



Über dieses Buch

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

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

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

Nutzungsrichtlinien

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

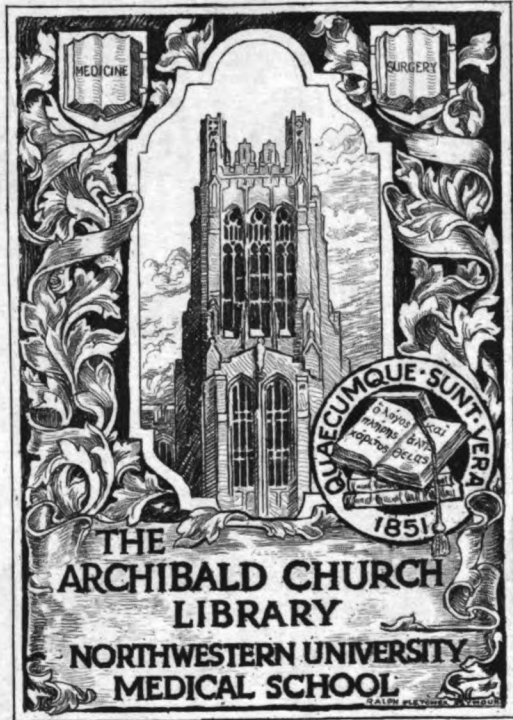
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

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

Über Google Buchsuche

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





MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIETE DER NEUROLOGIE UND
PSYCHIATRIE

HERAUSGEGEBEN VON

M. LEWANDOWSKY†-BERLIN UND K. WILMANN-HEIDELBERG

HEFT 17 - 3 ②

DAS MANISCH-MELANCHOLISCHE IRRESEIN

(MANISCH-DEPRESSIVES IRRESEIN KRAEPELIN)

EINE MONOGRAPHISCHE STUDIE

VON

DR. OTTO REHM

OBERRAZT DER BREMISCHEN STAATSIIRRENANSTALT

MIT 14 TEXTABBILDUNGEN UND 18 TAFELN



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1919

**Alle Rechte,
insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten.**

**Copyright
by Julius Springer in Berlin
1919.**

Vorwort.

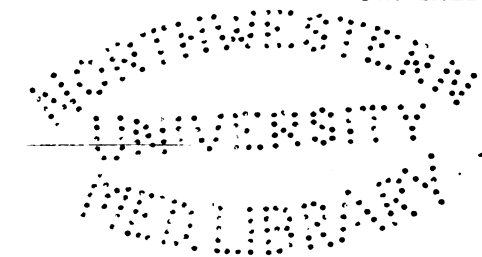
Es ist ein gewagtes Unternehmen, der glänzenden Schilderung Kraepelins in der neuesten Auflage seines Lehrbuches eine Monographie des „manisch-melancholischen Irreseins“ folgen zu lassen. Doch habe ich geglaubt, auf diese Weise am besten eine Reihe meiner Arbeiten, die dieser Erkrankungsform gegolten haben, und die bisher nicht ausführlich veröffentlicht worden sind, im Zusammenhange mit dem Gesamtbilde der Krankheit, wie es sich infolge dieser Untersuchungen ergibt, der wissenschaftlichen und praktischen Psychiatrie übergeben zu können.

Die Anregung zur Bearbeitung des manisch-melancholischen Irreseins verdanke ich Kraepelin und den Grundstock des Materials der Münchener Klinik.

Die Anführung der ganzen einschlägigen Literatur habe ich unterlassen, und zwar in der Überzeugung, daß dies in bester Weise in der Monographie von Stransky vor kurzem geschehen ist. Nachsicht erfordert auch die etwas ungleichmäßig ausführliche Bearbeitung der einzelnen Kapitel. Es ist dies die Folge davon, daß nicht alle Seiten der Krankheit im Laufe der Jahre, die der Arbeit gewidmet wurden, gleichmäßig selbständig untersucht werden konnten; so sind die Gesichtspunkte, denen eigene Untersuchungen zugrunde gelegt wurden, besonders ausführlich erörtert worden. Möge den Lücken einige Nachsicht zuteil werden und das Ganze der Psychiatrie nützen!

Im Felde, Herbst 1918.

Otto Rehm.



Inhalt.

	Seite
A. Grundzüge der geschichtlichen Entwicklung	1
B. Vorbemerkungen	4
C. Ätiologie	5
I. Physiologische körperliche Einflüsse	7
a) Alter	7
b) Geschlecht	12
II. Pathologische körperliche Einflüsse	16
III. Psychische Einflüsse	17
D. Allgemeiner Teil	24
I. Rasse, Geschlecht	24
II. Vererbung	25
III. Konstitution	29
a) Körperlich	29
b) Psychisch	30
E. Symptome	36
I. Körperliche Symptome	36
a) Ernährungszustand	36
b) Schlaf	38
c) Haltung, Gesichtsausdruck (katatonische Symptome)	39
d) Atmungsorgane	41
e) Blutkreislauf	41
f) Verdauungsorgane	44
g) Drüsen	45
h) Urogenitale	45
i) Nervensystem	47
k) Sinnesorgane	49
l) Sprache	49
II. Psychische Symptome	50
a) Affektstörung	51
1. Manischer Affekt	51
2. Depressiver Affekt	52
3. Mischaffekt	52
4. Affektperrung	54
5. Affektwechsel	54
b) Willenstörung	55
c) Denkstörung	56
Ablenkbarkeit	60
d) Psychomotorische Störung	64
e) Störung der Vorstellung	67
1. Wahnvorstellungen	67
a) Versündigungsideen	68
β) Selbstvorwürfe	69
γ) Zukunftssorgen	70
δ) Hypochondrischer Wahn	72
e) Verfolgungswahn (Beeinträchtigungswahn)	73

	Seite
ζ) Nihilistischer (Kleinheits-) Wahn	74
η) Wahn der Persönlichkeitsveränderung	75
θ) Allgemeiner Veränderungswahn	76
ε) Zwangsvorstellungen	77
*) Größenwahn	79
2. Sinnestäuschungen	81
α) Gesichtstäuschungen	81
β) Gehörstäuschungen	82
γ) Sonstige Sinnestäuschungen	84
f) Störung des Bewußtseins	84
Verwirrtheit	84
Störung der Erinnerung	85
g) Tagesschwankung	86
h) Periodizität und kurzdauernde Schwankungen	87
i) Schlafstörungen	89
Traumleben	90
k) Geistige Arbeit	91
l) Soziales Verhalten	96
1. Selbstvernichtungstrieb	96
2. Unsoziale Triebe	98
3. Alkoholismus	99
4. Sexualität	100
m) Krankheitsgefühl und -verständnis	101
F. Gruppierung	103
I. Verlaufsformen	103
a) Ersterkrankungen	103
b) Einmalige Erkrankungen	104
c) Periodische Erkrankungen	104
d) Subchronische und chronische Erkrankungen	108
II. Affektformen	110
a) Manie	110
b) Melancholie	111
c) Zirkuläres Irresein	112
d) Mischzustände	112
III. Klinische Gruppierung	114
a) Konstitution	114
1. Manische Konstitution	115
2. Melancholische Konstitution	115
3. Zylothyme Konstitution	115
b) Periodische Form	115
c) Subchronische und chronische Form	115
d) Verschiedene Krankheitsformen	116
1. Katatonische Form	116
2. Delirante Form	117
3. Hysterieverwandte Form	118
4. Form mit Zwangsvorstellungen	119
5. Paranoische Form	119
e) Kombination mit körperlicher Erkrankung	120
1. Arteriosklerose und manisch-melancholisches Irresein	120
2. Senile Demenz und manisch-melancholisches Irresein	121
3. Lues bzw. Metalues und manisch-melancholisches Irresein	121
4. Diabetes mellitus und manisch-melancholisches Irresein	122
5. Morbus Basedowi und manisch-melancholisches Irresein	122
f) Affektverwandte Psychosen	123
1. Angstpsychose	123
2. Depressiver Wahnsinn	123
G. Todesursachen	124
Pathologische Anatomie	124
H. Diagnose	124

	Seite
I. Differentialdiagnose	127
I. Imbezillität	127
II. Dementia praecox	127
III. Epilepsie.	128
IV. Lues bzw. Metalues.	129
V. Senile Demenz	129
VI. Hirnarteriosklerose	130
VII. Infektiöses und postinfektiöses Delirium	130
VIII. Chronische Vergiftungen.	130
IX. Psychopathie, Hysterie, Zwangsvorstellungen	131
K. Prognose	132
L. Therapie.	133

A. Grundzüge der geschichtlichen Entwicklung.

Manie und Melancholie gehören zu den Krankheitsbezeichnungen, die von Hippokrates und Galen im Altertum für Zustände von Erregung und Verstimmung gebraucht wurden. Die beiden Ausdrücke haben sich bis in die neueste Zeit erhalten; die Begriffe haben sich allerdings mannigfaltigen Änderungen unterwerfen müssen. Während als Melancholie das Bild der Schwermut galt, verstand man unter Manie ganz im allgemeinen die Tob-sucht; so kam es, daß manche Bilder von Melancholie, nämlich solche, die mit tob-süchtiger Erregung einhergingen, als Manie bezeichnet wurden. Es wurde also die Schwermut in manchen Zuständen der Manie untergeordnet. Manie und Melancholie wurden als Bezeichnung eines Symptomenkomplexes bis in die neueste Zeit von einzelnen Psychiatern gebraucht, die sich nicht entschließen konnten, die beiden Begriffe bestimmten Krankheitsformen beizulegen. So sprechen heute noch Einzelne von manischen bzw. melancholischen Zuständen bei Epilepsie, Dementia praecox, Paralyse usw., Bezeichnungen, die man besser aufgeben würde im Interesse der Verständigung sowohl unter den Psychiatern, als auch der Psychiatrie mit der übrigen Medizin. Es empfiehlt sich, symptomatisch die Schwermut als „Depression“ zu bezeichnen; also von depressiven Zuständen (Affektveränderungen) bei den verschiedenen Erkrankungen, zu sprechen.

Nachdem die Melancholie als eigenes Krankheitsbild, wie es Kraepelin aufgestellt hatte, durch die Arbeit von Dreyfus¹⁾, welche die Unmöglichkeit der Trennung derselben vom manisch-depressiven Irresein nachgewiesen hat, aufgegeben ist, halte ich es für richtig, die klassische Bezeichnung Melancholie für die depressiven Zustände des manisch-depressiven Irreseins wieder einzuführen. Nach Dreyfus¹⁾ Vorschlag habe ich deshalb das manisch-depressive Irresein in manisch-melancholisches Irresein umgetauft, was der historischen Entwicklung der in Rede stehenden Krankheit entspricht.

Falret²⁾ war es, der als erster auf den „zirkulären“ Verlauf einer psychischen Erkrankung hingewiesen hat, in der wir die Grundzüge des manisch-melancholischen Irreseins erkennen. Er stellte im Jahre 1851 die Krankheitsform der „folie circulaire“ auf, die sich zusammensetzt aus: manie, inter-

¹⁾ Dreyfus, Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Jena 1907.

²⁾ J. P. Falret, Marche de la folie, gaz. des hôp. 1851 u. bull. acad. de Méd. 1859.

valle lucide, mélancolie, intervalle lucide. Mit einem weiteren Typus trat derselbe Autor 1854 hervor, bei dem er drei Perioden unterschied: manie, mélancolie, intermittence. Daß Manie und Melancholie getrennt periodisch, d. h. mit Einschieben von mehr oder weniger langen freien Intervallen, wodurch zwei weitere Typen entstehen, verlaufen können, war dem Autor bekannt.

Diese vier Typen waren es, die in unveränderter Form bis zur Aufstellung des manisch-depressiven Irreseins durch Kraepelin im Jahre 1899 diese Psychose in ihren Grundrissen repräsentierten. Es war dem eben genannten Autor vorbehalten, durch die Gemeinschaft von Symptomen der Manie und Melancholie den inneren Zusammenhang dieser Zustandsbilder, als die wir sie wohl bezeichnen können, zu ergründen.

Es dürfte nicht uninteressant sein, bei dieser Gelegenheit darauf hinzuweisen, daß schon 40 Jahre vorher ein deutscher Psychiater sich bemühte, über das Wesen der „Melancholie mit Aufregung“ Klarheit zu schaffen. Richarz¹⁾ verglich im Jahre 1858 die Manie mit der Melancholia agitans und kam zu dem Schlusse, daß bei der Manie eine Überproduktion von Vorstellungen vorhanden sei, während bei der agitierten Melancholie eine Armut an Vorstellungen bestehe. Er war der Meinung, daß Ideenflucht in beiden Zuständen vorhanden sei; doch sei bei der Melancholie die Reihenbildung verloren gegangen; es sei ein Umherspringen in engem Zirkel; Angst und Traurigkeit würden auch in der Exaltation beobachtet, zwar nicht in der einfachen, wohl aber in der mit Zorn verbundenen.

Die Schwierigkeit, Krankheitsbilder zu erklären, die manische und depressive Symptome enthalten, hat Kraepelin dazu geführt, neben der Verlaufsform den Übergängen der Phasen ineinander eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Die Frucht dieser Betrachtungen war das manisch-depressive Irresein als ein innerlich fest zusammenhängendes Krankheitsbild, das in besonders auffallenden Formen, den sogenannten Mischzuständen, die Weygandt²⁾ beschrieben hat, zutage treten kann.

Die von Falret père als folie circulaire beschriebenen Typen (Abb. 1): 1. Manie, intervalle lucide, mélancolie, intervalle lucide, ferner später 2. Manie, mélancolie, intermittence habe ich in folgendem Schema dargestellt:



Abb. 1. (Schema-Erklärung s. S. 3.)

Kirn³⁾ teilte im Jahre 1878 die „periodischen“ Psychosen und zwar die „echten, d. h. direkt zentral bedingten, periodischen Psychosen“ in periodische Manie, periodische Melancholie und periodische zyklische Psychose ein. Diese

¹⁾ Richarz, Über das Wesen und die Behandlung der Melancholie mit Aufregung (Melancholia agitans). Allg. Zeitschr. f. Psych. 15, 1858.

²⁾ Weygandt, Mischzustände, Habilit. Schrift, 1902.

³⁾ Kirn, Die periodischen Psychosen, 1878.

Auffassung ist in vielen Lehrbüchern bis heute geblieben; so spricht Ziehen von periodischer Manie und Melancholie, von periodischer menstrualer Manie, ferner von zirkulärem Irresein. Sehr eingehend ist in der Arbeit von Ballet¹⁾ 1903 das manisch-depressive Irresein in einer etwas primitiven Auffassung behandelt. In einem schulgerechten Schema werden dort die Verlaufsformen in zwei Hauptgruppen untergebracht: psychoses intermittentes und psychoses alternantes. In diesen Hauptgruppen sind 7 Untergruppen untergebracht, wie es die folgende Darstellung zur Anschauung bringt.

I. Psychoses intermittentes.

1. Manie intermittente, type régulier.
2. Manie intermittente, type irrégulier.
3. Mélancolie intermittente, type régulier.
4. Mélancolie intermittente, type irrégulier.

II. Psychoses alternantes.

5. Folie alterne typique.
6. Folie à double forme.
7. Folie circulaire continue.

Die 7 Gruppen können durch folgende Schemata deutlich gemacht werden:

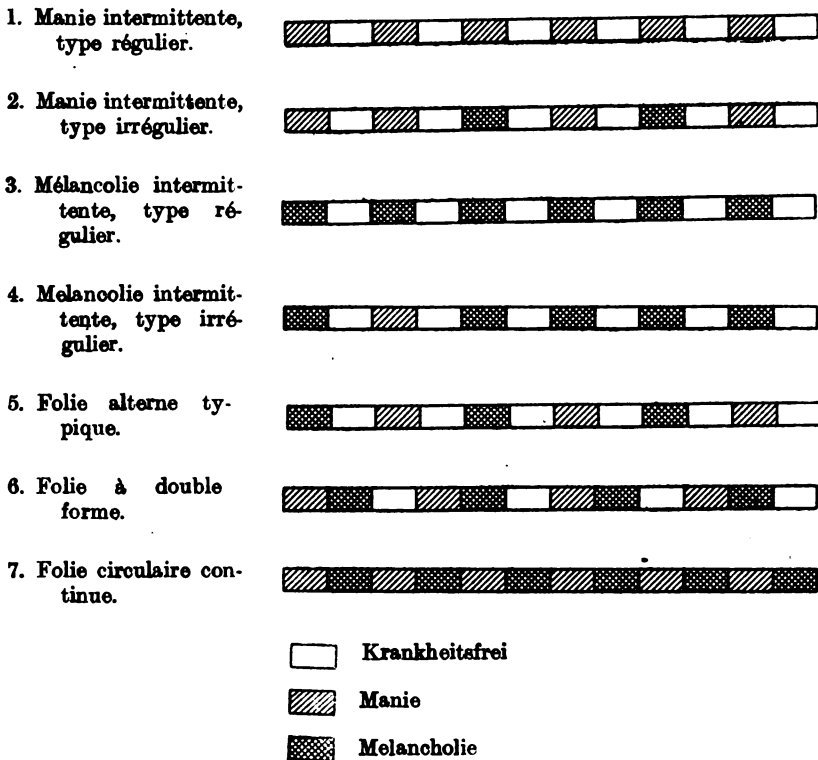


Abb. 2.

¹⁾ Ballet, Traité de pathologie mentale, Paris 1903.

Kraepelin äußert sich zu dieser Einteilung französischer Autoren in seinem Lehrbuch: „Ich glaube mich überzeugt zu haben, daß derartige Bestrebungen zur Gruppierung an der Regellosigkeit der Krankheit notwendig scheitern müssen. Die Art und Länge der Anfälle und Zwischenzeiten bleibt im einzelnen Falle durchaus nicht die gleiche, sondern kann vielfach wechseln, so daß derselben immer neue Formen zugerechnet werden müßten. Bis jetzt sind auch alle Bemühungen vergeblich gewesen, aus den Eigentümlichkeiten eines Anfalls einigermaßen zuverlässige Schlüsse für die weitere Gestaltung des Krankheitsbildes zu gewinnen; vielleicht aber gelingt es bei sehr ausgedehntem Beobachtungsstoffe doch einmal, gewisse prognostische Regeln abzuleiten.“

B. Vorbemerkungen¹⁾.

Um die Verlaufsformen des manisch-melancholischen Irreseins zu studieren, habe ich eine Anzahl von über 400 Fällen gesammelt, bei denen die Diagnose „manisch-depressives Irresein Kraepelin“ nach dem Stande der wissenschaftlichen Anschauung gesichert erscheint. Die Fälle sind bis auf eine geringe Anzahl besonders gelagerter, hauptsächlich chronischer odersonstwie klinisch bedeutungsvoller Kranker, von mir persönlich untersucht.

Für die vorliegende Arbeit wurden folgende drei Voraussetzungen als notwendig erkannt.

1. Eine genaue Vorgeschichte mit Berücksichtigung der familiären Belastung, der psychischen, insbesondere der affektiven Konstitution und der früheren manisch-melancholischen Phasen, auch leichter Art;
2. eine detaillierte Beschreibung und persönliche Kenntnis mindestens eines typischen Krankheitsabschnitts;
3. eine möglichst exakte Angabe über die Periodizität und die Art der krankhaften Perioden, sei es auf Grund einer vom Kranken gegebenen Vorgeschichte, oder auf Grund sonstiger Nachfragen.

Es ist ohne weiteres einzusehen, daß im einzelnen Falle das Optimum der angeführten Forderungen nicht hat erreicht werden können. Jeder weiß, mit welchen Schwierigkeiten das Aufnehmen einer Anamnese sowohl bei den Angehörigen, als auch bei dem Kranken, selbst dem besonnenen, verbunden ist. Besonders schwierig wird die Aufgabe, die Affektkonstitution zu berücksichtigen. Ich will nicht darauf eingehen, in welchem Grade die Aufzeichnungen beeinflußt sind, einerseits durch die Subjektivität des aufnehmenden Arztes, andererseits durch die Anschauungen des Laien, auch des gebildeten.

Der zweite Punkt ist als absolut notwendig nicht diskutabel.

Bei der dritten Forderung treten Schwierigkeiten aller Art zutage, die sich großenteils mit den oben angeführten decken. Es ist oft im einzelnen Falle nachträglich nicht zu entscheiden, ob der Kranke in den freien Intervallen wirklich gesund gewesen ist oder nicht. Die Gesundheitsbreite ist durch feste Grenzen nicht zu bestimmen.

¹⁾ Ausführlicher Literaturausweis in der Monografie von E. Stransky: Das manisch-depressive Irresein. Leipzig u. Wien 1911.

Ich habe die Pflicht, zu erwähnen, daß ich sämtliche Forderungen mit Genauigkeit und Objektivität habe erfüllen wollen. Aber es ist notwendig, immer darauf hinzuweisen, wie unendlich arm die Psychiatrie an objektiven Hilfsmitteln klinischer Art ist. Wir müssen uns mit Anspannung aller Kräfte bemühen, unser subjektives Urteil durch objektive Untersuchungsmethoden zu ersetzen oder doch wenigstens zu ergänzen.

Es ist zuzugeben, daß die letzten Dezennien manches gebessert haben; wir haben uns die Blutdruckmessung, Blutuntersuchung und Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit dienstbar gemacht; wir versuchen, physiologisch-chemische und serologische Untersuchungen zu differentialdiagnostischen Hilfsmitteln heranzuziehen; wir stehen im Begriffe uns in der experimentellen Psychologie eine Hilfswissenschaft mit exakten Methoden nützlich zu machen; und doch, wieviel steht bisher der Psychiatrie als einwandfrei zu Diensten?

Das manisch-melancholische Irresein gibt für künftige Forschung ein weites Feld der Betätigung in den verschiedenen Gebieten ab. Am besten schnitt bisher die psychologisch-experimentelle Untersuchung ab, der wir besonders durch Kraepelin und seine Schule wertvolle Aufschlüsse verdanken, welche später des öfteren Erwähnung finden werden.

Das Material, dem ich die in den folgenden Abschnitten ausgeführten Ergebnisse verdanke, stammt größtenteils aus der kgl. psychiatrischen Klinik in München, teilweise aus der Heilanstalt Dösen (Leipzig) und der Staatsirrenanstalt Bremen-Ellen. Es hat den Vorteil, daß es genau beobachtet und im weiteren Verlaufe verfolgt werden konnte, ferner daß es die Zusammensetzung bringt, wie sie sich wahllos nach der Zahl der Aufnahmen in einem gewissen Zeitabschnitt ergeben hat. Eine Auslese wurde nicht getroffen. Als Nachteil ist anzuführen, daß eine große Anzahl von Fällen ganz frischer Natur in der ersten Krankheitsphase war, und so das Studium des Verlaufes im einzelnen Falle manchmal illusorisch machte.

Einen Teil des Materials verdanke ich den Anstalten Neufriedenheim und Eglfing bei München, in denen ich tätig war; die Fälle konnte ich dank der liebenswürdigen Unterstützung der Ärzte weiter verfolgen. Dieser Teil der Fälle ist ausgewählt, und zwar vor allem im Hinblick auf den lange Zeit hindurch zu übersehenden Verlauf. Die große Zahl der gut beobachteten Fälle setzt mich instand, auf manche Fragen einzugehen, welche nur an der Hand eines großen Materials geprüft werden können. Ich habe mich bemüht, zur Beurteilung des Verlaufes alle Hilfsmittel heranzuziehen, die nur irgendwie erreichbar gewesen sind; vielfach sind es freilich leider nur anamnestiche Notizen, die über einzelne Punkte Aufschluß zu geben imstande gewesen sind.

C. Ätiologie.

Die Frage der Ätiologie des manisch-melancholischen Irreseins ist bis heute nicht gelöst; wir haben noch nicht einmal Gesichtspunkte gewonnen, die uns der Klärung dieser Frage näher bringen könnten. Es ist überhaupt fraglich, ob es uns jemals gelingen wird, für diese Krankheitsformen eine andere ätiologische Grundlage zu finden, als wir sie jetzt schon annehmen, nämlich die

Degeneration. Das degenerative Moment wird zur Zeit von allen Seiten für die reinen Formen unserer Krankheit ohne weiteres anerkannt.

Nun ist diese Annahme eine keineswegs befriedigende; sie sagt nicht viel mehr, als daß eine Disposition in der hereditär-degenerativen Basis zu finden ist. Eine Disposition wird heute bei einer großen Anzahl von Erkrankungsformen angenommen, mögen dieselben der internen, der neurologischen oder psychiatrischen Seite der Medizin angehören. Die degenerative Disposition bedeutet demnach für uns eigentlich nur soviel, daß wir die wirkliche Grundlage der Krankheit nicht kennen.

Die klinische Betrachtungsweise hat uns bisher in dieser Frage nicht weitergebracht. Es ist die Frage aufzuwerfen, ob vielleicht von anderen Untersuchungsmethoden mehr geleistet worden ist oder die Aussicht besteht, daß diese uns fördern werden? Dabei kommen hauptsächlich psychologische und physiologisch-chemische Prinzipien in Betracht. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die psychologische und insbesondere die experimentell-psychologische Untersuchungsmethode das Verständnis der psychischen Bestandteile der Krankheit ganz wesentlich gefördert hat. Auf die Einzelheiten werde ich weiter unten zurückkommen. In der Erkenntnis des Ursprungs der Krankheit haben aber auch diese Methoden versagt. Die chemisch-physiologische Untersuchung der manisch-melancholischen Kranken ist bisher nur in ganz geringem Maße und vor allem zu wenig systematisch betrieben worden. Es ist sehr wohl möglich, daß eine sorgfältige und detaillierte Untersuchung des Stoffwechsels brauchbare Resultate zeitigt. Die Ätiologie hat bisher durch die dürftigen, nur Bruchstücke enthaltenden Resultate keine Klärung erfahren.

Es möchte noch zu erwähnen sein, daß die moderne serologisch-biologische Betrachtungsweise, die augenblicklich das Interesse der Medizin sehr in Anspruch nimmt, möglicherweise auch in der Richtung der degenerativen Psychosen pfadfindend vorangehen wird. In dieses Gebiet schlagen die neueren Untersuchungen nach Aberhalden ein. Nach dieser Richtung haben bisher umfangreiche Untersuchungen, auch meinerseits, für das manisch-melancholische Irresein nichts Neues gebracht; höchstens hat die Differentialdiagnose zwischen funktionell und organisch eine gewisse Festigung erhalten.

Das Resultat der vorgehenden Zeilen ist demnach folgendes: Wir besitzen bisher keinerlei Kenntnisse über die Ätiologie des manisch-melancholischen Irreseins. Die Annahme der degenerativen Basis ist nicht zufriedenstellend.

Ich will im folgenden an der Hand meiner Fälle untersuchen, ob sich aus einem nach dieser Richtung hin gleichmäßig untersuchten Material gewisse Gesichtspunkte schöpfen lassen. Anatomische Hirnbefunde stehen mir nicht zur Verfügung und sind auch bisher nicht von ausschlaggebender Bedeutung in dieser Frage gewesen. Wie schon angedeutet, habe ich mich mit der fragwürdigen Annahme einer hereditär-degenerativen Grundlage nicht begnügt, sondern habe versucht, nach weiteren Ursachen zu forschen, wobei die bei ähnlichen Untersuchungen Geisteskranker gewonnenen Gesichtspunkte in Betracht gezogen worden sind.

Es ist vor allem zu unterscheiden zwischen somatischen und psychischen ätiologischen Momenten. Auf diesem Unterschied beruht die von mir vorgenommene Einteilung. Im Ganzen wurden nur in 34 % der Fälle

Angaben gemacht, die zu ätiologischen Untersuchungen nach allen Richtungen hin brauchbar waren.

I. Physiologische körperliche Einflüsse.

a) Alter.

Wenn ich hier von Alter spreche, so meine ich die Altersstufe, in der die Erkrankung ihren Anfang genommen hat, soweit eine psychotische Phase in Betracht kommt. Was die jüngste Altersstufe, die Zeit vom 1. bis 10. Lebensjahr betrifft, so konnte ich in meinem ganzen Material nur 2 Fälle, das sind 0,5%, finden, in denen (melancholische) Phasen in ein so frühes Alter fielen. Die beiden Fälle blieben periodisch melancholisch bei einer konstitutionell depressiven Grundlage. Ich bin übrigens überzeugt, daß solche kindliche Erkrankungen viel öfters vorkommen; sie sind wohl meist leichter Art; sie werden aber häufig nicht als manisch-melancholisch erkannt; der Arzt, dem sie zugeführt zu werden pflegen, wird diese Erkrankungen meist als hysterische, vielleicht auch als epileptoide ansehen, oder er wird an angeborene geistige Schwäche denken. Die von mir angeführten Fälle sind auch nur katamnestic festgestellt. Vor einiger Zeit habe ich im Kinderhause der Anstalt Dösen einen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt; die Beschreibung seiner ersten Phase ist von Liebers¹⁾ gegeben worden.

Die Erkrankungen des kindlichen Alters geben oft ein sonderbares Bild, welches, abgesehen von den Krankheitserscheinungen, durch die geringe Entwicklung der Persönlichkeit charakterisiert ist; es fehlt das sonst den manisch-melancholischen Psychosen eigene subjektive Gepräge; das psychomotorische Verhalten erscheint etwas einförmig, wie ja überhaupt die Bewegungsformen der Kindheit etwas einförmig sind; der Intellekt ist noch nicht voll entwickelt, so daß die Kranken auf den ersten Blick schwachsinnig erscheinen können. Das ganze Bild ist etwas leer. Auffallend ist die Ablenkbarkeit, welche jedoch bei Kindern eine gewöhnliche Erscheinung in mehr oder weniger intensivem Maße ist. Selbstvorwürfe können recht ausgeprägt sein. Ganz den Erwachsenen konform ist die Gewichtsstörung, welche auch bei dem oben erwähnten Falle in exquisitem Maße vorhanden ist.

Ich habe bei den folgenden Erhebungen und den erläuternden zahlreichen schematischen Darstellungen (Abb. 3—9) das Alter von 1 bis 20 Jahren als erste Altersstufe zusammengefaßt. In 20% aller Fälle trat die erste Erkrankung vor dem 21. Jahre auf; und zwar gehörten davon 58% den periodisch zirkulären Verlaufsformen an. Gegenüber dieser treten die anderen Formen weit zurück, so daß die periodisch melancholischen nur mit 13% und ebenso die chronisch zirkulären Fälle nur mit 13% teilnehmen. Von letzteren zeigen 5% im wesentlichen „reine“ Formen, das sind solche, in denen regelmäßig, „schulgemäß“, manische und melancholische Zeiten abwechseln, aber chronisch, ohne freie Zwischenräume verlaufen.

Weiterhin sind die periodisch manischen Fälle mit 11% anzuführen. Dann folgen in großem Abstände die chronisch manischen Formen mit 4% und die chronisch melancholischen Formen mit 1%.

¹⁾ Liebers, Über Manie im Kindesalter, Zentralbl. f. Nervenheilk. 20, 1909.

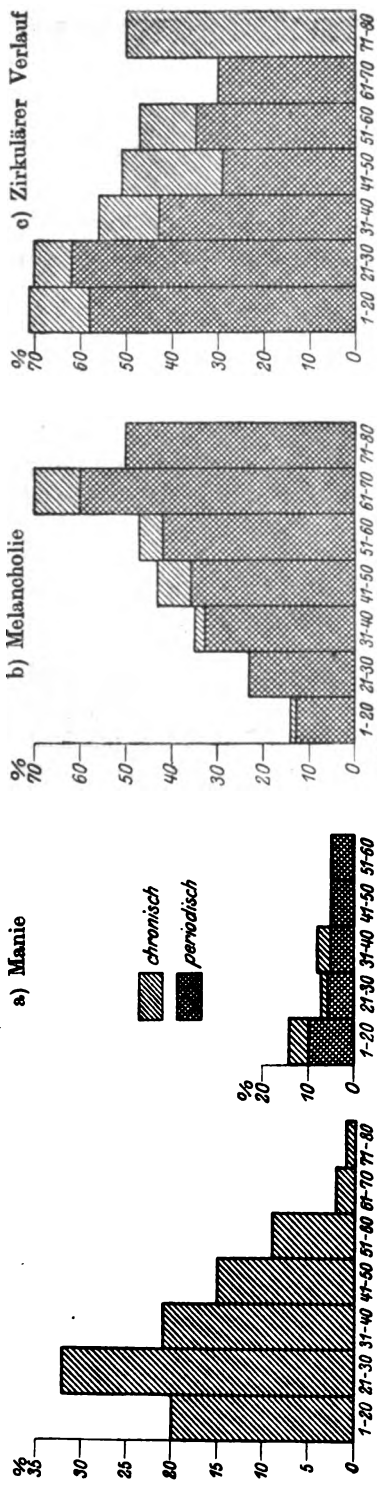


Abb. 3. Alter bei Beginn d. Erkrankung.

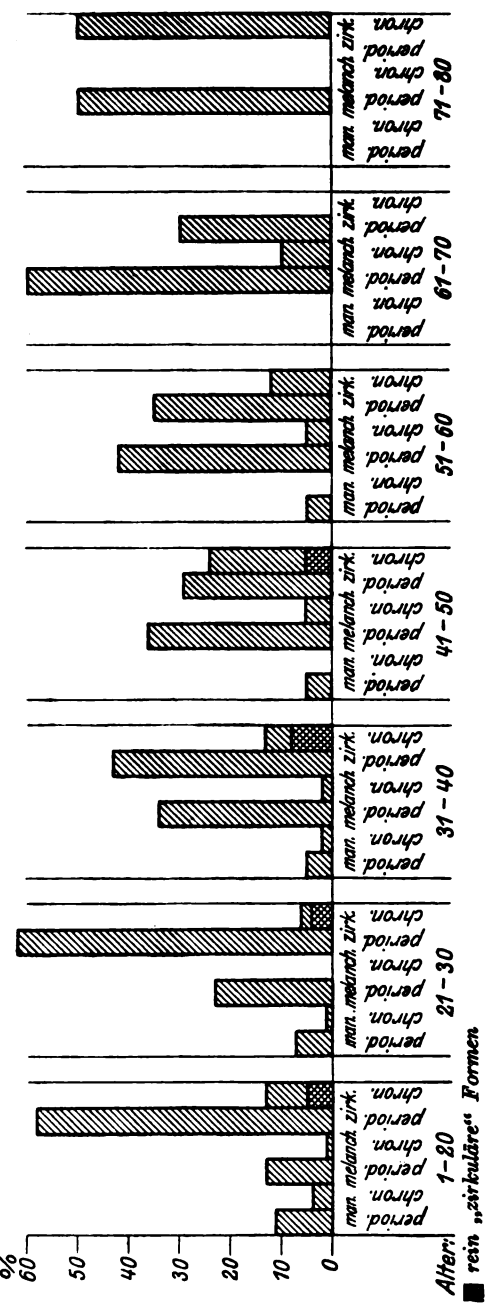


Abb. 5. Verteilung des Beginnes der Erkrankung auf Altersstufen (Einteilung nach den Formen der man.-mel. Trias).

Ätiologie.

Sehr instruktiv ist die kurvenmäßige Darstellung (Abb. 6) der einzelnen Formen, wie sie dem Alter entsprechend Anteil nehmen. Wir sehen da, daß die periodisch zirkulären Formen nur im 3. Lebensjahrzehnt höhere Zahlen erreichen; die periodisch melancholischen Formen stehen in der ersten Altersstufe am niedrigsten, sie nehmen im höheren Alter verhältnismäßig immer größeren Anteil. Die chronisch manischen und die periodisch manischen Fälle zeigen in der Alterstufe von 1—20 Jahren ihre höchste Zahl.

Was die Verteilung auf die Geschlechter betrifft, so steht das weibliche mit 70 % dem männlichen mit 33 % gegenüber. Derselbe sehr große Unterschied wird noch in der Altersstufe von 41—50 Jahren erreicht. Man könnte darausschließen, daß die Zeit der geschlechtlichen Reife und der geschlechtlichen Inaktivität die Höchstzahl der weiblichen Ersterkrankungen verursacht; das Alter von 51—60 steht diesem nur um ein geringes nach.

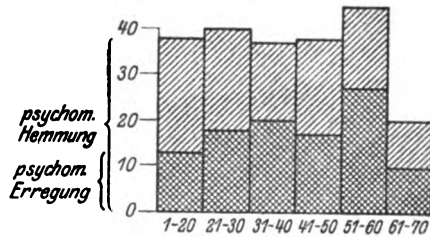
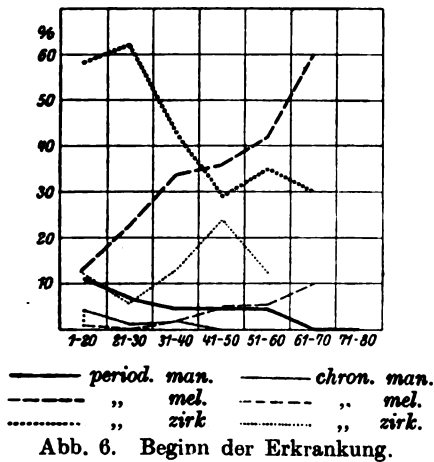


Abb. 7. Beginn der Erkrankung und das psychomotor. Verhalten.

