug, 120 Fr. Buße und zwei Jahren Einstellung in bürgerlichen Ehren und Rechten.

Schon seit seiner Pubertät onanierte er exzessiv. Beim Anblick weiblicher Personen auf der Straße konnte er angeblich sechs und mehr Samenergüsse hintereinander provozieren. In Untersuchungshaft onanierte er den ganzen Tag, erregt durch den Anblick von Arbeiterinnen. 1901 wurde er zur Begutachtung in die Irrenanstalt eingeliefert. Er hatte mehrere 7—15jährige Mädchen in den Wald gelockt, betastet, vor ihnen onaniert, sie zu Perversitäten aufgefordert und an einigen von ihnen den Coitus versucht und an einem vollzogen.

In der Anstalt äußerte er sich mündlich und schriftlich mit zynischer Offenheit über seine sexuellen Delikte, welche er der Alkoholwirkung zuschrieb: ein einziges Glas könne ihn zum Tier machen, so daß er dieselbe Person zwei-, dreimal hintereinander koitiere. Pat. war fast dauernd geschlechtlich überreizt; er onanierte viel und wurde auch durch Fetische, wie Frauenschuhe stark erregt und onanierte beim Betasten derselben. Daneben litt er an Schlaflosigkeit oder bleiernem Schlaf und Reizbarkeit beim Erwachen. Am 13. XII. 1901 erlitt er einen Ohnmachtsanfall, wobei er sich leicht verletzte. Nachher war ihm wieder „vögeliwohl“. Bewilligte man ihm einen Ausgang, so kehrte er betrunken zurück. Für Abstinenz hatte er nicht das geringste Verständnis. Im Anstaltsbetrieb machte er disziplinarisch viele Schwierigkeiten. Um von seinem unseligen Geschlechtstrieb befreit zu werden, wünschte er die Kastration oder drohte, falls man ihm nicht entgegenkomme, mit Selbsthilfe.

Im November 1903 beteiligte er sich an einem Fluchtkomplott. Daraufhin wurde dauernde Internierung verfügt. Sein Benehmen war wieder gleich wie früher. Auf Bitten und Versprechungen hin wurde ihm im November 1904 freier Ausgang gewährt. Er kehrte aber erst nach vier Tagen wieder zurück und renommierte damit, daß er Geld hinausgeschmuggelt und mit andern getrunken habe. Er wurde bestohlen, erbettelte daraufhin von den Eltern 20 Fr. und ging direkt ins Bordell, nachdem er sich vorher schon venerisch infiziert hatte. Auch im Dezember wurde er von einem freien Ausgang betrunken eingeliefert, nachdem er einige Tage zuvor eine Abstinenzklärung unterschrieben hatte. Im Juli 1906 entwich er nochmals. Im Oktober desselben Jahres wurde er im Einverständnis mit ihm, den Eltern und zuständigen Behörden kastriert.

Katamnese: Nach 12 Tagen kehrte er vom Spital wieder in die Anstalt zurück. Er fühlte sich wohl, besonders morgens beim Erwachen. Im Dezember 1906 kam er einmal zu spät und berauscht vom Ausgang zurück. Im Februar

1907 kehrte er einmal überhaupt nicht vom Ausgange heim, obschon er wußte, daß er in Bälde entlassen werden sollte. Nach drei Tagen kam er in der Nacht betrunken zurück ohne Uhr und Überzieher, die er versetzt hatte. Er war bei einer Kellnerin und hatte angeblich volle Erektion und Erguß. In dieser Zeit las er viele Bücher über Völkerkunde, doch nur das, was vom Sexualleben handelte.

Im April 1907 wurde er entlassen, vagierte umher, trank im Übermaß und offerierte sich Mädchen als durch die Kastration ungefährlich gewordener Befriediger. Einige Monate später erhielt er wegen Diebstahls einige Monate Gefängnis. Im Oktober erklärte er dem Anstaltsarzt, den er besuchte, daß er sich damit abquäle, wie er das Sexuelle unschädlich machen könne. Im ersten Jahre nach der Operation hatte er noch nächtliche Pollutionen mit sexuellen Träumen. Später trat an ihre Stelle während der Arbeit ohne Erektion und ohne sexuelle Vorstellungen Erguß von wenig Flüssigkeit. Es reizten ihn nun nicht mehr alle weiblichen Personen, sondern nur noch solche, die ihm sympathisch waren. Er hatte seit zwei Monaten Bekanntschaft mit einem Mädchen, das er zu heiraten gedachte. Er sah ein, daß er sich unter Vermeidung von Alkohol halten könne, und versprach auch, es zu versuchen. Heirat 1908. Zuerst ging es gut, dann geriet er wieder ins alte Fahrwasser. Er verkehrte in schlechtesten Gesellschaft, beschuldigte aber die Frau der Untreue. Die Frau wollte sich scheiden lassen, versöhnte sich aber wieder auf seine Versprechungen hin. 1909/10 hielt er sich ganz ordentlich und arbeitete mit der Frau als Fakturist. In den ersten $\frac{5}{4}$ Jahren seiner Ehe konnte er ohne weiteres seine Frau sexuell befriedigen unter Orgasmus und Erguß einer Flüssigkeit. Später aber bekam er nur noch auf Alkoholgenuß, und zwar in immer größeren Abständen, Erektionen. Das Kitzelgefühl steigerte sich zu unerträglicher Schmerzhaftigkeit, bevor es zum Orgasmus kam. Interessant ist, daß der Erguß erst 2—3 Stunden post coitum und ohne neue Erektion, aber mit großem Wohlgefühl spontan erfolgte. Er trieb „aus wissenschaftlichem Interesse ohne Bedürfnis“ noch eine Zeitlang Onanie, wobei Wohlgefühl und Ejakulation bis zu einigen Stunden verspätet eintraten, ähnlich wie beim Coitus. Die Frau hatte auch noch einen Schatz, weshalb er noch mehr trank. Anfangs September 1910 mußte er wieder in die Anstalt zurückgebracht werden. Die Inkongruenz zwischen Libido und Potenz machten ihn so unglücklich, daß er äußerte, er wäre lieber unkastriert in der Anstalt oder gar im Zuchthaus geblieben, weil er dann immer noch die Hoffnung gehabt hätte, vielleicht doch noch einmal in die Freiheit zu gelangen, um mit einem Weibe geschlechtlich verkehren zu können. Er hielt sich auf der Abteilung im großen und ganzen ordentlich, sprach aber immer gern von seinen sexuellen Sachen und konnte gegen Mitpatienten wegen geringfügiger Ursachen äußerst gewalttätig werden. Im allgemeinen war er aber etwas depressiv und klagte über Schlaflosigkeit. November 1910 Scheidung. Von der Verhandlung kehrte er betrunken zurück. Im Januar 1911 durfte er sich an einer Stelle vorstellen. Gleichen Abends verlangte er aber ins Deckelbad und machte viel Lärm. 14 Tage später stellte er sich an einer anderen Stelle vor, kam aber betrunken zurück. Er trat angeblich bei einem Coiffeur, in Wirklichkeit aber in einer Wirtschaft als Knecht eine Stelle an. Er vagierte aber bald wieder umher und trank lästerlich. Im Mai 1911 wurde er in schwer betrunkenem Zustand in einer größeren Stadt aufgegriffen, wobei er furchtbar tobte und von vier Polizisten gefesselt ins Spital gebracht wurde. Anfangs Juni wurde