Es erübrigt, noch einiges über die klinischen Besonderheiten der Altersstufe vom 1.—20. Jahre zu sagen. Psychomotorische Störungen (Abb. 7) ließen sich nur bei 51 % der Fälle dieses Alters nachweisen, also ein geringerer Prozentsatz wie in den folgenden Altersstufen; und zwar betrifft die psychomotorische Hemmung 38 %, die psychomotorische Erregung 13 % der Fälle.

Ich bin mir wohl bewußt, daß man fragen wird, wie es kommt, daß die psychomotorische Störung, ein hervorragendes Symptom des manisch-melancholischen Irreseins, bei so wenig Fällen zum Ausdruck kommt. Es mag diese Erfahrung einerseits darin begründet sein, daß es sich bei einer Anzahl der Fälle um katamnestic Erhebungen handelt und daher lückenhafte Angaben in Betracht kommen. Andererseits kommt das Resultat daher, daß die zirkulären Fälle, welche die Hauptsache der Erkrankungen in diesem Lebensalter ausmachen, mit Phasen gehemmter Art zu beginnen pflegen. Die psychomotorische Hemmung gibt also diesem Alter das Gepräge; die Erregung ist verhältnismäßig wenig vertreten. Umgekehrt verhält es sich mit der Denkstörung. Die Erleichterung des Denkaktes finden wir in 36 %, die Erschwerung in 18 %. Die Denkhemmung ist sonst in keiner Altersstufe mit einem so hohen Prozentsatze beteiligt.

Die Willensstörung derart zu berechnen, ist unmöglich; es scheidert dies daran, daß diese Störung im allgemeinen mit der psychomotorischen Störung parallel geht und ihr Bestehen daher den Krankheitsgeschichten nicht entnommen werden kann.

Was krankhafte Vorstellungen, bzw. Wahnvorstellungen betrifft, so fand ich solche in 69 % der Fälle; sie erscheinen weniger häufig wie in höheren Altersstufen. Sinnestäuschungen waren in 31 % der Fälle, also recht häufig vertreten. Der Alkoholismus spielte in 11 % der Fälle eine Rolle (Abb. 8).

Fassen wir die einzelnen Erkrankungsformen, mehr dem affektiven Charakter entsprechend, in drei Gruppen zusammen, in die manischen, melancholischen und zirkulären Krankheitsformen, so finden wir für unsere Altersstufe folgendes: Die manischen Erkrankungen kommen bei Männern und Frauen in gleicher Zahl (7 %) vor; die melancholischen Erkrankungen sind beim weiblichen Geschlecht wesentlich häufiger (12:2 %), die zirkulären ebenfalls beim weiblichen Geschlechte ungleich häufiger (52:19 %).

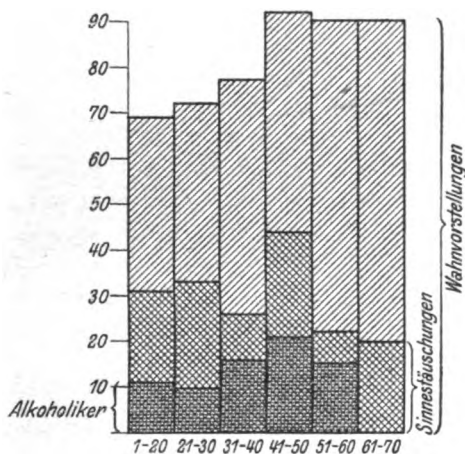


Abb. 8. Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen, ferner chron. Alkoholismus bei beginnender Erkrankung.

Wir sehen also, daß die manischen Erkrankungen verhältnismäßig am häufigsten in diesem Alter auftreten, ebenso die zirkulären weiblichen; am seltensten sind die depressiven Phasen. Dieses Verhältnis würde gut zu dem Verhältnisse der Psychomotilität passen, insoferne wir als typisch für Melancholien die Hemmung, für Manien die Erregung ansehen.

Betrachten wir uns schließlich die absoluten Zahlen der Ersterkrankungen nach Geschlechtern, so finden wir folgendes: wir haben 84 Fälle im ganzen in dieser Altersstufe, wovon 60 auf das weibliche, 28 auf das männliche treffen. Größer werden die Zahlen nur noch im folgenden Jahrzehnt.

Zusammenfassung. Die Altersstufe von 1—20 Jahren enthält 84 Fälle = 20 %. Davon gehören den periodisch zirkulär verlaufenden 58 % an. Die Altersstufe zeichnet sich aus durch starkes Hervortreten der psychomotorischen Hemmung (38 %); Wahnvorstellungen treten zurück gegenüber den Sinnestäuschungen (2:1); die zirkulären weiblichen Erkrankungen sind außerordentlich häufig (52 %); das Verhältnis der Männer zu den Frauen beträgt 3:7; 71 % der Fälle gehören zirkulären Erkrankungen an.

Es würde zu weit führen, jede einzelne der dargestellten Altersstufen im einzelnen zu besprechen.

Zusammengefaßt zeigt sich folgendes bezüglich der Zeit des Krankheitsbeginnes. Die bei weitem größte Zahl der Fälle beginnt vor dem 41. Jahre; die größte Erkrankungszahl zeigt das dritte Dezennium. Die Beteiligung der Geschlechter bleibt bis zum Greisenalter ungefähr dieselbe, nämlich 60—70 %

Frauen, 30—40 % Männer. Gegen das hohe Alter hin gleichen sich die Unterschiede bezüglich der Zahl der Männer und Frauen aus.

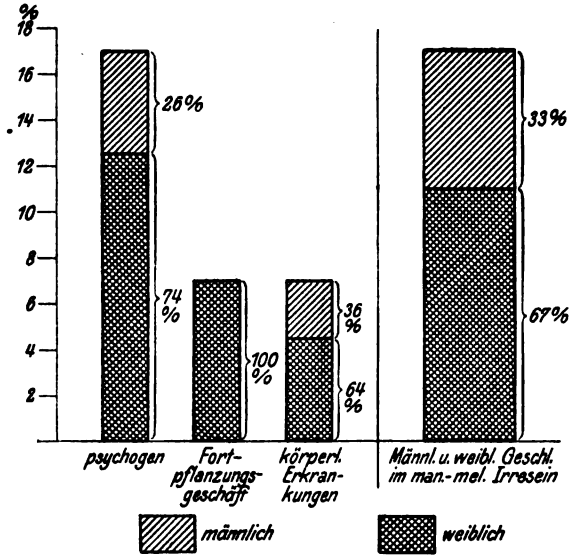


Abb. 9. Die Erkrankungsauslösende Momente (Verteilung auf die Geschlechter).

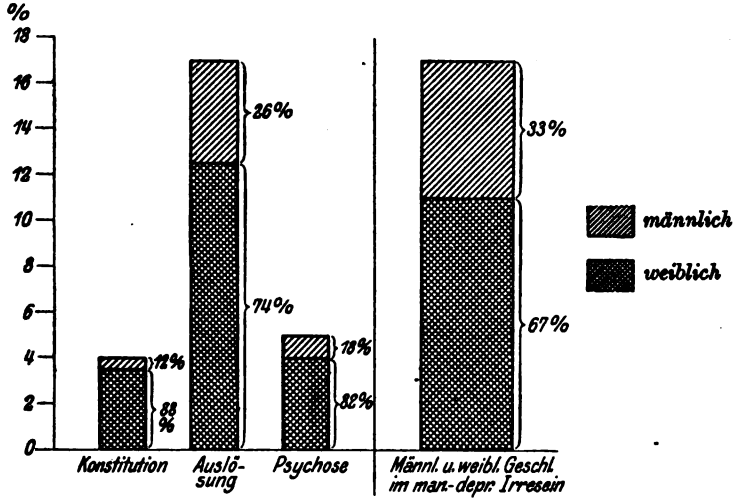


Abb. 10. Bedeutung des psychogenen Moments in Konstitution, Auslösung der Erkrankung und während der man.-mel. Erkrankung.

Die periodisch zirkulären und periodisch melancholischen Fälle zeigen umgekehrtes Verhalten; die ersteren beginnen in mehr als der Hälfte der Fälle in dem Alter bis zu 30 Jahren, nehmen dann sehr stark ab, um dann auf einer

immerhin bedeutenden Höhe stehen zu bleiben. Umgekehrt nehmen die periodisch melancholischen Fälle bezüglich des Alters ihrer Entstehung gegen das Alter zu sehr stark zu. Die periodisch manischen Fälle zeigen verhältnismäßig geringe Beteiligung; sie nehmen allmählich mit höherem Alter ab.

Die Zahl der Fälle mit psychomotorischer Erregung nimmt mit dem Alter zu; immerhin überwiegen die Fälle mit psychomotorischer Hemmung stets erheblich.

Während die Beteiligung von Wahnvorstellungen mit steigendem Alter zunimmt, nimmt die Beteiligung von Sinnestäuschungen ab. Der Alkoholismus zeigt seine Höchstbeteiligung im Alter von 41—50 Jahren.

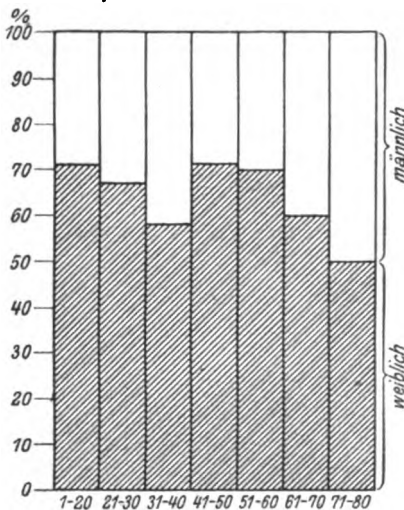


Abb. 11. Beginn der Erkrankung und Beteiligung des Geschlechtes.

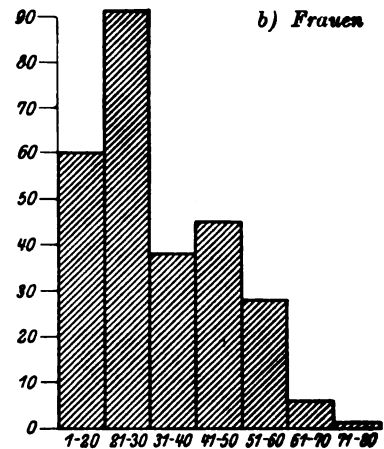
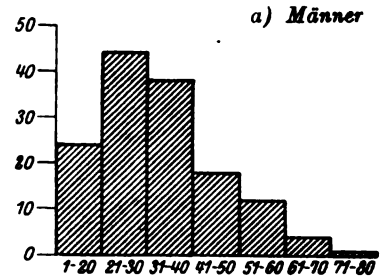


Abb. 12. Häufung des Krankheitsbeginns bei Männer und Frauen.

Wir sehen also die Entstehung der Erkrankung mit Vorliebe in mehr jugendlichem Alter; in dieser Altersstufe finden sich viele zirkuläre Erkrankungen mit überwiegender Beteiligung einer psychomotorischen Hemmung, sehr vielen Sinnestäuschungen und verhältnismäßig wenig Wahnvorstellungen. Im höheren Alter sind die periodischen Melancholien vorherrschend. Die Fälle mit psychomotorischer Erregung nehmen zu, weiterhin die Wahnvorstellungen. Die Männer beteiligen sich im Alter verhältnismäßig stärker wie in früheren Altersstufen.

b) Geschlecht.

Daß das Geschlecht auf das Zustandekommen des manisch-melancholischen Irreseins einen Einfluß ausübt, ergibt sich allein schon aus der Beteiligung der Männer und Frauen der Zahl nach. Es treffen nach meinem Material auf das weibliche Geschlecht 67% der Erkrankungen, auf das männliche 33% (Abb. 9).

Worauf nun dieser Unterschied zurückzuführen ist, erscheint vollkommen unklar. Selbstverständlich muß der Grund in primären Geschlechtsunterschieden zu suchen sein, nicht etwa in der sekundären Charakterveranlagung des Weibes, von dem wir ja behaupten, es sei affektiv erregbarer wie der Mann. Es taucht die Frage auf, ob ätiologisch dieses Mehr an Erkrankungen des weiblichen Geschlechtes dem Einflusse des Fortpflanzungsgeschäftes zuzuschreiben ist. In meinem Material ist nur in 7 % der Fälle von manisch-melancholischem Irresein überhaupt (in 17 % der Fälle mit bekannter Ätiologie) das Fortpflanzungsgeschäft als auslösendes Moment zu betrachten (Abb. 9). Das kann also nicht, oder wenigstens nicht allein, ausschlaggebend sein. Auffallend ist, daß körperliche Veränderungen pathologischer Art ebenfalls in 7 % ätiologisch erudierbar sind, und daß hier das männliche und weibliche Geschlecht

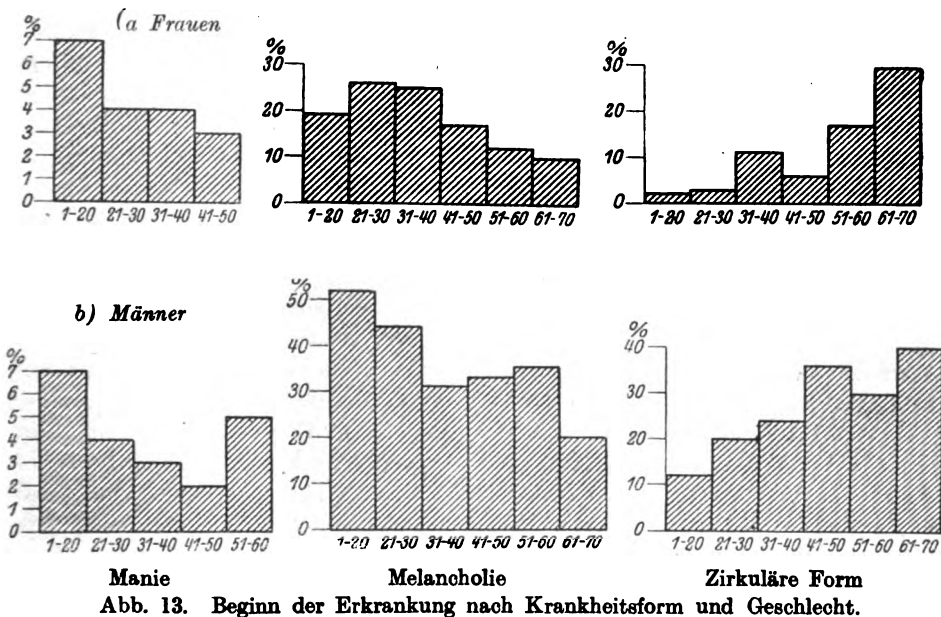


Abb. 13. Beginn der Erkrankung nach Krankheitsform und Geschlecht.

in demselben Verhältnisse (36: 64 %) vertreten ist wie im manisch-melancholischem Irresein überhaupt. Man sieht, es müssen andere Gründe für die Verteilung auf die Geschlechter maßgebend sein, die wir eben nicht kennen.

Tiefgehende Unterschiede in dem Symptomenbild sind nicht vorhanden. Zu erwähnen ist nur, daß die psychogenen Momente beim weiblichen Geschlecht erheblich überwiegen, sowohl was Konstitution (männlich 12 %, weiblich 88 %), als auch was Auslösung der Psychose (26: 74 %) und das klinische Bild der Psychose selbst (18: 82 %) betrifft (Abb. 9 u. 10).

Gewisse Unterschiede ergeben sich, wenn wir die Verlaufsformen betrachten. So erkennen wir, daß die Beteiligung des weiblichen Geschlechtes bezüglich der Zahl der Ersterkrankungen in den verschiedenen Altersstufen vom 50. Lebensjahr an zugunsten des männlichen Geschlechtes abnimmt, so daß in dem 7. Jahrzehnt männliche und weibliche Ersterkrankungen im Gleichgewicht stehen (Abb. 11 u. 12). Es könnte dies einen Fingerzeig geben für eine etwaige

Beeinflussung der Ätiologie durch das sexuelle Verhalten. Von der Zeit der Sterilität an nähern sich die beiden Geschlechter der Zahl der Erkrankung nach.

Die Zahl der manischen Ersterkrankungen nimmt beim weiblichen Geschlecht vom 51. Lebensjahr an einen auffallenden Aufschwung, während dieser beim männlichen Geschlechte fehlt; auffallend auch ist das sehr starke Überwiegen der Erkrankungen beim Weibe in den zirkulären und melancholischen Verlaufsformen unserer Erkrankung. Die absolute Zahl der manischen Erkrankungen verteilt sich ziemlich gleichmäßig auf Männer und Frauen. In gleicher Weise wie beim Manne nehmen bei der Frau die melancholischen Erkrankungen der Häufigkeit nach mit dem höheren Alter prozentual zu, die zirkulären ab. Die Zeit vor der Geschlechtsreife zeigt keine wesentlichen Unterschiede (Abb. 13).

Die große Mehrzahl der Fälle, deren Beginn in die Lebenszeit von 40 und mehr Jahren fiel, entwickelte sich entweder im Anschluß an die Menopause oder an eine Unregelmäßigkeit der Menses. Letztere fiel in den betreffenden Fällen zeitlich mit dem Klimakterium als dessen Beginn zusammen und es dürfte erlaubt sein, letztere Fälle mit denen der klimakteriellen Ätiologie zu vereinigen. Die große Mehrzahl der Fälle machte ihre erste Erkrankung im Anschluß an das Klimakterium durch. Besondere klinische Merkmale wiesen diese Fälle nicht auf. Zum Teil wurde die Krankheit periodisch; zum Teil handelte es sich um Fälle, deren Erkrankung sich auf viele Jahre hinzog und in bezug auf Prognose einen ungünstigen Charakter annahm. Eine kleine Anzahl von Fällen hatte schon in den 20er Jahren eine mehr oder weniger lange Krankheitsperiode durchgemacht und war dann von schweren Schwankungen des Affektzustandes verschont geblieben. Von den klimakteriellen Fällen mag ein Teil der alten Kraepelinschen Melancholie zuzuzählen sein. Melancholien sind bevorzugt, so daß auf 20 Fälle mit zirkulärem Gesamtverlaufe immerhin 11 Fälle mit periodischen Melancholien kommen. Die Auslösung hatte in 25 Fällen eine anschließende Melancholie, 2mal einen manischen und 4mal einen zirkulären Zustand verursacht. Agitierte Melancholien sind besonders häufig.

Eine Gruppe, deren Zahl 14 % der Fälle mit Ätiologie ausmacht, steht mit der Gebärtätigkeit (Gravidität, Geburt, Laktation) der Frauen in Zusammenhang. Diese Erkrankungen fallen natürlicherweise zum größten Teil in die Zeit vom 20.—30. Lebensjahr. Auffallen mag, daß sie durchweg günstigen Charakter tragen insofern, als es zu weitgehenden Intermissionen kommt. In einigen Fällen sind schon früher manisch-melancholische Krankheitsphasen vorhergegangen. Die Erkrankungen haben im ganzen meist zirkulären Charakter mit Vorherrschen der Melancholie; sehr häufig sind agitierte Melancholien. Periodisch melancholische Fälle sind sehr selten. In vielen Fällen hat die Erkrankung überhaupt mit ihrer ersten Phase nach der Geburt eines Kindes den Anfang genommen. Ist einmal die Konstitution zu einer solchen Erkrankung deutlich zutage getreten, so bedürfen spätere Erkrankungen meist keiner besonderen Ursache mehr. Umgekehrt gibt die Geburt in manchen Fällen den Anlaß zu einer weiteren Krankheitsphase, nachdem schon früher welche vorausgegangen sind. Die meisten Phasen dauerten kürzer wie ein Jahr, die längste war 6 Jahre lang.

Wir haben es, wie aus diesem Abschnitt hervorgeht, wenn wir die Fälle von Erkrankungen des Geschlechtstraktus, die im folgenden erwähnt werden, hinzuzählen, in ca. 31 % der Fälle körperlicher Ätiologie mit manisch-melancholischen Erkrankungen beim Weibe zu tun, welche in Zusammenhang mit physiologischen oder pathologischen Veränderungen der Genitalsphäre stehen.

Die Menstruation kommt ätiologisch kaum in Betracht. Wohl aber gibt es einzelne Fälle, in denen sich an die Menses Krankheitsphasen anschließen, der sog. menstruelle Typus. Er ist zweifellos recht selten. Charakteristisch für die Beurteilung solcher Typen mag der auf Tafel I gezeigte Fall sein, bei dem Menses und schwere Verstimmung auf dem Boden einer chronischen leichten Melancholie eingezeichnet sind. Der Zusammenhang zwischen Menses und Verstimmung ist nur ein scheinbarer, durch das zufällige zeitliche Zusammenreffen hervorgerufen.

Zum allgemeinen Verständnisse und zum Vergleich mit späteren zahlenmäßigen Angaben soll noch bemerkt werden, daß nach dem hier zugrunde liegenden Material sich Manie und Melancholie in der Häufigkeit wie 3:4 verhält; männliche und weibliche Erkrankungen verhalten sich wie 1:2; ferner: Manie: Melancholie beim Manne = 2:1

„ „ „ Weibe = 1:2,5.

II. Pathologische körperliche Einflüsse.

Pathologische körperliche Ursachen sind in 7 % der Fälle des gesamten Materials bekannt. Mit einer kleinen zur Ätiologie auf somatischer Grundlage gehörenden Untergruppe, nämlich den Fällen, als deren Ursache chronische Vergiftung anzunehmen ist, will ich beginnen. Es handelt sich zunächst um zwei Fälle chronischer Alkoholvergiftung. Beide Kranke waren durch Fälle von Trunksucht hereditär stark belastet; konstitutionell waren beide Kranke in bezug auf ihre Affekte leicht alteriert; dazu trat einige Jahre vor der im Alter von 38 bzw. 56 Jahren eintretenden Erkrankung chronischer starker Alkoholmißbrauch. In beiden Fällen bestand die Erkrankung in einer manischen Erregung, die in dem einen Falle für kurze Zeit mit depressiven Zügen gemischt war. Es ist in beiden Fällen naheliegend, neben der selbstverständlich (s. unten!) vorhandenen leichten konstitutionellen Störung, den Alkohol für die Auslösung der Krankheit verantwortlich zu machen. In beiden angeführten Fällen ist von früheren Krankheitsphasen nichts bekannt.

Weiterhin ist ein Fall zu erwähnen, bei welchem im 37. Lebensjahr eine melancholische Erkrankung typischer Art einsetzte, welche nach ca. 7 Monaten Krankheitsdauer in Gesundung überging. Bei dem Kranken bestand keine hereditäre Belastung; auch von konstitutionellen Störungen war nichts zu erfahren. Als auslösende Ursache muß chronischer Morphinismus und Kokainismus angesehen werden, der den Kranken im Verlauf von 4 Jahren körperlich und psychisch stark schwächte. Die psychische Erkrankung schloß sich unmittelbar an die Strapazen an, die dem Kranken der Versuch der selbständigen Entziehung verursachte.

Für die folgenden Fälle mit körperlicher Ätiologie habe ich nachstehende Einteilung getroffen:

- A. Akute Infektionskrankheiten.
 - 1. Verschiedene Infektionskrankheiten.
 - 2. Typhus.
 - 3. Influenza.
- B. Chronische Erkrankungen.
- C. Glykosurie.
- D. Organische Hirnerkrankungen.
- E. Erkrankungen des Genitaltraktes.

Die Fälle von akuten Infektionskrankheiten nehmen der Zahl nach in dem ganzen Material ca. 6 %, in dem Material mit bekannter Ätiologie etwa 14 %, unter den Fällen mit körperlicher Ätiologie 60 % in Anspruch. Die männlichen und weiblichen Kranken sind in der ganzen Anzahl der Fälle mit körperlicher Ätiologie ungefähr in demselben Verhältnis vertreten, wie im manisch-melancholischen Irresein überhaupt; es erscheinen demnach die Frauen verhältnismäßig stärker beteiligt.

Die erste Erkrankung bzw. die erste zur Beobachtung gekommene Krankheitsphase trifft bei weitaus der überwiegenden Mehrzahl in das mittlere Alter von 20—45 Jahren. Auffallend ist, daß auf 6 der hierher gehörenden Fälle schon ein Fall trifft, dessen erste Erkrankung in die jugendliche Zeit zwischen 10. und 20. Lebensjahr trifft. Es hat demnach den Anschein, als ob körperliche Erkrankungen in der Jugend besonders den Ausbruch des manisch-melancholischen Irreseins bzw. einer Phase desselben begünstigen. Was die Form der Erkrankung anbetrifft, so ist zu erwähnen, daß die melancholischen Stadien nicht in dem Maße hervortreten, wie wir es sonst zu sehen gewohnt sind; ferner daß, obwohl die weiblichen Erkrankungen die Mehrzahl bilden, nicht wie sonst die melancholischen Formen die manischen verhältnismäßig an Zahl überragen. Im übrigen sind klinische Besonderheiten nicht hervorzuheben. Es finden sich alle Schattierungen der Erkrankungen.

Von Wichtigkeit ist es, zu erwähnen, daß bei den in diese Rubrik fallenden Erkrankungen das psychogene Moment klinisch in den Hintergrund tritt und nur in ganz wenigen Fällen zur Beobachtung kommt, während wir es sonst, wie wir später noch sehen werden, in einer verhältnismäßig großen Zahl von Fällen vorfinden. Einmalige und periodische Erkrankungen finden wir nebeneinander. Durch die Periodizität wird die ätiologische Betrachtung sehr erschwert. Auf diesen Punkt ist oben schon hingewiesen.

Unter den akuten Infektionskrankheiten, denen wir begegnen, finden sich Mandelentzündung, Lungenentzündung, Rippenfellentzündung, Bauchfellentzündung und Hirnhautentzündung. Etwas mehr als die Hälfte der Fälle trifft auf Typhus und Influenza, die ungefähr in dem gleichen Verhältnis vorhanden sind. Die Zahl der männlichen und weiblichen Erkrankungen ist hier fast dieselbe. Nur um ein geringes überragen die weiblichen die männlichen, obwohl sonst, wie oben schon erwähnt, die weiblichen weitaus in der Mehrzahl sind. Manie und Melancholie sind in gleichem Maße vertreten; sonstige klinische Besonderheiten sind nicht zu erwähnen. Bei manchen Fällen traten

während der infektiösen Erkrankung schwere Delirien mit Bewußtlosigkeit auf. Diese Delirien zeigen häufig genau dasselbe Bild, welches bei den betreffenden Kranken spätere Phasen deliranter Färbung tragen, ohne daß dabei eine körperliche Erkrankung irgendwie in Betracht käme. Die jedem Kranken spezifische Konstitution kommt demnach in den einzelnen Phasen, welche sich genau gleichen können, zum Ausdruck.

Den chronischen Erkrankungen (B.) kommt nach meiner Ansicht nur insofern eine ätiologische Bedeutung zu, als sie, besonders bei Tuberkulose, eine chronische Schwächung der Körperkräfte mit sich bringen. Für die Erscheinungsform des manisch-melancholischen Irreseins haben sie keine Bedeutung.

Von prinzipieller Wichtigkeit erscheint mir dagegen das Auftreten der Glykosurie für die psychische Erkrankung. Werden doch von manchen Autoren besondersartige Depressionen bei Diabetes beschrieben. Auch mir erscheint es unzweifelhaft, daß wir auf die genannte Störung des Stoffwechsels unser besonderes Augenmerk richten müssen. Es kommen zweierlei Gründe in Betracht. Erstens ist es denkbar, daß wir eine für Diabetes spezifische Psychose herauschälen können, die wir möglicherweise in manchen Fällen wegen ihrer wesentlichsten klinischen Merkmale dem manisch-melancholischen Irresein zuzählen können; zweitens besteht die Möglichkeit, daß eine unzweifelhaft manisch-melancholische Psychose durch den Diabetes verursacht werden kann. Zu erwähnen ist, daß Glykosurie zur Zeit der Psychose nicht selten beobachtet wird, ohne daß die sonstigen Symptome eines Diabetes bestehen.

Die Bedeutung der organischen Hirnerkrankungen (D.) für die Ätiologie wird später im einzelnen besprochen werden; sie sei hier nur der Vollständigkeit halber angeführt.

Eine kleine Gruppe (E.) von Erkrankungen muß hier angereiht werden; es handelt sich um Krankheiten der Genitalsphäre des weiblichen Geschlechts. Bei einigen Fällen kam Uterusexstirpation, Operation von Ovarialzysten, ferner Operation eines Myoms in Betracht. An diese Eingriffe schloß sich die manisch-melancholische Erkrankung, manchmal periodischer Art, an. Der Beginn der Erkrankung fiel in die Zeit von 40 und mehr Jahren.

III. Psychische Einflüsse.

Kraepelin sagt in seinem Lehrbuche, daß das manisch-melancholische Irresein in seiner Entwicklung im allgemeinen von äußeren Ursachen unabhängig ist, wenn auch gewöhnlich vom Kranken und seiner Umgebung irgendwelche Zufälle zur Erklärung herbeigezogen werden; ferner: daß allerlei Schädigungen, eine heftige Gemütserschütterung, ein körperliches Unwohlsein, eine fieberhafte Krankheit auf vorbereitetem Boden den letzten Anstoß zum Ausbruche der Störung geben können. In prognostischer Beziehung erwähnt derselbe Autor, daß bei den sehr früh und ohne äußeren Anlaß einsetzenden Fällen auf vielfache Wiederkehr der Anfälle mit kurzen Pausen zu rechnen sei. Weiterhin sagt Kraepelin, daß in einer Reihe von Fällen namentlich während der Anfälle, aber auch schon vorher, allerlei hysterische Züge hervortreten, wie Schreianfälle, Magenkrämpfe, Ohnmachten und große Anfälle; daß sich nicht selten an gemüthliche Aufregungen anschließen; daß aber die klinische Färbung des Anfalls von derjenigen des auslösenden Affektes ganz unabhängig ist. Die große Häufigkeit des manisch-melancholischen Irreseins bei Frauen

steht nach Kraepelin in Abhängigkeit von der sekundären Geschlechtseigenschaft erhöhter gemüthlicher Erregbarkeit.

Gemüthlichen Erschütterungen gibt Westphal¹⁾ die Rolle häufiger Auslösung und Saiz²⁾, der die Fälle von Manie der Berliner Klinik auf Anregung Zichens bearbeitet hat, ist der Ansicht, daß akuten Affektstößen, z. B. Schreck, eine ursächliche Bedeutung beizumessen ist. Saiz sowohl wie Liepschütz³⁾, welche sich eingehend mit der Ätiologie der Melancholie beschäftigt haben, legen Trauer, Sorge und Gram als tiefen und nachhaltigen Affekten eine ursächliche Bedeutung bei.

Daß zirkuläres Irresein mit hysterischen Zügen vermenget sein kann, davon berichtet Pilez⁴⁾ in seinem Buche über „die periodischen Geistesstörungen“; er referiert einen Fall von Kombination der Hysterie mit zirkulärem Irresein, welcher den Charakter einer folie morale angenommen habe mit Vorkehrung perverser, antisozialer und gemeingefährlicher Triebe. Binswanger⁵⁾ erwähnt, daß die degenerativen Fälle der Hysterie Kombinationen und Mischformen mit maniakalischen Exaltationen und Melancholien zeigen. Über die Eigenart solcher Fälle spricht er sich nicht aus. Nißl⁶⁾ erklärte sich mit Entschiedenheit gegen kombinierte Psychosen und meinte, daß sog. hysterische Erscheinungen im manisch-melancholischen Irresein keine Symptome der Hysterie, sondern Krankheitszeichen der erstgenannten Psychose seien. Raimann⁷⁾ spricht von einer akuten hysterischen Geistesstörung manischer und melancholischer Form; um die Hysterie von reinen manischen und melancholischen Formen zu unterscheiden, hält er für wichtig, daß bei letzteren die Sinnes-täuschungen vollkommen fehlen, und keine Amnesie vorhanden ist.

Eingehend mit der Frage der „Hysteromelancholie“ beschäftigte sich G. Specht⁸⁾. Aus einer unzweifelhaft hysterischen Konstitution hervorgehend stellt sich im Anschluß an eine der auch sonst bei Hysterie wirksamen Gelegenheitsursachen eine geschlossene melancholische Psychose mit durchwegs hysterischer Prägung und mit einem Verlauf und Ausgang ein, wie solcher wiederum nur in der Hysterie seine befriedigende Lösung findet. Specht hebt die deletäre Wirkung chronischer Sorgen und Beängstigungen hervor; er bestreitet das besonders häufige Vorkommen von Wahnideen sexuell-religiösen Inhaltes, wie es Förstner hervorgehoben hat, ferner von Gesichtshalluzinationen, sowie das besonders häufige Vorkommen der Verwertung hysterischer Sensationen zu Wahnideen. Von Empfindungsstörungen sind solche Kranke oft ganz frei, auch die Anfälle treten häufig vollkommen zurück.

¹⁾ Westphal, Melancholie, im Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger und Siemerling. Jena 1907.

²⁾ G. Saiz, Untersuchungen über Ätiologie der Manie und des zirkulären Irreseins, nebst Besprechungen einzelner Krankheits Symptome. Berlin 1907.

³⁾ Liepschütz, Zur Ätiologie der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 18, 1905.

⁴⁾ Pilez, Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901.

⁵⁾ Binswanger, Die Hysterie. Wien 1904.

⁶⁾ Nißl, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 1902.

⁷⁾ Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen. Leipzig u. Wien 1904.

⁸⁾ G. Specht, Über Hysteromelancholie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906.

Reiß¹⁾ hat konstitutionelle Verstimmung und manisch-melancholisches Irresein studiert. Von den hier interessierenden Gruppen hob er hervor: rein reaktive Depressionen auf konstitutionellem Boden, Depressionen nach Anlaß mit protrahiertem Verlaufe, Depressionen mit ausgesprochenen endogenen Schwankungen, ferner Depressionszustände mit hysterischem Gepräge, schließlich hysteriforme Depressionen des Präseniums. Reiß trennt die konstitutionellen Zustände und die zirkulären Erkrankungen, gibt aber zu, daß eine große Zahl von Übergängen vorhanden ist, die die enge Verwandtschaft beider Formen nachweisen. Zum Beweise verwendet er die Annahme, daß die leichten Schwankungen der Veranlagung sehr häufig Reaktionen auf ungünstige äußere Verhältnisse sind. Er behauptet, daß bei einzelnen manisch-melancholischen Erkrankungen die anscheinend endogenen Schwankungen in ihrer Stärke und ihrer äußeren Form in so hohem Maße von den zufälligen Ereignissen abhängig sind, daß man in solchen Fällen den äußeren Momenten, wenigstens für das Symptomenbild, eine größere Bedeutung nicht absprechen könne.

Zur Übersicht des Materials (s. Abb. 10) wurde eine Dreiteilung vorgenommen, insoferne daß als erster Punkt psychogene Störungen, soweit sie uns die Konstitution der Kranken erkennen läßt, besprochen werden. Weiter folgt die Auslösung der periodischen Phasen des manisch-melancholischen Irreseins durch psychogene Momente; die psychogenen Störungen während der Psychose werden unter der „hysterieverwandten Form des manisch-melancholischen Irreseins“ in einem späteren Kapitel besprochen werden. Bei der Auswahl der Fälle wurde so verfahren, daß aus einem großen Material manisch-melancholischer Kranker das Einschlägige herausgesucht wurde. Diese Art der Bearbeitung hat den Vorteil, daß die Übersicht über alle klinischen Vorkommnisse gewahrt bleibt, während bei der zu dem bestimmten Zwecke auf einen einzelnen Punkt gerichteten Untersuchung die Gefahr der Überschätzung einzelner Symptome und der Selbsttäuschung sehr nahe liegt.

Es ist nicht möglich auf den ersten Punkt der Betrachtungen, die Konstitution einzugehen, ohne sich eingehend mit der Theorie des Aufbaues manisch-melancholischer Psychosen zu beschäftigen. Die Periodizität des Verlaufes ist einer der Faktoren, auf deren Basis sich die Psychose aufbaut. Vergleichen wir die Periodizität mit dem Gange einer Welle. Die Wellen, bestehend aus Wellenberg und Wellental, haben verschiedene Höhe und Länge. Als eine Wellenbewegung, meist von geringem Umfange, stellen wir uns die Erscheinungsform der Zykllothymie vor; der Wellenberg mag die manische, das Wellental die depressive Komponente darstellen; es handelt sich demnach um ein fortwährendes Hin- und Herpendeln in mehr oder weniger langen Ausschlägen. Bei sehr langen Wellen finden sich neben diesen primären kleinen sekundäre Ausschläge, welche die ersteren zur Basis haben. In gewissen Zwischenräumen gibt das Zusammentreffen eines primären und sekundären Wellenberges einen größeren Ausschlag. Stellt man sich nun die Wellenbewegungen als Phasen des manisch-melancholischen Irreseins vor, nimmt man ferner an, daß in dem Moment des Zusammentreffens zweier Wellenberge irgend ein psychi-

¹⁾ Reiß, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1910.

scher Schock eintritt, so wird sich der Ausschlag noch weiter erhöhen, es wird die Affektanhäufung eine Psychose auslösen.