er wieder in die Irrenanstalt versetzt. Er gab an, nachdem er seine Frau mehrmals gesehen, die Absicht gehabt zu haben, seinem Leben ein Ende zu bereiten. Im September wurde ihm wieder freier Ausgang gestattet, aber er kehrte schon nach dem zweiten Male wieder betrunken zurück. Seine Stimmung war in dieser Zeit sehr wechselnd, einmal depressiv, dann wieder euphorisch oder zufrieden und einsichtig. Am 7. I. 1912 kehrte er von einem Ausgange nicht mehr heim. Kaum von einem Wärter zurückgebracht, Fluchtversuch, ein weiterer wenige Tage später glückte ihm. Völlig betrunken wurde er wieder eingeliefert. Er gab an, eine Stimme habe ihm in der vorangehenden Nacht immer zugerufen: Aus! In den folgenden Wochen schickte er an verschiedene Firmen Offerten und pries sich als von Natur solide und Abstinenz (!). Am 21. II. 1912 Ausgang, kehrte aber nicht zurück. Nach acht Tagen wurde er berauscht und tobend in die Anstalt zurückgebracht. Er sprach wenig, saß brütend umher, und wenn er sprach, tat er es in sehr pathetischer Weise. Am folgenden Tage fiel er neben dem Bett um, war aber sogleich wieder bei sich. Er erzählte nachher, er habe gemeint, es sei eine Katze unter dem Bett, dann ein weißes Hündchen, und schließlich habe er ein kleines Männchen zur Türe eintreten gesehen mit einem Sarg, welches immer größer wurde. Diese Erscheinung habe er auch bei geschlossenen Augen noch gesehen. Anfangs April 1912 wurde er nach einer Korrekptionsanstalt gebracht. Er brannte aber durch, vagierte umher und kam bis nach Italien. Hatte er eine Stelle, so konnte er sich eine Zeitlang halten, bis er wieder Alkoholexzesse beging. Da seine Potentia coeundi geschwunden war, versuchte er Befriedigung in anderen Praktiken. Am 26. VII. 1914 wieder in die Anstalt zurückgebracht wegen Verfolgungsideen mit Selbstmordgedanken; außerdem onanierte er sozusagen permanent. Am 4. X. 1914 Entlassung in Korrekptionsanstalt. In den ersten Wochen ging es ihm sehr gut, später glaubte er, man wolle ihn schikanieren. Mutuelle Masturbation mit einem anderen Anstaltsinsassen. Nach einem Jahr wurde er wieder entlassen. Er hielt zwei Monate an einer Coiffeurstelle bei einer Frau, deren Mann im Krieg war, aus, wurde aber weggeschickt, weil er mit derselben zu intim wurde. Dann fing das Vagabundenleben wieder an. Im Sommer 1916 kam er auf dem Schub in seine Heimatgemeinde ins Armenhaus. Wegen neuerlicher Alkoholexzesse kam er in Herbst 1916 wieder für zwei Jahre in die Korrekptionsanstalt. Nachher verjubelte er all sein Geld, betätigte sich wieder homosexuell in gegenseitiger Onanie und Analcoitus. An einer Stelle hielt er sich drei Monate gut, fing dann wieder sein Lumpenleben an, hielt sich aber doch zeitweise wieder ordentlich, bis er Ende 1920 wegen Diebstählen, die er in alkoholisiertem Zustande begangen hätte, sechs Monate Zuchthaus erhielt. 1921/22 arbeitete er als selbständiger Maler und hielt sich ordentlich.

An körperlichen Veränderungen seit der Kastration konnte nur Bartausfall beobachtet werden.

Dieser moralisch schwer defekte Psychopath, der zudem keine rechte Erziehung genossen hatte, kam schon in sehr jungen Jahren ins Trinken hinein. Entziehungsversuche waren erfolglos. Abgesehen von seinen Diebstählen und Unterschlagungen machte ihn sein abnorm gesteigerter Sexualtrieb sozial gänzlich unmöglich, so daß dauernde Internierung in Aussicht genommen wurde,

um ihn unschädlich zu machen. Um derselben entgegen zu können, verlangte er selbst die Kastration. Diese aber hatte zuerst gar keinen Erfolg, ja, er bot sich nun den Mädchen als „ungefährlicher Befriediger“ an. Nach einem Jahre hatte sein Trieb wenigstens insoweit abgenommen, daß ihn nicht mehr jede Frau, sondern nur noch eine ihm sympathische reizte. Er wurde auch insofern einsichtiger, als er sah, daß er sich unter Alkoholabstinenz halten könne, während er früher davon nichts wissen wollte. Er heiratete. In den ersten $\frac{5}{4}$ Jahren seiner Ehe ging es auch ganz gut. Seine Potenz aber nahm immer mehr ab, so daß er sie künstlich mit immer größeren Alkoholdosen steigern mußte, während die Libido unvermindert fortbestand. Dies brachte ihn wieder ins alte Fahrwasser zurück, weshalb er vier Jahre nach der Kastration wieder interniert werden mußte. Er befriedigte sich durch sexuelle Phantasien, Onanieren am hängenden Glied, Onanie mit Gleichgeschlechtlichen und Analcoitus. Lebte er solid, so konnte er sich halten. Übermäßiger Alkoholgenuß, bei welchem er Delikte beging, brachte ihn aber immer wieder in Anstalten zurück. Vor zwei Jahren konnte er sich selbst erhalten. Wie es jetzt geht, wissen wir nicht. Seine Verstimmungen mit und ohne Dipsomanie, ferner die „Ohnmachtsanfälle“ und die einem solchen vorausgehende Halluzination, die größer wurden, lassen eine epileptische Komponente vermuten.

Die einzige körperliche Folgeerscheinung der Kastration scheint bei ihm der Bartausfall zu sein.

Fall V, geb. 1883, Handlanger, Psychopath (Psychiatr. Klinik, Zürich).

Vater leichtsinnig, Großvater mütterlicherseits ein Schürzenjäger und grob, weshalb sich seine Frau das Leben genommen haben soll. Ein Bruder der Mutter arbeitsscheu, mußte versorgt werden, Mutter charakterfeste Persönlichkeit. Da der Vater sehr früh gestorben war und die Mutter selbst das Brot verdienen mußte, war Pat. vom 10.—16. Lebensjahr in einer Erziehungsanstalt versorgt. In seiner Jugend fiel er wegen seiner Sanftmut, Zurückgezogenheit, Scheu und Korrektheit geradezu auf. Angeblich habe er auch nur sehr wenig onaniert. Er lernte als Sattler und übte auch nach Absolvierung der Rekrutenschule ein Jahr lang seinen Beruf aus, mußte aber wegen Arbeitsmangel entlassen werden. Dann war er drei Jahre in einer Villa als Hausbursche angestellt; hierauf wollte er sich bei der Bahn als Kondukteur ausbilden lassen, gab aber seinen Plan nach einem Monat wieder auf. Hierauf bis 1908 an verschiedenen Orten Hotelportier. In diesen Jahren suchte er, von einem Nebenangestellten verleitet, oft Bordelle auf, da er zu scheu gewesen wäre, als daß eine Frau sich in ihn verliebt hätte. Er übte den Geschlechtsakt meist von hinten her aus, weil ihm der Anblick des Gesäßes sehr wesentlich gewesen sei. 1908 wurde er erstmals wegen Verletzung der Schamhaftigkeit bestraft, 1910

wegen Exhibieren vor 14jährigen Mädchen, denen er nachgestrichen war. In den folgenden Jahren wurde er wegen einer ganzen Reihe ähnlicher Delikte mehrfach bestraft und verlor dadurch mehrere gute Stellen. 1920 lernte er durch die Zeitung seine Frau kennen. Die 1921 geschlossene Ehe war unglücklich, weil ihm seine Frau eigentlich gar nicht gefallen hatte. Er habe, obschon sie heißblütig war, nur selten geschlechtlich mit ihr verkehrt. Aber auch mit anderen Frauen hatte er keinen sexuellen Umgang, obschon er es gern getan hätte, weil er keine Gelegenheit dazu fand. Auch in den folgenden Jahren wurde er wegen seines pathologischen Triebes noch einige Male straffällig. 1923 wurde er uns zur psychiatrischen Untersuchung überwiesen.

Mittelgroßer Mann, schwächlich, mit bleichem Gesicht und müdem Blick. Auf der Abteilung immer scheu und still, aber durchaus korrekt. Bei den Untersuchungen immer sehr zurückhaltend, so daß es schwer war, mit ihm den Kontakt aufrechtzuerhalten. Er gab an, daß er in den letzten Jahren mindestens allmonatlich einmal exhibiert habe. Dabei sei der Samenerguß meist von selbst erfolgt. Er meinte, es wäre ihm schon möglich, das Exhibieren sein zu lassen, aber er habe zu wenig Energie hierzu. Pat. selbst äußerte den Wunsch, kastriert zu werden, um von diesem Triebe befreit zu sein. Am 9. VII. 1923 wurde er zur Operation nach der chirurgischen Klinik verlegt.

Katamnese: Anfangs August kehrte er aus dem Spital zurück und wurde nach 14 Tagen auf freien Fuß entlassen. Er gab an, daß er seit der Operation keine Erektionen mehr gehabt habe, Litido sei auch nicht mehr vorhanden. In seinem Benehmen war er immer schlaff und energielos, ohne jegliche Initiative. Am liebsten wäre er in der Anstalt geblieben. Seit der Entlassung geht es ihm aber sehr gut. Er arbeitet regelmäßig in einer Maschinenfabrik. Psychisch geht es ihm besser als zuvor. Er ist viel fröhlicher geworden.

Hier handelt es sich im Grunde genommen um einen gutmütigen, etwas energielosen Mann, der aber seit seinem 25. Jahre dem Zwange, zu exhibieren, unterlag. Er wurde deswegen oftmals bestraft, verlor gute Stellen, aber nichts konnte ihn davon abhalten, so gerne er diesen unseligen Trieb los gewesen wäre. Seit seiner Kastration ist er fröhlicher geworden und arbeitet regelmäßig. Sein Geschlechtstrieb ist gänzlich verschwunden.

Fall VI, geb. 1873, Mechaniker, Psychopathie mit Bisexualität (Psychiatr. Poliklinik, Zürich).

Vater und Mutter sollen sehr sinnlich veranlagt gewesen sein und sich in sexueller Beziehung allerlei haben zuschulden kommen lassen. Ein Bruder und eine Schwester des Vaters waren etwas eigenartige Leute (Sektierer). Ein Bruder der Mutter war Trinker, ein Bruder des Pat. sehr ausschweifend, eine Schwester habe ein uneheliches Kind und soll auch nach der Verheiratung außerehelich verkehrt haben. Der Vater starb früh. Pat. mußte in einer Erziehungsanstalt untergebracht werden, wohl wegen moralischer Verfehlungen. Dort sei er zur Onanie verleitet worden. Später habe er sich auch an jüngere Zöglinge herangemacht. Nach Verlassen der Anstalt lernte er Drehen, blieb aber nicht bei seinem Berufe und wechselte häufig die Stellen. Zuerst weder homosexuelle noch heterosexuelle Neigungen, er habe nur für sich onaniert. Mit 24 Jahren Heirat. Die ersten Jahre der Ehe seien glücklich gewesen. Aber

bald machten sich Perversitäten geltend. Junge Männer übten einen Reiz auf ihn aus. Vorläufig konnte er sich aber noch zurückhalten. Der normale Geschlechtsverkehr genügte ihm nicht mehr. Er stellte allerlei perverse Zumutungen an die Frau, aber bald genügte ihm auch dies nicht mehr. Er suchte außerehelichen Geschlechtsverkehr auf, hatte ein intimes Verhältnis zur Schwägerin, verführte eine Nichte der Frau, infizierte sich bei einer andern Person syphilitisch und steckte auch seine Frau an. In der folgenden Zeit machte er sich verschiedentlich an Lehrbuben heran. Zu gleicher Zeit unterhielt er ein Verhältnis mit einer Witwe und deren 12jährigem Knaben. 1919 wurde er wegen unsittlicher Handlungen gegen einen 13jährigen Jungen bedingt zu einem Monat Gefängnis mit dreijähriger Probezeit verurteilt und unter ärztliche Kontrolle gestellt. Er hielt auch jetzt noch das Verhältnis mit dieser Frau aufrecht und gab nur ein Drittel seines Verdienstes zu Hause ab. Als der Arzt ihn ermahnte, besser für seine Familie zu sorgen, entzog er sich dessen Behandlung. Obschon die Frau ihm in geschlechtlicher Beziehung immer nachgekommen war, lockte er 1922 in ihrer Abwesenheit einen Knaben unter Geldversprechungen in seine Wohnung und befriedigte sich geschlechtlich an ihm. Seine Frau kam dahinter, aber ihren Warnungen gegenüber blieb er brutal einseichtslos.