Die manisch-melancholische Konstitution stellt die allgemeine ätiologische Grundlage des manisch-melancholischen Irreseins dar. Ich fasse darunter die konstitutionelle Erregung und Verstimmung, natürlich nur insoweit dieselben manisch-melancholische Komponente besitzen, und die Zyklithymie, das abgeschwächte zirkuläre Irresein, zusammen. Bei ausgedehnten Untersuchungen in dieser Richtung zeigt es sich, daß mit wenigen Ausnahmen, und dann wohl bei mangelhafter Vorgeschichte, bei den manisch-melancholischen Kranken eine derartige spezifische Konstitution sich vorfindet. Selbstverständlich ist diese Konstitution, welche dem Irresein zur Grundlage dient, in zahllosen Fällen vorhanden, ohne daß es zur Psychose kommt. Es handelt sich ja dabei durchaus nicht immer um pathologische Zustände, sondern um eine Art von Charakter, dem die Eigenschaften des Manisch-Melancholischen in abgeschwächtem Maße innewohnen. Für die konstitutionell Depressiven hat dies Reiß in seiner Arbeit ausführlich nachgewiesen; für die Zyklithymen hat Wilmanns¹⁾ die enge Verwandtschaft mit den Manisch-Melancholischen betont. Nach meinen Erfahrungen findet sich in diesen psychopathischen und noch in die Breite der Gesundheit fallenden Zuständen dieselbe mannigfaltige Form von Symptomenkomplexen vor, wie in der Psychose selbst; auch Mischzustände mit dem Affekt der Gereiztheit und Zustände mit paranoischer Färbung sind zu beobachten.

So erkläre ich mir die chronische Manie und Melancholie als eine krankhafte Steigerung einer bestehenden konstitutionellen Eigenschaft.

Bei sehr langgezogenen Wellen ist es theoretisch erklärlich, daß ein Wellenberg einen großen Teil des Lebens ausfüllen kann, so daß das Wellental, der entgegengesetzte Affektzustand, möglicherweise gar nicht zur Beobachtung kommt, bzw. daß das Leben vor Eintreten desselben abschließt. Diese Erklärung macht auch das Vorkommen eines dem Schock konträren Affektzustandes verständlich. Wenn nämlich z. B. bei Beginn des manischen Wellenberges ein depressiver Schock eintritt, so wird derselbe den manischen Wellenberg erhöhen und natürlich keine Depression, sondern nur eine Manie auslösen können.

Was nun die „hysterieähnlichen“ bzw. psychogenen Erscheinungen betrifft, so ist im folgenden das Hauptgewicht auf solche gelegt, welche man unter somatischen und Empfindungsstörungen zusammenfaßt. Der hysterische Charakter ist dabei vernachlässigt und zwar, wie ich glaube, mit Recht, weil dieser bei manisch-melancholischen Kranken unter dem Gewicht dauernder, primärer affektiver Störungen nur in seltenen Fällen durchsichtig in Erscheinung tritt; ist es doch bekannt, wie oft sich unter der Bezeichnung Hysterie, auch von seiten der Ärzte, Psychosen anderer Art finden. Man braucht nur die Beeinflussbarkeit durch äußere Momente anzuführen, welche wir bei den verschiedensten Psychosen zu beobachten täglich in der Lage sind.

Psychogene Erscheinungen vor dem Eintritt einer Phase des manisch-melancholischen Irreseins bzw. in der Pause zwischen den einzelnen Phasen finden sich in 4 % des ganzen Materials. Bei 12 von den 18 Fällen, also in

¹⁾ Wilmanns, Zyklithymie. Samml. klin. Vortr. v. Volkmann, 1906.

$\frac{2}{3}$ der Fälle, waren hysterische Anfälle typischen Charakters leichter oder schwererer Art vorhanden; mit Vorliebe setzten diese Anfälle in der Zeit der Pubertät ein; in anderen Fällen fand sich psychogener Singultus, Chorea major, Nachtwandeln usw.

Zwei Fälle zeigten in der anfallsfreien Zeit öfters nach Erregung Erscheinungen von Gefühlstauschungen. Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß nur bei einem der 18 Fälle hysterische Erscheinungen auch im Verlaufe der Psychose zu beobachten waren, während sich bei den anderen Fällen die Art der Psychose in symptomatischer Beziehung nicht von der gewöhnlichen Verlaufsart unterschied; eine auslösende Ursache psychischer Art trat bei keinem der Fälle in Erscheinung, wohl aber in 2 Fällen Auslösung durch körperliche Veränderungen. Der Beginn der Krankheitsphasen fiel in 3 Fällen vor das 30. Lebensjahr, in 4 Fällen nach demselben, nur in einem Falle in der Zeit nach dem Eintritt der Menopause. Es handelte sich demnach im wesentlichen um jugendliche Personen. Die manischen und nicht gehemmtten Verlaufsarten überwogen, doch waren bei 3 Fällen im Verlaufe Stuporzustände zu konstatieren.

Die Prognose des einzelnen Anfalles war günstig; nur 2 Fälle zeigten langdauernden Verlaufstypus, bei dem die Prognose zweifelhaft sein kann. Fast durchweg fanden sich manische und melancholische Zeiten in dem Verlaufe. Auffallend erschien in einigen Fällen ein, was die Art des Affektes betrifft, ganz besonders wechsellvoller Verlauf.

Vergleichen wir, wie sich diese Fälle der Zahl der Geschlechter nach zum manisch-melancholischen Irresein überhaupt verhalten, so finden wir, daß im manisch-melancholischen Irresein 67 % Frauen, 33 % Männer vorhanden sind, während hier die Frauen 88 % und die Männer 12 % ausmachen, also ein unverhältnismäßig starkes Überwiegen des weiblichen Geschlechtes, wie es der Psychogenie und der Hysterie an und für sich entspricht.

Bei der Betrachtung des zweiten Punktes der Untersuchungen, der Auslösung der Psychose durch psychogene Momente, ist es notwendig, sich klar zu machen, inwieweit die Auslösung einzelner Phasen des manisch-melancholischen Irreseins überhaupt eine Rolle spielt. Zu diesem Zwecke wurde das Fortpflanzungsgeschäft und das auslösende Moment somatischer Erkrankungen herangezogen. Im ganzen konnte in 31 % der Fälle ein auslösendes Moment festgestellt werden. Es ist das eine sehr hohe Zahl und es erscheint auffallend, welch geringe Würdigung dieser Punkt bisher gefunden hat. Von diesen 31 % fallen auf psychogene Auslösung 17, auf Auslösung im Verlaufe der Generation 7 und ebensoviele auf die Fälle, welche durch somatische Erkrankungen ausgelöst wurden. Ziehen wir zuerst die Auslösung durch das Generationsgeschäft heran, so sehen wir, daß die Hauptmasse der Fälle im Anschluß an eine Geburt und an die Menopause entsteht. Nur in 2 Fällen trat die Psychose direkt bei Eintritt der Menstruation, bei 3 in der Gravidität, ferner bei 2 in der Laktation ein. Von diesen Formen ist oben schon ausführlicher die Rede gewesen.

Wie schon erwähnt, gehören der Auslösung durch psychische Faktoren 17 % der Fälle an; eine sehr erhebliche Zahl, wenn man bedenkt, daß die Auslösung durch Generations- und Krankheitsprozesse nur in zusammengekommen 12 % erfolgt. Als Ursache der Auslösung steht voran Todesfall unter den nächsten Angehörigen in mehr als der Hälfte der Fälle, nämlich in 37. In

weitem Zwischenraum folgen die bekannten anderen Faktoren Streit, Ärger, Liebesaffären, Überanstrengung, Umzug usw. Verhältnismäßig häufig bleibt es bei einer Krankheitsphase (in 26 Fällen); 4 Fälle zeigen chronischen, 8 Fälle subchronischen Verlauf. In einigen Fällen kommen in späteren Phasen andere ätiologische Momente in Betracht. Die Mehrzahl der Fälle zeigt zirkulären Verlauf; dann folgen die mit depressivem und nur wenige mit rein manischem Verlaufe als der ersten und einzigen ausgelösten Phase. Die Auslösung erfolgt meist nach depressiven, oft recht lange wirkenden Eindrücken, wie Sorge und Überanstrengung. In $\frac{2}{3}$ der Fälle besteht eine auslösende Ursache psychogener Art nur bei der ersten Phase. Die Kranken standen meist in jugendlichem bis mittlerem Alter; doch finden sich solche auslösenden Momente auch noch in höherem Alter, so bei 4 Fällen zwischen 60—70 und 2 Fällen zwischen 70—80 Jahren.

Nicht uninteressant ist es, eine Reihe von Fällen zu überblicken, die in ihrem Verlaufe periodisch sind, und deren Perioden verschiedene Ursachen aufweisen. Es wirft eine solche Übersicht ein merkwürdiges Licht auf den wirklichen Wert, den Studien über ätiologische Verhältnisse nach den bestehenden systematischen Anschauungen haben. Der Wert ist ein sehr fragwürdiger. Ich habe eine Reihe von Fällen vor mir, die zweifache Ätiologie besitzen. So z. B. finden sich „Hochzeitssorgen und Entbindung“ als Ursachen für je eine Melancholie angeführt, „Sorgen und Zwist mit Mitschülern“, „Überanstrengung und Liebesaffäre“, „Tod der Mutter und Hausverkauf“ — Hausverkauf und -Kauf finden wir öfters angegeben —, „Typhus und Todesfälle in der Familie“, „Entbindung und Lungenentzündung“. Daran mögen sich einige Fälle anreihen mit dreifacher Ätiologie in den verschiedenen Phasen. Es wurde als Ursache angegeben: Schwere Entbindung, Krankenpflege und menstruelle Blutungen; seelische Aufregungen, dann zweimaliges Wochenbett, geistige Überanstrengung, unglückliche Liebe und Influenza. Zum Schlusse sei ein Fall angeführt, bei dem in rein depressiven Erkrankungen wir folgende vier Ursachen angegeben finden: Umzug, Hochzeit der Tochter, Krankheit der Tochter, Lungenentzündung. So verschieden die Gründe, so gleichmäßig kann doch in solchen Fällen der Verlauf der Depressionen sein (Tafel 16 h, n).

Einen den auslösenden Einwirkungen nicht entsprechenden (konträren) Affektzustand sehen wir sehr häufig; so findet sich des öfteren Manie nach Todesfällen und ebenso nach anderen deprimierenden Momenten. Über die Art der Psychosen, die durch solche Momente ausgelöst sind, ist wenig zu sagen. In bezug auf Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen, Bewußtsein usw. sind keine Störungen vorhanden, die irgendwie auf eine Besonderheit der Phasen schließen lassen; zu betonen ist, daß hysterische und psychogene Momente in der betreffenden Psychose keine Rolle spielen. In 10 Fällen findet sich in den verschiedenen Anfällen verschiedenartige Auslösung, bald psychischer, bald somatischer Art; in einigen sind verschiedene Generationsursachen vorhanden.

Der Krieg hat unter seinen Teilnehmern nur eine sehr geringe Zahl von manisch-melancholischen Erkrankungen ausgelöst. Es sind im ganzen 6% der Fälle, die bei einem großen Material zur Beobachtung gekommen sind. Es handelte sich meist um melancholische Erkrankungen, die vielfach speziell durch feindliches Feuer zum Ausbruch gekommen sind. Manische Erkrankungen

waren es wenige, meist Hypomanien, während mehrmals delirante Formen zur Behandlung kamen. Irgendwelche Besonderheiten wiesen die Fälle nicht auf. Sehr ungestüm war bei einem Teil der Fälle der Selbstmordtrieb. Vielfach wurden zykllothymische Anfälle, oft mit reichlich psychogenen Zutatzen beobachtet. Warum bei diesem männlichen Material die Melancholien so auffallend überwiegen, ist schwer zu beantworten. Wir wissen von Stammesunterschieden nach dieser Richtung; ob diese dafür bei dem untersuchten Material allein verantwortlich sind, oder ob nicht doch die schweren Schreck- und Angsteinwirkungen das depressive Moment in den Vordergrund schieben, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden; wahrscheinlicher ist das Letztere.

Überblicken wir die Resultate obiger Ausführungen, so ist vorerst zu betonen, daß eine spezifische Konstitution, auf der das manisch-melancholische Irresein erwächst, anzunehmen ist. Dieser Konstitution können hysterische Faktoren beigegeben sein, wie es sich in einem Teil der Fälle ergeben hat. Reiß kann ich in der Abtrennung der konstitutionellen Verstimmung beistimmen, insofern dieselbe nicht die Symptome der manisch-melancholischen Konstitution trägt. Praktisch kann natürlich nicht jeder konstitutionell Verstimmte als manisch-melancholisch bezeichnet werden; biologisch sind es wohl die meisten. Ich kann aber Reiß darin nicht folgen, daß er den psychogenen Einflüssen auf die Gestaltung der Psychosen einzelner seiner kleinen Gruppen einen so großen Wert zumißt. Die Gestaltung von Psychosen, welche dem manisch-melancholischen Irresein zugehören, ist nicht durch psychogene Momente der Konstitution und der Auslösung wesentlich bedingt (s. später unter „hysterieverwandte Form“). Selbst die Beimengung hysterischer Erscheinungen gibt der Psychose keinen besonderen Charakter, höchstens eine andere Färbung. Deshalb ist die Aufstellung von Hysteromelancholie oder hysterischen Psychosen, welche die Symptomatik des manisch-melancholischen Irreseins neben hysterischen Beimengungen aufweisen, abzulehnen. Die manisch-melancholische Konstitution möchte ich mit der konstitutionellen hereditären Lues vergleichen; auf letzterer Konstitution baut sich unter gewissen Umständen eine Paralyse auf. Bei der Katatonie wird niemand an der Diagnose zweifeln, wenn neben einwandfreien katatonischen bzw. Dementia praecox-Symptomen hysterische vorhanden sind, wie wir es bekanntlich oft antreffen. In dieser Beweisführung kann ich mich den entschiedenem Ausführungen Nißls nur anschließen.

Die Ergebnisse fasse ich folgendermaßen zusammen: Eine geringe Anzahl von Fällen des manisch-melancholischen Irreseins weist in der Konstitution und in der Erscheinungsform der Psychose psychogene bzw. hysterische Erscheinungen auf. Die Konstitution mit psychogenen Beimengungen zeitigt keine dementsprechende Färbung der folgenden Psychose; das weibliche Geschlecht ist begünstigt; manische Zustände stehen im Vordergrunde der Psychose. Eine große Anzahl von Fällen wird in einer oder mehreren Phasen durch schwere psychische gemüthliche Erschütterungen gelöst. Die ersten Phasen der ausgelösten Krankheit fallen in das frühe und mittlere Alter. Die Prognose ist in diesen Fällen günstiger wie im Durchschnitt beim manisch-melancholischen Irresein, was das Chronischwerden und überhaupt die Länge des ausgelösten Anfalles betrifft. Öfters kommt es zur Auslösung kontrastierender Affektzustände. Melancholien, insbesondere agitierte, sind bevorzugt, entsprechend

den die Depression auslösenden Einwirkungen. Die Auslösung erfolgt meist bei dem ersten Anfall; ob durch die Auslösung des ersten Anfalles die weitere Ausbildung der Psychose, bzw. das Auftreten weiterer Perioden begünstigt wird, ist fraglich, immerhin nicht ganz von der Hand zu weisen. Die Psychose zeigt keine besondere mit der Auslösung in Zusammenhang stehende Färbung. In gleicher Weise wie durch psychische Einwirkungen wird die Psychose durch Generationsvorgänge, besonders Geburten, und durch körperliche Erkrankungen ausgelöst.

D. Allgemeiner Teil.

I. Rasse, Geschlecht.

Zunächst mögen die Grundlagen besprochen werden, die Rasse, Geschlecht und familiäre Disposition geschaffen haben. Von der Melancholie schreibt Schott¹⁾, sie sei bei der ländlichen Bevölkerung häufiger wie bei der städtischen. Gaupp²⁾ fand, daß in der Großstadtbevölkerung die Manischen und vielleicht überhaupt die Manisch-Depressiven in der ausgebildeten Form beim männlichen Geschlecht seltener sind; weiter gibt Gaupp an, daß die Juden atypische Bilder bieten. Gaupp glaubt ebenfalls, daß die Melancholie bei der ländlichen Bevölkerung häufiger ist als bei der städtischen. Pilcz fand die Juden bei den periodischen Geistesstörungen besonders stark beteiligt. Ich führte im Jahresberichte der psychiatrischen Klinik in München für 1904 und 1905 aus, daß die schwäbische Bevölkerung sich mit einem auffallend hohen Prozentsatz an der Gesamtzahl der manisch-depressiven Kranken der Stadt München beteiligte. Ein unverhältnismäßig starkes Überwiegen von Depressionen bei Schwaben gegenüber Angehörigen anderer Stämme konnte nicht konstatiert werden, obwohl erstere zur Melancholie neigen sollen. Das jüdische Element spielte in dem Material der Klinik keine besondere Rolle. Auffallend erschien, daß mindestens 24 % der manisch-melancholischen Kranken den mittleren und wohlhabenden Ständen der Bevölkerung angehörten.

Das Material konnte ich in den Jahren 1906 und 1907 noch weiter ergänzen, und darauf will ich im folgenden eingehen. Es fanden sich in dem Material der manisch-melancholischen Kranken 29 % Männer und 71 % Frauen. Es ist mit Bestimmtheit ein bedeutendes Übergewicht der Erkrankungen bei Personen weiblichen Geschlechts über die des männlichen Geschlechtes vorhanden. Was die soziale Stellung der Erkrankten betrifft, so gehören 40 % der Kranken den sozial besser Gestellten an, eine Tatsache, die nicht ohne weiteres erklärlich ist. Immerhin ist es naheliegend, anzunehmen, daß bei den sozial höher Stehenden infolge der Zuchtwahl die Degeneration eine bedeutendere ist wie bei den sozial auf einem niedrigeren Niveau Stehenden. Auf einige Punkte werde ich unten noch zurückkommen.

Was die Zugehörigkeit zu einem der deutschen Stämme betrifft, so gehörten 55 % des Münchener Materials dem bayerischen an. Eine unverhältnis-

¹⁾ Schott, Beitrag zur Lehre der Melancholie. Arch. f. Psych. 36, 1903.

²⁾ Gaupp, Die klinischen Besonderheiten der Seelenstörungen unserer Großstadtbevölkerung. Münch. med. Wochenschr. 1906.

mäßig große Zahl (16 %) stellt der schwäbische Stamm, der in der Münchener Bevölkerung nicht in einem dieser Zahl entsprechenden Maße vertreten ist. Es ist anzunehmen, und es wird ja auch sonst behauptet, daß die Schwaben den Melancholien besonders zuneigen; wie aus der Zusammenstellung hervorgeht, sind überhaupt die Schwaben für das manisch-melancholische Irresein im Ganzen besonders disponiert.

Von Bedeutung ist die Frage, ob das Geschlecht einen Einfluß auf die Entstehung der Erkrankung hat. Wir finden bei dem zur Verfügung stehenden Material, daß die Erkrankungen depressiver Art überhaupt um 25 % häufiger sind als die manischen; ferner, daß beim männlichen Geschlecht um 23 % mehr manische, beim weiblichen um 41 % mehr depressive Erkrankungen vorkommen. Es verhält sich die Häufigkeit der manischen zu den depressiven Kranken beim männlichen Geschlecht wie 2:1, beim weiblichen wie 1:2,5. Nach brieflicher Mitteilung von Wilmanns war in der Heidelberger Klinik im Jahre 1905 das Verhältnis anders; es fanden sich dort um fast ein Drittel mehr manische Erkrankungen als depressive. Das Verhältnis der Geschlechter war dort folgendes: manisch:depressiv beim männlichen Geschlecht wie 3:2, beim weiblichen wie 4:3.

Es ist dem zu entnehmen, daß bei dem Material, das die Heidelberger Klinik enthält, wie beim Münchener, im männlichen Geschlecht die Manie überwiegt; daß aber in München beim Weibe die Depression, in Heidelberg die Manie das Übergewicht hat. Es sind interessante Fragen, die erst gelöst werden können, wenn nach einheitlichen klinischen Gesichtspunkten große geographische Gebiete durchforscht sind. Ich möchte hinzufügen, daß nach dem sächsischen Material, das die Anstalt Leipzig-Dösen beherbergt, die Depressionen bei weitem überwiegen; dasselbe Resultat gibt das Material der Bremer Staatsirrenanstalt.

II. Vererbung. (Tafel 2 u. 3.)

Im Folgenden will ich auf die Verhältnisse der Aszendenz und Deszendenz eingehen, soweit sie mir für das manisch-melancholische Irresein von Belang zu sein scheinen. Es ist zu unterscheiden zwischen psychisch-krankhaften Zuständen im allgemeinen und Zuständen, die als manisch-melancholisch im speziellen anzusehen sind. Die letzteren können sich in einer entsprechenden „manisch-melancholischen“ Konstitution mit psychopathischen Symptomen oder auch in ausgesprochen manisch-melancholischen Phasen zeigen.!

Was Eltern und Geschwister der Kranken betrifft, so haben sich in 61 % der Fälle krankhafte Zustände schwerer oder leichter Art ergeben. Von diesen fielen 26 % auf gleichartige Erkrankungsformen, 35 % auf andersartige Formen. Abgesehen davon fanden sich in 10 % in der Familie ein oder das andere Glied mit hochgradigem Potatorium. Da bekannt ist, daß psychisch minderwertige Individuen in besonderer Zahl dem chronischen Alkoholismus verfallen, so könnte man mit Recht diese 10 % zur psychischen Belastung hinzuzählen. In ungefähr jedem sechsten belasteten Fall fand sich eine mehrfache Belastung. Die Deszendenz konnte in einer Anzahl von Fällen

der Münchener Klinik von mir untersucht werden; es ist interessant, daß in kinderreichen Ehen manisch-melancholischer Kranker eine Anzahl von Kindern manisch-melancholische Züge in geringem Maße trägt; ob es später bei diesen zu ausgeprägten Psychosen kommt, steht dahin; die Möglichkeit besteht bei der Art der Disposition jedenfalls; ja ich glaube, man kann von einer gewissen Wahrscheinlichkeit sprechen. Im Folgenden möchte ich die Untersuchung der Kinder manisch-melancholischer Kranker näher besprechen.

1. Familie. Der Vater war ein reizbarer Potator; ein Bruder ist verkommen; Patientin ist manisch-melancholisch mit vielfachen leichten manisch-melancholischen Perioden; sie war als Kind schon stundenweise „melancholisch“ und weinte vor sich hin. Von ihren 4 Kindern ist eines ganz gesund, ein Sohn ist schwer erziehbar, ein Kind ist erregbar und hitzig, doch geistig sehr voran; ein Kind ist eigensinnig, erregbar, hat schwere Träume und wälzt sich nachts viel herum. Der Vater der Kinder ist gesund.

2. Familie. Keine hereditäre Belastung. Ehemann gesund. Psychopathische Anlage der manisch-melancholischen Patientin; war immer „für sich“, leicht erregbar und nervös. Konstitutionelle Stimmungslage: leicht deprimiert. Während der melancholischen Erkrankung hysterischer Anfall. 5 Kinder; davon 3 klein gestorben. 1 Kind machte englische Krankheit durch und hatte mit 1 Jahr Zustände von Bewußtlosigkeit; es ist ängstlich, nervös, erregbar und kann keinen Widerspruch vertragen; 1 Kind hatte Zahnfraisen mit 1 Jahr, ist in der Stimmung häufig „grandig“, unzufrieden.

3. Familie (Stammbaum Tafel 2, Fig. 4). Vater zeitweise schwermütig, Vatersbruder geisteskrank, Mutter aufgeregter, Patientin manisch-melancholisch; als Kind furchtsam, leicht erregt, ängstlich, später immer ernste Gemütsart; keine heiteren Verstimmungen. Ehemann gesund; 5 Kinder, davon 2 gesund. Von den übrigen Kindern ein Sohn zeitweise Kopfschmerzen, schreckhaft, erregbar, weinerlich, wie die Mutter in Kindesjahren war, sehr still; ein Mädchen schüchtern, schreckhaft, still, für sich; ein Mädchen sehr zum Weinen geneigt, durch Kleinigkeiten betrübt, doch aufgeweckt.

4. Familie. Großvater Potator, Vater geisteskrank, Patient manisch-melancholisch. In der Jugend hatte Patient nach Rheumatismus Chorea (minor?). Bei jeder Erkrankung choreatische Unruhe. Konstitutionell erregbar. Ehefrau, sowie deren Familie, gesund. 6 Kinder, davon 4 ohne besondere krankhafte Eigenschaften, obwohl sie nach Aussage der Mutter auch nicht vollkommen gesund sind. 1 Tochter hat als Kind gestottert, ist leicht beleidigt, fühlt sich zurückgesetzt. 1 Tochter hat nervöses Augenleiden, ist launisch, erregbar, boshaft, „grandig“, streitlustig; diese Eigenschaften kehren von Zeit zu Zeit wieder. 1 Sohn sehr zerstreut, jähzornig, flatterhaft; intellektuell hochstehend.

5. Familie. Patient manisch-melancholisch. Keine Belastung, Ehefrau gesund. 4 Kinder; 1 Mädchen hat öfters Kopfweh, ist kurzsichtig, bleichsüchtig, zeigt läppisches Wesen, ist jedoch intellektuell gut; 1 Sohn hier und da verstimmt, kommt mit Anderen schlecht aus, „er ist manchmal für den ganzen Tag verloren“. 1 Sohn mit „unangenehmem Humor“, sehr zornig; 1 Sohn gesund.

6. Familie. Vater Trinker. Patientin manisch-melancholisch. Ehemann tuberkulös, psychisch gesund. 1 Kind mit $\frac{1}{4}$ Jahr gestorben; 3 lebende

Kinder. 1 Tochter gesund; 1 Sohn furchtsam, weinerlich, träumt sehr schwer; zornig. 1 Sohn gesund.

Die Kinder, die in körperlicher und psychischer Beziehung genau untersucht wurden, wurden von den Angehörigen dem Arzte bei Aufnahme der Anamnese fast regelmäßig als gesund bezeichnet. Die pathologischen Eigenschaften sind auch meist keine so hervorstechenden, daß die Kinder, deren Intellekt ein recht guter zu sein pflegt, als krank im engeren Sinne zu bezeichnen sind.

Das starke familiäre Auftreten psychischer Abnormitäten neben manisch-melancholischen Erkrankungen steht meiner Meinung nach im Ganzen im Gegensatz zu den hereditären Verhältnissen bei der *Dementia praecox*. Bei letzterer Erkrankung sehen wir nicht selten, daß ein Fall in eine gesunde Familie „hineinplatzt“, was beim manisch-melancholischen Irresein kaum vorkommt.

Was die hereditäre Belastung betrifft, so gibt es Fälle, in denen man über Erkrankungen in der Familie nichts erfahren kann, sei es aus Unkenntnis, sei es aus Zurückhaltung; es ist nicht selten die Meinung verbreitet, daß die Belastung den Fall als einen besonders schweren in den Augen des Arztes darstellen könnte; und da die Angehörigen es oft vermeiden möchten, daß der Arzt ein solches ungünstiges Urteil gewinnt, werden nähere Angaben unterlassen.

Bei Durchsicht meines Materials stellt sich heraus, daß in der bei weitem größten Zahl der Fälle Angaben über erbliche Belastung gemacht sind. Eine recht erhebliche Zahl (ca. 25 %) zeigt eine Belastung mit Geisteskrankheiten oder psychischen Abnormitäten, die von zwei Seiten der Aszendenz herrühren. Diese sehr häufige doppelseitige Belastung rührt entweder von den Eltern oder auch nicht selten schon von den höheren Generationen her. Die nähere Betrachtung derart belasteter Fälle läßt ersehen, daß in der Mehrzahl die Erkrankung selbst stetige, starke Schwankungen, die als ein Anzeichen einer schweren Form gelten können, zeigt. Die Kette der Erkrankten ist meist eine ununterbrochene; in seltenen Fällen kommt es vor, daß eine Generation übersprungen ist. Die von mütterlicher und väterlicher Seite stammende Degeneration hält sich im allgemeinen das Gleichgewicht.

Ich habe weiterhin versucht, zu ersehen, ob eine verschiedenartige Belastung bei Zusammentreffen aus zwei Linien eine Besonderheit der Degeneration hervorzurufen imstande ist. Zu bemerken ist, daß bei diesen Untersuchungen leider eine Vollkommenheit nur in sehr wenigen Fällen zu erreichen ist. Es stellte sich heraus, daß bei den doppelseitig belasteten Fällen ungefähr in gleichviel Fällen neben manisch-melancholischer Degeneration Epilepsie, Hysterie, Alkoholismus chronicus und Arteriosclerosis cerebri sich findet. Bei den Fällen, in denen die Belastung in einer Linie der Aszendenz liegt, finden sich in vielleicht 70 % rein manisch-melancholische Erkrankungen; in ca. 15 % ungefähr findet sich neben den genannten noch Alkoholismus, in ca. je 5 % Hysterie, Epilepsie und Hirnarteriosklerose. Die der Zahl nach verhängnisvollste Belastung scheint die aus manisch-melancholischem Irresein und Epilepsie bestehende zu sein. Die mit Hysterie verbundene manisch-melancholische Heredität findet sich hauptsächlich bei Fällen, die viele verhältnismäßig kurze Anfälle mit guten Intermissionen zeigen.

Was die Gesundheit, wenn auch nur die zeitweilige, betrifft, so geben die Fälle, bei denen sich neben manisch-melancholischen Erkrankungen solche von Epilepsie und Arteriosklerosis cerebri finden, die weitaus trübsten Ausichten. Die sehr lange dauernden, chronischen Fälle gehören fast sämtlich zu den hereditär sehr schwer belasteten. Der Alkoholismus in der Aszendenz scheint keine Besonderheiten in der Degeneration der Deszendenz zu zeitigen; es wird das wohl mit der Mannigfaltigkeit der Momente, die den Alkoholismus zeitigen, zusammenhängen.

Aus der Zahl der Fälle, die ich für obige Untersuchungen benutzt habe, habe ich eine Anzahl ausgewählt, um zu zeigen, inwieweit die Familie in bezug auf Zahl der Individuen und in bezug auf die Art der Erkrankung und deren klinischen Verlauf degeneriert erscheint.

1. Familiäre Erkrankungen in manisch-melancholischem Sinne.

a) Familie S. (Tafel 2, Fig. 1). Eine enorme Zahl von Erkrankungsfällen in einer sehr kinderreichen Familie. Von 31 hereditär in Betracht kommenden sind 6 ausgesprochen geisteskrank; unter diesen findet sich Patientin, eine manisch-melancholische Verbrecherin. Weiterhin findet sich 3 mal Suicid, 4 mal psychopathische Konstitution mit Reizbarkeit und Nervosität. 1 Familienmitglied starb an Apoplexie. Die als geisteskrank bezeichneten Glieder werden als melancholisch geschildert; man wird in Anbetracht der vielen Suicide nicht mit Unrecht annehmen, daß es sich um manisch-melancholische Erkrankungen handelt. Das meiste Interesse erfordert die Familie der zweiten Tochter, in der unter 10 Gliedern in 6 Fällen Suicid oder Geisteskrankheit vermerkt ist.

b) Familie B. (Tafel 2, Fig. 2, ferner Tafel 15, a u. b). Vaterschwester hysterisch, Mutter und zwei Kinder manisch-melancholisch. Israelitisch. Die Tafeln geben den Lebenslauf der Mutter und Tochter wieder.

c) Familie G. (Tafel 2, Fig. 3, Tafel 15, c u. d). Ähnliche Verhältnisse wie bei b). Die Psychose der Tochter beginnt in der Jugend, während der Vater in höherem Lebensalter zum erstenmale erkrankt. Ungünstiger Verlauf bei Vater und Tochter wie bei b).

d) Familie L. (Tafel 2, Fig. 4). Vielfache Degeneration in der Familie von zwei Seiten. Unter den 5 Kindern sind 3 psychopathisch (siehe 3. Familie bei Kinderuntersuchung).

e) Familie W. (Tafel 2, Fig. 5, Tafel 15, e, f, g). Vater und zwei Kinder manisch-melancholisch. Der Typus der Erkrankung ist sehr ähnlich; wie oben Erkrankung der Kinder in jüngeren Jahren wie beim Vater; ungünstiger Verlauf.

f) Familie St. (Tafel 2, Fig. 6, Tafel 15, h, i). 4 Mitglieder einer Familie, von gesunden Eltern abstammend, geistig nicht normal; davon 3 schwere Psychosen manisch-melancholischer Art. Die Tafeln zeigen den Lebenslauf von zwei Geschwistern. Der Typus ist nicht absolut ungünstig, subchronisch.

2. Erkrankungen manisch-melancholischer Art in Familien, in denen eine — meist manisch-melancholische — Belastung von zwei Seiten besteht. Ungünstiger Verlauf der Psychose.

a) Frida L. (Tafel 3, Fig. 7). Familie von 7 Köpfen psychisch krank; darunter 2 mal Suicid.

b) Klemens S. (Tafel 3, Fig. 8). Schwere, sehr wahrscheinlich manisch-melancholische, doppelseitige Degeneration.

c) Julius K. (Tafel 3, Fig. 9).

3. Erkrankungen manisch-melancholischer Art mit Belastung in einer Linie. Verlauf verschiedenartig.

a) Ludwig K. und Julius E. (Tafel 3, Fig. 10) (Vettern). Blutsverwandtschaft der Eltern; Degeneration spezifischer Art nur in der mütterlichen Linie nachweisbar. Es ist wieder die Häufung von Degeneration in einer Familie zu sehen (2 Suicide).

b) Georg W. (Tafel 3, Fig. 11); eine ununterbrochene Kette in der Belastung väterlicherseits. Psychose günstig.

c) Theodor L. (Tafel 3, Fig. 12). Ähnlich wie bei b) Psychose ungünstigen Charakters.

d) Pauline L. (Tafel 3, Fig. 13). Schwere Belastung von einer Seite her. Ungünstige Prognose der Psychose, verhältnismäßig gute Intermissionen.

4. Erkrankungen manisch-melancholischer Art; Belastung manisch-melancholisch und epileptisch. Sehr ungünstige Prognose. Schwere Degeneration.

a) Fritz W. (Tafel 3, Fig. 14). Bruder epileptisch, Onkel Idiot.

b) Johann H. (Tafel 2, Fig. 15). Großvater epileptisch.

III. Konstitution.

a) Körperliche Konstitution.

Was die somatischen Verhältnisse beim manisch-melancholischen Irresein betrifft, so ist darüber zu bemerken, daß spezifische körperliche Konstitutionsanomalien nicht vorliegen. Im allgemeinen erfreuen sich die manisch-melancholischen Kranken einer erheblichen körperlichen Widerstandskraft, die sie die schweren Störungen, die in bezug auf Nahrungsaufnahme, Verdauung usw. — von diesen Symptomen wird unten noch eingehender die Rede sein — stattfinden, ohne dauernde Schädigung ertragen lassen. Selten finden sich schwere körperliche Degenerationen. Rachitis, Zwergwuchs, Tuberkulose sieht man sehr selten; ebenso sind Erkrankungen der Kropfdrüse nicht häufig, insbesondere erscheint ein Zusammenhang eines Morbus Basedowi mit der Erkrankung selten; doch sind Fälle von Schröder-Riga beschrieben, in denen bei manisch-melancholischen Krankheitsphasen eine Vergrößerung der Schilddrüse zustande kommt, die nach Ablauf der Erkrankung wieder zurückgeht. Auch Untersuchungen nach Abderhalden haben weder in Hinsicht auf die Schilddrüse noch in Hinsicht auf andere für die innere Sekretion wesentliche Drüsen irgend einen Zusammenhang mit dem manisch-melancholischen Irresein bisher ergeben. Anders verhält es sich mit leichten degenerativen Störungen wie Ohranomalien, erblicher Haarausfall und ähnlichen weniger wichtigen Erscheinungen. Im allgemeinen ist demnach zu sagen, daß im Gegensatz zu anderen psychischen Erkrankungsformen wie Epilepsie und Dementia praecox die körperliche Degeneration eine recht geringe Rolle spielt.

Doch möchte Einiges angeführt werden, was ätiologisch später noch besonders besprochen werden wird. Hier kommt in Betracht die Chlorose, die wir in einer auffallend großen Zahl von weiblichen Kranken in der Jugend finden; vielfach fällt in diese Zeit im Zusammenhang mit der Pubertät die erste Phase der Erkrankung in Form einer leichten Depression. Das Zessieren der Menses mag auch in diesem Zusammenhange von besonderem Interesse sein. Manische Erkrankungen scheinen sich seltener mit Chlorose zu verbinden.

Weiterhin ist als körperliche Disposition zu erwähnen die Arteriosklerose, ferner der Diabetes mellitus und die Glykosurie. Anschließend an akute Infektionskrankheiten in der Jugend finden wir recht häufig, ohne daß wir das Weiterbestehen einer Infektion konstatieren können, eine manisch-melancholische Phase. Hier ist vor allem der Typhus mit besonderer Beteiligung des Sensoriums, und die Meningitis infectiosa zu erwähnen. Letztere ist in diesem Zusammenhange nur als Sammelbegriff für eine Reihe von Infektionskrankheiten zu verstehen, die zuweilen mit Affektion der Hirnhäute einhergehen (Influenza, Pneumonie, Typhus, Erysipel).

b) Psychische Konstitution.

Die intellektuellen Eigenschaften stehen bei den manisch-melancholischen Kranken fast durchweg auf einer auffallend hohen Stufe. Nach meiner Statistik an dem Materiale der Münchener Klinik kann man bei 52 % der Fälle von einer Verstandesanlage sprechen, die den Durchschnitt überragt. Imbezillität findet sich nur in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen.