Auf unseren Rat hin ließ er sich am 13. III. 1923 kastrieren.

Katamnese: Seither geht es Pat. recht ordentlich, er habe keine Erektionen mehr gehabt. Auch seien ihm das weibliche Geschlecht und Knaben durchaus indifferent. Das Verhältnis zu seiner Frau sei nun sehr gut, auch wenn er keinen Geschlechtsverkehr mehr ausüben könne. Er sei viel ruhiger geworden und nicht mehr so launisch wie früher. Pat. schaut seinen früheren Zustand für krankhaft an. Er könne eigentlich gar nicht begreifen, wie er so habe sein können. Er bedauert sehr, daß man ihm nicht schon nach den ersten Fällen geraten habe, sich kastrieren zu lassen.

Pat. stammt aus einer Familie, von welcher mehrere Glieder sexuell abnorm veranlagt waren. Schon als Kind ließ er sich moralische Verfehlungen zuschulden kommen. Mit den Entwicklungsjahren zeigten sich erstmals homosexuelle Neigungen, die eine Zeitlang wieder verschwanden und dann gleichzeitig mit heterosexuellen wieder zum Vorschein kamen. Mit der Zeit machten sich noch andere sexuelle Perversitäten geltend. Da dem Manne schließlich nur noch dauernde Internierung in Aussicht stand, ließ er sich auf unseren Rat hin kastrieren. Der Mann ist seither psychisch ganz verändert. Er ist ruhig geworden und hat volle Einsicht in seinen früheren Zustand. Der Geschlechtstrieb ist bei ihm gänzlich erloschen.

Fall VII, geb. 1895, Gärtner, Exhibitionismus auf Debilität (Psychiatrische Poliklinik, Zürich).

Vater jähzornig, geschlechtlich äußerst hitzig, gelegentlich auf Abwege geraten, habe auch schon versucht, die Frau des Pat. zu mißbrauchen. Mutter streitsüchtig, soll schon mit anderen Männern zu tun gehabt haben, habe sich

in Anwesenheit der kleineren Kinder nackt vor die erwachsenen Söhne gestellt und den anwesenden Mann aufgefordert, sie am Geschlechtsteil zu kratzen. Von vier weiteren Geschwistern habe ein Bruder früher viel getrunken und habe auch schon exhibiert; einer sei ein merkwürdiger, streitsüchtiger Mensch, der komische Sachen spreche; eine Schwester soll immer davon erzählt haben, wie sie von Männern mißbraucht und geschwängert worden sei.

Pat. ist angeblich mittlerer Schüler gewesen. Die zweite Klasse habe er krankheitshalber wiederholen müssen. Im Alter von neun Jahren wurde er von einem gleichaltrigen Mädchen aufgefordert, sein Glied zu zeigen und rieb dann bis zum Orgasmus daran. Nach der Schulzeit Lehre in Schleiferei und Vernicklerei. In diesem Geschäft blieb er fünf Jahre. Keine eigentlichen Freunde, war zu schüchtern, schloß sich schwer an. Siebzehnjährig von der Frau eines Kollegen nach längerem Widerstreben zum Geschlechtsverkehr verführt. Unterhielt dieses Verhältnis bis zur Heirat. Mit 21 Jahren Heirat mit acht Jahre älterer Kellnerin. Ehe unglücklich. Frau konnte seine sexuellen Bedürfnisse nicht befriedigen. Im gleichen Jahre erste Diebstähle, ohne entdeckt zu werden. Nachher häufig Stellenwechsel ohne klaren Grund. 1916 wegen Diebstahls 14 Tage Gefängnis und 30 Fr. Buße. 1917 und 1918 wieder Diebstähle, Einbruch und Unterschlagung von 580 Fr. Nach 15 monatlicher Arbeitshausstrafe da und dort als Handlanger. Sommer 1919 erste Exhibition. Trotz 14 tägiger Gefängnisstrafe 1920/21 vereinzelt unzüchtige Handlungen; vom Januar bis November 1922 fast täglich. Meist zog er sich an verstecktem Orte aus, z. B. in einem Walde, einem Vorgarten oder an einer einsamen dunklen Straße, trat vorbeigehenden Frauen oder Mädchen entgegen, um dann die Hosen herunterzulassen, das Hemd ganz hinaufzuziehen und mit der Hand bis zum Samenerguß zu onanieren. Um nicht erkannt zu werden, schlug er das Hemd über den Kopf oder bedeckte diesen mit einem Tuch.

Im Dezember 1922 begab er sich in spezialärztliche Behandlung, blieb aber bald weg und kehrte auch nicht mehr nach Hause zurück.

Seine Frau schilderte ihn als äußerst eigensinnig, sprunghaft in seinem Wesen, reizbar und jähzornig, daneben sehr verschlossen, immer danach trachtend, etwas zu ertinden, um möglichst leicht Geld verdienen zu können. Sei guter Arbeiter, doch nehme er nur gerade ihm passende Arbeit an. Sei schon Tage und Wochen weggelaufen, meist dann, wenn gerade Mietzins oder Milchrechnungen fällig gewesen seien. Dann besonders viele Delikte. Geschlechtlich außerordentlich erregt, sie hätte ihm zu jeder Tageszeit zu Willen sein sollen. Beim Verkehr fast wie ein Verrückter, habe aber noch nie anormale Zumutungen an sie gestellt. Ihr gegenüber übertrieben schamhaft, geniere sich z. B., vor ihr das Hemd auszuziehen.

Kam 1923 in unserer Poliklinik zur gerichtlichen Begutachtung. Erschien aber auf Zitationen nicht, sondern erst bei polizeilicher Vorführung. Die Untersuchung ergab, daß er erst damals zu stehlen und zu exhibieren begann, als er seine sexuellen Bedürfnisse nicht mehr genügend befriedigen konnte. Er habe Zeiten gehabt, „wie wenn alles strömen täte und alles herausläuft“ und es sei ihm dann in den Kopf gestiegen. Er habe angefangen zu onanieren, habe immer und immer wieder der Frau geklagt, wie der Geschlechtstrieb ihn so plage; sie aber habe ihn nur beschimpft und abgewiesen. Dies gab die Frau uns zu. So sei es zu seinem ersten Delikt gekommen. In drastischer Weise behauptete er, daß sein Trieb so stark sei, daß er 20 Frauen im Tag be-

triedigen könne. Die Tragweite seiner Handlungen sah er nicht ein. Er weiß, daß sie verboten sind, doch nicht warum. Eine eingehendere Intelligenzprüfung ergab auch, daß Pat. an angeborenem Schwachsinn leidet. Daneben fielen uns noch seine geschraubte Art zu sprechen und zu schreiben und seine steifen Affekte auf, die mit den von der Frau geschilderten Charaktereigenschaften den Verdacht einer Disposition zu Schizophrenie erweckten. Da er infolge seiner geringen Intelligenz die Gefährlichkeit und Strafwürdigkeit der ihm zur Last gelegten Vergehen nicht voll einsehen und aus diesem Grunde seine starken Triebe nur unvollständig beherrschen kann, kamen wir zum Schlusse, daß Pat. nur vermindert zurechnungsfähig sei. Körperlich sind die hypertrophischen Genitalien bemerkenswert, besonders das übermäßig lange Glied. Da die Frau versprach, seinen Bedürfnissen in Zukunft eher zu entsprechen, wenn sie nicht mehr fürchten müsse, von ihrem krankhaft veranlagten Manne Kinder zu bekommen, schlugen wir die Sterilisation des Pat. vor, um eine dauernde Internierung oder Kastration, der er sich vorläufig entschieden widersetzte, eventuell vermeiden zu können. Silvester 1923 wurde die Röntgensterilisation durch Dr. *Hans R. Schinz* vorgenommen. Er wurde angeblich nicht rückfällig bis 27. II. 1924. Daraufhin einverstanden mit Kastration, die anfangs März 1924 ausgeführt wurde.

Dieser debile Psychopath wuchs besonders im Hinblick auf seine Frühreife und die starke sexuelle Veranlagung in einem denkbar schlechten Milieu auf. Schon vom 17. Jahre an pflegte er regelmäßigen Geschlechtsverkehr. In der Gesellschaft hielt er sich aber gut bis zu seiner Verheiratung. Die Frau konnte seinen gesteigerten geschlechtlichen Bedürfnissen mit den Jahren immer weniger nachkommen und verweigerte ihm auch den Verkehr aus Furcht vor Kindern. Auffallend ist, daß er im Anschluß an seine Verheiratung zuerst Diebereien beging und nach einigen Jahren anfang zu exhibieren. Seine Delikte beging er ganz besonders in für ihn heiklen Situationen, z. B. wenn er Rechnungen bezahlen sollte. Er machte sich dann einfach davon. Bemerkenswert ist, daß auch er, wie der Exhibitionist in Fall IX, der Frau gegenüber äußerst schamhaft ist. Eine psychische Behandlung hatte gar keinen Erfolg. Bei Pat., der eine Kastration einstweilen ablehnte, mit einer Sterilisation aber einverstanden war, wurde die Kastration mit Röntgenstrahlen vorgenommen, in der Hoffnung, daß dann auch die Frau, die keine Schwängerung mehr zu erwarten hat, den Bedürfnissen des Mannes eher nachkommt, so daß sein Geschlechtstrieb wieder in normale Bahnen geleitet werden kann. Diese Erwägung erwies sich aber als falsch. Um einer dauernden Internierung entgehen zu können, erklärte sich Pat. mit einer Kastration einverstanden. Diese ist wohl hier fähig, den Geschlechtstrieb zum Erlöschen zu bringen.

Fall VIII, geb. 1868, Steinhauer, debiler Psychopath (Psychiatr. Klinik, Zürich).

Eltern waren Schnapstrinker, drei Brüder sind geistig zurückgeblieben, einer davon war sonderbar. Pat. mußte die erste Schulklasse wiederholen. Mit ca. 14 Jahren machte er Nervenfieber durch. Seither klagte er über seinen Kopf, wurde reizbar, fühlte sich hintangesetzt und zog sich auch von den Angehörigen zurück. Mit 17 Jahren erlitt er einen schweren Unfall, indem er von einer Transmission ergriffen wurde, wobei er eine Gehirnerschütterung erlitten habe. Mit 20 Jahren versuchte er sich einmal nach einem Streit zu ertränken. Er heiratete mit 24 Jahren. Die Ehe war unglücklich, da die Frau nicht recht den Haushalt besorgte und ihn hinterging. Damals soll er angefangen haben zu trinken. Nach einem Streite mit ihr wollte er sich erschießen. Er fing auch an, seine Familienpflichten zu vernachlässigen. Vom Gemeinderat zur Rechenschaft gezogen, lief er, um sich der für ihn unangenehmen Situation zu entziehen, davon, seine gute Stelle als Steinhauer verlassend, und irrte zwei Jahre im In- und Auslande umher. Ca. 1900 beging er seine ersten Delikte, nachdem er erfahren hatte, daß seine Frau, von der er seit fast einem Jahre getrennt lebte, einen Sohn bekommen, dem sie seinen Namen geben wollte. In der Erregung lief er an einem Kostorte davon, eine Schuld von 18 Fr. hinterlassend, am anderen ohne Kost und Wohnung zu bezahlen, nachdem er vor dem elfjährigen Sohn der Wirtin unzüchtige Handlungen begangen hatte. Er befand sich auch sonst in einer heiklen Lage, da er weder Geld noch Kleider hatte. Geschieden, heiratete er 1902 seine zweite Frau, eine Witwe mit fünf Kindern. Die Ehe ist glücklich. 1903 wurde er verklagt, weil er vor kleinen Mädchen seinen Geschlechtsteil entblößte und daran manipulierte. Vor Gericht gab er zuerst alles zu, während er bei späteren Einvernahmen seine Angaben widerrief. Er erklärte später, daß er nur auf Anraten des Untersuchungsrichters alles zugeben habe, während in Wirklichkeit der Sachverhalt ein anderer gewesen sei. Nachher war er jahrelang immer an der gleichen Stelle, wo ihm das beste Zeugnis in bezug auf Charakter, Führung und Leistungen ausgestellt wurde. Von Zeit zu Zeit mußte er einen Tag aussetzen, weil er reizbar und unverträglich war und über Müdigkeit und Kopfweh klagte. Zeitweise beging er auch auffallende Handlungen. So fand er eines Tages einen ihm bekannten Laden nicht, weil er unterwegs seine erste Frau antraf und darob in Erregung geriet. Er schloß sich dann den ganzen Nachmittag ein. Von seinen Stiefkindern fühlte er sich manchmal verfolgt und meinte auch, die Nachbarn behandelten ihn nicht recht. Eines Tages war er anscheinend ohne äußere Ursache verstimmt und leerte Blumen in Töpfen, die er mit großer Sorgfalt gepflegt hatte, grundlos aus, um sie nach einigen Tagen wieder einzupflanzen. 1909 begleitete er einmal ein 14jähriges Mädchen und drückte beim Abschied dessen Hände an sein halbentblößtes Genitale und führte unanständige Reden. Er steckte ihm noch 20 Rp. in die Tasche, die es dann zu Hause fand. Pat. gab vor Gericht den ganzen Sachverhalt zu, nur behauptete er, das Genitale nicht entblößt zu haben.