Es ist die Frage aufzuwerfen, ob nicht die spezifisch manisch-melancholische Konstitution die Entwicklung der Verstandesanlage besonders begünstigt. Zweifellos erscheint mir, daß Fälle mit geringer Denkstörung, insbesondere solche mit leichter Expansion, mit einer leichten psychomotorischen Erregung und einer leichten manischen Affektlage in bezug auf intellektuelle Ausbildung des Verstandes begünstigt sind. Solche Kranke, insbesondere die chronischen Fälle konstitutioneller Art, pflegen eine leichte Auffassungsfähigkeit, große Schlagfertigkeit und große Anpassung zu zeigen. Allerdings besteht dabei nicht selten erhebliche Kritiklosigkeit in bezug auf die Grenzen, die ihre Leistungsfähigkeit hat, und in bezug auf das Verhalten zu ihrer Umgebung.

Zu erwähnen ist, daß in ca. 11 % chronischer Alkoholismus beträchtlicher Art besteht. Wie oben erwähnt, ist derselbe der Ausfluß psychopathischer Eigenschaften, insbesondere einer eigentümlichen Willensschwäche.

Wenn wir hier von Psychopathie sprechen, so bezieht sich dieselbe besonders auf Affektstörungen, die den Lebenslauf eines großen Teiles der Kranken verfolgen. Ich fand in 58 % der Fälle psychopathische Konstitution in erheblichem Maße; die Trinker sind in dieser Zahl nicht inbegriffen.

Welcher Art sind diese psychopathischen Störungen? Finden wir in den verschiedenen Formen des manisch-melancholischen Irreseins verschiedene Arten der psychopathischen Konstitution? Es sind dieselben psychischen Störungen, welchen wir in den ausgesprochen krankhaften Zuständen des manisch-melancholischen Irreseins begegnen, Störungen von Seiten des Affektes, verbunden mit Störungen psychomotorischer Art. Selbstver-

ständig kann man nur bei sehr sorgfältiger und vorurteilsloser Erhebung der Anamnese den zu besprechenden konstitutionellen Störungen auf die Spur kommen. Es ist nicht nur nötig, nach Verstimmung und Erregung zu fragen; wir müssen uns die geistigen Eigenschaften der betreffenden Persönlichkeit genau schildern lassen; Temperament, Charakter, Schlaf, Tagesschwankungen, Kopfschmerzen usw. kommen in besonderem Maße in Betracht. Nach dem mir vorliegenden Material sind 5 Gruppen zu unterscheiden.

1. Fälle mit ausgesprochenen, wenn auch nicht erheblichen Schwankungen nach der melancholischen und nach der manischen Seite zu. Es ist das eine sehr ausgedehnte Gruppe, die vielleicht noch reichlicher ausfallen würde, wenn wir bei den anderen Gruppen in jedem Falle eine ganz genaue Anamnese hätten. Wir hören, daß die Patienten wechselnd in ihrer Laune sind, daß das Gefühlsleben sich in Extremen bewegt, daß sie kurze Zeiten still und zurückgezogen sich verhalten, dann wieder expansiv in ihrer Lebensart werden. Schilderungen wie: „Nahm alles schwer, kam aber stets schnell darüber hinweg“, „Tränen, Zorn und Lachen wohnen nahe beisammen“ sind typisch. Zweifellos ist meist eine Stimmungslage die vorherrschende, sie kann mehr depressiv oder mehr manisch, zornig, gereizt usw. sein, und kann alle Nuancen der Affektmischung umfassen.

2. Fälle, in denen eine psychomotorische Erregung konstitutionell vorgebildet ist. Es handelt sich um eine recht erhebliche Zahl; dazu gehören chronisch Manische, bei denen der Beginn der Erkrankung als Steigerung der konstitutionellen Anomalie zeitlich fixierbar ist; ferner sind bei dieser Gruppe eine Anzahl von Zirkulären mit vorherrschend manischen Zeiten, schließlich einige Depressive, bei denen die Depression mit psychomotorischer Erregung verbunden ist. Es finden sich also hier psychomotorisch erregte Fälle mit meist manischem Affektzustand.

Wir hören von solchen Kranken, sie seien auch in gesunden Tagen leicht erregt, lebhaft, extravagant. Sie seien hitzig, fidel, immer bei gutem Humor. Bei männlichen Kranken finden wir öfters Alkoholexzesse, bei weiblichen sexuelle Ausschweifungen erwähnt. Es wird gesprochen von unbändigem Charakter, zwischendurch auch, doch wenig bei den Kranken dieser Form, von Reizbarkeit. Stets haben sie hochfliegende Pläne: sie schließen sich gerne an und sind ausgesprochen gesellschaftig. Von einer Kranken wird erzählt, sie sei „wie der Teufel aus der Hölle“ in den guten Zeiten. Daß solche Charaktere zu Verbrechen und Vergehen aller Art neigen, ist erklärlich; sie zeigen auch den Hang zum Aufschneiden und Prahlen, sie sind zerstreut.

3. Fälle, die konstitutionell depressiv in Gestalt von leichter ängstlicher Erregung sind: eine psychomotorische Erregung gehört zu dem psychologischen Bilde der Angst ohne weiteres. Bei den in diesen Fällen zutage tretenden Psychosen spielen Depressionen die Hauptrolle; dieselben sind fast immer mit psychomotorischer Erregung in Gestalt von Angstzuständen verbunden; neben den rein depressiven Fällen finden sich auch einige zirkuläre. Die Kranken gelten als aufgeregt und empfindlich von Jugend auf; sie haben immer krankhafte „Einbildungen“ gehabt, waren immer ängstlichen Charakters. Sie können sich über jede Kleinigkeit alterieren, sind immer furchtsam; wir hören, daß sie erregbar sind und zu trauriger Gemütsstimmung von jeher neigen; auch eine leichte Andeutung von Verfolgungsideen finden wir manchmal.

4. Fälle, die in krankhaftem Zustande manische und melancholische Erkrankungen hervorbringen oder auch beides für sich, meist aber eine besondere Neigung zu manischen Erkrankungen zeigen, vielfach im Sinne des Unzufriedenseins, Nörgelns oder des ausgeprägten Zornes. Die Konstitution dieser Kranken ist meist manisch-zornig und querulierend, in wenigen Fällen depressiv gereizt; immer sind die Hemmungen in Wegfall gekommen. Bei den Kranken, bei denen die manische Komponente in den „gesunden“ Zeiten überwogen hat, hören wir, sie seien von jeher sehr jähzornig, gewalttätig, empfindlich, reizbar, heftig; bei Frauen wird die Neigung zu Boshaftigkeit und Zänkerei hervorgehoben; es sind die Frauen, die als „böse“ gelten und immerfort mit ihrer Nachbarschaft in Konflikt leben. Von der Neigung zu Tierquälereien und der, die Leute zu ärgern, hört man nicht selten in der Anamnese; dabei haben diese Kranken eine hohe Meinung von sich. Es zeigt ein solcher Kranker häufig Neigung zu Trotz. Daß solche Charaktere vielfach mit dem Strafgesetz in Konflikt kommen, insbesondere wenn der Alkohol noch in Betracht kommt, liegt auf der Hand. In den Fällen, in denen die depressive Komponente im Vordergrund des Bildes steht, heißt es, die Kranken seien von jeher verstimmt, reizbar; Pessimismus verbindet sich hier mit Zornmütigkeit.

5. Fälle, die eine depressive (melancholische) Grundstimmung aufweisen, der eine psychomotorische Hemmung anhaftet. Die Psychosen sind meist typische Melancholien, öfters auch zirkulär; rein manische Perioden finden sich hier nicht; doch kommt in sehr wenigen Fällen in der Psychose eine psychomotorische Erregung zum Ausdruck. Das Gemüt dieser Kranken wird oft als „furchtbar weich“ geschildert; im späteren Leben erscheinen sie als grüblerisch, pessimistisch, still, zurückgezogen und auch verschlossen. Auffallend ruhig, scheu und gedrückt sind diese Kranken, sie halten sich gerne für sich, schätzen die Einsamkeit, schließen sich schwer an und halten sich von Geselligkeit zurück. Sie machen sich leicht übertriebene Sorgen, sind häufig unentschlossen, schüchtern, schreckhaft und verlegen; sie haben die Neigung, alles recht schwer zu nehmen. Vielfach kommen bei solchen Kranken Selbstmordideen vor. Von einzelnen Kranken hört man, sie seien sehr empfindlich gegen Musik; dieselbe rührt sie zu Tränen, und sie haben das Gefühl, daß sie dieselbe nicht vertragen können. Auch die ängstliche Gewissenhaftigkeit (Pedanterie) als leisester Ausdruck des typischen Symptoms der Selbstvorwürfe findet sich nicht selten.

Aus dem Angeführten ist zu ersehen, daß wir es bei den Manisch-Melancholischen mit degenerierten, psychopathischen Persönlichkeiten zu tun haben, deren Degeneration sich vollkommen in der Richtung des Symptomenkomplexes des manisch-melancholischen Irreseins bewegt; wir sind so imstande, einen Ausschnitt aus der großen Gruppe der Psychopathie auszulösen und als manisch-melancholische psychopathische Konstitution zu bezeichnen. Wir können demnach bei Personen, die bisher keine manisch-melancholische Psychose durchgemacht haben oder die eine solche Erkrankung, wie es häufig vorkommt, erst in der Involution bekommen, aus dem psychopathischen Status die spezifische Veranlagung diagnostizieren. Man muß bei solchen Persönlichkeiten offen lassen, ob später eine Erkrankung wirklich eintreten wird oder nicht.

Die Übergänge zu chronischen psychopathischen Zuständen manisch-melancholischer Art sind häufig; nach meiner Ansicht stellt die konstitutionelle

Verstimmung und die konstitutionelle Erregung, systematisch betrachtet, den Übergang von Psychopathie zur Psychose dar, zu deren Charakter das Chronische gehört. Vielfach finden wir bei diesen Psychopathen tage- oder stundenweise leichte Steigerungen ihrer konstitutionellen psychopathischen Eigenschaften, bei denen man dann im Zweifel sein kann, ob diese Exazerbationen als psychotisch zu betrachten sind oder nicht. Psychiatrisch theoretisch ist diese Unterscheidung nicht sehr ins Gewicht fallend; sehr wichtig aber ist der Unterschied in praktischen, insbesondere in forensischen Fragen. Ehe die Experimentalpsychologie imstande ist, uns Maße für die verschiedenen Reaktionsweisen anzugeben und dadurch eine Grenze zu bestimmen, bleibt nichts übrig, als nach subjektivem Urteil von Fall zu Fall die Entscheidung zu treffen.

Ich möchte schließlich noch auf die Frage der Schwankungen bei den in Betracht gezogenen Psychopathen hinweisen. Wie bei den Kranken, so finden wir hier Schwankungen, Wellenbewegungen in dem Zustand nach den verschiedenen Richtungen hin, die sich auf Stunden, Tage, Wochen, Monate, ja Jahre hinziehen können. Es ist klar, daß sich diese Bewegungen in der gesunden und krankhaften Zeit in der gleichen Weise zeigen werden. Auffällig ist, wie verschieden die Länge der Wellenberge bei den verschiedenen Individuen sich darstellt. Wir können theoretisch annehmen, daß auf eine Zeit der Krankheit eine ebenso lange Zeit der Ruhe eintreten wird. Vielleicht kommen wir durch eine solche Betrachtungsweise dem Verständnis der Psychosen näher, die wir nur einmal im Leben finden. Es ist möglich, daß die Psychose so lange währt, daß das Wellental theoretisch den Tod überdauert, oder bei kurzen, daß äußere Momente zu einer Erhöhung des Wellenberges beitragen. Sicher ist, und darauf sind wir beim Abschnitt über psychogene Auslösung des näheren eingegangen, daß äußere Verhältnisse Psychosen auslösen können, wahrscheinlich eben dann, wenn eben der Anstieg zu einer Welle sich vorbereitet; der Wellenberg wird dann höher werden, als wenn äußere Umstände nicht mitgewirkt hätten. Vielleicht ist bei zirkulären oder periodisch manischen Fällen so zu erklären, daß unter Umständen, die eigentlich den Affekt depressiv beeinflussen müßten, wie Todesfälle usw., eine verkehrte „paradoxe“ Reaktion, nämlich manische, gehobene Stimmung eintritt.

Anzuführen ist, daß man von Traumata, die etwa für den Ausbruch späterer Psychosen verantwortlich gemacht werden könnten, wie das gerne von Laien und Ärzten geschieht, selten hört. Onanie spielt, wie überhaupt bei Psychopathen, eine gewisse Rolle in der Jugendzeit. Die Onanie während der Psychose soll später besprochen werden.

Ein Patient — den Fall entnehme ich meinem Material — hat in der Jugend im Anschluß an Rheumatismus Veitstanz durchgemacht. Es mag nicht uninteressant sein, daß in den manisch-melancholischen Psychosen dieses Kranken, die in Mischzuständen depressiver Art mit schwerer psychomotorischer Erregung bestanden, jedesmal choreatische Zuckungen auftraten, die sich besonders auf den Facialis lokalisierten und als Tic imponierten. Veitstanz in Gestalt der Chorea maior (hysterica) findet sich nur sehr selten in der Vorgeschichte.

Auffallend ist, daß wir bei einigen der schwersten chronischen Fälle anamnestiche Angaben über Fraisen („Zahnkrämpfe“) in der frühesten Kindheit finden. Diese Bemerkung gewinnt im Anschluß an folgende Beobachtung besonderen Wert. In einer recht erheblichen Zahl von Fällen erfahren wir,

daß die Patienten in der Kindheit schwere infektiöse Erkrankungen durchgemacht haben, so Erysipel,¹ Scharlach und besonders Typhus. Diese Erkrankungen sind meist mit besonders stark hervortretenden deliriösen Erscheinungen verlaufen. Es ist möglich, daß durch solche Erkrankungen der Grund einer Disposition für spätere Psychosen gelegt wird. Wir wissen ja, daß wir in den Hirnhäuten bei solchen Infektionskrankheiten die Erreger, vielfach in Menge, angehäuft finden. Es wird vielen Beobachtern aufgefallen sein, daß die rheumatische Chorea bei den jugendlichen Erkrankungen eine gewisse Rolle spielt. Sehr häufig finden wir ferner, daß zu gleicher Zeit mit einer jugendlichen Erkrankung in der Zeit der Pubertät eine mehr oder weniger erhebliche Bleichsucht besteht. Bei einer Reihe von Fällen findet sich Chorea anamnestic vermerkt; es handelt sich durchweg um leichte oder günstig verlaufende periodische Fälle. Ob hier der Zufall bei dem immerhin ansehnlichen Material eine Rolle spielt, vermag ich nicht zu entscheiden. Ich glaube, es ist wichtig, auf solche Merkmale hinzuweisen; nur ein ausgedehntes Material ist imstande, uns solche Gesichtspunkte überhaupt an die Hand zu geben.

Was die Menstruationsverhältnisse betrifft, so haben vorübergehende Störungen derselben außerhalb der Zeit der Psychose keine besondere Bedeutung; zu erwähnen ist das oft sehr späte Eintreten der ersten Menstruation bei unseren Kranken. Daß während der Menses Steigerungen der konstitutionellen Erregbarkeit nach den verschiedenen Richtungen hin eintreten, ist eine bekannte Tatsache. Von der Bedeutung des Klimakteriums wird später die Rede sein.

Die ebenfalls später noch zu besprechende Tagesschwankung finden wir nicht selten in den freien Zeiten ebenso wie in den kranken, wenn auch nicht in so auffälligem Grade. Doch sind diese Fälle bei weitem nicht so häufig wie die, bei denen die normale Ermüdung gegen Abend eintritt, während die Kranken morgens frisch erwachen. Die Frage der Schlafentiefe zu den verschiedenen Tageszeiten verhält sich dementsprechend, soweit die allerdings immer als oberflächlich zu bezeichnenden Erhebungen nach dieser Hinsicht ein Urteil fällen lassen.

Eine sehr schwierige Frage ist die nach der Art und Intensität der Psychogenie der Kranken in den anfallsfreien Zeiten. Bei einer kleinen Zahl von weiblichen Kranken werden bei der Erhebung der Anamnese Angaben gemacht und durch den Status psychicus bestätigt, welche psychogene Paroxysmen bzw. hysterische Anfälle betreffen. Solche treten bei einigen in der gesunden Zeit zur Zeit der Menses gleichzeitig mit Chlorose oder verbunden mit Kopfschmerz und schweren Träumen auf. Manchmal finden sich hysterische Sensationen und körperliche Stigmata. Bei einer Kranken traten neben hysterischen Anfällen anfallsweise singultusartige Erscheinungen auf. Die betreffenden Psychosen erscheinen als rein manisch-melancholisch, zum Teil allerdings psychogen durch bestimmte Erlebnisse ausgelöst. Wie wir schon oben bei der hysterischen Belastung erfahren haben, so tritt auch hier wieder deutlich die günstige Prognose der einzelnen Anfälle bezüglich Heilung vor Augen; unter den hier in Betracht kommenden Fällen findet sich kein einziger ungünstiger.

Was die Schlafstörungen bei unseren Kranken in den anfallsfreien Zeiten betrifft, so erfahren wir bei einigen, daß sie von jeher an schlechtem,

unruhigem Schläfe leiden; von anderen wird gesagt, sie haben nächtliche Angstzustände, glauben, es stehe jemand drohend am Bett, oder sie werden sehr erregt, schreien und weinen und suchen sich zu wehren, wobei sie sogar gewalttätig werden. Viele haben in der Kindheit an Nachtwandeln gelitten. Bei einer größeren Zahl von Fällen finden sich Angaben über schwere, meist ängstliche Träume, die besonders in der Kindheit hervortraten, dazu Unruhe im Schlaf und Aufschreien. Besondere klinische Eigenschaften kommen diesen Fällen nicht zu; höchstens finden wir den im übrigen typischen Psychosen viel Psychogenes beigemischt. Auch die Erkrankungen solcher Fälle pflegen eine für den Anfall günstige Prognose zu haben. Merkwürdigerweise findet sich auch hier wieder in der Belastung Hysterie des öfteren.

Nicht selten erfahren wir von den Kranken oder deren Angehörigen, daß die Kranken in der Kindheit bis zum 9., 10., auch 12. Jahr an Bett-nässen gelitten haben. Es ist behauptet worden, daß Bett-nässen auf eine epileptische Erkrankung zurückzuführen sei. Die Kranken, von denen hier die Rede ist, sind rein manisch-melancholische. Es ist zweifellos, daß eine Menge von Psychopathen an verlängertem Bett-nässen leidet; daß die manisch-melancholische Konstitution hier besonders in Betracht kommt, ist klar, finden wir doch bei ihr besonders lebhaftes Traumleben und die mannigfaltigsten Schlafstörungen. Da die Hemmungen, die die Erziehung mit sich bringt, bei den Kindern noch nicht fest gewurzelt sind, um solche spezifisch kindliche Störungen zu überwinden, so müssen wir annehmen, daß das krankhafte Traumleben der Erziehung entgegenarbeitet; wir sehen ja selbst bei Erwachsenen und in höherem Lebensalter stehenden manisch-melancholischen Kranken Ein-nässen in den Zuständen von „traumhafter“ Verwirrtheit, welches periodisch in den betreffenden Krankheitsphasen auftreten kann. Auch hier handelt es sich, wie bei den sonstigen psychogenen Manisch-Depressiven, um überwiegend günstige Fälle.

Zum Schlusse möchte ich noch den Kopfschmerzen einige Worte widmen. Bei unseren Kranken hören wir aus den gesunden Tagen nicht selten von Anfällen von Kopfschmerzen; die Dauer dieser Kopfschmerzperioden ist eine sehr ungleiche; vielfach sind diese Zeiten mit allgemeiner Nervosität, mit „Nervenschwäche“, mit Schwindelanfällen und allgemeinem Unbehagen verbunden; sie werden von den Kranken immer als „nervöse“ Kopfschmerzen aufgefaßt, d. h. sie begleiten nicht irgend eine körperliche Unpäßlichkeit. Es liegt nahe, daran zu denken, daß diese Perioden als leichteste manisch-melancholische Phasen aufzufassen sind. Bei näherem Befragen ist es möglich, in diesen Fällen verschiedene Anhaltspunkte für diese Annahme auf dem Gebiete der Affekte und Hemmungen zu gewinnen. In einem meiner Fälle wurden die Kopfschmerzen als einseitig geschildert; sonst wurden sie als allgemeiner, nicht lokalisierbarer Druck empfunden. Der klinische Charakter der Fälle weist, wie ja von vorne herein anzunehmen ist, keine Differenzierung auf.

E. Symptome.

Da wir über das eigentliche Wesen der Krankheit so wenig wissen, sind wir genötigt, uns an die Äußerungen der Krankheit zu halten. Die Regelmäßigkeit

der Symptome ist keine durchgreifende. Auf die Schwierigkeiten einer exakten Symptomatik möchte ich später bei Besprechung der psychischen Symptome eingehen. Eine Einteilung in körperliche und psychische Symptome erscheint praktisch. Neben den „regelmäßigen“ Symptomen werden wir eine Reihe von solchen zu besprechen haben, die uns nur als häufige Begleiterscheinung auffallen, immerhin jedoch bei der Erscheinungsweise unserer Erkrankung beachtenswert sind. Die psychogenen bzw. hysterischen Erscheinungen in der engen Fassung Kraepelins, die wir uns angeeignet haben, werden zweckmäßigerweise bei den körperlichen Symptomen, besprochen; es sind eben körperliche Erscheinungen, die durch Vorstellungen bzw. psychische Reize und Einflüsse, d. h. „psychogen“, ausgelöst sind.

I. Körperliche Symptome.

a) Ernährungszustand.

Der Ernährungszustand, gemessen am Körpergewicht, nimmt bei den manisch-melancholischen Kranken bei Beginn der Erkrankung stets ab. Je nach einem rascheren oder langsameren Einsetzen sinkt das Körpergewicht mehr oder weniger schnell. Das Körpergewicht ist der einzig zuverlässige und objektive Maßstab für den Ernährungszustand. Die Abmagerung ist häufig eine sehr deutliche, auch das Verschwinden des Turgors in vielen Fällen sehr auffallend, trotzdem aber können diese Beobachtungen, die subjektiv sind, die objektive Feststellung des Gewichtes, der Gewichtskurve, nicht ersetzen. Sehr wesentlich ist zur kritischen Betrachtung der Gewichtskurve die Feststellung des „Sollgewichtes“, das der Größe des Kranken durchschnittlich entspricht. Es ist bemerkenswert, wie außerordentlich uns die Abmagerung bei Melancholischen in die Augen fällt, bei denen auch der Turgor und die Blutversorgung der Hautdecken abgenommen hat, im Gegensatz zu Manischen, bei denen die Gewichtsabnahme rein äußerlich durch das Fortbestehen des Turgors oder gar durch eine Erhöhung der Blutversorgung der Haut nicht so in die Augen fällt. Trotzdem ist die Gewichtsabnahme bei beiden Erkrankungen in gleichem Maße vorhanden.

Diese Gewichtsabnahme ist ein charakteristisches Symptom der Erkrankung. Freilich kann es nicht als pathognomisch gelten; denn wir finden eine Abnahme des Körpergewichts bei allen akut einsetzenden Psychosen. Das Chronischwerden einer Psychose zeigt sich sehr deutlich darin, daß das Körpergewicht „stehen“ bleibt (Tafel 4, Fall von chronisch-zirkulärem Irresein); es treten, abgesehen natürlich von kleinen Schwankungen, keine großen Wellenbewegungen mehr auf. Gewiß kommt es in manchen Fällen, z. B. bei Dementia praecox, ebenfalls zu raschem Gewichtsabfall, wenn Nahrungsenthaltung eintritt, ebenso bei Paralyse. Bei unseren Kranken wird meist angegeben, daß sie schlecht essen, sie haben keinen Appetit; in einzelnen Fällen jedoch kommt es vor, daß trotz ausgezeichneter, ja vermehrter Nahrungsaufnahme, vielfach bei Bettruhe, Abmagerung und Gewichtsverlust zustande kommt. Da muß man an primäre Störungen des Verdauungsapparates denken, von denen weiter unten noch die Rede sein wird. Die Nahrungsabstinierung bei den Kranken erreicht nicht selten einen so hohen Grad, daß Sonden-

ernährung eintreten muß, um die Kranken vor dem Verhungern zu schützen.

Vielfach essen die Kranken nach einigen solchen Ernährungsversuchen wieder selbst; es ist aber keine Seltenheit, daß die Sondenernährung monatelang fortgesetzt werden muß. Ich erinnere mich einer Kranken, die von zu Hause in schwer melancholischem Zustande gebracht wurde. Die Krankheit hatte schon einige Monate gedauert, und der schlechte Ernährungszustand hat schließlich die Angehörigen auf Rat des Arztes veranlaßt, die Kranke der Klinik zuzuführen. Sie starb nach 2 Tagen, Sondenernährung hatte keinen Erfolg mehr; die Sektion ergab keinen Befund als Unterernährung, d. h. Hungertod. Im allgemeinen erreichen wir durch die Sondenernährung keine Zunahme des Körpergewichts; wohl aber können wir doch öfters verhüten, daß der Ernährungszustand weiter zurückgeht, wie sich aus den Kurven deutlich ersehen läßt, indem durch das Eintreten der Sondenernährung ein weiteres Absinken der Kurve verhindert wird.

Die Fälle von manisch-melancholischem Irresein, die mit starker Abmagerung und Gewichtsabnahme einhergehen, gehören meist den melancholischen Formen an. Die Gewichtszunahme erfolgt in manchen Fällen, hauptsächlich in prognostisch guten, sehr rasch. Umgekehrt läßt sich also bei Fällen, in denen das Körpergewicht rasch zunimmt, schließen, daß sie prognostisch günstig verlaufen. Selbstverständlich gibt es hier auch wieder Ausnahmen in Menge; es kommt vor, daß nach raschem Ansteigen des Körpergewichtes ein neuer Abfall eintritt usw. Auffallend erscheint es, daß gerade die mehr chronisch verlaufenden Melancholien, wie sie besonders dem höheren Lebensalter eigen sind, bei sehr guter Nahrungsaufnahme eine oft enorme Reduzierung des Körpergewichtes zeigen. Chronische Fälle von *Dementia praecox* zeigen dagegen immer ein Parallelgehen der Nahrungsaufnahme und des Körpergewichtes, schlechte Nahrungsaufnahme — geringes Körpergewicht, gute Nahrungsaufnahme — gutes Körpergewicht.

Wie rapid die Abnahme des Körpergewichtes sein kann, zeigt ein Fall, in dem die Kranke innerhalb von 14 Tagen 7 kg abgenommen hat. Auffallend ist es, daß mit der Aufnahme in die Klinik in einer sehr großen Anzahl der Fälle eine Zunahme des Körpergewichtes, und zwar oft recht anhaltender Art, eingetreten ist. Diese Erfahrung mag ein Trost sein für die Ärzte und für die Anstaltsbehandlung, welche eben doch in vielen Fällen von wesentlichem Einfluß auf die Krankheit ist. Es kann durch die Behandlung die Krankheit rascher einer günstigen Wendung zugeführt und eventuell in ihrer zeitlichen Dauer abgekürzt werden.

1. Akute Fälle Tafel 5, Fig. 1. Fall von periodischer Melancholie mit psychomotorischer Erregung (Angstaffekt) bei 46jährigem Manne mit sehr schwerer familiärer gemischter Belastung. Typische Kurve; schleichender Beginn der Erkrankung; rasche Erholung.

Fig. 2. Periodische Manie; kolossale Gewichtsabnahme im Verlaufe von 3 Wochen während der Manie:

Fig. 3. Periodische Manie. Bei der Aufnahme schon 3 Monate krank. Im Verlaufe der Manie plötzliches starkes Absinken der Körpergewichtskurve parallel gehend mit einem intensiveren Krankheitsverlaufe.

Fig. 4. Manie; vorher depressives Stadium. Mit Rekonvaleszenz rasches Emporschnellen der Kurve; also Zunehmen des Gewichts in der Manie als Zeichen der Genesung.

Fig. 5. Melancholie. Allmähliche Besserung, langsames, stetiges Ansteigen des Körpergewichtes.

2. Fälle mit Neigung zu schleppendem Verlaufe.

Fig. 6. Melancholie bei 58jähriger Frau. Schleichender Beginn der Psychose im Verlaufe von einer Reihe von Jahren. — Ganz langsames gleichmäßiges Absinken der Gewichtskurve. Kurz nach der Entlassung Tod durch Suicid. Die Kurve läßt auf eine lange Dauer der Erkrankung schließen.

Fig. 7. Zirkulärer Fall; Beginn der Erkrankung mit 18 Jahren. Verlauf ohne Intervalle. Mischzustand (manischer Stupor). Eigentümlicher wellenförmiger Verlauf der Gewichtskurve. Ungünstige Prognose.

Fig. 8. Periodische Depression; Phasen immer länger werdend. Diesmalige Erkrankung mit ungünstiger Prognose.

3. Fälle mit chronischem Verlaufe Tafel 6.

Fig. 1. Zirkulärer Fall, ohne Intervalle seit 9 Jahren. Geringe Abnahme in der Depression, starke Abnahme in der Manie, Zunahme im manischen Stupor.

Fig. 2. Zirkulärer Fall ohne Intervalle seit 10 Jahren. Wellenbewegungen ohne klinische Erklärung. In der Depression vorübergehend leichte Zunahme.

Fig. 3. Zirkulärer Fall ohne Intervalle seit 13 Jahren; meist psychomotorisch gehemmt, traumhaft verworren. Eine klinische Erklärung der Wellenbewegungen ist nicht möglich. Die Kranke ist ungeheilt verstorben.

Diese Fälle sollen demonstrieren, wie bei chronisch zirkulären Fällen ein langsames Auf- und Abschwanken der Gewichtskurve vorkommt, während die Erkrankung in ihrem ganzen Verlaufe eine durchaus ungünstige Prognose wahrscheinlich macht.

Zum Vergleiche Tafel 7, Fig. 1. Fall von Dementia praecox, der abwechselnd manisches und depressives Stadium bzw. Erregungs- und Stuporphase zeigt. In der Erregung ziemlich regelmäßig Abnahme, im Stupor Zunahme des Körpergewichtes.

Als weiteres Zeichen der Ernährungsstörungen möge die Abnahme des Nägelwachstums in der Psychose erwähnt sein, ferner das nicht ganz seltene Haarausfallen und Ergrauen.

b) Schlaf.

Der Schlaf ist ein ungemein feines Reagens bei psychischen Erkrankungen jeglicher Art. Beim gesunden Menschen verursachen Aufregungen ein schweres Einschlafen, einen unruhigen Schlaf, der vielfach in seiner Güte durch Träume beeinträchtigt ist.

Die Schlafkurve, wie sie Kraepelin bei Gesunden festzustellen vermochte, zeigt, daß ca. 3 Stunden nach dem Einschlafen die größte Schlafentiefe erreicht wird, daß dann gegen Ende des Schlafes eine allmähliche Abnahme der Schlafentiefe erfolgt. Wie sich bei Kranken die Schlafiefenkurve gestaltet, darüber fehlen die Erfahrungen. Demnach sind wir auch über die Schlafiefenkurve bei Manisch-Melancholischen vollkommen im unklaren. Einen Anhaltspunkt jedoch gewähren uns die psychologischen Versuche Kraepelins. Es

gibt eine Gruppe von Gesunden, bei denen die Schlaftiefe einige Stunden später als gewöhnlich das Höchstmaß erreicht, um dann gegen Morgen ziemlich hoch zu bleiben. Nach klinischen Erfahrungen bin ich geneigt, unsere Kranken in ihrem Schlaf mit den Personen dieser zweiten Gruppe zu vergleichen. Wir wissen, daß die manisch-melancholischen Kranken — besonders für die Melancholischen gelten diese Ausführungen — schwer einschlafen; dem entsprechen die subjektiven Klagen der Kranken; am Morgen finden sie sich schwer aus dem „duseligen Zustande“ heraus, sie fühlen sich noch müde und matt. Auch tagsüber können sie nur sehr schwer einschlafen, Erscheinungen, die auch bei der besprochenen Gruppe bekannt sind.

Die manischen Kranken leiden häufig unter einer so schweren Störung des Schlafes, daß sie tagelang nicht zur Ruhe kommen; nach kurzen Stunden des Schlafes geht die psychomotorische Unruhe wieder von neuem los. Sie bedürfen anscheinend wenig Schlaf, obwohl doch die „Ermüdungstoffe“ bei diesen unruhigen Kranken in besonderem Maße sich anhäufen müssen; die psychomotorische und vor allem die psychische Erregung ist es, die die Ermüdung nicht aufkommen läßt; das Müdigkeitsgefühl fehlt bei solchen Kranken häufig überhaupt. Im Gegensatze hierzu ist es auffallend, daß mehr chronisch verlaufende Fälle, besonders Depressionen, öfters keine wesentliche Schlafstörungen aufweisen. Es mag erlaubt sein, bei diesen Fällen an arteriosklerotische Zutaten zu denken; die Arteriosklerose ist bekanntlich ausgezeichnet durch ein sehr starkes Schlafbedürfnis, entsprechend der erhöhten Ermüdbarkeit.

Ich habe oben kurz auf die Wichtigkeit des Traumlebens für die Güte des Schlafes hingewiesen. Auf diesen Punkt, der sehr wichtig und im allgemeinen zu wenig berücksichtigt erscheint, werde ich bei den psychischen Störungen, mit denen sie ja in direktem Zusammenhange stehen, ausführlich zu sprechen kommen.

Zu erwähnen sind noch Zustände von „Schlafsucht“; eine überwältigende Müdigkeit beherrscht dabei die Kranken, sie können kaum die Augen offen halten, trotzdem kommt es durch die psychische Unruhe zu keinem Einschlafen; es sind Zustände, welche sich dem später zu besprechenden Stupor sehr nähern. Bei sehr vielen Fällen geht Schlaflosigkeit mit Nahrungsverweigerung einher, die erklärlich ist dadurch, daß die Bettruhe den Stoffwechselfvorgang zu verlangsamt und daher weniger Nahrungsbedürfnis aufkommen läßt.

c) Haltung, Gesichtsausdruck (katatonische Symptome).

Im Gesichtsausdruck spiegeln sich beim gesunden Menschen je nach dem Temperament und je nach Eindrücken die Affekte wieder. Wir wissen, daß Erregungen den Gesichtsausdruck verändern und daß länger dauernde Gemütsbewegungen dem Gesichte einen bestimmten Ausdruck verleihen können. Bei den Erregungen krankhafter Art, welche besonders intensiv oder lange einwirken, wird der Gesichtsausdruck natürlich in besonderem Maße den Affekt zeigen. Während bei Verblödungsprozessen der Affekt nicht dauernd nach bestimmter Richtung verändert zu sein pflegt, sehen wir bei der Dementia praecox die Gemütsverblödung als etwas Charakteristisches an. Beim manisch-melancholischen Irresein handelt es sich um eine Affektsteigerung, und diese zeigt sich in besonderem Maße in den Gesichtszügen. Die manischen Zustände

zeigen uns die heitere, lebensfreudige Miene, der zornige Affekt entsprechend zornigen Blick; melancholische Kranke haben vergrämten, unlustigen Gesichtsausdruck. Bei Stuporzuständen kann der Gesichtsausdruck oft geradezu den Eindruck der Stumpfheit, ähnlich wie bei der *Dementia praecox*, machen.

Tritt die psychomotorische Erregung besonders hervor, wie bei stärkeren manischen Erregungen und bei Melancholien mit Angstaffekt, so findet sich eine Verstärkung der mimischen Äußerung nach der einen oder der anderen Richtung. Diese mimischen Zeichen verstärken sich bis zu Grimassen, zu eigenartigen Bewegungen, die in einzelnen Fällen dem katatonischen Grimassieren ähnlich sein können. Als Unterscheidungsmerkmal möchte ich anführen, daß die katatonischen Grimassen in der Erregung häufig nicht zunehmen, während sie bei unseren Kranken während der größeren Erregung stärker hervortreten. Soweit ich meinem Materiale entnehmen kann, treten die Grimassen bei manisch-melancholischen Kranken vor allem bei jugendlichen Erkrankungen auf und zwar in den Stufen, in denen die Besonnenheit aufgehoben und Verwirrtheit eingetreten ist. Meist handelt es sich um manische Erkrankungen.

In manchen Fällen nehmen die grimassierenden Bewegungen die Form von Zwangsbewegungen an. Die Patienten können nicht anders, sie müssen fort und fort die betreffenden Verzerrungen des Gesichtes vornehmen. Solche Kranke können bei vollem Bewußtsein und klar sein. So fand sich bei einer Patientin während jeder Erkrankung ein Tic des Facialis; bei einem männlichen Kranken stellten sich klonusartige Zustände in der Gesichtsmuskulatur bei jeder neuen Krankheitsphase ein. Ähnliche Bewegungen sah ich bei einer Kranken, die an periodischen Depressionen litt; das psychische Bild stand unter dem Zeichen einer starken motorischen Erregung verbunden mit Zwangsvorstellungen; eine schwere Depression stand im Vordergrunde.

Weitere Krankheitserscheinungen, wie wir sie sonst bei katatonischen Kranken zu beobachten gewohnt sind, finden sich zuweilen bei manisch-melancholischen Kranken, das sind Echopraxie, Befehlsautomatie, Stereotypie. Die genannten Erscheinungen zusammen waren in sehr vereinzelt Fällen deliranter, teils depressiver, teils manischer Art vorhanden; immer waren sie mit Verwirrtheit und meist mit Bewegungsdrang verbunden. Die Zustände gingen in Gesundheit über; es handelte sich jedesmal um jugendliche Kranke (20.—30. Lebensjahr), und zwar um Ersterkrankungen.