Pat. wurde damals zur Begutachtung in unsere Anstalt gebracht. Es wurde ein erheblicher Grad von angeborenem Schwachsinn festgestellt mit übergroßer Emotivität, so daß ihm die Herrschaft über seine Affekte, vor allem auf sexuellem Gebiete verloren geht, daneben noch eine eigenartige Gehirnstörung, wahrscheinlich organischer Natur, die in zeitweisen Dämmerzuständen

mit nachfolgenden Gedächtnislücken zum Ausdruck kommt. Das Gericht erkannte auf verminderte Zurechnungsfähigkeit an der Grenze der Unzurechnungsfähigkeit. Von der Entlassung im März 1910 an arbeitete er ca. 10 Jahre im gleichen Baugeschäft. Seither betreibt er mit einem Mitinhaber ein Baugeschäft. Durch diesen wurde er zu häufigem Wirtshausbesuch verführt, war oft berauscht. Sein Gedächtnis litt sehr. Er vergaß oft wichtige Aufträge und begriff etwas, das man zu ihm sagte, nur sehr langsam. Er arbeitete sehr ungleichmäßig und war zeitweise verstimmt.

Am 22. VI. 1921 betastete er drei Mädchen von 12, 11 und 9 Jahren. Als die Mutter der Kinder dazu kam, verschwand Pat. rasch. Pat. soll am betreffenden Tage etwas angetrunken gewesen sein. Er wurde daraufhin erneut einer psychiatrischen Expertise in unserer Anstalt unterzogen, die ungefähr zum gleichen Schlusse kam wie die erste. Expl. wurde daraufhin bedingt verurteilt mit vierjähriger Probezeit und der Verpflichtung, abstinente zu leben. Pat. erklärte sich uns gegenüber auch noch bereit, sich freiwillig einer Beistandschaft zu unterziehen und sich regelmäßig ärztlich kontrollieren zu lassen. Bis ca. Februar 1922 hielt er sich abstinente, suchte dann in Wirtschaften Arbeit, nahm oft Mahlzeiten in der Wirtschaft ein und kehrte betrunken nach Hause zurück. Der Frau gegenüber wurde er grob und der Familie gegenüber gleichgültig. Er verbrauchte für sich sehr viel Geld und soll Kellnerinnen gegenüber sehr zärtlich gewesen sein, während er seiner Frau seit Februar 1922 den Geschlechtsverkehr verweigerte. Im Oktober des gleichen Jahres wurde Pat. verzeigt, weil er vor einem 14- und einem 18jährigen Mädchen mehrfach seinen Geschlechtsteil entblößt und daran manipuliert hatte. Er gab den Mädchen jeweils eine Tafel Schokolade. Das Gutachten sprach sich in gleichem Sinne aus wie das letzte, empfahl aber noch dauernde Internierung oder Kastration, der er sich freiwillig unterziehen müßte. Pat. ließ sich dann auch im Kantonsspital Zürich am 2. I. 1923 beidseitig kastrieren.

Katamnese: Seither geht es dem Pat. sehr gut. Libido und Erektionen erloschen sehr rasch nach der Operation. Er trinkt nicht mehr und arbeitet sehr fleißig in seinem Geschäft, das wieder zu blühen anfängt. Er und seine Familie sind überaus dankbar, daß die Kastration ausgeführt wurde. Pat. bedauert sehr, daß man ihm nicht schon früher dazu geraten habe. Dämmerzustände wurden nicht mehr beobachtet.

Dieser von Trinkern abstammende debile Psychopath war von jeher recht reizbar und unstet und fing selbst auch zu trinken an. Auf Situationen, die er nicht vollständig erfassen konnte, reagierte er mit Flucht, gar nicht überlegend, wie sehr er sich dadurch schadete. Mit der Zeit kam er immer mehr ins Trinken hinein und vernachlässigte seine Familie. Von seinem ca. 32. Jahre an wurden seine ersten Sexualdelikte bekannt, die ihn öfters mit den Gesetzen in Konflikt brachten. Außerdem beging er oft ganz sinnlose Handlungen, die an Epilepsie erinnern. In für Exhibitionisten sehr charakteristischer Weise beschenkte er seine Opfer mit Geld oder Süßigkeiten. Seiner Gemeingefährlichkeit wegen sollte er schließlich dauernd interniert werden. Er zog

aber vor, sich kastrieren zu lassen. Seither ist er auch ganz umgewandelt. Er arbeitet fleißig für sein Geschäft, sorgt für die Seinen und hat das Trinken ganz sein gelassen. Sein Geschlechtstrieb ist gänzlich verschwunden. Auch dieser Mann wäre auf öffentliche Kosten dauernd interniert worden. Jetzt hat er im Verein mit seinem Mitarbeiter sein Geschäft in die Höhe gebracht und kann mit seiner Familie sorgenfrei leben.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

Gesellschaft für experimentelle Psychologie.

Der neunte Kongreß für experimentelle Psychologie findet am 21. bis 24. April 1925 (Montag, den 20. April Begrüßungsabend) zu München statt. Folgende Sammelreferate werden erstattet werden:

- K. Bühler*, Über die Instinkte des Menschen.
A. Gelb, Die psychologische Bedeutung der pathologischen Störungen der Raumwahrnehmung.
H. Volkelt, Fortschritte der experimentellen Kinderpsychologie.

Es wird gebeten, Anmeldungen von Vorträgen Herrn Professor Dr. E. *Becher*, München, Schackstr. 4/o r., zukommen zu lassen, dagegen Anfragen betreffend Wohnung u. dgl. an Herrn Dr. *Oskar Mann*, München, Ohlmüllerstr. 5, IV, zu richten.