Daß wir in manchen Fällen eine eigentümlich „starre“ Haltung finden, erklärt sich durch aktive Muskelspannungen bei Fällen, in denen delirante Erscheinungen im Vordergrunde stehen. Solche Symptome sind wohl zu unterscheiden von der *Flexibilitas cerea*, der echten *Katalepsie*, der wir in wenigen Fällen (ca. 4 %) begegnen. In den ersteren Fällen hören wir davon, daß die Kranken in eigentümlicher steifer Haltung liegen oder sitzen. So lag ein Kranker mit Vorliebe in Kreuzesstellung am Boden, wahrscheinlich auf Grund von entsprechenden Wahnvorstellungen. Dies sind seltene Vorkommnisse, deren Erscheinen wir früher als mit größter Wahrscheinlichkeit der *Katatonie*, der *Dementia praecox*, zugehörig gedeutet haben. Bei den Fällen von *Katalepsie* handelt es sich durchweg um Kranke im Alter von 20—45 Jahren; meist befanden sich die Kranken im Alter von 20—30 Jahren. Auch hier haben wir es wieder mit Fällen deliranter Natur zu tun; das *Delirium* war zum Teil ein erregtes, zum Teil war es zeitweise mit Stupor verbunden. Es handelte sich

ebenso häufig um melancholische wie manische Phasen; es ist im übrigen in einer ganzen Anzahl von Fällen nicht leicht, den Affekt in diesen deliranten Zuständen zu kennzeichnen; recht oft sind es Zustände, in denen das psychomotorische Verhalten nicht typisch ist. Trotzdem sind diese Fälle, auf welche ich später noch eingehend zurückkommen werde, zweifellos den manisch-melancholischen zuzurechnen, was insbesondere deutliche, klinisch klare Vor- oder Nachstudien dartun. Die Fälle haben, — es sind fast durchweg erstmalige Erkrankungen —, eine günstige Prognose; zwei Fälle befinden sich in dieser Gruppe, die periodisch verlaufen; in dem einen Falle sehen sich die Krankheitsphasen klinisch photographisch ähnlich.

d) Respiration.

Die Störungen von seiten der Respiration, die wir im Zusammenhange mit dem manisch-melancholischen Irresein antreffen, sind sehr gering an Zahl. Im Angstaffekt besonders, bei psychomotorischer Erregung überhaupt, findet sich eine Erhöhung der Atmungsfrequenz, die in seltenen Fällen das Doppelte des Normalen betragen kann. Weiterhin kommt es in einzelnen Fällen zum Auftreten von Asthmaanfällen, vorwiegend in der Zeit schwerster Erregung. Wertvoll mag die Beobachtung eines Falles sein, in dem während einer Melancholie andauerndes Gähnen vorhanden war, eine Störung, die wir in ausgeprägtem Maße öfters bei einfach Nervösen und Erschöpften vorfinden.

e) Kreislauf.

Als Störungen des Blutkreislaufsystems kommen in Betracht Störungen der Herzaktion, der Blutverteilung, der Blutzusammensetzung und des Gefäßsystems.

Was die Störungen der Herzaktion betrifft, so finden wir in einer Anzahl von Fällen eine Beschleunigung der Herztätigkeit in Gestalt von erhöhten Pulszahlen. Stellt man über diesen Punkt an einer Anzahl von Fällen systematisch Untersuchungen an, so ergibt sich, daß eine Erhöhung der Pulsfrequenz recht häufig ist; auf der Höhe der Affektstörung schnellst, wie auch beim gesunden Menschen in der Erregung vorübergehend, die Pulszahl sehr erheblich in die Höhe; aber auch bei motorisch wenig oder nicht erregten Patienten, ja selbst im Stupor, findet man oft höhere Pulszahlen. Man könnte daran denken, dieses Moment differentialdiagnostisch gegenüber der *Dementia praecox* auszubenten.

Die Beschleunigung der Herzaktion geht in einer Anzahl von Fällen mit einer Verstärkung der Herztätigkeit in qualitativer Beziehung einher; es kommt zur *Palpitatio cordis*; die Kranken klagen oft lebhaft darüber, und man ist durchaus nicht berechtigt, solche Beschwerden ohne weiteres als hypochondrisch zu betrachten. Daß sie ihren Ursprung in nervösen Störungen haben, ist wohl zweifellos; ob es sich um Reizstände von seiten der Herzganglien oder von seiten des Sympathicus im weiteren Sinne handelt, oder ob diese Erregung des Herzens auf Anordnung höherer Zentren im Zentralorgan erfolgt, wissen wir nicht. Jedenfalls möchte ich betonen, daß die genannten Störungen sich nicht etwa auf Fälle beziehen, bei denen das psychogene Moment in besonderem Maße in den Vordergrund des Krankheitsbildes gerückt ist.

In manchen Fällen führt die Herzpalpitation, vielleicht vereint mit einer Sklerose der Gefäße, zu schwereren Störungen, zu Herzbeklemmungen, die sekundär zu Angstvorstellungen Anlaß geben können. Über das Nebeneinandergehen der Zirkulationsstörungen und Angst sind wir noch sehr im unklaren; immerhin ist es bei den Fällen manisch-melancholischen Irreseins wohl richtig, die Affektstörung bzw. Depression als primär, die Herzbeschwerden als sekundär anzusehen; doch kann man auch den Standpunkt einnehmen, daß eine unbekannt primäre Störung die sekundären Störungen psychischer und körperlicher Art verursacht. Beide Erklärungen sind unbefriedigend, solange wir über die wahre Ätiologie ganz im unklaren sind. Jedenfalls ist sicher, daß Kreislaufstörungen bei der Erkrankung eine ganz hervorragende Rolle spielen.

Ich habe oben schon erwähnt, daß der Turgor der Haut mit der Art des Affektes zusammenzuhängen scheint. Ähnlich verhält es sich mit der peripheren Blutverteilung überhaupt. Die depressiven Kranken zeigen ein blasses Aussehen, weil die Hautgefäße sich in einem Zustande der Kontraktion befinden. Daher kommt es, daß wir in vielen Fällen kalte Extremitäten vorfinden, meist ohne die eigentümliche Cyanose, welche bei katatonischen und hysterischen Kranken so oft zu bemerken ist. Bei den manischen Kranken befindet sich offenbar das Hautgefäßsystem im Zustande der Erweiterung; das Gesicht ist gerötet, die Augen sind glänzend, die Extremitäten warm; die Haut fühlt sich oft sehr heiß an, so daß man versucht ist, an Temperaturerhöhung zu denken; eine solche findet sich aber nicht. Die geschilderten Erscheinungen haben ihre Ursache in der Innervation der vom Sympathicus versorgten Gefäßnerven.

Chlorotische Erscheinungen treten des öfteren, besonders bei jugendlichen weiblichen Kranken, vielfach verbunden mit Menstruationsstörungen, auf; die Chlorose wird im übrigen durch die unregelmäßige, oft sehr geringe Nahrungsaufnahme, die Zimmerluft, die geringe Bewegung bei depressiven Kranken begünstigt; ob dabei anämische Zustände vorkommen, ist nicht bekannt. Eine spezifische Bedeutung haben diese Erscheinungen für die manisch-melancholische Psychose nicht.

Von wesentlicher Bedeutung für die Untersuchung ist die Feststellung des Blutdrucks. Am gebräuchlichsten ist der Apparat nach Riva-Rocci mit der Recklinghausenschen Manschette. Früher hat man den Druck mit einem Manometer an der Temporalarterie untersucht; man ist von dieser Methode (mit dem Baschschen Apparat) abgekommen, weil die Fehlerquellen bei der Untersuchung zu groß waren. Für die Untersuchung einer Hirnarteriosklerose wäre eine Messung möglichst nahe dem erkrankten Organe wohl von Vorteil; die Messung des Blutdrucks an den oberen Extremitäten (A. radialis) ist sicherlich mit einer Reihe von Fehlerquellen verknüpft, besonders mit dem Fehler, daß die Arme bei schwerer Arbeitenden eine Abbrauchssklerose der Gefäße aufweisen können.

Von der Bedeutung der Arteriosklerose wird unten die Rede sein. Hier interessiert der Blutdruck im manisch-melancholischen Irresein überhaupt. Unveröffentlichte Untersuchungen von Lüttge und Arbeiten von Weber u. a. haben dargetan, daß Manische und Melancholische erhöhten systolischen Blutdruck aufweisen, und zwar letztere in besonderem Maße. Diese Resultate

passen zu den Untersuchungsergebnissen, nach denen der Blutdruck im Affekt überhaupt gesteigert wird. In besonders charakteristischem Maße sehen wir dies bei Hysterischen und Nervenschockkranken nach psychischem oder körperlichem Trauma.

Als wesentlichste Erkrankung des arteriellen Gefäßrohres kommt die Arteriosklerose in Betracht.

In der letzten Zeit wird, von anatomischen Untersuchungen ausgehend, die uns mannigfaltige und sehr wertvolle Aufklärungen über die Hirnarteriosklerose und rückschließend mancherlei Klarheit über den psychischen Zustand der Arteriosklerotischen gebracht haben, der Arteriosklerose in der Klinik der Psychosen mit Recht besonderes Augenmerk zugewendet. Gerade die präsenilen und senilen Erkrankungen sind außerordentlich häufig mit Arteriosklerose kompliziert. Das manisch-melancholische Irresein, das häufig in seinen Phasen, nicht selten in seiner einzigen Erkrankungsphase, im Präsenium auftritt, ist, was nach dem Gesagten klar sein wird, recht häufig mit Arteriosklerose kompliziert. Es ist deshalb die Frage aufzuwerfen, ob zwischen den manisch-melancholischen Späterkrankungen und der Arteriosklerose ein ursächlicher Zusammenhang besteht.

Unter den Fällen meines Materials finden sich 6 %, welche mit einer Arteriosklerose verbunden sind. Männliches und weibliches Geschlecht verteilen sich auf gleiche Hälften. Das ist auffallend; denn wir wissen, daß die weiblichen Fälle im manisch-melancholischen Irresein weitaus überwiegen. Die Erklärung wird darin zu suchen sein, daß die Arteriosklerose bei Männern überhaupt häufiger wie bei Frauen ist. Dieser Punkt wirft schon ein Licht auf die Frage des Zusammenhanges zwischen unserer Psychose und der Sklerose. Würde das manisch-melancholische Irresein die Arteriosklerose begünstigen, so müßte das Verhältnis der Geschlechter dasselbe sein, wie in der Erkrankung überhaupt; allerdings kommt hiezu, daß im höheren Alter die Zahl der Erkrankungen bei beiden Geschlechtern sich nähert.

Das Lebensalter, in dem die Arteriosklerose klinisch zu konstatieren war, ist nur in einem Sechstel der Fälle unter 50, sonst immer darüber. Ungefähr die Hälfte der Fälle zeigt rein periodischen Verlauf der Psychose; dabei finden sich manische und depressive Erkrankungen ohne Unterschied. Bei diesen Fällen scheint die Arteriosklerose ohne allen Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung gewesen zu sein; auch die klinischen Symptome der Erkrankung decken sich mit den gewohnten. Nur in 2 Fällen, welche periodischen Charakter trugen, nahm die Erkrankung einen nach der Dauer ungünstigen Verlauf an; bei diesen gibt der langjährige Verlauf im Präsenium keine Aussicht auf Genesung; hier könnte man daran denken, daß die Arteriosklerose den Verlauf ungünstig beeinflusst.

Eine kleine Anzahl von Fällen, der vierte Teil von den arteriosklerotischen, muß besonders betrachtet werden. Es handelt sich um Ersterkrankungen mit einem auf Jahre sich erstreckenden chronischen Verlaufe. Bei Einigen hatte die Arteriosklerose klinisch deutliche Symptome während des Verlaufes — anfangs waren solche nicht zu konstatieren — gezeitigt: schwere Ermüdbarkeit, Einengung des Vorstellungskreises, egozentrisches Wesen, Gedächtnisschwäche und Merkfähigkeitsstörungen, unzweifelhaft psychische arteriosklerotische Symptome. Einigemal traten Herderscheinungen encephalitischer bzw. apo-

plektischer Art in leichterem oder schwererem Maße auf; Schwindelerscheinungen waren mehrfach zu konstatieren. Unter diesen Erkrankungen, von denen einige apoplektisch endigten, befanden sich 1 manische und 5 melancholische Erkrankungen. Letztere waren nach Art der alten Melancholie Kraepelins; es bestand keine psychomotorische Hemmung, sondern meist eine leichte Erregung psychomotorischer Art.

Im Verlaufe der einzigen Krankheitsphase, die diese Fälle auszeichnet, traten bei 2 Fällen kürzere manische Zeiten auf, so daß schließlich nur 3 Fälle übrig bleiben, die dem Bilde der alten Melancholie ohne Zwang eingereiht werden könnten. Der Habitus war bei vielen der Fälle schon im präsenilen Alter ausgesprochen senil, es waren Fälle, die meistens als „vorzeitig“ gealtert bezeichnet zu werden pflegen, präsenil im wahren Sinne des Wortes.

Nach den Ausführungen ist klar ersichtlich, daß von einem bestimmten, unzweifelhaften Einfluß der Arteriosklerose auf das manisch-melancholische Irresein nicht gesprochen werden kann. Fälle von „Melancholie“ mit ähnlich ungünstigem Verlaufe gibt es unter den Fällen ohne Arteriosklerose eine sehr große Anzahl. Selbstverständlich lassen diese auch die psychischen Symptome der Arteriosklerose missen.

Wir kommen also zu dem Schlusse, daß keine Anhaltspunkte vorhanden sind, 1. daß die Arteriosklerose rein manisch-melancholische Krankheitsphasen erzeugen oder auslösen kann, 2. daß die Arteriosklerose an und für sich ungünstig auf die Psychose einwirkt. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß eine schwere Arteriosklerose eine manisch-melancholische Erkrankung zweifellos in die Länge ziehen kann dadurch, daß schwere psychische Störungen spezifisch arteriosklerotischer Art hinzutreten. Aber an und für sich kann bei bestehender Arteriosklerose die Prognose für eine manisch-melancholische Erkrankung durchaus nicht ungünstig gestellt werden; die Psychose kann, wie eine Anzahl von Fällen zeigt, trotz der Arteriosklerose ausheilen. Es handelt sich also bei diesen Späterkrankungen mit Arteriosklerose um eine Kombination beider Krankheiten, nicht aber um eine Psychose, die primär in ihrer Ätiologie der Sklerose zur Last fällt.

1) Verdauungsorgane.

Eine größere Rolle als bei den meisten psychischen Erkrankungen spielen Störungen von seiten der Verdauungsorgane bei dem manisch-melancholischen Irresein. Von Appetitlosigkeit, Abmagerung usw. will ich hier nicht sprechen. In manchen Fällen wird über Magendrücken geklagt; man kann im Zweifel sein, ob es sich hier wirklich um eine organische Störung des Magens handelt, oder ob nur hypochondrische Vorstellungen solche Beschwerden verursachen. Immerhin finden sich manchmal objektive Symptome einer Dyspepsie, wie sie Wilmanns bei Zyklotymischen feststellen konnte.

Die Magen-Darmbeschwerden erwecken den Gedanken, es möchte sich auch bei diesen Störungen vor allem um Veränderungen der Gefäße, meist vorübergehender Art, handeln; hauptsächlich würden Kontraktionszustände in Betracht kommen. Solche könnten auch mit der chronischen Obstipation in Zusammenhang stehen, die so häufig eine sehr wesentliche körperliche Störung bei unseren Kranken ist. Dieselbe kommt vor allem bei depressiven

Fällen zur Beobachtung. Es ist nicht etwa allein die mangelnde Bewegung, die die körperliche Hemmung den Kranken gebracht hat, sondern es ist eine tiefer liegende Störung. Sie findet sich bei den meisten Depressionen und ist als geradezu charakteristisch anzusehen.

Manchmal findet sich Unreinlichkeit mit Stuhl und Urin als Folge der psychischen Alteration. Es wurde öfters behauptet, daß diese Erscheinung gegen manisch-depressives Irresein spräche gegenüber der *Dementia praecox*, bei der bekanntlich oft zuerst die anezogenen Gefühle für Reinlichkeit und Anstand in Mitleidenschaft gezogen sind. Es findet sich die genannte Unreinlichkeit nicht selten bei geordneten, aber gehemmten Melancholischen. Daß verwirrte Kranke öfters unrein werden, ist selbstverständlich.

g) Drüsen.

Auch der Drüsenapparat zeigt bei manisch-melancholischem Irresein zuweilen Störungen. Auffallend ist in manchen, nicht häufigen Fällen, besonders bei psychomotorischer Erregung, eine starke Schweißabsonderung. Diese kann zuweilen einen Grad erreichen, daß die Kranken in Schweiß gebadet sind. In einem Falle war bei einem unzweifelhaft manisch-melancholischen Kranken in einem depressiven Stuporzustand Speichelfluß vorhanden, ähnlich wie wir ihn bei katatonischen und idiotischen Kranken öfters sehen.

Veränderungen der Thyreoidea sind in meinem Materiale sehr selten gewesen. Das hängt damit zusammen, daß in München und Südbayern Störungen von seiten der Thyreoidea nicht häufig vorkommen. Werden sie einmal in einem Falle beobachtet, so handelt es sich meist um Zugewanderte. In einem Falle konnte ich eine sehr große Struma fibröser Art bei einer manischen Kranken beobachten, ohne daß irgendwelcher Zusammenhang sowohl anamnestisch als auch im Verlaufe der Psychose mit derselben zu konstatieren gewesen wäre.

In einem Falle bestanden leichte Basedowsche Erscheinungen: Struma, Exophthalmus, Tremor und Pulsbeschleunigung. Ein zeitlicher Zusammenhang mit der Depression war nicht zu konstatieren. Mit der Genesung blieben die Erscheinungen, die ja an und für sich leichter Art waren, unverändert bestehen.

Andere Beobachter machten auf weitere interessante Erscheinungen bei der Kombination der beiden Erkrankungen aufmerksam, worauf oben schon hingewiesen worden ist.

h) Urogenitalsystem.

In nicht ganz seltenen Fällen findet sich bei den manisch-melancholischen Kranken das Symptom der Glykosurie; es handelt sich dabei um vorübergehende Erscheinungen. Meist waren es Kranke in höherem Lebensalter; nur einmal fand sich Glykosurie bei der Depression einer weiblichen Kranken im 25. Lebensjahr. Der klinische Charakter der Erkrankungen wies keine Besonderheit auf. Da sich Zucker im Urin vorübergehend bei vielen Nervösen findet, so hat diese Erfahrung keine besondere Bedeutung.

Zuweilen begegnen wir depressiven Psychosen, die einen mehr oder minder schweren Angstaffekt aufweisen; und bei denen jedesmal mit Beginn der Psychose

Glykosurie in Erscheinung tritt. Es handelt sich immer um periodische Angstzustände; manische Zustände kommen nicht vor. Ich werde später nochmals darauf zurückkommen.

Geschlechtliche Erregung und in ihrer Folge Onanie ist eine recht häufige Erscheinung, vor allem in der Melancholie mit psychomotorischer Erregung. Dabei finden wir oft, daß die Kranken sich nicht im geringsten genieren, vor den Augen der anderen Kranken und des Pflegepersonals zu masturbieren.

Ein weiterer Punkt betrifft das Zessieren der Menses, das sehr häufig bei Beginn der Erkrankung, auch bei anderen Psychosen, z. B. der *Dementia praecox* eintritt. Ich habe im Hinblick auf diese Frage 290 Fälle von chronischen

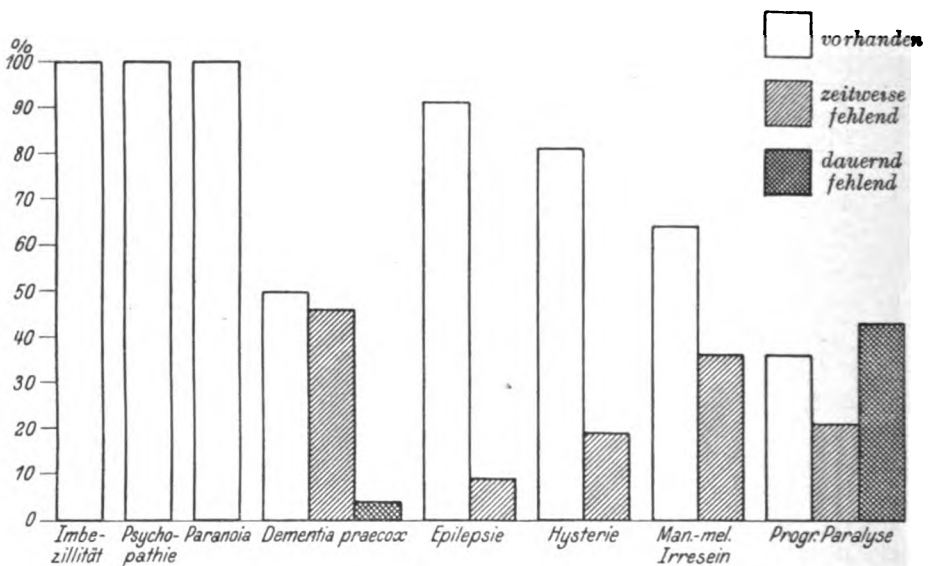


Abb. 14. Menstruation und Psychose.

Psychosen untersucht; demnach tritt Amenorrhöe bei manischen Erkrankungen nicht so häufig wie bei depressiven auf. Bei Genesung erscheinen die Menses wieder in normaler Weise, meist schon eine geraume Zeit vor der Genesung als Botschaft der Genesung. Im ganzen setzen die Menses im manisch-melancholischen Irresein weniger häufiger aus wie bei *Dementia praecox* (Abb. 14). Beiden Psychosen ist die Amenorrhöe auf der Höhe der Krankheit im Wellental der Gewichtskurve gemeinsam (s. Tafel 7, Fig. 2 und 3).

Von Schwangerschaft, Puerperium und künstlichem Abort ist an anderen Stellen ausführlicher die Rede; ebenso werden die Fälle, die eine eigenartige Kombination von manisch-melancholischen Symptomen mit solchen einer oft rudimentären Hirnlues bieten, später besprochen werden; auch werden bei der Differentialdiagnose Fälle zu erwähnen sein, die erst manisch-melancholisch waren und später paralytisch wurden.

1) Nervensystem.

In einzelnen Fällen waren leichte polyneuritische Erscheinungen vorhanden, entsprechend dem chronischen Alkoholismus, mit dem die Fälle kompliziert waren.

Tremor der Hände findet sich bei den manisch-melancholischen Kranken öfters; es handelt sich um einen unregelmäßigen, meist sehr grobschlägigen Tremor, dessen Ausschläge sich nach allen Dimensionen erstrecken, wie er bei psychogenen Erregungen und bei der Hysterie uns bekannt ist. Eine besondere Bedeutung kommt dem Zittern für unsere Fälle nicht zu.

Ähnlich sind die Verhältnisse mit den Sehnen-, Haut- und Knochenhautreflexen. Meist sind dieselben sehr lebhaft; die Sehnenreflexe können in manchen Fällen, wie bei der Hysterie, bis zu klonusartigen Zuckungen gesteigert sein; ein echter Klonus ist nicht vorhanden. In einem Falle von Manie fehlten die Patellarreflexe; eine organische Ursache war bei der Kranken nicht zu finden; es ist nicht undenkbar, daß es sich um einen der seltenen Fälle mit physiologisch fehlenden Patellarsehnenreflexen handelte; oder es fehlten die Reflexe aus psychogenen Gründen, wie uns von den Hysterischen nicht unbekannt ist.

Gelegentlich sehen wir bei Beginn der manisch-melancholischen Krankheitsperiode das Auftreten von Urticaria, was wohl als psychogenes Symptom körperlicher Art zu deuten ist.

Die Dermographie, die in vielen Fällen eine sehr ausgeprägte ist, findet sich ähnlich wie bei der Hysterie und ähnlich wie bei der Dementia praecox. In selteneren Fällen sind Parästhesien vorhanden. Der „Kloß im Hals“ ist eine der gewöhnlichsten Erscheinungen der Hysterie; auch bei unseren Kranken fehlen solche auf krankhaften Vorstellungen beruhende Erscheinungen nicht; selten findet man die Erscheinung des Kribbelns, des Ameisenlaufens; bei einem Melancholiker in höherem Lebensalter könnte ich dieses psychogene Symptom beobachten, ohne daß etwa organische Grundlagen dafür zu finden waren.

Zu diesen rein psychogenen, auf körperliche Funktionen übertragenen Störungen gehören auch Gehstörungen mannigfaltiger Art, denen wir in seltenen Fällen begegnen. So hatte eine Patientin einen Sturz durch Hängenbleiben erlitten; diese Erinnerung dokumentierte sich im Verlaufe der rein melancholischen Psychose in einer eigenartigen Gangstörung, aus der die Angst vor neuem Sturz augenfällig hervorging.

Die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes fand ich in einem Falle von Melancholie, bei dem hypochondrische Beschwerden im Vordergrund standen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß man bei stetigem Untersuchen solche Erscheinungen öfters finden wird, und es ist durchaus nicht ausgeschlossen, daß diese psychogenen Erscheinungen prognostisch nicht unwichtig sind, worauf ich später zurückkommen werde.

In einer nicht geringen Zahl von Fällen findet man bei den körperlichen Untersuchungen Hypalgesie bzw. Hypästhesie der Haut. Es handelt sich manchmal um totale, manchmal um halbseitige Störungen. Die Erscheinungen wechseln und vergehen mit dem Zurückgehen der akuten psychischen Störungen. In einzelnen Fällen verbindet sich die Gefühlsstörung mit einem Stuporzustand und verschwindet nach Lösung desselben. Es handelte sich bei

meinen Fällen durchweg um weibliche Kranke; der Charakter der Psychose war dem Affekt nach verschieden, die Prognose der Fälle günstig. Meist werden die melancholischen Erkrankungen, manchmal auch die manischen, von Kopfschmerzen begleitet. Häufig werden sie als Druck, oft auch als Zerren im Kopfe bezeichnet. Eine Klopfempfindlichkeit des Schädels wie bei vielen, besonders traumatisch Hysterischen besteht nicht.

In einem Falle von chronischer manischer Erregung von 10jähriger Dauer, die nur durch eine ca. 1 Jahr dauernde Melancholie unterbrochen war, traten bei der Kranken, welche bei Beginn der Psychose 50 Jahre alt war, sehr vereinzelte, unzweifelhaft epileptische Anfälle auf. Solche Anfälle lassen zunächst vermuten, daß es sich überhaupt um eine psychische Erkrankung bei Epilepsie handelt. Diese Annahme war jedoch bei dem typischen manisch-melancholischen Typus dieses Falles nicht berechtigt. Wahrscheinlich beruhten die epileptischen Anfälle auf einer Arterienveränderung, möglicherweise auch auf einem älteren Herd im Gehirn, der erst im Alter die genannten Erscheinungen provozierte. Bei einem Kranken, der an einer motorisch erregten Melancholie günstigen Charakters litt, traten einzelne Schwindelanfälle auf, die wahrscheinlich psychogenen Charakters waren. Letztere Beobachtung ist keineswegs selten.

Anfälle von Singultus sind als „hysterische“ Erscheinungen bekannt. Sie kommen ausnahmsweise, wie ich an einem Fall beobachten konnte, bei manisch-melancholischen Kranken vor. Es handelte sich um eine manische Patientin, die in anfallsfreien Zeiten Zustände dieser Art, welche minutenlang dauerten, schon mehrmals, besonders nach Aufregungen, gehabt hatte. Sie sind demnach als eine psychogene Komponente anzusehen.

Von „Ohnmachten“ hören wir in manchen Fällen. Es handelt sich gleichfalls um psychogene Zufälle, die besonders bei Melancholien auftreten; in einem Falle waren diese Ohnmachten vereint mit Zuständen, in denen die Kranke wegen „plötzlicher Lähmungen“ auf der Straße nicht weitergehen konnte. Auch hier handelte es sich um prognostisch günstige Fälle.

Auffallend ungünstig in prognostischer Hinsicht schneiden die nun zu erwähnenden Fälle ab. Es handelt sich durchweg um zirkuläre Kranke, bei denen die freien Intervalle kurz und manchmal recht wenig ausgeprägt sind. Meist sind die Kranken, wie überhaupt die meisten mit den erwähnten stark hervortretenden körperlichen psychogenen Störungen, in jungem Alter. Während bei den vorher genannten Gruppen weibliche Fälle vorherrschen, sind hier die männlichen in der Überzahl. Es handelt sich um echt hysterische Anfälle, meist kleine hysterische Paroxysmen oder auch große Krampfanfälle. Die Anfälle finden sich meist nur während der Psychose selbst; nur in einem Falle kamen solche mit kurz dauernden Erregungszuständen vereint, auch außer der Zeit einer Krankheitsphase vor.

Im allgemeinen ist von den Krankheitsbildern, wie ich sie jetzt unter den körperlichen psychogenen Zuständen aufgeführt habe, die Prognose in bezug auf den einzelnen Anfall günstig. Sie gehören größtenteils dem jüngeren Lebensalter an und befallen vorzugsweise weibliche Individuen. Die Ätiologie betont meist das psychogene Moment nicht besonders. Der klinische Charakter an und für sich entspricht dem typisch manisch-melancholischen Krankheitsbild.

k) Sinnesorgane.

Außer Nebenbefunden, wie Schwerhörigkeit, Sehstörungen usw., ist zu erwähnen, daß in einzelnen Fällen die Kranken über „perversen“ Geschmack klagen. Was objektiv diesen Klagen zugrunde liegt, ist schwer festzustellen; es könnte sein, daß Verdauungsstörungen die Ursache sind. Ähnliche Geschmackstörungen psychogener Art sind jedoch auch bei Hysterischen bekannt.

Von größerem Interesse sind die Pupillenbefunde bei manisch-melancholischen Kranken. Zunächst ist auffällig, daß die Pupillen bei den akuten Erkrankungen fast durchweg sehr weit sind. Bei einer Anzahl von Pupillenuntersuchungen, die ich mit dem Pupillometer von Weiler vornahm, ergaben sich folgende Resultate. Die Pupillenweite bei schwacher Belichtung zeigte Differenzen in der Weite von 6,9 bis zu 3,3 mm. Die größte Weite fand sich bei einem Falle von Melancholie mit sehr ausgeprägter psychomotorischer Hemmung. Die Durchschnittsweite betrug 5,3 mm. Klinische Unterschiede von Bedeutung ergaben sich bei der Messung der Pupillengröße nicht.

Belichtete man ein Auge stark, so ergaben sich bei manischen und melancholischen Fällen mit psychomotorischer Erregung auf dem belichteten Auge Ausschläge von über 0,5 mm gegenüber der Belichtung beider Augen mit schwachem Licht; öfters betrug die Differenz über 1 mm; die leicht gehemmten zeigten einen geringeren Ausschlag (unter 0,5 mm). Wurden nun beide Augen stark belichtet, so zeigte sich, daß die psychomotorisch gehemmten Kranken wieder einen geringeren Ausschlag zeigten wie die erregten, nämlich unter 1 mm.

Es geht daraus hervor, daß die manisch-melancholischen Kranken über verhältnismäßig weite Pupillen verfügen; ferner, daß die stärkere Belichtung bei den gehemmten Kranken eine geringere Wirkung ausübt wie bei den psychomotorisch erregten. Es müssen also gewisse, wohl psychische, Hemmungen vorhanden sein, welche diese Störungen bewirken. Zu bemerken ist, daß das untersuchte Material durchweg aus akuten, meist sehr frischen Fällen bestand. Es wäre interessant, ein mehr chronisches Material nach dieser Richtung zu untersuchen.

Die Untersuchung der sogenannten psychischen Pupillenreflexe ließ bei der Mehrzahl der manisch-melancholischen Kranken eine nur geringe Reaktion erkennen, meist waren es Schwankungen in nicht großer Breite. Nur bei einigen Fällen, welche, wie auch manche von den anderen, psychomotorische Erregung aufwiesen, zeigten sehr starke Schwankungen. Im allgemeinen war bei den gehemmten Fällen eine geringere psychische Reaktion wie bei den psychomotorisch Erregten zu erkennen. Es liegt nahe, dafür dieselbe Erklärung wie oben, nämlich eine Hemmung, anzunehmen.

l) Sprache.

Störungen der Sprache finden sich in manchen Fällen. Dieselben können darin bestehen, daß die Sprache tonlos wird, daß eine „hysterische“ Stimmlähmung in Erscheinung tritt, wie in einem Falle bei einer Kranken,

die sich in einer subchronischen rasonierenden Manie befand. Öfters finden wir eine klanglose, mehr flüsternde Sprache, meist aus psychischen Gründen der Angst und der Besorgnis; wir beobachten auch bei Gesunden, daß im depressiven Affekt die Sprache leiser und zurückhaltender wird; es handelt sich bei solchen Fällen also um eine krankhafte Steigerung des Affektes. Bei einem Kranken mit hochgradigen Angstzuständen nahm die Sprache einen mehr skandierenden Charakter an, ohne daß etwa organische Störungen vorhanden gewesen wären.

In einem Falle, dessen delirante Phasen mit Stupor und katatonischen Erscheinungen einhergingen, wurde die Sprechweise auffallend monoton, wie wir es bei Fällen von Dementia praecox als Manier häufig wahrnehmen. Die Erscheinung ging mit Besserung des Krankheitszustandes sehr bald wieder zurück. Bei deliranten Phasen in manchen Fällen kann man beobachten, daß die Kranken, beeinflußt von wahnhaften Vorstellungen, längere oder kürzere Zeit überhaupt nicht sprechen oder nur unverständlich lispeln.

Ein vollständiges Fehlen sprachlicher Äußerungen (Mutazismus) wird am häufigsten natürlicherweise in den Fällen von Stupor, sei derselbe melancholischer oder manischer Art, ganz ähnlich wie beim Stupor der Katatonischen wahrgenommen. Die Erscheinungsform des Stupor ist oft fast vollkommen katatonisch, nur fehlt der Negativismus; ein Merkmal, das mir von besonderer Bedeutung zu sein scheint.

II. Psychische Symptome.

Nach dem Kraepelinschen Schema haben wir es beim manisch-melancholischen Irresein mit drei Hauptsymptomen zu tun. Es handelt sich um Störungen auf dem Gebiete des Affektes, des Willens und des Denkens. Diese Trias kann auch heute noch als maßgebend anerkannt werden; sie ist durch die Gemeinschaft der früher getrennten Affektzustände erwiesen worden. Freilich ist zuzugeben, daß es manchmal den Anschein hat, als genügen diese Symptome nicht, als müßten wir Hilfssymptome zur Diagnose heranziehen. Zur Unterstützung der Diagnose hat Kraepelin schon eine Reihe von psychischen Momenten aufgeführt, die wir zur Untersuchung benutzen dürfen und in manchen Fällen müssen. Doch hängen auch diese Hilfssymptome mit den Grundsymptomen mehr oder weniger innig zusammen; ich möchte nur die Wahnideen, insbesondere die hypochondrischen, die Besorgnisse vor dem Kommenden, die Selbstbeschuldigungen, ferner die Ablenkbarkeit und das psychomotorische Verhalten anführen.

Man darf daraus, daß es praktisch in manchen Fällen sehr schwierig erscheint, die Diagnose zu stellen, — ich denke besonders an Fälle, bei denen die Differentialdiagnose manisch-melancholisches Irresein und Dementia praecox in Frage kommt, — noch nicht schließen, daß die diagnostischen Grundlagen falsch oder ungenügend sind. Wichtig sind solche Fälle, die bei katamnesticen Studien ergeben, daß es sich um eine Fehldiagnose gehandelt hat. Man kann dann durch den Rückblick über den Krankheitsverlauf und dessen diagnostische Eigentümlichkeiten viel für die Diagnose überhaupt Wichtiges lernen. Natürlich darf die Prognose nicht allein für katamnestiche Rückschlüsse maßgebend sein. Im ganzen genügt die von Kraepelin zugrunde

gelegte Symptomatik, und wir tun gut, solange daran festzuhalten, bis Besseres etwa an die Stelle getreten sein sollte, wobei an neue ätiologische Gesichtspunkte gedacht wird.

Es soll nicht geleugnet werden, daß die manisch-melancholischen Mischzustände diagnostisch manche Schwierigkeiten bieten, und daß man in dieselben gar viel hineindiagnostizieren kann; es soll auch ohne weiteres zugegeben werden, daß die deliranten Phasen des manisch-melancholischen Irreseins manche Rätsel zu lösen aufgeben; wir kommen auch hier wieder sehr leicht in Versuchung, aus dem schwer begreiflichen Zustandsbild neue diagnostische Momente herauszugreifen. Diese Methode ist sehr gefährlich, und man lasse von ihr, so lange nicht eine wissenschaftliche Grundlage dazu gegeben ist. Ich werde im folgenden versuchen, einige Möglichkeiten der Lösung zu zeigen.

Zum Schlusse möchte ich nochmals darauf hinweisen, daß es gelingt, den manisch-melancholischen Symptomenkomplex in — wie der weitere Verlauf lehrt — andersartige Krankheitsbilder hineinzupressen, insbesondere in die *Dementia praecox*. Bei der Differentialdiagnose ist es oft notwendig, die Hilfssymptome heranzuziehen; wir werden später versuchen zu zeigen, daß eine Lösung der Schwierigkeit nicht unmöglich ist.

a) Affektstörung.

Die Art der Schattierungen der Affekte ist außerordentlich reichhaltig. Es gibt keinen Affektzustand, der nicht bei den manisch-melancholischen Kranken zur Beobachtung kommt. Wir haben es ja scheinbar mit der „Affekt-psychose“ *κατ' ἐξοχὴν* zu tun; wenigstens hat man den Eindruck, als ob die Affekte das Krankheitsbild vollkommen beherrschen, und doch ist es nicht so, wie ich später zeigen werde. Wie der Name der Psychose angibt, können wir in erster Linie manische und melancholische Affektzustände unterscheiden. Zu diesen gesellt sich eine Reihe von Affektzuständen, welche aus einer Mischung der oben bezeichneten „einfachen“ Affekte zusammengesetzt sind; ich will sie der Kürze halber als „Mischaffekte“ bezeichnen. Schließlich ist ein Affektzustand zu erwähnen, in welchem der Affekt der Denkstörung unterlegen ist und nicht nach außen projiziert wird; ich möchte den Zustand „Affekt-lähmung“ nennen. Von Zuständen rasch wechselnder Affekte wird später noch die Rede sein.

1. Manischer Affekt.

Der manische Affekt ist der Zustand der gehobenen Stimmung, der Heiterkeit, der Ausgelassenheit und des Übermuts. Er bringt in höheren Graden in seiner typischen Form durch die psychomotorische Erregung expansives Wesen mit sich, welches den manischen Kranken überall sich einmischen läßt und dadurch mancherlei Konflikten zuführt. Der Affekt erscheint in geringen Graden uns oft als Humor, auch als Hoffnungsfreudigkeit; häufig zeigt er die Eigenschaft der Selbstüberschätzung, der erhöhten Ansprüche, auch der Neugierde. Bei jungen Mädchen werden hypomanische Zustände geschildert, in denen der Affekt in der Form einer auffallenden Schnippigkeit, „Nasenweisheit“ zutage tritt. Zuweilen finden sich Zustände von Schalkhaftigkeit und Sarkasmus. Letzterer birgt allerdings schon eine Beimischung depressiver Momente,

das Moment der Bitterkeit. Von der mit dem manischen Affekt der Regel nach einhergehenden psychomotorischen Erregung wird später die Rede sein. Schwierig ist die Affektlage in diagnostischer Beziehung häufig bei schwach-sinnigen Kranken zu beurteilen. Hier erscheint der Affekt nicht selten verwaschen, weniger frisch und leuchtend, wie er sonst bei Manischen zu sein pflegt; auch bei Melancholischen erhält bei solchen Zuständen der Affekt analogerweise ein eigentümlich farbloses, wenig charakteristisches Gepräge.

2. Depressiver Affekt.

Der depressive Affekt, der charakteristische Affekt der Melancholie, ist die Traurigkeit, der Kummer, die gedrückte Stimmung. In den geringsten Graden stellt sich der depressive Affekt uns vor als Scheu, Verzagtheit, Schüchternheit, welche letztere eine gewisse psychomotorische Hemmung voraussetzen, während der Angstaffekt, auch schon die Furcht, einen Grad von psychomotorischer Erregung zur Basis haben. In besonderem Maße bringt die Furcht eine verzweifelte Stimmung zum Ausdruck. In seltenen Fällen kommt im Heimweh ein verhaltener depressiver Affekt besonders bei jugendlichen Individuen zum Vorschein. Ähnlich wie durch Suggestion ein momentaner Wechsel in den entgegengesetzten Affekt stattfinden kann, so sehen wir auch die Erscheinung, daß durch Suggestion der Affekt verstärkt werden kann. Auch Sinneseindrücke besonderer affektbetonter Art, wie Musik, rühren oft die Kranken zu Tränen. Diese Erscheinung finden wir auch bei den rührseligen Psychopathen.

Bemerkenswert ist, daß die einfache Verstimmung den größten Teil der jugendlichen Melancholien ausmacht; Angstaffekte, Verzweiflung usw. wird in der Jugend verhältnismäßig recht wenig beobachtet. Der Angstaffekt kombiniert sich häufig entweder in der einzelnen Krankheitsphase oder in dem ganzen Krankheitsverlauf mit manischen Affektsymptomen. Wie schon erwähnt, geht derselbe meist mit psychomotorischer Erregung einher, und diese kann im Gegensatz zur Hemmung auch wieder als manisches Symptom angesehen werden.

3. Mischaffekt.

Unter Mischaffekt ist die Gemütslage zu verstehen, in der sich manischer und depressiver Affekt innig vermengt und in einer eigenartigen Form zum Vorschein kommt. Es ist kein „reiner“ Affekt, sondern einer, der manische und depressive Komponente enthält. Man wird zu untersuchen haben, ob wir in der zu besprechenden Affektlage einen besonderen Affektzustand sehen können und deshalb etwa von der Annahme einer Mischung, die natürlich theoretisch ist, absehen können. Ich glaube aber, daß das praktische Verständnis durch die Annahme einer Mischung gefördert wird; die so häufige Wahrnehmung dieses Affektes gerade bei Übergang von dem einen Affektzustand zu dem anderen, glaube ich, spricht dafür, daß es sich um keinen „reinen“ Affekt handelt.

Die charakteristische Färbung dieses Mischaffektes ist die der Unzufriedenheit und des Zornes. Die Unzufriedenheit stellt den geringen Grad, der Zorn den Höhegrad des Affektes vor; in die Mitte könnte die Gereiztheit gesetzt werden. Wir sehen in den Krankheitsbildern häufig mit diesem Affekt eine psychomotorische Störung verbunden; einerseits eine Hemmung

in den nörgelnden, gereizten Zuständen, andererseits eine Erregung in den Zuständen von Zorn, von Wut, ferner in Phasen, die laienhaft als „Tobsucht“ bezeichnet werden. Die Zustände von Unzufriedenheit gehen sehr häufig in Querulieren, Nörgeln und Räsonniersucht über. Der Rechthaberische neigt zu Trotz und ist unverträglich. Der Zorn leitet zu Streitsucht, Grobheit und Gereiztheit über. Ähnlich wie beim depressiven Affekt verbinden sich auch hier Wahnvorstellungen mit dem Affektzustande, Zustände, auf die ich später bei Besprechung der Wahnvorstellungen noch ausführlicher zurückkommen werde.

Während mit dem depressiven Affekt Besorgnis für die Zukunft, Selbstvorwürfe und hypochondrischer Wahn oft vergemeinschaftet sind, steht hier der Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn im Vordergrund. Einen Affektzustand möchte ich hier noch erwähnen, das ist die Rührseligkeit, bei der besonders deutlich eine eigenartige Mischung manischer und depressiver Komplexe vorhanden ist.

Schließlich möchte ich auf eine Kombination, der wir oft begegnen, näher eingehen, welche die Vereinigung von expansiven manischen Symptomen mit Symptomen des Mischaffektes unter dem Ausdruck der Unzufriedenheit, des Querulierens ist. Ich meine das Vorkommen dieser beiden Symptome in einer Krankheitsphase des manisch-melancholischen Irreseins. In meinem Material trifft das für ca. 11 % der Fälle zu, und zwar in der größeren Zahl (70 %) bei Fällen, die im jugendlichen Alter (bis zum 30. Lebensjahr) beginnen. Von den übrigen 30 % fallen nur 5 % auf das höhere Alter (nach dem 50. Lebensjahr). Es ist das eine sehr auffallende Erscheinung, insbesondere wenn man sie vergleicht mit der noch häufigeren Kombination von Expansion mit Zornaffekten. Bei der letzteren handelt es sich um ca. 25 % der Fälle des Gesamtmaterials; hierbei fallen 55 % auf die Jugend, 40 % auf die mittlere Lebenszeit (30.—50. Jahr) und 5 % auf das höhere Lebensalter. Es ergibt sich demnach bei der mildereren Kombination von Expansion mit Unzufriedenheit ein Verhältnis der verschiedenen Lebensalter wie 18:6:1, bei der Kombination von Expansion mit Zorn 18:14:1. Daraus geht hervor, daß im mittleren Lebensalter der Zornaffekt auffallend häufig auftritt, während im jugendlichen und späteren Alter die genannten Affektzustände sich das Gleichgewicht halten. Die große Mehrzahl der Mischaffekte überhaupt gehört aber dem jugendlichen Alter an.

Man möchte daran denken, daß eben die Lebensfrische der Patienten bzw. das Bewußtsein der in den kommenden Lebensabschnitten verlangten Leistungen in den betreffenden Altersstufen sie zu diesen Zornausbrüchen und zu den Zuständen des Querulierens prädisponiert. In den höheren Lebensaltern herrscht der Angstaffekt mit hypochondrischen Zutaten vor. Daraus können wir auch sofort den weiteren Schluß ziehen, daß der psychomotorische Zustand die Mischaffekte nicht besonders begünstigt, denn das höhere Lebensalter zeigt vor allem die psychomotorische Erregung, wie wir später noch sehen werden, und mit dem Zorn ist doch in derselben Weise häufig eine psychomotorische Erregung verbunden, weniger natürlich mit dem Affekte der Unzufriedenheit und des Querulierens.

Weitere klinische, vor allem praktische Schlüsse aus diesen Ergebnissen zu ziehen, ist nicht möglich. Weder der Verlaufstypus noch die Prognose scheinen durch die genannten Umstände wesentlich beeinflußt zu sein.

4. Affektspernung.

Als Affektspernung kommt zunächst und vor allem der Zustand der Gleichgültigkeit in Betracht. Die betreffenden Kranken sehen ihrer Zukunft vollkommen „apathisch“ entgegen, sie sind ihrer Situation gegenüber scheinbar völlig gleichgültig, — scheinbar, denn es empfängt der Beobachter doch den Eindruck, als ob sich „hinter den Kulissen“ ein reiches Innenleben abspiele; die Patienten sind aufmerksam, sie verfolgen mit Augen und Miene alle Geschehnisse in der Umgebung und sind ablenkbar. Auf dies letzte Symptom der Ablenkbarkeit wird in der Kraepelinschen Schule in differential-diagnostischer Beziehung gegenüber der Dementia praecox mit Recht besonderes Gewicht gelegt.

Es gibt Stuporzustände manisch-melancholischer Art, bei denen zeitweise die Affektlage derartig verschleiert, oder eben der Affekt gestört, „gesperrt“ ist, daß man sie weder der manischen noch der depressiven Schattierung zuweisen kann. Neben den Stuporzuständen sind hier Zustände traumhafter, deliranter Art zu erwähnen, bei denen es häufig nicht zur Ausbildung eines charakterisierten Affektes kommt. Diese Zustände entfernen sich von denen echter Sperrung schon wieder insofern, als doch Andeutungen von Affekten vorhanden sind, nur sind sie oberflächlich, rasch wechselnd, inkonstant und daher kaum zu definieren.

Schließlich ist noch der Affekt der Ratlosigkeit zu erwähnen, der ebenfalls keine bestimmte Definition zuläßt, sondern wohl ebenso wie die vorher erwähnten Zustände Krankheitsphasen charakterisiert, welche eine primäre Denkhemmung und infolge deren in besonderer Intensität eine sekundäre Affektspernung herbeiführen.

Klinische Besonderheiten bieten all die angeführten Symptome für unsere Krankheit nicht. Man kann nur im allgemeinen anführen, daß es sich dabei meist um Fälle günstiger Prognose, soweit der einzelne Anfall in Betracht kommt, handelt. Sie bilden einen sehr geringen Bruchteil (ca. 4 %) der Fälle des Gesamtmaterials.

5. Affektwechsel.

Es ist jedermann bekannt, daß es seltene Fälle gibt, in denen der Krankheitszustand ohne wesentliche Änderung und vor allem mit demselben Affektzustand jahrelang unverändert bestehen bleibt. Das ist besonders der Fall bei gewissen Fällen in höherem Lebensalter. Von den konstitutionellen Fällen, bei denen ja während des ganzen Lebens ein und derselbe oft leicht pathologische Affektzustand besteht, soll hier nicht die Rede sein.

Ich möchte weiterhin auf Fälle zurückkommen, bei denen der Affektzustand sehr häufig wechselt, so häufig, daß von einem konstanten Verhalten nicht gesprochen werden kann. Wie wir später noch sehen werden, finden wir bei manchen Fällen einen zeitlich genau abgegrenzten Verlauf, eine Periodizität, die beinahe kalendermäßig verläuft. Wir finden Schwankungen von Tag zu Tag, von Woche zu Woche usw., wir finden Fälle, in denen zu einer bestimmten Zeit fast nach der Uhr ein depressiver Zustand einem normalen Platz macht.

Suchen wir nach sonstigen klinischen Eigentümlichkeiten dieser Fälle, die unter meinem Material nicht allzu häufig sind, die aber im Leben der Psycho-

pathen, die für gewöhnlich die Anstalten nicht bevölkern, weit öfters angetroffen werden, so sehen wir, daß sie keinerlei Verlaufsformen besitzen, die abgesehen von dem Affektwechsel, charakteristisch wären, sie haben dieselbe Prognose wie andere Fälle; kurz sie zeigen keinerlei Besonderheiten.

Es kommt vor, daß sich in längere Perioden gleichartigen Affektes Wochen rasch wechselnder Affekte einschieben; vor allem findet sich diese Erscheinung beim Übergang des lange konstanten Affektes der einen Richtung in den der anderen. Jedenfalls kommt diesem rasch wechselnden Affekt keine besondere Bedeutung dann zu, wenn die Krankheitsphase der gesunden Zeit zu weichen beginnt.

Als ungünstiges Merkmal könnte man ansehen, daß solche Fälle, die dauernd raschen, kurzen Wechsel während der Krankheit zeigen, schon konstitutionell kurze Schwankungen leichtester Art in psychotischem Grade zu zeigen pflegen, so daß man sagen kann, daß solche Personen überhaupt nicht zur Ruhe kommen. Man muß vom praktischen Gesichtspunkt aus betonen, daß nur die Persönlichkeiten im Leben wertvoll sind, die längere Phasen haben, die von Krankheitssymptomen relativ frei sind.

b) Willensstörung.

Als ein weiteres Glied der Trias der von Kraepelin aufgestellten Symptome ist die Willensstörung anzuführen. Dieselbe ist eine besonders durch ihre Verflechtung mit anderen Symptomen für das manisch-depressive Irresein wichtige Erscheinung. In den verschiedensten Psychosen finden sich Störungen des Willens, am ausgeprägtesten vielleicht bei gewissen Formen der Dementia praecox. Während aber bei der Dementia praecox gerade in den Fällen mit ausgeprägter Willensstörung die Störung des Affektes, die gemüthliche Abstumpfung vorhanden ist, geht bei unseren Kranken die Willensstörung mit einer Gefühlsbetonung, die einen krankhaften Grad erreicht, einher. Zweifellos ist die Willensstörung hier und dort eine grundsätzlich verschiedene. Bei der Dementia praecox steht sie im Einklang mit der gesamten geistigen Verödung, mit dem Prozeß, der anatomisch-histologisch seiner Aufklärung entgegengeht; beim manisch-melancholischen Irresein erscheint sie abhängig von der Denkstörung; hier ist es, wie wenn die rasche Aneinanderreihung der Einfälle, der Gedanken dem Reiz gar keine Zeit ließe, auf die motorische Bahn überzuspringen und Willensimpulsen äußerlich wahrnehmbaren Antrieb zu geben oder bei geringerer Intensität einen ungeordneten, sprunghaften Ablauf des Antriebs verursacht.

Die Willensstörung im manisch-melancholischen Irresein äußert sich in vermehrtem oder vermindertem Antrieb zu Handlungen, die dem jeweiligen Einfall, dem jeweiligen Gedankengang angepaßt sind. So finden wir, ganz verallgemeinert, bei manischen Kranken, bzw. bei Kranken mit psychomotorischer Erregung, eine Vermehrung der Impulse, der Handlungen, bei melancholischen bzw. psychomotorisch gehemmten Kranken eine Verminderung derselben. Während bei ersteren die normalen Hemmungen als Überlegung in Wegfall gekommen sind, haben sie sich bei letzteren krankhaft angehäuft, so daß wir von einer „Willenshemmung“ sprechen können, welche den Betroffenen als Mangel an Entschlußfähigkeit zum Bewußtsein kommt oder als

solcher beobachtet wird. Wir finden häufig, daß allein diese eigenartige Willensstörung die Kranken quält; sie haben das Gefühl, ihren Pflichten nicht nachkommen zu können.

Man könnte hierin für eine ganze Reihe von Wahndeeen, die von den Kranken geäußert werden, den Ursprung finden. Bei den Krankheitsprozessen, welche mit psychomotorischer Erregung einhergehen, kommt subjektiv das Gefühl der Willensstörung weniger prägnant zum Ausdruck als bei den gehemmten Kranken. Wir hören wohl zuweilen, daß die Kranken äußern, sie könnten alles unternehmen, sie fühlten sich allen Unternehmungen gewachsen; wir sehen auch, daß Kranke in psychomotorischer Erregung allen Antrieben nachgeben; doch pflegt ihnen dies nicht so ganz zum Bewußtsein zu kommen.

Prüft man das ganze Krankheitsmaterial auf Störungen auf dem Gebiete des Willens, so finden sich Angaben über solche nur bei einer verhältnismäßig geringen Zahl von Fällen. Es ist selbstverständlich, daß bei psychomotorisch erregten Fällen vielfach die Willensstörung nicht in dem Maße in die Augen fällt wie bei den gehemmten Fällen; darum wird sie in den genannten Fällen auch weniger häufig aufgezeichnet. Ich fand eine Willensstörung in ca. 15 % aller Fälle; und zwar bestand dieselbe — den Grund habe ich eben schon berührt — fast immer in einer psychomotorischen Hemmung. Was das Lebensalter der Kranken betrifft, so fand sich die Störung am häufigsten, nämlich in 70 %, bei Erkrankungen, die vor dem 50. Lebensjahre einsetzten. Es spielen also Willenshemmungen bei den Erkrankungen der Involution eine verhältnismäßig sehr geringe Rolle. Das größte Kontingent geben die rein zirkulären Formen ab (60 %); geringer an Zahl sind die periodischen Depressionen (30 %) vertreten.

Ähnlich gestalten sich die Verhältnisse, wenn wir die übrigen Krankheitserscheinungen berücksichtigen. Unter dem angeführten Material zeigen 65 % der Fälle gemischt manische bzw. depressive Symptome. Bei 20 % finden sich reine Hemmungssymptome, während wir es bei 15 % mit Ratlosigkeit und einer mehr oder weniger erheblichen deliranten Verwirrtheit zu tun haben.

Was die Verteilung auf Geschlechter betrifft, so ist zu bemerken, daß auf das weibliche Geschlecht eine geringe Mehrheit der einschlägigen Fälle kommt, was wohl im wesentlichen mit der geringen Zahl der Involutionsdepressionen zusammenhängt, welcher wir hier begegnen, während diese sonst ein sehr großes Kontingent bei den Erkrankungen des manisch-melancholischen Irreseins stellen.

Suchen wir die Resultate zusammenzufassen, so ergibt sich, daß die Willenshemmung weitaus überwiegend Fälle zu betreffen pflegt, welche zirkulären Verlauf und eine Mischung zwischen Hemmungs- und Erregungssymptomen zeigen. Auffallend häufig findet sie sich ferner in den Fällen von Ratlosigkeit und deliranter Verwirrtheit, bei denen wir häufig katatonische Erscheinungen ausgebildet finden. Der Willenserregung scheint eine diagnostische oder symptomatische Wichtigkeit nicht in dem Maße wie der Willenshemmung zuzukommen.

c) Denkstörung.

Die Denkstörung ist der dritte Teil der Trias, der besprochen werden muß. Sie ist, wie ich glaube, als das wichtigste Symptom des manisch-

melancholischen Irreseins zu bezeichnen. Die Affekt- und besonders die Willensstörung sind differentialdiagnostisch nur mit Vorsicht zu verwenden. Die Denkstörung erscheint eindeutiger, vorausgesetzt daß die Kranken über ihren Zustand einige Auskunft zu geben imstande sind.

Wir hören von den manisch-melancholischen Kranken, ihr Kopf sei so voll, sie hätten einen furchtbaren Gedankenandrang, die Gedanken fliegen ihnen nur so durch das Gehirn, sie könnten sich gar nicht helfen, ein Gedanke jage den anderen. Die Art der Einfälle ist je nach dem Affektzustande eine sehr verschiedene; manchmal ist es nur Depressives, was in den Kopf kommt, alles durcheinander, aus der Kindheit, aus der Zukunft, ohne Ordnung; ähnlich werden manische Kranke mit heiteren usw. Einfällen versorgt. Es ist möglich, sich aus den Gedanken allein ein Bild von dem Affektzustand zu machen. Der Umstand, daß diese Gedanken im Höhestadium der Krankheit sich nicht zu Vorstellungen verdichten, daß es den Kranken nicht möglich ist, eine Auslese zu treffen und den Andrang in geregelte Bahnen zu leiten und zu ordnen, bringt die Kranken in eine Unruhe, aus der sie sich nicht heraushelfen können. Eine derartige Unruhe der Gedanken, ein derartiges Andrängen von Ideen aller Art finden wir bei allen manisch-melancholischen Kranken, sei es, daß sie uns während der Psychose Auskunft geben, sei es, daß wir katamnestic nach Ablauf des betreffenden Stadiums darüber Auskunft erhalten.

Die psychomotorisch gehemmten Kranken, also im wesentlichen die typisch Melancholischen, zeigen die Eigentümlichkeit, daß die Einfälle sich in einem Zirkel bewegen. Dieser Zirkel bringt es mit sich, daß dieselben Ideen immer wiederkehren, was den Angstaffekt zu verstärken scheint und auch den Kranken zum Bewußtsein kommt. Bei Erregten, also im wesentlichen bei Manischen, ist der Zirkel entweder ein sehr großer, oder es geht, wie es meist der Fall ist, die Reihenbildung vollkommen verloren, es tritt also unbegrenzte Ideenflucht ein. Das Symptom, wie es bei Gehemmten und Nichtgehemmten, bei Melancholischen und Manischen zu beobachten ist, wird am besten als innere Ideenflucht bezeichnet, im Gegensatz zu der Ideenflucht, bei welcher infolge der sprachlich motorischen Erregung die Einfälle sprachlich zum Ausdruck kommen. Leichtere Fälle von innerer Ideenflucht zeigen noch eine gewisse Ordnung in der Reihenbildung. Gewisse Obervorstellungen überwiegen und drücken den andrängenden Einfällen ihren Stempel nach Affektart, nach der Art der Erinnerung, der sie entnommen sind, bzw. nach der Art früherer Erlebnisse auf.

Aschaffenburgs¹⁾ experimentelle Studien über die Assoziationen bzw. Ideenflucht haben ergeben; daß manische Kranke nicht wie es bei oberflächlicher Betrachtung scheinen könnte, eine Erhöhung der Aufmerksamkeit zeigen, sondern daß dieselbe gestört ist, insofern als eine erhöhte Ablenkbarkeit nachzuweisen ist. Nach seinen Ergebnissen verändert die manische Erregung die Verbindung der Vorstellungen. Die engen begrifflichen Beziehungen zwischen Reizwert und Reaktion sind gelockert und durch solche Assoziationen ersetzt, die der langgewohnten Übung ihre Entstehung verdanken, bzw. durch sprachliche Reminiszenzen. Mit steigender Erregung treten an die Stelle der

¹⁾ Aschaffenburg, Experimentelle Studien über Assoziationen. Kraepelin, Psychol. Arb. 4.

inhaltlichen Assoziationen solche nach dem Klange. Es besteht die Neigung zu rhythmischer Gliederung, ferner zur Bildung längerer Assoziationsreihen aus dem gleichen Gebiete, besonders in Aufzählung von Gegenständen. Während der depressiven Phase finden sich keine Abweichungen des Assoziationsinhaltes von der Norm. Die Dauer der Assoziationen ist während der Depression verlängert, während der manischen Erregung in keinem Falle verkürzt. Die Ideenflucht ist eine Teilerscheinung der allgemeinen Erleichterung der psychomotorischen Vorgänge. Die Leistungsfähigkeit manischer Kranker ist nur eine quantitative.

Liepmann¹⁾ kommt auf Grund von Überlegungen zu dem Schlusse, daß die Ideenflucht der Ausdruck großer Unbeständigkeit bei erheblicher Energie der Aufmerksamkeit ist. Im Aufmerksamkeitsfeld des Manischen findet ein besonders schneller Wechsel statt, jede Vorstellung wird schneller verdrängt. Die Ideenflucht ist dadurch charakterisiert, daß die Wirksamkeit der Obervorstellungen fortfällt oder stark abgeschwächt ist: daß immer ein dem letzten oder einem der letzten Glieder assoziativ innig verknüpftes oder durch einen Sinneseindruck erwecktes Glied folgt, so daß auf Schritt und Tritt jenes Abspringen erfolgt. Der Ideenflüchtige zeigt den höchsten Grad von Unbeständigkeit: Jedes Auftauchende bemächtigt sich der Aufmerksamkeit. Die Ideenflucht ist keine psychomotorische, sondern eine intrapsychische Störung. Die Selektion, die im geordneten Denken stattfindet, fällt weg.

Eine Scheidung der Denkstörung nach Hemmung und Erregung ist meines Erachtens nicht durchführbar und wäre unrichtig. Die Denk lähmung ist ein Kardinalsymptom des manisch-melancholischen Irreseins. Ich glaube, daß sie das wesentlichste Symptom der Krankheit ist, welche man danach als „Inkohärenzpsychose“ bezeichnen könnte.

In nicht seltenen Fällen wird von den Kranken, besonders in Fällen mit psychomotorischer Hemmung, über „Leere“, „Verödung“ ihres Denkens gesprochen. Sucht man diesen Gefühlen näher nachzugehen, so erfährt man, daß das Gefühl der Leere dadurch zustande kommt, daß der Kranke es zu keinerlei Vorstellung mehr bringt, die Einfälle gehen unüberdacht weiter, die Einwirkung auf den andrängenden Stoff und die Zergliederung oder Zusammenfassung desselben ist verloren gegangen. Hauptsächlich begegnen wir diesem Symptom der Verödung, abgesehen von Fällen manischen Stupors, bei schwer gehemmten depressiven Kranken.

Die Aufmerksamkeit, welche das zielbewußte Hinlenken der Sinnesorgane auf äußere Eindrücke bedeutet, ist bei den manisch-melancholischen Kranken, wie Aschaffenburg im Gegensatz zu Liepmann sagt, zweifellos herabgesetzt. Es handelt sich bei unseren Kranken gerade darum, daß die Eindrücke wahllos aufgenommen und ganz oberflächlich verarbeitet werden, ohne daß das Bewußtsein wesentlichen Anteil hat.

Was die Assoziationen der Manisch-Melancholischen betrifft, so hat sich damit insbesondere Aschaffenburg und Isserlin beschäftigt. Ersterer fand bei manischen Erregungen Klangassoziationen und Neigung zu rhythmischer Gliederung bei erhöhter Ablenkbarkeit. Die Depressiven zeigten in-

¹⁾ Liepmann, Über Ideenflucht. Begriffsbestimmung und psychologische Analyse. Zwanglose Abhandlungen von Hoche, 1904.

haltlich keine Abweichungen der Assoziationen von der Norm. In der Depression erschien die Assoziationszeit verlängert, in der Manie nicht verkürzt. Isserlin¹⁾ stellte bei Depressiven fest, daß der Vorstellungswechsel bei ausgeprägter Denkhemmung sehr eingeschränkt sein kann. Bei der Manie fanden sich viele Klangassoziationen und fast regelmäßig auffallendes Auftreten von Weiterschweifern. Oft hatten Manische sehr kurze Reaktionszeiten; sie produzierten in der Zeiteinheit mehr Einzelvorstellungen als Gesunde. Leicht agitierte Depressionen zeigten starke Anhäufung egozentrischer Beziehungen.

Erscheint überaus wahrscheinlich, daß die Stuporformen, welche mit Verwirrtheit kombiniert sind, den höchsten Grad der Krankheit darstellen, einen wesentlich höheren Grad als die manischen Formen, in denen Verwirrtheit zutage tritt, bei denen es aber zu sprachlichen Äußerungen, meist ideenflüchtiger Art, kommt. Hier sind die Kranken noch imstande, aus dem andrängenden Gedankenmaterial unbewußt auszuwählen und das Aufgefaßte sprachlich motorisch in Äußerungen umzusetzen. Die geschilderten psychischen Äußerungen finden wir so ausgeprägt bei keinem anderen Krankheitsbild, auch nicht bei manischen und depressiven Zuständen, die in der Erscheinung von psychomotorischen Störungen an Manisch-Melancholische am meisten erinnern, wie bei Dementia praecox und Epilepsie. Am besten zu verwerten scheint mir dieses differentialdiagnostisch außerordentlich wichtige Symptom der inneren Ideenflucht gegenüber Fällen von arteriosklerotischer Depression, von Melancholie alten Stils und anderen präsenilen und senilen Psychosen. Bei Hysterischen und Psychopathen findet sich die genannte Erscheinung nicht selten andeutungsweise.

In dem von mir verwerteten Material konnte ich in 52 % der Fälle für eine ausgesprochene Störung der Denktätigkeit Anhaltspunkte finden. Sie verteilen sich in entsprechender Weise auf weibliche und männliche Erkrankungsfälle. Dem Alter nach fanden sich die meisten Fälle von Denkstörung zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr; sie werden in den nächsten Dezennien etwas weniger, um dann mit dem 60. Lebensjahr auf 10 % herabzusinken.

Weitaus die größte Zahl (61 %) betrifft Fälle mit zirkulärem Erkrankungs-typus; 18 % kommen auf periodisch melancholische, 8 % auf periodisch manische Formen. Die Involution mit zirkulären und depressiven Formen ist nur mit 10 % beteiligt.

Die Auffassungs- und Merkstörungen manischer Kranker hat Wolfskehl²⁾ experimentell geprüft. Nach seiner Ansicht zeigen manische Kranke eine deutliche Herabsetzung der Auffassungs- und Merkleistung, wenn auch große persönliche Unterschiede bestehen. Ausgeprägte solche Störungen können bei manischen Kranken noch nachweisbar sein, wenn die klinischen Zeichen der Krankheit schon fast völlig geschwunden sind; umgekehrt können sie schon in der Depression der Entwicklung manischer Erregung längere Zeit vorangehen.

¹⁾ Isserlin, Untersuchungen an Manisch-Depressiven. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 22.

²⁾ Wolfskehl, Auffassungs- und Merkstörungen bei manischen Kranken. Kraepelin, Psychol. Arb. 5.

Ablenkbarkeit (Tafel 10 und 11).

In organischem Zusammenhange mit der Denkstörung steht die Erscheinung der erhöhten Ablenkbarkeit, welcher wir bei manischen, aber auch bei depressiven Formen begegnen. Mir scheint sie eine unmittelbare Folge der bestehenden Denkstörung zu sein. Der Gedankenandrang ist nicht geordnet, er ist an keine Bahn gebunden. Wird nun von außen her plötzlich der Wirrwarr des Andranges durch einen bewußten oder unbewußten sinnlichen Eindruck, er mag auf dem Gebiete des Gehörs, des Gesichts, des Geruchs usw. liegen, gestört, so wird die andrängende Masse plötzlich unterbrochen, die Aufmerksamkeit abgelenkt, es erfolgt dann, schon unbewußt, eine Reaktion, welche als Ablenkung zu bezeichnen ist.

In den Fällen schwersten Stupors ist die Erscheinung der erhöhten Ablenkbarkeit nicht nachzuweisen; es ist aber wahrscheinlich, daß sie nur durch die schwere psychomotorische Hemmung nach außen hin nicht projiziert wird, so daß der Beobachter sie nicht wahrnehmen kann. Sie fehlt bei Fällen von Dementia praecox, denen gegenüber dieses Symptom differentialdiagnostisch zu verwerten ist. Die erhöhte Ablenkbarkeit ist bei meinem Material in ca. 20 % der Fälle von Denkstörung nachzuweisen, also in ca. 10 % des gesamten Materials. Sie ist fast durchweg an Fälle zirkulären Charakters gebunden, findet sich nur in wenig Fällen depressiver Färbung, in etwas mehr Fällen rein manischer Färbung. In der Involution scheint die erhöhte Ablenkbarkeit außerordentlich selten zu werden; meist fand sie sich bei Erkrankungen im Alter von 20—30 Jahren. Dabei ist zu erwähnen, daß früher auf diese Störung nicht oder nur sehr wenig geachtet ist, so daß es sicher ist, daß eine neuere Aufstellung ihr Vorhandensein in erheblich mehr Fällen zeigen würde.

Der oben schon behandelte Affektzustand der Ratlosigkeit ist an die Störung der Denktätigkeit ziemlich häufig, nachweislich in 12 % der Fälle, gebunden. Es ist das nicht zu verwundern, scheinen doch die Fälle von Ratlosigkeit mit tiefgehender Denkstörung, vielfach mit nicht unerheblicher Verwirrtheit verbunden zu sein.

Der Nachweis der Ablenkbarkeit im psychologischen Experiment wurde schon vor geraumer Zeit versucht. Kraepelin sagt in seiner grundlegenden Arbeit über den psychologischen Versuch in der Psychiatrie ¹⁾: „Wenn wir die Fähigkeit, fremde Eindringlinge aus dem Ablaufe der inneren Tätigkeit fernzuhalten, als unsere geistige Widerstandsfähigkeit bezeichnen, so wird diese wichtige Eigenschaft beim einzelnen Menschen offenbar in umgekehrtem Verhältnisse zu seiner Ablenkbarkeit stehen. Für die letztere können wir ein Maß finden in der Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit, welche durch bestimmte äußere störende Einwirkung herbeigeführt wird. Die geistige Gewöhnungsfähigkeit muß man ebenfalls als eine Grundeigenschaft der Persönlichkeit betrachten, welche wahrscheinlich in sehr nahen Beziehungen zu der früher besprochenen Widerstandsfähigkeit steht. Als Maß dieser Gewöhnungsfähigkeit würde die Steigerung der Arbeitsleistung nach längerer Einwirkung eines bestimmten störenden Reizes zu gelten haben, während die Widerstandsfähigkeit durch den umgekehrten Wert der Arbeitsverminderung gemessen würde, welche der störende Einfluß im Beginn seiner Wirksamkeit herbeiführt.“

¹⁾ Psychologische Arbeiten von E. Kraepelin, I.

Im Anschluß an diese Ausführungen hat Ragnar Vogt¹⁾ mit verschiedenen Versuchsanordnungen gearbeitet. Am brauchbarsten stellten sich Additionsversuche heraus, in denen ohne Niederschreiben der Summenzahl reihenweise bis zu 100 addiert wurde. Dabei wurde ein geläufiges Gedicht hergesagt. Vogt fand eine Herabsetzung der Arbeitsleistung um 58 %. Außerdem ließ er unter Einschiebung von Pausen fortlaufend addieren und durch Metronomschläge stören; schließlich stellte er die Aufgabe, beim Hören des Metronomschlages einen Punkt machen. Das bloße Anhören von Metronomschlägen war ohne nennenswerte Wirkung, während bei gleichzeitigem Niederschreiben eines Punktes eine Herabsetzung von ca. 16 % erfolgte.

In der Überlegung, daß bei Kranken manisch-melancholischer Art Versuche möglichst einfach zu gestalten sind, weil sowohl gehemmten als auch erregten Kranken nur das Allereinfachste an Überlegung und Aufmerksamkeit zuzumuten ist, ferner weil ich Vergleiche mit früher durchgeführten und später zu besprechenden Versuchen zur Verfügung hatte, habe ich zur Untersuchung der Ablenkbarkeit das Additionsverfahren nach Kraepelin angewendet. Es wurden einstellige Zahlen fortlaufend addiert und die Summe je zweier Zahlen notiert. Während die Versuche an manisch-melancholischen Kranken 10 Tage währten, begnügte ich mich hier mit 8, weil nur so eine gleichmäßige Versuchsanordnung gesichert war. Es wurde an jedem 2. Tage eine Pause von 5 Minuten in die Arbeitszeit von 10 Minuten eingeschoben. Am 3. und 4., ferner am 7. und 8. Tag wurden die Ablenkungsversuche gemacht, indem in der 3. und 4., ferner in der 8. und 9. Minute das Metronom in einem Tempo in Bewegung gesetzt wurde, das rascher war, als erfahrungsgemäß das Rechen-tempo verlief, so daß die Glockenzeichen, wie angenommen wurde, störend auf die Arbeit wirken mußten. Die Versuchsanordnung war also folgende:

Tag:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
		P.		P.		P.		P.
			A.	A.			A.	A.

Ablenkung = A

Pause = P

Das untersuchte Material bestand mit einer Ausnahme aus Frauen verschiedener Bildungsstufe; es waren 6 psychomotorisch erregte Manische, 5 z. T. leicht gehemmte Melancholische und zum Vergleiche 6 Gesunde (Krankenschwestern). Es wurde gemessen: 1. Antrieb vor der Pause, 2. Antrieb nach der Pause, 3. Unmittelbare Pausenwirkung, 4. Allgemeine Pausenwirkung, 5. täglicher Übungsfortschritt, 6. Durchschnittsleistung in 5 Min. Die Tabellen zeigen a) die Resultate des ganzen Versuches, b) die Resultate für die Tage mit und ohne Ablenkung in je 2 nebeneinanderstehenden Säulen getrennt. Zum Vergleiche dienen die Tabellen der später zu erwähnenden Versuche.