Die Mitglieder der Gesellschaft haben für 1924 3 M., für 1925 7 M. zu entrichten. Die nicht zu unserer Gesellschaft gehörenden Kongreßteilnehmer haben 10 M. zu zahlen, Studierende die Hälfte. Mitglieder erhalten den Kongreßbericht zu einem ermäßigten Preise.

Persönliche Einladungen zu dem Kongresse werden nicht versandt. Es wird gebeten, Interessierte auf das Stattfinden des Kongresses aufmerksam zu machen.

Behufs Erleichterung der Reise wird mitgeteilt, daß bei allen Veranstaltungen des Kongresses das Erscheinen im Reiseanzug genügen wird.

Im Auftrage:

gez. Prof. Dr. G. E. Müller.

Education

MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

BEGRÜNDET VON C. WERNICKE UND TH. ZIEHEN

UNTER MITWIRKUNG VON

R. CASSIRER **K. KLEIST** **E. REDLICH** **P. SCHRÖDER**
BERLIN FRANKFURT A. M. WIEN GREIFSWALD

HERAUSGEGEBEN VON
K. BONHOEFFER
BERLIN

Bd. LVII Heft 5/6

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Hefen. Der Preis des Bandes beträgt M. 18 —. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.

Januar/Februar 1925

APR 10 1925

Nachdruck verboten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

	Seite
I. Der heutige Stand der Lehre von den exogenen Reaktionstypen und deren klinische Auswertungsmöglichkeiten. Von Priv.-Doz. Dr. <i>H. Krisch</i> -Greifswald	255
II. Periodische Schlafsucht. Von Dr. <i>Willi Kleine</i> -Frankfurt a. M.	285
III. Geruchshalluzinationen nach Hirnverletzung. Von Prof. Dr. <i>A. Kutzinski</i> -Königsberg	321
IV. Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie. Von Dr. <i>Carl Schneider</i> -Arnsdorf	325
V. Praktische Erfahrungen mit Kastrationen und Sterilisationen psychisch Defekter in der Schweiz. Von Dr. <i>S. Frank</i> Zürich	358
Gesellschaft für experimentelle Psychologie	378
Titel und Inhaltsverzeichnis zu Band LVII.	



BERLIN 1925
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW. 6, Schumannstr., Charité, Nervenlinik zu richten.

Die Einbanddecke zu diesem Bande kann durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird.

QUADRONAL

**Rp.: Phenyl-dimethylpyrazolon — Oxyäthylacetanlid
Lactyl-p-Phenetidid — Coffeinum pur**

Packungen: 20×0,5 10×0,5. — Spitalpackungen

Wirksam bei: Migräne, Anfällen von Gicht, Ischias,
rheumatischen Beschwerden, Nervenentzündungen,
Schnupfen und Erkältungskrankheiten

Proben und Literatur kostenlos

**ASTA-WERKE, A.-G., Chemische Fabrik
vorm. Hennig & Kipper,
Berlin-Adlershof und Brackwede i. W.**

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Kursus der Psychotherapie und des Hypnotismus

Von
San.-Rat Dr. Georg Flatau
Nervenarzt in Berlin.

Zweite und dritte durchgesehene Auflage

175 S. 8°

geb. M. 5.—

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6

Neopanchinal

**Neues, bewährtes Chinin-Präparat
für die Malaria-Therapie der Paralytiker**

Dosierung nach Prof. Dr. V. Schilling:
Vor- und nachmittags je einen Teelöffel während 10–14 Tagen.

Proben und Literatur kostenlos.

Dr. K. Schmitz, Fabrik pharm.-chemischer Präparate, Breslau 7.

Syphilis und Nervensystem

Ein Handbuch in zwanzig Vorlesungen

von

Dr. Max Nonne,

Oberarzt am Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf,
a. o. Professor für Neurologie an der Hamburgischen Universität und Leiter
der Universitäts-Nervenkl.ink.

Fünfte, neu durchgesehene und vermehrte Auflage.

Lex. 8°. X u. 1190 S. Mit 224 Abb.

Geh. M. 45.—, geb. M. 51.—.

Ztrbl. f. inn. Med.: . . . In erschöpfender Weise werden alle Probleme behandelt und oft darauf hingewiesen, wieviel Arbeit noch zu leisten ist. Überall ist die außerordentlich reiche Erfahrung des Verfassers verwertet; gerade die genau beobachteten Fälle machen das Buch sehr anziehend. Besonders sei auch auf das sorgfältige Literaturverzeichnis hingewiesen. Das Werk ist als das beste auf diesem Gebiete anzusehen.

Dermatologische Zeitschrift: . . . mit bekannter Gründlichkeit und Sachkenntnis hat der über eine ungemein große klinische Erfahrung verfügende Verfasser alle neuen Ergebnisse wiederum zusammengetragen und seinem Werke eingefügt. Jeder, der auf diesem Gebiete arbeitet, wird sein Buch zu Rate ziehen und überall Belehrung und Anregung finden . . . Neurologen und Syphilidologen werden dem Verfasser für die glänzende Bearbeitung dieses schwierigen Grenzgebietes dankbar sein.

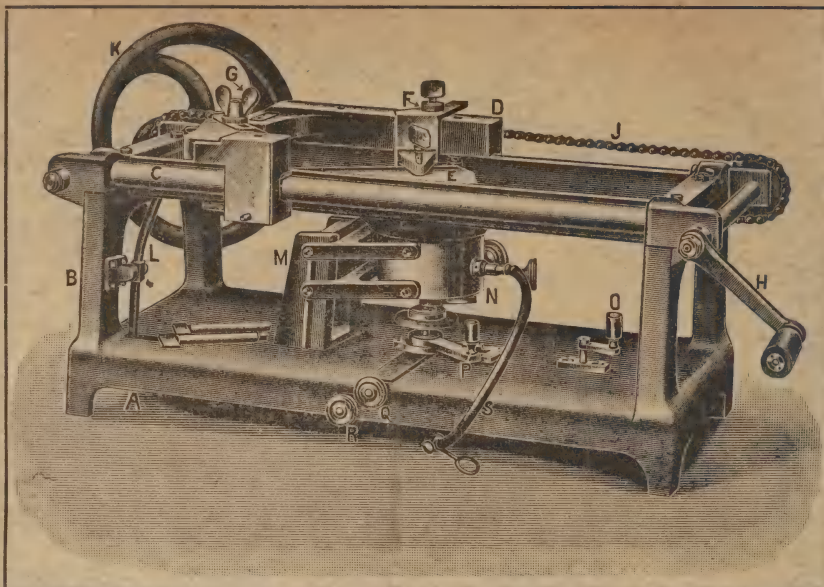
Münc. med. Woch.: . . . Nonne, der es in seinem Lebenswerk meisterhaft verstanden hat, aus der Praxis für die Praxis zu schreiben, hat in der vorliegenden Auflage wiederum in vorbildlicher Weise seinen auf einer ganz ungewöhnlichen Erfahrung beruhenden persönlichen Standpunkt zu allen einschlägigen Fragen ebenso zur Geltung gebracht, wie er kritisch objektiv die Literatur zu Worte kommen läßt.