1. Antrieb vor der Pause. Der Antrieb bei Gesunden war etwas größer wie bei den Kranken, der Wille zur Arbeit war demnach ein besserer. Bei den Kranken war die Stärke des Antriebes ähnlich wie bei den erregten Manien und gehemmten Melancholien der folgenden Untersuchungen ohne Ablenkung. Der geringere Antrieb bei Manischen und Melancholischen, der

¹⁾ R. Vogt in Kraepelins psychol. Arb. 8.

insbesondere bei den letzteren nicht unbedeutend ist, beruht darauf, daß die Kranken, welche alle besonnen waren, sich sehr rasch auf die Reihenfolge der Versuchstage einstellten; so kann es nicht wundernehmen, daß besonders die Melancholischen angesichts der bevorstehenden, ihnen schwierig erscheinenden Aufgabe mit einem Antrieb antworteten, der sogar zu einem vollständigen Fehlen bis zu einem geringen Minus führte. Die Manischen und Melancholischen, besonders letztere, gingen also mit einer gewissen nicht unbedeutenden Willenshemmung an die Aufgabe heran.

2. Antrieb nach der Pause. Es sinkt der Antrieb sowohl bei Gesunden wie bei Manischen. Der steigende Widerwille an dem Versuch im ganzen zeigt sich bei Gesunden daran, daß der Nichtablenkungsversuch die Minusresultate ergibt, während der Ablenkungsversuch wohl mit Hilfe einer dem Einfluß des Willens entzogenen Anregung immerhin noch geringen Antrieb zeitigt. In höherem Grade wie bei Gesunden ist bei den Manischen eine Gleichgültigkeit dem ganzen Versuch gegenüber zu konstatieren; die Anregung kommt nicht zum Ausdruck; während die Melancholischen als die Beständigeren im ganzen dieselben Verhältnisse zeigen wie beim Antrieb vor der Pause.

3. Direkte Pausenwirkung. Sie besteht aus zwei Komponenten, nämlich der Erholungswirkung durch die Pause und dem erwähnten Antrieb nach der Pause. Dem entsprechen die Resultate. Die Gesunden und Melancholischen zeigen entsprechend höhere Werte; bei den Manischen kommt sichtlich die starke allgemeine Pausenwirkung mit zum Ausdruck.

4. Allgemeine Pausenwirkung. Die Pausenwirkung beruht auf der Erholung während der Pause, welche durch die Ermüdung infolge der Arbeit vor der Pause bewirkt wird. Je größer das Resultat der Erholung ist, desto größer war die Ermüdung, bzw. die geleistete Arbeit. Die Gesunden unserer Versuchsreihe zeigen eine geringere Pausenwirkung als sonst. Vergleichen wir die Versuche mit und ohne Ablenkung, so ergibt sich daraus, daß die geringere Pausenwirkung bei Gesunden auf das Minus in den Versuchen ohne Ablenkung zurückzuführen ist. Es scheint an der Art des Materials von Gesunden zu liegen, daß diese bei den hier zu besprechenden Versuchen nicht mit der Hingabe sich bemühten, wie bei den sonstigen. Dafür spricht auch die geringere Leistung. Außerdem liegt es nahe, anzunehmen, daß die Gesunden rasch die Versuchsanordnung übersehen; sie reagieren auf die Tage mit Ablenkung, als denen der größeren Anstrengung, mit größerer Ermüdung, d. h. die größere Arbeit strengt mehr an, und darauf haben sie sich von vornherein eingestellt.

Die Manischen verhalten sich im ganzen wie die erregten Manien auch sonst. Infolge des Versagens der Gesunden tritt bei ihnen die Pausenwirkung vergleichsweise besonders kräftig hervor. Die Melancholien haben eine geringe Pausenwirkung, die aus den sonstigen Versuchen bei gehemmten Melancholien schon bekannt ist. Die Hemmungen überdauern die Pause. Trotz aller Willensanstrengungen in den Antrieben werden sie nicht überwunden. Die Manischen sowohl wie die Melancholischen zeigen im Ablenkungsversuch bei Ablenkung geringere Pausenwirkung wie ohne dieselbe. Bei den Manischen ist die Differenz kleiner wie bei den Melancholischen; das Verhalten steht im scharfen Gegensatz zu den Gesunden. Wir sehen also hier im

kleinen dasselbe Verhalten bei beiden Gruppen, das uns von Melancholischen bekannt ist, nämlich, daß Hemmungen eingetreten sind. Deutlich wird dies Verhalten durch die Betrachtung der Leistungen, die durchweg an den abgelenkten Tagen größer sind wie an den anderen, also kann nicht etwa eine verminderte Leistung verantwortlich gemacht werden. Die Ablenkung hat so wohl bei Manischen wie bei Melancholischen, bei letzteren allerdings in erheblich größerem Maße, Hemmungen mit sich gebracht, welche sich graphisch darstellen und ziffernmäßig berechnen lassen. Das Verhalten ist genau umgekehrt wie bei Gesunden; letztere haben die geringe Pausenwirkung an den Tagen ohne Ablenkung, die Melancholischen fast durchweg an den Tagen mit Ablenkung. Bei ersteren ist es eine mehr oder weniger große aktive Unlust, welche durch die Anregung an den Ablenkungstagen überwogen wird, bei letzteren ist es eine Hemmung, welche die Anregung unterdrückt und besteht bei ungeminderter Leistung.

5. Täglicher Übungszuwachs. Die Verhältnisse bei den gesunden Versuchspersonen entsprechen denen bei den sonst untersuchten Gesunden. Ebenso entsprechen die Manischen und Melancholischen den früher untersuchten gleichzusetzenden Gruppen. Im ganzen ist der Fortschritt der Übung bei Manischen kleiner wie bei Gesunden und bei den Melancholischen kleiner wie bei den Manischen. Die Unterschiede sind nicht groß. Diese Tatsache ist differentialdiagnostisch von großer Bedeutung, findet sich doch bei einer Gruppe von Nervenschokkrankten ein negativer Übungszuwachs, d. h. derselbe fehlt vollständig und zeitigt eine absteigende Kurve der Leistungen.

6. Die Durchschnittsleistung in 5 Minuten ist bei den Gesunden ein geringes unter dem Durchschnitt der früher untersuchten Gesunden, was ohne Bedeutung ist. Die Leistung der Manischen steht etwas höher wie die der Gesunden und um ein nicht geringes höher wie die der Melancholischen. Das erstere ist durch die außergewöhnlich hohe Leistung einer gebildeten und intelligenten Kranken (letzte Säule der Manischen auf der Tafel 10e) bedingt. Abgesehen von dieser Kranken würde die Leistung der Manischen wie bei früheren Versuchen etwas geringer sein als die der Gesunden. Daß sie größer ist wie die der Melancholischen entspricht ebenfalls früheren Versuchen. Zwischen dem Ablenkungsversuch und dem Versuch ohne Ablenkung bestehen keine allzugroßen Unterschiede. Daß die Leistungen bei letzterem größer sind beruht auf dem Übungszuwachs. Immerhin zeigen die Manischen einen größeren Unterschied wie die anderen, was aus den Einzeldarstellungen sehr deutlich hervorgeht. Diese Erscheinung spricht, da mit der größeren Leistung im Ablenkungsversuch keine größere Pausenwirkung verbunden ist, wieder für die Annahme einer Störung, welche die Leistung nicht beeinträchtigt, sondern nur in einer geringeren Pausenwirkung durch die Ablenkung zutage tritt.

Zusammenfassung. Sowohl Gesunde wie Kranke gingen an den Versuch mit einem gewissen Widerwillen heran; besonders bestand bei den Melancholischen starke Abneigung gegen den Ablenkungsversuch an den entsprechenden Tagen. Während des Versuchs zeigen die Gesunden an den Ablenkungstagen einen, wenn auch geringen, Antrieb, der wohl anregenden Einflüssen zuzuschreiben ist. Die Ermüdbarkeit ist bei den Gesunden sehr

gering, besonders an den Tagen ohne Ablenkung; an den Tagen mit Ablenkung erscheint sie größer.

Die Manischen sind ermüdbarer wie die Gesunden, die Melancholischen haben Hemmungen, welche die erholende Pausenwirkung aufheben. Die Ablenkung hat die Hemmungen bei den Melancholischen gesteigert, in geringem Maße bei Manischen herbeigeführt. Die Übungsfähigkeit ist bei allen Kranken erhalten. Die Leistungen der Manischen sind im Ablenkungsversuch verhältnismäßig größer wie bei den anderen Gruppen; dabei besteht verringerte Ermüdbarkeit, welche also nur durch andersartige Störungen, der Ablenkung, verursacht sein kann.

Demnach zeigt sich die Wirkung der Ablenkung bei Gesunden in erhöhter Ermüdbarkeit, bei Manischen und Melancholischen bei verhältnismäßig entsprechenden Leistungen in einer hemmenden Störung, welche als Ablenkbarkeit anzusprechen ist und in ganz besonders starkem Maße die Melancholischen betrifft.

Die Tafel 14b—d zeigt die kurvenförmige Darstellung der Leistungen. Besonders ins Auge fallend ist das Zurückbleiben der 3. Kurve bei den Gesunden und Manischen schon im Beginn.

Im ganzen zeigen die Resultate, wenn man die Einwirkung der Ablenkung in Betracht zieht, ganz ähnliche Verhältnisse, wie sie die Versuche an Manisch-Melancholischen im ganzen ergeben, von denen später ausführlich die Rede sein wird.

d) Störung der Psychomotilität.

Das psychische und motorische Verhalten der Kranken ist unter dem Begriffe der Psychomotilität zusammengefaßt worden; es bezieht sich auf Äußerungen der Erregung und Hemmung. Kraepelin hat die Störung des psychomotorischen Verhaltens als ein wichtiges Symptom des manisch-melancholischen Irreseins aufgestellt. Selbstverständlich finden sich psychomotorische Störungen bei den meisten psychischen Erkrankungen; im allgemeinen ist jedoch bei diesen die psychomotorische Störung keine für längere Zeit einheitliche. Gerade dies aber scheint ein Haupterfordernis zu sein, um von der Störung im Sinne Kraepelins zu sprechen. Die Einheitlichkeit besteht in einem zeitlichen Parallelgehen psychischer und motorischer Störungen, welche sich auch in ihrer Stärke zu gleichen pflegen. Es ist also nicht anzunehmen, daß eine psychische Hemmung einem normalen motorischen Verhalten und umgekehrt entspricht. Dasselbe gilt für den Begriff der Erregung. Wohl aber finden wir das Bestehen einer psychischen Hemmung bei motorischer Erregung und entsprechende andere Variationen in selteneren Fällen.

Wir unterscheiden demnach:

1. Psychische Hemmung — motorische Hemmung;
2. Psychische Hemmung — motorische Erregung;
3. Psychische Erregung — motorische Hemmung;
4. Psychische Erregung — motorische Erregung.

Zu dem Typus einer Depression im manisch-melancholischen Sinne gehört die psychomotorische Hemmung, zu dem einer Manie die psychomotorische

Erregung. Man kann sich nun aus dem Verhalten der Psychomotilität ohne weiteres eine große Zahl von „Mischformen“ konstruieren, deren Vorkommen tatsächlich zu beobachten ist.

Die psychische Hemmung ist im wesentlichen eine Denkhemmung. Diese trägt, wie ich oben schon ausgeführt habe, fast immer nachweisbar im Grunde den Charakter einer außerordentlich gesteigerten inneren Ablenkbarkeit, so daß man besser von einer Denkstörung im allgemeinen sprechen wird. Kommt diese Denkstörung sprachlich motorisch oder sonst durch Ausdrucksbewegungen (Schrift) nicht zum Ausdruck, so erscheint sie uns als Hemmung.

Eine zweite Art psychischer Hemmung, abhängig von der Denkstörung, besteht in der Willensstörung mit dem Charakter der Entschlußfähigkeit. Man kann sich vorstellen, daß trotz des Bestehens der Entschlußfähigkeit eine motorische Erregbarkeit vorhanden ist, welche sich eben in einfachsten zwecklosen und ungeordneten motorischen Äußerungen zu erkennen gibt. Solche Mischzustände spielen aber doch nicht die symptomatologische Rolle, die man ihnen theoretisch beimessen möchte. Ich glaube demnach, wir tun gut daran, die psychomotorische Erregung und Hemmung als je einen Gesamtzustand zu behandeln; es ist eben kaum möglich, von einer psychischen Hemmung zu sprechen, wenn motorische, besonders sprachlich motorische Hemmungserscheinungen vorhanden sind.

Doch ist zu konstatieren, daß es Fälle gibt, in denen bei sonstiger motorischer Hemmung eine sprachlich motorische Erregung besteht, durch welche ideenflüchtige Äußerungen produziert werden. Soll man nun solche Zustände als psychomotorische Hemmungs- oder Erregungszustände auffassen? Ich glaube, man kann sie keiner der beiden Rubriken einreihen; man wird sie eben als Zustände bezeichnen, in denen neben Erscheinungen psychomotorischer Hemmung sprachlich motorische Erregung besteht.

Als Beweis der Richtigkeit der Aufstellung eines Kardinalsymptoms in der psychomotorischen Störung mag angeführt sein, daß von einem Gesamtmaterial von 425 Fällen 368 Fälle, also 87 % der Fälle, ausgeprägte psychomotorische Störungen aufweisen. In den übrig gebliebenen Fällen handelt es sich um chronisch leichte, depressive und manische Zustände oder um Fälle, bei denen Beobachtungen bezüglich der Psychomotilität nicht aufgezeichnet worden sind, obwohl sie vielleicht in nicht sehr ausgeprägtem Maße vorhanden gewesen sind.

Die folgenden Erörterungen ergeben sich aus dem beigegebenen Schema, das Prozentzahlen enthält. Die Symptome und Erscheinungsformen beziehen sich auf den ganzen Krankheitsverlauf mit all seinen Phasen, soweit sie bekannt sind, nicht etwa auf eine Krankheitsphase. Als Alter wurde das Jahr angenommen, in dem die letzte Krankheitsphase nach Ablauf eines krankheitsfreien Stadiums begonnen hat.

Es zeigt sich, daß die häufigste psychomotorische Störung die Erregung ist, was um so deutlicher hervortritt, wenn wir von den Fällen, die Erregung und Hemmung zeigen, noch die Erregung als bei der Hälfte der Fälle bestehend herausheben. Diese Erfahrung steht in starkem Gegensatz dazu, daß bei Beginn der Krankheit, besonders im jugendlichen Alter die psychomotorische Hemmung im Vordergrund steht (Abb. 7, S. 9). Auffallend ist das Übergewicht der weiblichen Fälle bei der psychomotorischen Hemmung;

e) Störungen der Vorstellung.

Neben den krankhaften Störungen des Denkens, Willens, Affektes und der Psychomotilität sind Störungen des Vorstellungslbens im manisch-melancholischen Irresein wie bei fast allen Psychosen hervorragend an der Zusammensetzung des gesamten Krankheitsbildes beteiligt. An erster Stelle sind die Wahnvorstellungen zu erwähnen. Dieselben stehen bei unserer Erkrankung in direktem Zusammenhange mit der Affektstörung, sie pflegen dieser parallel zu gehen und ihr sekundär zu folgen, — ein wesentlicher Unterschied der Dementia praecox gegenüber, in der die Wahnideen nicht in Zusammenhang mit dem Affekte zu bringen sind, bzw. bei der eine Differenz des Inhalts der Wahnideen und der Art des Affektes besteht.

1. Wahnvorstellungen.

Sie treten bei allen Fällen des manisch-melancholischen Irreseins mehr oder weniger deutlich hervor; vielfach werden sie von den Kranken nicht präzise bezeichnet und schlummern dann unter dem Gefühle der Insuffizienz, bzw. der gehobenen Stimmung; in ca. 78 % der Fälle konnte ich sie nachweisen. Verhältnismäßig stark ist die Beteiligung des weiblichen Geschlechtes, so daß hier ein Verhältnis von männlich : weiblich wie 1 : 3 besteht. Die Beteiligung der einzelnen Arten von Wahnvorstellungen in bezug auf Zahl und Geschlecht gibt folgende Tabelle.

%	Versündigungs- wahn	Selbstvorwürfe	Zukunftssorgen	Hypochondrie	Verfolgungs- wahn	Nihil.-Wahn- vorstellungen	Persönlichk.- Veränderungs- wahn	Größenwahn
Gesamtzahl der Fälle . . .	15	24	22	9	22	5	4	17
Fälle mit Wahnvorstellungen .	20	31	28	12	28	6	6	22
Verhältnis von männlich : weiblich	1 : 2	1 : 2	1 : 2	1 : 2	1 : 2	1 : 2	1 : 9	3 : 2

Auffallend ist die Verteilung auf das Lebensalter; während wir die meisten Fälle des manisch-melancholischen Irreseins überhaupt in dem Alter von 20—40 Jahren finden, sind die hier zu besprechenden Fälle in ungefähr gleichen Teilen auf das Alter vor und nach 45 Jahren verteilt: 17 % vom 21.—30. Jahre, 22 % vom 31.—40., 21 % vom 41.—50., 21 % vom 51.—60., 14 % vom 60.—70. Im Beginn der Erkrankung sind die Wahnvorstellungen, verglichen mit der Häufigkeit der Sinnestäuschungen, immer im Übergewicht; dieses Überwiegen wird mit dem Alter stärker, so daß die Erkrankungen vom 50. Jahre ab beinahe vollständig unter dem Bilde von Wahnvorstellungen stehen, wobei die Sinnestäuschungen nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Im ganzen bieten die zirkulären Fälle die reichste Ausbeute auf dem Gebiete der Wahnvorstellungen.

Im folgenden soll der Versuch gemacht werden, den Sammelbegriff der Wahnvorstellungen zu gliedern, und ich werde in erster Linie solche erwähnen, welche depressiven Charakter tragen, in zweiter Linie, als weniger ausbeutereich, solche, welche manischen Charakter tragen.

a) Versündigungsideen. Die Versündigungsideen stellen die depressiven Wahnvorstellungen des manisch-melancholischen Irreseins *κατ' ἔξοχόν* dar. Ich habe sie von der Gruppe der Selbstvorwürfe getrennt. Während die Ersteren Vergangenes betreffen, die früheren Lebenszeiten aufrühren und an Erinnerungen und Erlebnisse anknüpfen oder auch wahnhaftes Erfundenes frei in die Vergangenheit zurückverlegen, gleichsam als retrospektive Begründung der den Kranken unbegreiflichen depressiven Verstimmung, suchen die letzteren mehr ihren Anhalt in der Gegenwart, in den gegenwärtigen Verhältnissen und in der augenblicklichen „unglücklichen“ Situation.

Es ist zweifellos, daß die Versündigungsideen in manchen Fällen an wirkliche Begebenheiten anknüpfen, welche in der vergangenen Zeit eine mehr oder weniger bedeutsame Rolle gespielt haben. Nicht selten sind es Vorkommnisse, bei denen die Kranken selbst in Erstaunen geraten, daß ihnen diese unbedeutenden Tatsachen plötzlich mit erhöhter Affektbetonung wieder in Erinnerung kommen; sie gewinnen an affektiver Färbung und werden oft außerordentlich plastisch, daß die Kranken schwer darunter leiden.

Unter dem ganzen Material an manisch-melancholischen Fällen finden sich Versündigungsideen bei 15 % der Kranken; unter dem Material von Fällen, bei denen die Wahnideen sich scharf ausprägten, in 20 %, also einem Fünftel der Fälle. Es möchte dies wenig erscheinen; man hat den Eindruck, daß die Versündigungsideen sehr viel häufiger sind; es mag sein, daß die Abtrennung der Selbstanklage diese Gruppe etwas verkleinert hat; eine scharfe Grenze läßt sich natürlich nicht ziehen.

Betrachten wir in dieser Gruppe das Verhältnis des Geschlechtes, so zeigt es sich, daß dem männlichen 29 %, dem weiblichen 71 % angehören; war schon bei den Wahnideen insgesamt zu sehen, daß das weibliche Geschlecht im Vordergrund steht, so wird dies hier noch deutlicher.

Unter den Verlaufsformen stehen in der vordersten Reihe an Zahl die reinen depressiven Formen, denen mit geringeren Zahlen zirkuläre und melancholische in der Involution folgen. 23 % der Fälle mit Versündigungsideen zeigen religiöse Wahnideen, und zwar sind es bis auf einen Fall nur Frauen. Zweifellos neigt das weibliche Geschlecht, wie überhaupt zur Religiosität im strengen Sinne, so auch zu krankhaften Übertreibungen derselben in besonderer Weise. Ein nicht uninteressantes Moment in bezug auf Rassenpsychologie ist der Umstand, daß diese Kranken ihrer Abstammung nach ausschließlich Bayern im engsten Sinne (Altbayern) angehören. Es ist ja bekannt, wie gerade dieser Landesteil in Psychosen jeglicher Art zu religiösen Vorstellungen oft abenteuerlichster Art, wobei der Teufel eine besondere Rolle spielt, neigt. Von „Gedanken über Sünden“ ausgehend finden wir alle Arten von religiösen Vorstellungen, natürlich oft neben anderen Versündigungsideen. Es wird geäußert, sie (die Kranke) habe unwürdig kommuniziert, gebeichtet, habe ihre Seele verkauft, habe durch Gedankensünden die Gnade Gottes verloren, habe die österliche Beichtpflicht nicht genügend erfüllt; sie habe in Gedanken den Himmelvater ermordet, habe falsch gebeichtet, habe Gott verstoßen,

habe sich seit der Kindheit gegen das 6. Gebot vergangen, sei die ärgste Sünderin, werde für ihre Sünden bestraft, weil sie öfters ihre Genitalien mit den Händen berührt habe. Es scheinen oft geradezu Reminiszenzen an die Ohrenbeichte der Kirche zu sein.

Von den sonstigen Versündigungsideen mögen eine Anzahl Erwähnung finden, die nach der Kranken Meinung geeignet sind, sie als Verbrecher zu stempeln. Sie (die Kranke) habe ihre Schwester ermordet, habe Geld gestohlen, habe Unrechtes gesagt und einen Versuch der Abtreibung gemacht, habe sich gegen die Pflgetochter sittlich verfehlt, habe einmal den Anstaltsdirektor beleidigt, habe einen Kindsmord begangen, habe falschen Eid geschworen, habe die Ihrigen umgebracht; er habe anonyme Briefe geschrieben, eine Zugentgleisung verursacht (Bahnarbeiter); sie habe den Haushalt schlecht geführt und den Ehemann beschwindelt, sei eine Mörderin, habe einige Semmeln nicht bezahlt; er habe ein Verbrechen im Amte begangen (Justizrat).

Meist sehen wir das wahnhafte Reat in direktem Zusammenhange mit der Beschäftigung und dem Amte. Anders erscheinen folgende Beschuldigungen: Er habe Kollegen beleidigt, habe sich verrechnet, habe seinen Sohn geschlechtskrank gemacht, das Geld der Kinder verputzt; sie habe die Wohnung nicht ordentlich gehalten, habe zu heißen Tee getrunken, zu viel gekauft, habe eine geistige Erkrankung simuliert (ein zirkulärer Kranker), habe alle Sünden der Welt verschuldet, Geld „verpatzt“, Unglück über die Familie gebracht, die Kinder nicht richtig erzogen und ihren Mann nicht genug gepflegt. — Alle Situationen, alle Lebenslagen und unscheinbaren Erlebnisse werden benützt, um als Versündigungsideen ausgebeutet zu werden.

β) Selbstvorwürfe. Ich habe schon betont, daß eine scharfe Trennung der Selbstanklagen von den Versündigungsvorstellungen nicht möglich ist. So ist es bei einer Anzahl von Fällen zweifelhaft, ob man sie hierher oder dorthin rechnen soll; jedenfalls bezieht sich die vermeintliche Basis für die Selbstanklage auf die Gegenwart. Ich fand diese Fälle nur in 24 % des gesamten und in 31 % des Materials, in dem Wahnideen vorkommen. Die männlichen Fälle sind hier im ganzen etwas zahlreicher vertreten; wir finden 34 % männlich, 66 % weiblich. Die größere Zahl gehört dem Alter nach dem 45. Lebensjahre an. Was die Verlaufsform betrifft, so gehören 50 % zu den zirkulären, 30 % zu den rein depressiven Formen, während die große Zahl von 13 % den Depressionen der Involution zugehört. Bei einer größeren Anzahl von Fällen beziehen sich die Selbstanklagen auf das religiöse Gebiet; meist handelt es sich um religiöse Skrupel im allgemeinen, vielfach werden die Wahnideen auch spezifiziert z. B.: sie (die Kranke) habe ungültig gebeichtet, böse Geister kommen, machen „Purzelbäume“; offenbar eine Kombination mit Gefühls-täuschungen. Fast durchweg handelt es sich bei den Trägern dieser Wahnvorstellungen um weibliche Patienten. Eine andere Kranke äußerte: sie sei besessen; aller Glaube sei verloren gegangen; sie fürchte das Gericht Gottes, sei von Gott verlassen, sei verdammt, das höllische Feuer brenne unter ihrem Bett. Von anderen hören wir von Selbstquälereien, weil sie onaniert haben; er werde zur Verantwortung gezogen, weil er seine Bücher nicht richtig geführt habe, habe die Tochter ins Unglück gestürzt (Äußerung nach der Hochzeit der Tochter); ein evangelischer Geistlicher macht sich Vorwürfe wegen eines verspäteten Koitusversuches (im 60. Lebensjahre). Manchmal werden die Selbstvorwürfe

in die negative Form umgesetzt; so äußerte eine Kranke, sie habe nie schlecht sein wollen. Eine andere warf sich vor, sie sei durch Onanie schwanger geworden; ein Lehrer wünschte sich den Tod, weil er das Züchtigungsrecht überschritten habe; jeder Vogel, der singe, jeder Lichtstrahl sei für ihn ein Richter. Alles spreche: „Du bist verfallen!“, doch seien das nur Gedanken. Eine Kranke glaubte, schuld am Unglück der ganzen Welt zu sein, sie habe ihre Kinder nicht mehr gern, die Patienten seien durch ihre Schuld krank gemacht worden, sie sei ganz „tappig“; sie sei der Auswurf der Menschheit (Dienstmädchen); ein höherer juristischer Beamter hielt sich für einen nichtswürdigen Elenden und Verbrecher. In einzelnen Fällen werden Selbstanklagen in Beobachtungen hineingelegt, welche an und für sich ganz harmlos und unbeabsichtigt sind, für den Kranken aber eine unermeßliche Bedeutung erhalten; so glauben manche, man sehe sie für schlecht an, halte sie nicht für ehrlich; ein alter Herr von 77 Jahren machte sich Vorwürfe, daß er Jugendsünden begangen habe; eine Frau bemerkte, daß durch die Blume gesprochen werde, sie sei faul. Ein Beamter äußerte, er sei der verworfenste, niederträchtigste, gemeinste Mensch, den je die Erde getragen; ein anderer, er sei mit sich selbst zerfallen; eine Frau, sie sei keine tüchtige Hausfrau, die Liebe zu ihren Kindern sei geschwunden. Eine Bauersfrau äußerte in ihrer Depression, sie befinde sich zwischen Teufel und Engel. Eine Damenschneiderin hält sich für eine Staatsverbrecherin. Ein Lehrer schreibt in der Depression: „Mit mir wurde auch meine Frau und meine Kinder zu dem grausamen Tod des Totgeschlagenwerdens verurteilt. Die letzteren haben auch den Tod auf diese Weise erlitten. Ich bitte Sie, Herr Dr., zerschmettern Sie mich, ich bin nicht mehr wert. Ich habe einen Beruf erwählt, zu dem ich nicht taue; doch hätte man mich rechtzeitig darauf aufmerksam machen müssen und nicht durch Erteilen guter Noten in mir den Glauben erwecken sollen, als sei ich ein guter Lehrer.“ Ein Hauptmann und Kriegsveteran beschuldigte sich, er sei schuld am Kriege 1870/71; ein anderer Kranker hielt sich für den Teufel und erklärte, ein Teufel dürfe nicht essen.

γ) Zukunftssorgen. Besorgnisse für die kommende Zeit, sei es eine kürzere Zeitperiode, sei es das ganze künftige Leben, sind eine bekannte Erscheinung bei Deprimierten überhaupt, ganz besonders aber bei den manisch-melancholischen Kranken. Wir finden sie bei diesen Kranken in ca. 22 % der Fälle, bei 28 % der Fälle, in welchen ausgesprochene Wahnideen nachweisbar sind. Dem Geschlechte nach gehören 32 % dem männlichen, 68 % dem weiblichen Geschlechte an; wir sehen demnach eine gleichmäßige Beteiligung der Geschlechter, da das weibliche Geschlecht an und für sich überwiegt. Ungefähr die Hälfte der Kranken steht im höheren Lebensalter, 15 % sogar in einem Alter von 51—70 Jahren. Das hohe Alter bringt also keine Abnahme der Sorgen für künftige Zeiten, die doch bei 60 Jährigen nicht mehr allzu reichlich bemessen zu sein pflegen. Daß eine große Zahl der Fälle in ihrer Verlaufsart den Melancholien angehört, ist selbstverständlich; die Hälfte ungefähr ist von zirkulärem Typus. Auffallend ist die hohe Zahl (12 %) von Melancholien in der Involutionzeit, also nach dem 50. Lebensjahr.

Sehen wir uns nun die hierher gehörenden Wahnvorstellungen näher an, so finden wir, daß die Besorgnisse sich nicht selten zu Angst und Furcht vor dem Kommenden auswachsen; es wird alles, was in der Zukunft liegt, hineinbezogen, und nach Ansicht der Melancholischen kann ja nur Unglück

und Schreckliches erfolgen. So sehen wir bei einem Teile der Kranken diese Sorgen für die Zukunft ganz verallgemeinert, sie werden vielfach erst auf dahingehendes Befragen überhaupt genauer bezeichnet. Es handelt sich nicht allein um die eigene Person, sondern es wird oft die Familie, der Wohnort usw., ja die ganze Welt einbezogen in dem Sinne, daß die Welt zugrunde gehen werde. In einzelnen Fällen mischen sich Andeutungen von Verfolgungsideen dazu; so äußerte ein Kranker, es werde eine Bombe geworfen werden, das Haus werde in die Luft gesprengt.

Manchmal sind es in Aussicht stehende Veränderungen im Wohnplatz und in der Wohnung, welche zu den krankhaft gesteigerten Besorgnissen führen, oft auch eine ganz allgemeine „Angst vor Veränderung“, es möchte sich irgend etwas Unvorhergesehenes zutragen, was eine schreckliche Änderung herbeiführen könnte. Weiterhin beziehen sich die Sorgen und Befürchtungen auf die Gesundheit und auf das Leben. Die Furcht vor dem Tod ist eine sehr häufige Erscheinung, ebenso wie die Furcht vor körperlicher oder geistiger Erkrankung und entsprechendem Siechtum. Einige derartige Äußerungen mögen im folgenden angeführt sein: Der Kranke glaubt, er bekomme Gehirnerweichung; bittet um Verzeihung, sein letzter Tag sei gekommen; er richtet sich sein Grab her aus der bestimmten Überzeugung, er werde jetzt bald sterben; die Isar sei der beste Platz (für ihn); sie solle auf den Friedhof kommen, fürchtet sich vor neuer Erkrankung, werde in der Nacht umgebracht werden; die Geschlechtsteile werden verfaulen; müsse verhungern; das Leben sei verspielt, sie müsse ersticken; sie komme nicht mehr oder nur als Trottel aus der Anstalt.

Diese auf Gesundheit und Leben bezüglichen, wie auch die im folgenden zu beschreibenden Befürchtungen bezüglich der Ehre usw. sind diejenigen Wahnideen, welche am meisten geeignet sind, den Kranken zum Suicid zu führen, und wir finden auch tatsächlich bei solchen Kranken die meisten Suicidversuche und Selbstmorde. Es ist also in praktischer Hinsicht darauf ein besonderes Gewicht zu legen. Hier ist auch die Syphilidophobie zu nennen, welche wir bei männlichen Kranken nicht selten treffen; sie pflegen in dieser Beziehung selbst nach genauester Untersuchung gänzlich unbekehrbar zu sein.

Eine Wahnidee möchte ich hier einflechten — um eine solche handelt es sich — wie sie oft in erheblichem Maße bei Deprimierten sich vorfindet, das ist das Heimweh; es ist eine Vorstellung, der wir besonders bei weiblichen Personen, ferner bei Jugendlichen oder Schwachsinnigen und bei Epileptikern begegnen. Auch im Heimweh zeigt sich eine gewisse Angst, die Besorgnis, der gegenwärtigen oder kommenden Lage nicht vollkommen gewachsen zu sein.

Sehr häufig sind Wahnideen zu beobachten, welche sich auf das Ehrgefühl beziehen; die Kranken wännen eingesperrt, geköpft, gemartert zu werden deswegen, weil sie entweder schlecht gehandelt haben und deshalb die gerechte Strafe erleiden müssen (Schuldbewußtsein) oder deswegen, weil man sie wegen ihrer Schuld über das Maß verfolge (Verfolgungswahn). So kommen folgende Äußerungen bei meinen Kranken charakteristisch zum Ausdruck: der Kopf komme herunter; er (der Kranke) werde verhaftet; das Zuchthaus stehe ihm und den Seinigen bevor; er werde wegen Hochverrats verurteilt und umgebracht werden; solle hingerichtet werden; werde von Ratten bei lebendigem Leibe aufgefressen werden; werde wegen Majestätsbeleidigung und Kindsmord ver-

urteilt; werde hingerichtet, die Henkersknechte und -werkzeuge seien schon da; werde 3 mal enthauptet; eine Kranke hatte die deutliche Vorstellung, wie sie zum Richtplatz geführt würde.

Weiterhin kommen auch religiöse Befürchtungen, wie früher schon erwähnt, meist bei Frauen, zum Ausdruck, so z. B.: Werde ewig verdammt, der Teufel hole sie, komme in die Hölle; sie werde verdammt, ein Weltkrieg werde durch sie; alles sei in Aufruhr und Verwirrung; sie werde langsam absterben und mit dem ewigen Tode bestraft werden.

Außerordentlich häufig ist die Vorstellung, zu verarmen, selbst zu verhungern, oder daß die Familie aus pekuniären Gründen umkommen müsse. Äußerungen, wie folgt, sind charakteristisch: Sorgen, ob sie (die Kranke) ihrer Tochter Mitgift geben könne, sie verarme, alle Kinder verfaulen bei lebendigem Leibe und werden blind; die Enkelkinder werden Kretins, sie selbst verfaule jetzt, das einzige Mittel sei ein schneller Tod durch Gift; die ganze Welt mache Pleite; sie werde als Bettelweib hinausgeworfen werden.

d) Hypochondrische Wahnvorstellungen. Die Hypochondrie als Symptom einer Wahnbildung ist im manisch-melancholischen Irresein nicht allzu häufig. Wir finden sie in 9% des gesamten Materials und unter den Fällen, welche Wahnvorstellungen zeigen, in 12%. Davon treffen 30% auf das männliche, 70% auf das weibliche Geschlecht, ungefähr entsprechend der Verteilung der Fälle auf die Geschlechter überhaupt. Den Altersstufen nach ist auch hier das Hervortreten der Altersklasse vom 51.—60. Lebensjahr hervorzuheben, der die höchste Zahl, nämlich 30% zukommt. Dieselbe Erscheinung spricht sich in der Verlaufsform aus, indem 15% der Fälle der depressiven Verlaufsform der Involution angehören.

Es ist zu erwähnen, daß der hypochondrische Wahn in der Gestalt der nihilistischen Form abgeändert ist und besonders betrachtet werden soll. Es handelt sich also hier um hypochondrische Ideen im engeren Sinne, um Vorstellungen, die sich auf bestimmte Körperteile beziehen, für deren richtiges Funktionieren der Kranke besorgt ist.

Eine Kranke sprach die hypochondrische Befürchtung aus, daß das Herz stillstehe, die Blutzirkulation fehle, sie trockne überhaupt aus; eine andere äußerte: der Kopf sei mit einem eisernen Reifen umgeben, ein Knödel sei im Hals, sie schrumpfe ganz zusammen; der Kopf sei dick; im Leibe bestehe eine abnorme Spannung, sie verspüre ein Krabbeln im Leib; im Ohr seien Würmer, sie habe eine Schlange im Schlunde; der Körper sei aus Gummi; sie sei schwanger; habe Fliegen im Leib; habe ein Hämmern und Säuseln im Kopf wie ein Wirbelwind; die Brust sei ganz leer; das Herz sei erweitert; das Blut sei wässerig und schlecht, sie habe Bulbärparalyse; habe kein Blut mehr, die Verdauung sei abgestorben; der Körper sei ihr zugeschnürt, der Kot gehe nicht aus dem Darm; der Kopf werde dicker; das Gesicht schwellen an; die Nahrung falle in den Leib und steige als Hitze in den Kopf; sie sei ein anatomisches Rätsel; das Essen gehe nur bis zur Brust, der Körper schwellen an, die Kleider wachsen an der Haut an; habe ein lahmes Gefühl in der Brust; habe ein eigentümliches Klopfen im Leib, müsse ein Wanderherz haben. Eine Kranke äußerte, die Gedärme seien ganz und gar ausgetrocknet; sie habe keinen natürlichen Stuhlgang mehr; Schmutz sei in den Gedärmen; es bestehe Gedärmlähmung; die

Haut austrocknung komme von der Darmaustrocknung; der Schmutz dringe nach unten und könne nicht hinaus.