Abt. II

Wärme- kästen

zum Ausbrüten von
Bakterien und für
Paraffin-
Einbettungen
für ver-
schiedene
Heiz-
quellen

Katalog Warm 0
No. 5 kostenfrei



Abt. III

Mikrotome
in d. verschiede-
sten Ausführun-
Gehirn-
Mikrotome
Gefrier-
Mikrotome
für Äther
und
CO₂

Katalog MI No
kostenfrei

SARTORIUS-WERKE A.-G., GÖTTINGEN, PROV. HANNOVER

FERNRUF NR. 129

(GEGR. 1870)

TEL.-ADR.: SARTORIUSWERK

Ahrweiler (Ahrtal-Rheinland).

Kurhaus Ahrweiler

Das ganze Jahr geöffnet.
Getrennte Abteilungen für Nerven-
krankheiten, Stoffwechselluren,
Entziehungskuren, Gemütskranke.

Dr. von Ehrenwall

Geh. San.-Rat, leitender Arzt.

Privatklinik Dr. Speer Lindau (Bodensee) Bayern

Psychiatrische und neurologische
Kranke mit Ausschluß der stören-
den Psychosen • Engbegrenzte
Patientenzahl • Bevorzugt aufge-
nommen werden Neurosen zur
Psychotherapie.

Nervenheilstalt Görlitz

mit **Sanatorium** für Nervenranke,
Erholungsbedürftige, Herzneurotiker,
Alkoholisten, Morphinisten u. a.

und

Ärztlichem Pädagogium

für jugendliche Kranke, Psychopathen,
Debile, Imbecille u. a.

Besitzer und Leiter:

San.-Rat Dr. Kahlbaum.

Trauma und Nervensystem

mit gleichmäßiger Berücksichtigung
der Kriegserfahrungen der Entente-
länder und der Mittelmächte

Von

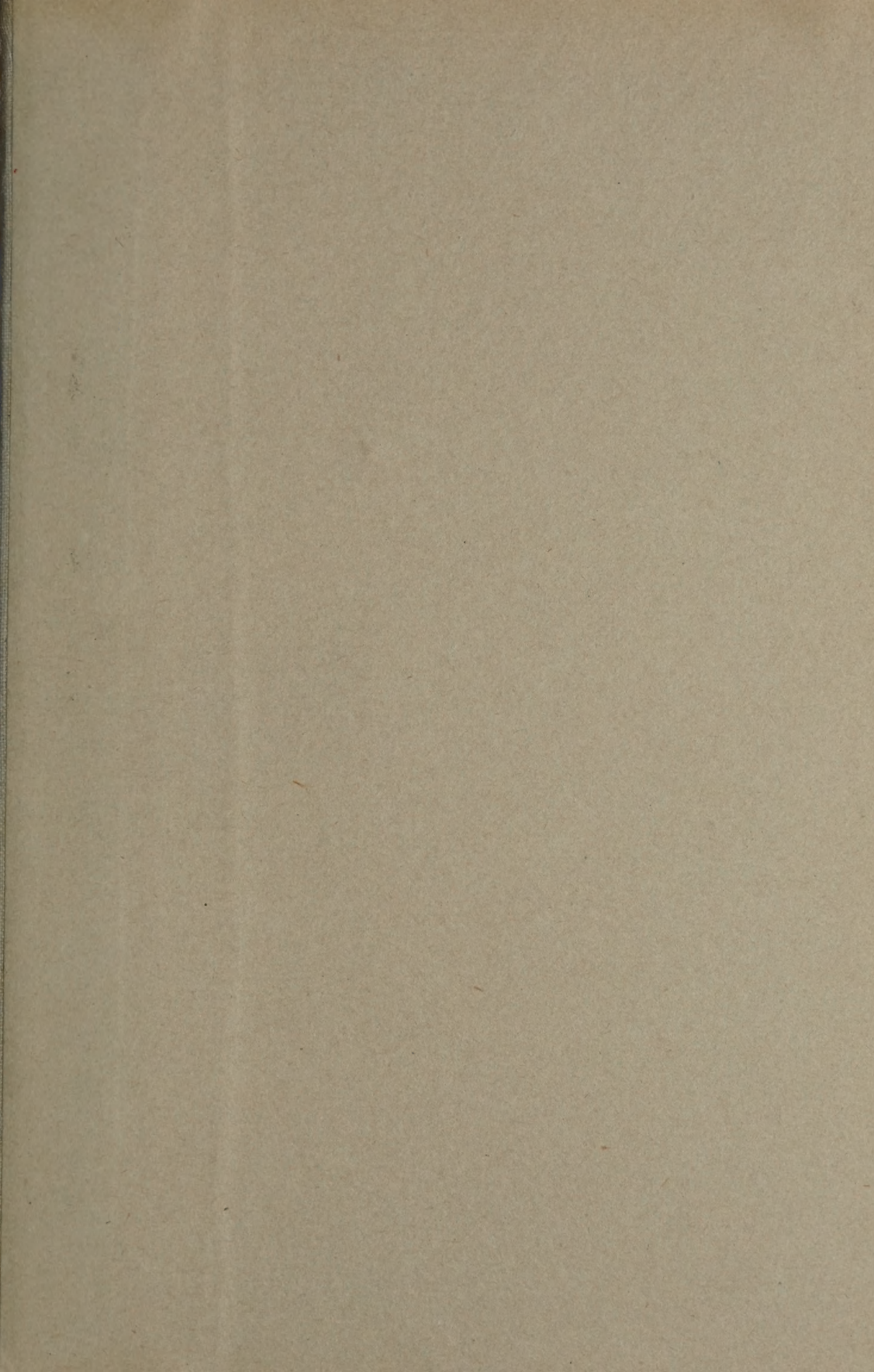
Dr. Th. van Schelven

Neurologe der niederländischen
Sanitätsmission.

Geh. Mk. 10.—, geb. Mk. 13.—

Medizinischer Verlag von S. Karger, Berlin NW 6.

Diesem Heft ist ein Prospekt der Firma Knoll & Co. A.-G. in Ludwigshafen
betr. Diodid beigelegt.



UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA



3 0112 119381744