Es ist noch zu erwähnen, daß in manchen Fällen die Wahndecken wohl auf Gefühlstauschungen, wenn auch recht geringen Grades, zurückzuführen sein dürften.

e) Verfolgungswahn (Beeinträchtigungsvorstellungen). Der Verfolgungswahn stellt einen Sammelbegriff dar, in dem sich Verfolgungsideen in engstem Sinne, Vergiftungswahn und religiöser Verfolgungswahn vereinigen. Dazu kommen dann Beeinträchtigungsvorstellungen bzw. das krankhafte Gefühl des Zurückgesetzseins und der Eifersuchtswahn. Selbstverständlich sind allerhand Übergänge zu den besprochenen und folgenden Gruppen von Wahnvorstellungen vorhanden, in manchen Fällen ist auch die Grenze zu Illusionen und Halluzinationen nicht scharf zu ziehen. Es gibt Fälle, in denen man nicht bestimmt sagen kann, ob nicht die Verfolgungsideen die direkte Abstraktion von Sinnestäuschungen oder umgekehrt sind. Noch viel mehr drängt sich diese Ansicht auf bei den körperlichen Beeinflussungsideen, welche von Gefühlstauschungen ebensowenig wie die hypochondrischen Wahndecken, zu trennen sind:

Verfolgungswahnvorstellungen im allgemeinen treffen wir bei dem ganzen manisch-melancholischen Krankenmaterial in 22 % der Fälle, bei den Fällen mit Wahnvorstellungen überhaupt in 29 %; davon treffen 36 % auf das männliche, 64 % auf das weibliche Geschlecht, fast ebenso wie bei den Fällen mit Wahndecken überhaupt. Eine geringe Begünstigung der höheren Altersklassen sehen wir auch hier, wie bei allen Wahnvorstellungen, die sich auf im wesentlichen depressiven Affekt stützen. Allerdings ist der depressive Affekt gerade bei den Fällen mit Verfolgungswahndecken außerordentlich häufig in inniger Mischung mit einem manischen expansiven Affekt, so daß wir oft das Bild der gereizten Manie mit psychomotorischer Erregung vor uns sehen. So kommt es, daß in 67 % der Fälle ein zirkulärer Verlauf stattfindet, wovon 10 % auf Fälle der Involution treffen.

Bei der Betrachtung unserer Fälle in Hinsicht auf das psychomotorische Verhalten stellt sich heraus, daß bei 8 % eine solche Störung nicht nachzuweisen war, daß bei 15 % eine psychomotorische Hemmung, bei 77 % der Fälle aber eine psychomotorische Erregung vorhanden war. Demnach scheinen bei Gehemmten Verständigungsideen und Selbstvorwürfe im Vordergrund zu stehen, bei Erregten Verfolgungsideen und, wie wir später sehen werden, Größenwahnvorstellungen.

Bei der Mehrzahl der Fälle mit Verfolgungsideen ist das Objekt der Verfolgung die Person des Kranken selbst; oft handelt es sich um unsichtbare, geheimnisvolle Verfolger, manchmal um konkrete Persönlichkeiten oder auch um Komplotten. Ein Kranker äußerte, er werde von einem Medium verfolgt; andere Äußerungen besagen: Sie (die Kranke) sei genotzüchtigt worden; die Bauern des Wohnortes seien vom Ortspfarrer aufgeboten, ihn totzuschlagen (Lehrer); ihr Mann habe ihr ein „Ripperl“ (Fleischstück) durchs Gehirn geworfen (Anklang an hypochondrische Vorstellungen und Gefühlstauschungen); der Knopf des Hemdes sei elektrisch geladen, er werde damit totgeschossen werden; sei ein preußischer Schuft, werde enthauptet; der Metzger habe ihre Kinder umbringen wollen; das Essen sei Menschenfleisch und das Fleisch ihrer eigenen

Kinder; Bleche werden heiß gemacht, um ihre Kinder zu rösten; der Ehemann werde lebendig eingemauert und zum Tode verdammt; sie sei mit einer silbernen Kugel durchs Herz geschossen; werde suggeriert, werde mit Röntgenstrahlen gekocht, mathematisch gebraten; sei magnetisiert, elektrisch beeinflusst; mit Fingern werde auf ihn gedeutet; Hundshaare und Nadeln seien im Essen; man wolle ihn durch schlechte hygienische Verhältnisse ums Leben bringen; die Anstalt sei ein Asyl für den aufgedrungenen Selbstmord; durch einen Apparat werden sukzessive alle Glieder festgelegt, so daß er sie nicht rühren könne.

Dem Charakter der Bevölkerung oder der Denkweise der Persönlichkeit entsprechend sind die Verfolgungsideen häufig religiösen Gebieten entnommen. So äußerte sich eine Kranke: Ihr seien alle Sünden der Welt aufgeladen, der Professor sei der Oberbonze, sie sei der unfreiwillige Erlöser der Welt. Andere Kranke glauben, daß feindliche Mächte gegen sie wirken, sie werden vom bösen Feind verfolgt; eine Kranke äußerte, man halte sie für eine Prostituierte; sie müsse als Rosenkönigin zur Hölle fahren; Teufel treten nachts ans Bett; der Teufel sitze in ihr.

Sehr häufig finden sich Vergiftungsvorstellungen; eine Kranke, welche als Schwester in einem Krankenhause angestellt war, glaubte, die Kinder würden nachts mit Gas betäubt. Meist richten sich die Besorgnisse gegen die eigene Person; eine Kranke äußerte, sie sei an Diphtherie angesteckt; andere Äußerungen: sie (die Kranke) bekomme Sublimat im Essen; werde zu Tod gequält; es sei ihr Fuchsleber in den Wein hineingetan worden; alles sei voll Chloroform, der Hauch des Ehemannes sei giftig.

Eine besondere Nuance der Furcht vor Verfolgung stellen Vorstellungen dar, deren Inhalt ein vermeintliches, besonderes Beobachtetwerden von seiten der Personen in der Umgebung ist. So glaubte eine Kranke, man habe Schutzleute aufgestellt, um sie zu beobachten; andere äußerten; die Leute sprechen über sie, sehen sie eigentümlich an, lachen über sie; die Zeitungen werden ihretwegen gedruckt.

Wie oben schon erwähnt, stellen eine Schattierung des Verfolgungswahns die Beeinträchtigungsideen dar. So fühlte sich eine Köchin von den anderen Mädchen krankhaft beeinträchtigt und zurückgesetzt; eine Kranke sprach von einem Haberfeldtreiben (früher in Südbayern übliches Volksgericht), das man gegen sie vorhabe, die Leute mögen sie nicht, ihre Kinder habe man verwechselt.

In innigem Zusammenhange damit, als Beeinträchtigungsideen gefühlt, aber gegen den Ehemann gerichtet, treten Eifersuchtsideen auf. So hielt eine Kranke eine andere für die Geliebte ihres Mannes und schlug dieselbe; eine Kranke äußerte (ohne Grund), ihr Mann habe es hinter ihrem Rücken mit anderen Frauenspersonen.

ζ) Nihilistische (Kleinheits-)Wahnvorstellungen. Eine verhältnismäßig recht geringe Rolle im Rahmen der Wahnideen des manisch-melancholischen Irreseins spielen die Vorstellungen nihilistischer Art. Sie sind nahe verwandt den hypochondrischen Wahnvorstellungen, von denen sie sich nicht scharf trennen lassen. Wir finden sie in 5 % der Fälle des gesamten Materials und in 6 % der Fälle mit Wahnvorstellungen überhaupt. Das Verhältnis des Geschlechtes entspricht dem in den Wahnvorstellungen überhaupt gegebenen, d. h. der Verteilung, die das manisch-melancholische Irresein überhaupt zeigt.

Auffallend ist die Altersverteilung. Während wir sonst die Fälle ungefähr zu gleichen Teilen auf die Altersstufen unter und über 45 Jahren verteilt sehen, überwiegen hier die Altersstufen von über 45 Jahren. Wir finden nur 9% der Fälle in einem Alter von 21—30 Jahren, während 23% zwischen das 41. und 50. Lebensjahr fallen, und demnach 68% der Fälle ein Alter von über 50 Jahren zeigen. Bemerkenswert ist, daß 38% der Fälle dem hohen Alter von 61—70 Jahren angehören. Es ist das kein Zufall; wenn wir die sonstige klinische Erfahrung zuziehen, so wird es uns noch klarer, daß der Nihilismus und der Kleinheitswahn Erscheinungen des höheren Alters sind. Zum großen Teile gehören die Fälle (28%) Melancholien an, die erstmalig in der Involution aufgetreten sind, zum größten Teile (in 33%) gehören sie aber zu den zirkulären Formen, welche in früherem Alter ihren Anfang genommen haben.

Es ist nun von Interesse, zu erfahren, in welchem Verhältnis die Psychomotilität zu den Fällen mit Kleinheitswahn steht. Hier tritt uns die auffallende Tatsache entgegen, daß 71% der Fälle eine psychomotorische Erregung aufweisen. Wir können demnach behaupten, daß die Kleinheitswahneideen bei ungefähr dem manisch-melancholischen Irresein entsprechender Verteilung auf die Geschlechter den Involutionsjahren angehören, und meist mit einer psychomotorischen Erregung verbunden sind.

Im folgenden soll eine Blütenlese einschlägiger Wahnvorstellungen wiedergegeben sein. Ein Kirchenrat behauptete, er sei kein Kirchenrat mehr; eine Frau erklärte, sie habe Sand im Mund, der Leib sei leer; im Hirn sei Wasser, das durch die Nase abfließen könne. Andere Äußerungen: Kopf und Nase seien nicht zu klein; er habe keinen Magen, keinen After mehr; seine Brust sei nur ein „Nein“, die Lungen seien so groß wie eine Birne; er sei eine lebende Mumie; das Gehirn sei ganz geschwunden, das Herz klopfe am Rücken; er habe ganz kleine Extremitäten; er könne nicht essen, habe keinen Kopf mehr; er gehöre zu den Nattern und Kröten; der Puls gehe nicht mehr; er sei gar nicht geboren; der Arzt sei um die Hälfte kleiner geworden; er (der Kranke) sei lebendig tot; der Kopf sei bald so groß wie ein Wasserschaff, bald so groß wie eine Nuß; der Kopf sei so groß wie ein Fingerglied; sie habe einen Katzen-, einen Pferdekopf auf; sie habe keine Seele mehr, sei zu Wasser geworden.

Auffallend war in einzelnen Fällen das Verlangen der Kranken, man solle ihnen einzelne Körperteile zerstören; so bat eine Kranke, die früher versucht hatte, sich die Augen auszubohren und die Finger abzubeißen, den Arzt, er solle ihr eine Fingerkuppe wegschneiden. Die Fälle befanden sich in einer schweren Verwirrtheit und waren offenbar von Wahneideen beeinflußt, welche ihnen den Wert ihrer Glieder gleich Null machten. Es ist im einzelnen Falle erklärlicher Weise sehr schwer, die wirklichen Motive für einen solchen Selbstverstümmelungstrieb zu finden, insbesondere, da bei solch schweren Verwirrheitszuständen die Erinnerung an diese Zeiten auch in der Genesung eine summarische und unvollständige zu sein pflegt. Bei vielen der Fälle dieser Gruppe werden wohl Gefühlstäuschungen und körperliche Sensationen eine Rolle spielen.

7) Wahn der Persönlichkeitsveränderung. Es handelt sich hier um Wahnvorstellungen, bei denen die Beurteilung der eigenen Persönlichkeit wahnhaft verändert ist; die Veränderung ist geschehen, mit dieser Tatsache wird von den Kranken gerechnet. Im wesentlichen sind es Vorstellungen, die einem depressiven Affektzustand entsprechen. Sie zeigen eine nahe Verwandtschaft

einerseits zum Verfolgungs- bzw. Beeinträchtigungswahn, andererseits zu dem Wahne der Situationsveränderung. Von der Hypochondrie unterscheiden sie sich durch die Präzision, mit der eine bestimmte Veränderung beschrieben wird. Es sind ausgesprochen somatopsychische Vorstellungen.

Bemerkenswert ist, daß von der verhältnismäßig geringen Anzahl von solchen Fällen (4 % der Gesamtzahl, 6 % der Fälle mit Wahnvorstellungen) der weitaus überwiegende Teil (90 %) dem weiblichen Geschlechte angehört. Ferner ist zu beachten, daß das jugendliche Alter (20—30 Jahre) sehr stark vertreten ist (32 %), im Gegensatz zu dem sonstigen Verhältnisse der Beteiligung dieser Altersstufe an Wahnvorstellungen mit 17 %. Die Verteilung der hierher gehörigen Fälle auf Verlaufsformen und Symptome weist keine Besonderheit auf.

Sehen wir uns die Wahnvorstellungen im einzelnen an, so erfahren wir von einer Kranken, daß sie das Gefühl habe, als sei der Kopf angebohrt worden, eine Kranke gab an, sie werde in der Hölle ein Gockel (d. i. Hahn), sie spüre schon, daß der eine Fuß zu einer Kralle werde. Eine Kranke äußerte, der Kopf sei auseinandergesägt und Blei hineingegossen; weiter: das Blut sei vergiftet; im Stuhle seien ihr 10 Kinder und 12 Apostel abgegangen.

Eine auffallend große Rolle spielt die Veränderung der genossenen Speisen; die Vorstellung, daß das Fleisch der Nahrung Menschenfleisch sei, hört man sehr häufig; so ist auch bei manchen Kranken der große Abscheu vor Fleischnahrung psychisch zu erklären. Eine zirkuläre Kranke bat händeringend den Arzt, er solle ihr die Fingerkuppe abschneiden, was wahrscheinlich so zu erklären ist, daß sie glaubte, es sei ihr der Finger abgestorben. Dieselbe Kranke äußerte die Vorstellung, sie sei lebendig begraben. Sie versuchte, den Finger am Licht zu verbrennen, sich den Finger abzubeißen und die Augen auszubohren.

Manche Kranke halten sich für in andere Personen verwandelt; so behauptete ein Kranker, er sei König Ludwig II.; eine Kranke glaubte, sie sei mit dem Totenhemde bekleidet. Infolge von Veränderungsvorstellungen ab eine Kranke die Erde aus den Blumentöpfen und verschluckte Spielsteine. Weitere Äußerungen einer Kranken mögen folgen: Teufelchen seien um sie herum; Totenkäfer kriechen auf der Brust; sie sei hypnotisiert, magnetisiert, verhext, der Teufel sei in ihr; sie stehe unter magischem Einflusse; sie wisse nicht, ob sie ein Teufel, eine Hexe oder ein Drache sei; der Teufel sei in ihr, sie spüre ihn ganz deutlich, man solle ihr nur in den Mund hineinsehen. Eine andere Kranke fühlte, daß man ihren Körper in den Abtritt hinunterziehe.

In sehr vielen dieser Fälle handelt es sich um Wahnideen, welche in einem Zustande von Verwirrtheit hauptsächlich im deliranten Stadium der Erkrankung aufgetreten sind.

5) Allgemeiner (Situations-)Veränderungswahn. Das wesentliche Unterscheidungsmerkmal des allgemeinen (Situations-) Veränderungswahnes vom vorigen ist der, daß hier die ganze Situation eine Veränderung zeigt, und die Persönlichkeit selbst nur eine der agierenden Personen ist; sehr häufig ist die märchenhafte, sonderbare Verwandlung der Umgebung bemerkenswert. Das weibliche Geschlecht herrscht bei den Fällen dieser Gruppe nicht in dem Maße vor wie bei den vorhergehenden: die Verteilung der Fälle auf das Lebensalter gleicht derjenigen der Fälle von Wahnvorstellungen überhaupt. Auffallend ist die geringe Beteiligung von depressiven Verlaufsformen;

die zirkulären herrschen bei weitem vor. Meist sind die Wahnvorstellungen bei diesen Fällen in einem Zustande von Verwirrtheit geäußert, zum Teil auch nachträglich zur Erklärung des Zustandes angegeben; im wesentlichen handelt es sich wie bei der letzten Gruppe um ein delirantes Stadium der Krankheit.

Merkwürdig sind bei einem zirkulären Kranken die Seelenwanderungsvorstellungen; er will die Seele seines Hundes Luchs besitzen; in jedem Menschen stecken zwei Teile, ein männlicher und ein weiblicher; seine Frau sei sein weiblicher Teil, also seine Schwester, und mit dieser dürfe er nicht verheiratet sein. Eine Kranke gab an, eine Mitkranke habe ihr die Brust weggenommen und trinke daraus; eine andere Kranke hielt die Guttapercha-Unterlage in ihrem Bett für eine Tigerhaut.

Ein sehr häufiges Vorkommnis sind Personenverkennungen, so daß den Kranken manchmal ihre ganze Umgebung fremd und verzaubert vorkommt; z. B. die Kinder des Arztes seien die eigenen; die Kinder seien anders geworden; ein Kranker hält die Nachtwache für den Bürgermeister seines Heimatsortes; die Kinder seien verwechselt.

Sehr häufig sind die Veränderungsideen delirant, sie sind verflochten mit illusionären Sinnestäuschungen und von solchen gar nicht ganz zu trennen. Öfters hört man die Vorstellung, die ganze Stadt brenne oder es sei ein großer Krieg. Ein Kranker glaubte in einem Röntgenkabinett zu sein; überall brenne es; Tote seien auferstanden, eine große Schlacht müsse in der Nähe gewesen sein; alles dränge sich herum; die Verwandten seien da und schreien. Eine künstlerisch angelegte Kranke gab nachträglich an, es sei ihr gewesen wie die phantastische Symphonie von Berlioz; sie habe die Zeichnungen zu Dante einzeln durchgeträumt; andere glauben, Eisenbahnzüge seien Leichenzüge; ein Zug Freimaurer sei vorübergegangen.

Im engen Anschluß daran steht der Situationsveränderungswahn. Die Kranken glauben im Gefängnis zu sein; ein Galgen sei im Nebenzimmer an der Decke angebracht; Äußerung einer Kranken: sie schmachte in einem Tonnen-gewölbe; alles sei eingemauert; einer Manischen: sie sei in einer Äußerung eines manischen Kranken: falschen Wohnung; das Zimmer sei aus Marzipan.

1) Zwangsvorstellungen. Unter Zwangsvorstellungen ist eine Art von Wahnideen zu verstehen, welche gegen den Willen des Kranken und bei nicht erheblich gestörtem Bewußtsein in gleichartiger Weise und in längerem Zeitraum sich in den Vorstellungskreis drängt. Es kann sich um Vorstellungen handeln, die das Handeln und Denken für eine gewisse Zeit zwangsmäßig lenken und den Willen zurückdrängen; der Kranke hat Einsicht in das Verkehrt dieser Vorstellungen, steht aber unter ihrem Zwange; er empfindet sie als etwas Fremdartiges und Unbegreifliches, weil er sie mit seinen Gefühlen und seiner Erfahrung nicht in Einklang zu bringen vermag.

Es mag zunächst auffallend erscheinen, daß wir Zwangsvorstellungen im manisch-melancholischen Irresein begegnen; vergegenwärtigen wir uns aber, daß wir es in der genannten Krankheit mit einer Psychose ausgeprägt degenerativen Charakters zu tun haben, und daß wir gerade dem Zwangsirresein bei schwer degenerierten Leuten begegnen, so verliert diese Tatsache ihre Besonderheit.

Immerhin handelt es sich um eine Erscheinung, welche im manisch-melancholischen Irresein ungewöhnlich ist und in meinem Material nur 1,5 %.

der Fälle umfaßt. — Differentialdiagnostisch ist, abgesehen von der Periodizität, das Auftreten spezifisch manisch-melancholischer Symptome von Wichtigkeit. Die Periodizität ist natürlich durchaus nicht maßgebend; ist doch bekannt, daß eine große Zahl der Erkrankungen an Zwangsvorstellungen periodisch verläuft, ohne deshalb in das Gebiet des manisch-melancholischen Irreseins zu gehören. Von den mir zur Verfügung stehenden 6 Fällen gehören zwei den zirkulären Formen, drei den periodisch melancholischen und einer der melancholischen Form in der Involution an. Zirkuläre und depressive Krankheitsbilder teilen sich in die Fälle in gleicher Weise. Fälle rein manischen Charakters finden sich nicht. Dem Lebensalter nach fällt die Mehrzahl in das vierte Jahrzehnt. Zweifellos gehören überhaupt sehr viele Erkrankungen mit Zwangsvorstellungen zu den manisch-melancholischen; es zeigen sich bei genauer Aufnahme der Anamnese und bei Verfolgen des Falles die Periodizität, die typische Denkhemmung und andere Symptome.

Bei zwei Kranken betrafen die Zwangsvorstellungen Platzangst und eigenartige motorische Störungen; die eine Kranke mußte mit dem Kopfe und mit den Armen sonderbare verschrobene Bewegungen ausführen und dazu bestimmte Worte sagen: „Laissez-moi, laissez-moi travailler.“ Bei einer weiteren Kranken, deren interessante Krankheitsgeschichte von Groß veröffentlicht ist, und welche trotz einer starken Denkhemmung eingehend Auskunft geben konnte, da sie über eine geradezu vorzügliche Selbstbeobachtungsgabe verfügte, obwohl sie den ungebildeten Ständen angehörte, ging der Mechanismus der Zwangsvorstellungen folgendermaßen vor sich: „wenn sie etwas sagen wolle, sei der Gedanke schon wieder fort; beim Essen denke sie, das könnte Gras sein; sie denke, das ist ein Rock, zu gleicher Zeit komme der Gedanke, der Rock sei ein Strumpf.“ Hier führen die Beobachtungen ohne weiteres zu der Ansicht, es müsse die Denkhemmung zu einer inneren Ideenflucht geführt haben, welche letztere zweifellos den Charakter des Zwangsmäßigen hat. Auffallend ist auch, daß diese Vorstellungen der Kranken sich vorzüglich ins Gedächtnis einprägten, so daß sie die Reihe ganz gut zu reproduzieren imstande war.

Die Art der Zwangsvorstellungen pflegt die gewöhnliche zu sein, Platzangst, Schmutzangst, Syphilidophobie usw.

Die Krankheitsgeschichte einer Kranken sei ausführlich angeführt (Tafel 16i); Marie B., geb. 1854. Heredität: Eine Cousine väterlicherseits leidet an Epilepsie, eine andere hat sich erschossen. Intellektuell sehr gut veranlagt. Stets verliebt; bei Ereignissen irgendwelcher Art erregt, ja sogar exaltiert; war ein „düsteres“ Kind, immer anders als die Geschwister. Verheiratet, keine Kinder. Kein Potus. 1874 wegen Verstimmung mit Nervenzucken einige Wochen in einer Heilanstalt; 1883 2—3 Monate schwermütig, unbestimmte Angstgefühle; 1887 2—3 Monate deprimiert; während einer Predigt war bei Beginn der Erkrankung plötzlich folgende Zwangsvorstellung aufgetaucht und blieb während der Depression bestehen: „Das war recht ungeschickt von Christus, daß er sich hat alles von den Juden gefallen lassen.“ Im Gebet kam ihr immer anstatt „gesegnet“ die Vorstellung „verhext“. 1890 ein Jahr lang deprimiert. Die Periode sistierte; die Kranke masturbierte sehr stark, geriet dabei in Schweiß; dazu eigenartige zwangsmäßige Grimassen, zuckungsartiges Verziehen der Mundwinkel. Sie befand sich 3 Monate in der Irrenanstalt. Sie glaubte verhext zu sein; es kam der Gedanke: sie müsse das deutsche Reich

aufrichten, sie werde die Frau des deutschen Kaisers. Bei einer Reise nach München meinte sie, es gehe jetzt zu ihrer Krönung als Königin von Bayern. Sie jammerte viel und war teilweise unruhig. Die Vorstellungen erkannte sie als wahnhaft und konnte mitten drin über sie laut auflachen. Der Wechsel zwischen den ruhigen Zeiten und dem erregten Verbigerieren war ein sprunghafter. Ihre Qualen wußte sie gewandt zu schildern. Sie hatte die Vorstellung: „Der Hofzug wartet, steig' ein nach Berlin, du bist die deutsche Kaiserin, dein Hofstaat besteht aus Hunden und Katzen.“ „Du mußt nach Spanien und regieren.“ Selbstmordversuche. Hört sich einflüstern: „Verstanden, Kaiserin.“ Schlechter Schlaf, Selbstvorwürfe. 1904, 5. Depression. Grimassen, Zwangsbewegungen, Masturbation, Schweißausbrüche, verbigerieren bei den Grimassen, immer dasselbe wiederholend. Spricht alles in singendem Tone und Rhythmus. Zwangsvorstellung: das Wort „Kaiserin“. 1906 Genesung.

Es handelt sich demnach um eine fünfmal wiederholte Depression mit den charakteristischen Erscheinungen des manisch-melancholischen Irreseins. Die Depression war meist mit einer psychomotorischen Erregung, oft recht erheblichen Grades, verbunden. Schon in der zweiten Depression traten Zwangsvorstellungen ein, welche sich dann in ähnlicher Weise immer wiederholten. Auffallenderweise handelt es sich dabei um Größenvorstellungen mitten in der schwersten ängstlichen Erregung. Einsicht für den krankhaften Charakter der Vorstellungen war mindestens in den letzten zwei Depressionen vorhanden. Zu den Zwangsvorstellungen gesellten sich eigenartige Formen von Zwangsbewegungen, Grimassieren und Masturbieren.

*) Größenvorstellungen. Größenvorstellungen sind eine recht häufige Erscheinung im manisch-melancholischen Irresein. Wir finden sie in 17 % der Fälle des gesamten Krankenmaterials, in 22 % der Fälle mit Wahnvorstellungen. Ganz auffallend ist das Verhältnis zwischen der Zahl männlicher und weiblicher Erkrankungen. Während bei dem ganzen Material mit Wahnvorstellungen das Verhältnis wie 1 : 2 ist, besteht bei den Größenvorstellungen ein solches von 3 : 2, also beinahe umgekehrt. Die Formen, welche Größenvorstellungen zeigen, gehören in 84 % den zirkulären, in 18 % den manischen Erscheinungsformen an, es ist demnach der Größenwahn durchweg als ein manisches Symptom anzusehen. Da manische Formen verhältnismäßig häufiger bei Männern wie bei Frauen beobachtet werden, so ist demnach wohl erklärlich, daß die Männer sehr stark beteiligt sind. Aber die überragende Mehrheit männlicher Beteiligung an den Größenideen ist dadurch noch nicht erklärt; und es fällt auch schwer sie zu begründen. Man wird wohl annehmen müssen, daß die männlichen manischen Erkrankungen ausdrucksvoller verlaufen; der Mann hat eben mehr Ideen, mehr Vorstellungen und bringt dieselben mehr zum Ausdruck. Es ist ja doch überhaupt eine allgemeine Erfahrung, daß die weiblichen Psychosen weniger produzieren; die Frauen sind motorisch beweglicher, die Männer intellektuell produktiver.

Betrachten wir uns nun die Größenvorstellungen genauer, so müssen wir zunächst unterscheiden solche, welche die gegenwärtige Situation als verändert hinstellen und solche, bei denen sich die Größenideen mehr als Wünsche, als „Zukunftsmusik“, als das Gegenstück zu den Befürchtungen für die Zukunft darstellen. Die ersteren herrschen bei den Formen vor, welche Verwirrtheit und delirante Erscheinungsweise zeigen, die letzteren bei den mehr be-

sonnenen Kranken. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ist, daß die eine Gruppe glaubt, die Persönlichkeit habe sich im Sinne der Größenidee umgewandelt, während die zweite Gruppe die Umgebung in diesem Sinne für umgewandelt hält.

Die populärste Größenwahnvorstellung ist zweifellos diejenige, welche sich auf die materielle Lage bezieht, und welche die Kranken mit Millionen um sich werfen und Schecks auf Milliarden besitzen läßt. Im allgemeinen kann man konstatieren, daß die „Millionenidee“ bei den manisch-melancholischen Kranken bei weitem nicht die Rolle spielt, wie wir sie bei Paralytikern wahrnehmen. Viel häufiger ist die Umwandlung der Person und der Situation in Hinsicht auf die soziale Stellung und in Hinsicht auf Geistesgaben und deren Ausnützung.

Recht oft erscheint die Vorstellung, daß die Kranken selbst Gott seien. So äußerte ein Kranker, er sei der Herrgott, sei der größte Prophet des Jahrhunderts, er sei berufen, die Welt fertig zu erlösen; eine Orange gab er als Weltkugel aus; er meinte, er sei der Christus, der vor und nach Christus vor 2 und 3000 Jahren gekreuzigt worden sei; er komme gleich nach Christus, habe Moses und verschiedene Personen gefangen, welche er in einem Netz habe.

Weitere Vorstellungen: sei Märtyrerin, sei der Mutter Gottes Kind, habe übernatürliche Gottesgaben; sei Luzifer, der eine von 3 Teufeln, sehe aus wie eine Riesendame; sei eine Art von Messias; sei rex Judaeorum in bona parte Neapolis. Ein Kranker unterschrieb sich als der „Tröster J. Christ. H.“ und hielt sich für Christus, den Direktor der Anstalt für den Antichrist. Erlöserideen und religiöse Aufgaben werden öfters genannt, so hielt sich ein Kranker für einen Prediger, der Blitz und Donner mit sich führt, der noch den hl. Paulus heruntersteche. Eine Kranke, im Berufe Damenschneiderin, wollte Missionarin in Afrika werden, eine Kunstmalerin eine neue Religion stiften.

Die häufigsten Wahnideen im Sinne der Größenwahnvorstellung sind diejenigen, welche sich auf die soziale Stellung beziehen. Die Kranken fühlen sich als Kaiser, König, Prinz; sie glauben, sie seien gräflicher Abstammung usw. Eine Kranke, eine 60jährige Dame, wollte die Maitresse des Königs werden; ein Kranker erklärte, er hätte eine Prinzessin heiraten sollen; ein junges Mädchen sagte, es sei Königin und hätte Prinzen im Leib, die Anstalt sei die Residenz; ein Dienstmädchen erklärte, ein Prinz komme zu ihm, es sei das Dornröschen, es sei ihr wie Schuppen von den Augen gefallen. Überhaupt spielt das erwartete Kommen hoher Persönlichkeiten eine große Rolle. Ein Kranker meinte, er habe schon vor 5656 Jahren in einem goldenen Zeitalter gelebt; er könne mittels seines Gesanges Tote erwecken; sei ein Prinz. Eine kranke Dame verlangte goldenes Geschirr, wie es der Königin von Samos gebührt. Ein Kranker behauptete, er sei ein Prinz und bei seiner Geburt vertauscht worden.

Ihre Geistesgaben erscheinen den Kranken oft in eine große Höhe gerückt. So glaubte ein Schneider, er werde als Bassist im Hoftheater auftreten; weitere Äußerungen: werde einen Menschen mit fünf Köpfen erschaffen, der fliegen und schwimmen könne; die Kleider böten eine willkommene Handhabe zur Lösung mathematischer Probleme; habe mit Bismarck „gesoffen“, wolle den Weltkrieg erklären; müsse das deutsche Reich mitverwalten (Schneider); wolle eine Reise um die Welt machen (Tagelöhnerin); werde der erste Geheimdetektiv Deutschlands (Uhrmacher); werde das soziale Elend beseitigen; habe in der deutschen Sprachforschung einen goldenen Schlüssel gefunden; verstehe geheim-

nisvolle Künste; sei Kapellmeister (Dorfmusiker); habe das Perpetuum mobile erfunden; sei die Vertreterin süddeutschen Humors (Arztwitwe); habe eine elektrische Quelle entdeckt; sei die Jungfrau von Orleans (Dienstmädchen); wisse mehr als alle Professoren, verlangt eine goldene Leier, ein Szepter, ein weißes Pferd (Geistlicher).

Die Beispiele mögen zeigen, wie verfehlt es ist, „schwachsinnige“ Größenideen als ein Spezifikum der Paralyse anzusehen; gewiß sind solche beim manisch-melancholischen Irresein weniger häufig, aber es ist nicht möglich, daraus „Schwachsinn“ ableiten zu wollen.

2. Sinnestäuschungen.

Während sich Wahnvorstellungen in mindestens 78 % der Fälle von manisch-melancholischem Irresein vorfinden, begegnen wir Sinnestäuschungen in einer erheblich geringeren Zahl, bei 31 % der Fälle. Die Verteilung auf die Geschlechter ist genau dieselbe wie bei den Wahnideen (34 % männliche, 66 % weibliche Fälle). Auch die Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen entspricht so ziemlich dem bei den Wahnideen Gesagten. Was die Erscheinungsform der betreffenden Fälle betrifft, so sind die zirkulären Fälle etwas mehr beteiligt wie bei den Wahnvorstellungen.

Im folgenden sollen die Illusionen und Halluzinationen, welche nach den Sinnesarten eingeteilt sind, gemeinsam besprochen werden. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Halluzinationen gegenüber den Illusionen in bezug auf die Häufigkeit ihres Vorkommens bedeutend zurücktreten. Die Sinnestäuschungen haben bei manisch-melancholischen Kranken im Ganzen den Charakter des Traumhaften; sie machen sehr häufig einen recht verschwommenen, wenig plastischen Eindruck.

a) Gesichtstäuschungen. Gesichtstäuschungen sind bei 11 % des Gesamtmaterials, bei 34 % des Materials, bei dem Sinnestäuschungen überhaupt zu beobachten waren, beteiligt; die Zahlenverhältnisse der Geschlechter entsprechen im wesentlichen denen bei den Fällen mit Sinnestäuschungen überhaupt. Was die Beteiligung der einzelnen Altersstufen betrifft, so ist auffallend, daß die Neigung der Begünstigung höherer Altersstufen nicht zu verkennen ist. Die zirkulären Verlaufsformen sind mit verhältnismäßig sehr großen Zahlen beteiligt. Mit Vorliebe treten die Sinnestäuschungen in deliranten Phasen der Erkrankung auf, und das gilt vor allem auch für die Gesichtstäuschungen. Die Verwirrtheit kann recht gering und vorübergehend sein, es handelt sich oft nur um kurze traumhafte Zustände. Dem Charakter nach sind die Gesichtstäuschungen mehr illusionärer Art; sehr deutliche und plastische Täuschungen treten nur vereinzelt auf.

Bei Bewertung späterer Angaben der Kranken über Gesichtstäuschungen ist große Vorsicht am Platze; die Kranken haben nicht selten die Neigung, die Gedächtnislücken, welche nur verschwommene Erinnerungsbilder enthalten, auszugestalten und die Erlebnisse plastischer herausarbeiten, als sie wirklich gewesen sind.

In manchen Fällen erfahren wir, daß die Kranken „blitzen“ sahen, sie sahen Blitze einschlagen, „aufflammen“. Solche Wahrnehmungen sind nicht selten kombiniert mit Wahnvorstellungen einer Schlacht, die in der Nähe ist, mit der Idee des Weltuntergangs usw.; so äußern, wie oben schon angeführt,

Kranke die Wahnvorstellung, daß die Stadt in Flammen stehe; dazu treten dann die dazu gehörigen Sinnestäuschungen, welche das delirante Bild vervollständigen. In den meisten Fällen beziehen sich die Gesichtstäuschungen auf das Sehen bekannter Personen oder Gestalten, welche dem religiösen Gebiete entnommen sind. Vielfach mögen einfache Personenverkennungen als Sinnestäuschung imponieren. So sah eine Kranke alle möglichen Bekannten; eine Kranke nahm Geistererscheinungen wahr; eine Patientin sah einen schwarzen Mann, dann eine weiße Dame, welche wie ein Engel durchs Zimmer flog; eine Kranke sah einen Mann mit einem Revolver im Zimmer, eine andere die Gesichter des Arztes und ihres Mannes, ferner Mäuse im Zimmer und im Essen; „die Luft ist voll von ungarischen Reitern und von Lämmergeiern; Teufel, Gestalten aus dem Jenseits“. Nicht selten sind die Gestalten auch in Bewegung; so sah ein Kranker, wie in den Figuren in der Kirche die Augen sich bewegten; auf den Häusern bewegen sich vier schwarze Männer, die aussehen wie Schornsteinfeger; Gespenster, Engel; die Kinder kommen zur Türe herein; wenn sie beten wolle, sehe sie lauter kleine Teufel um sich, die sie davon abhalten; nackte Personen an der Wand, Teufel in Gestalt eines Eichkätzchens.

In einem Falle von chronischem Verlaufe der Psychose waren die Gesichtstäuschungen so plastisch, daß die Kranke mit den halluzinierten Personen sprach, mit ihnen spielte und nach ihnen mit Nennung der Rufnummer telephonierte. Doch scheinen solche Fälle Seltenheiten zu sein. Die geringe Plastik kann geradezu diagnostisch zu verwerten sein gegenüber der außerordentlichen Deutlichkeit des Auftretens der Sinnestäuschungen bei Dementia praecox-Kranken. Am meisten Ähnlichkeit haben die Sinnestäuschungen deliranter Art mit denen, welche in den leichten Verwirrheitszuständen im postapoplektischen Irresein vorkommen, und mit denen, welchen wir bei hysterischen Dämmerzuständen bzw. Delirien begegnen.

Die im folgenden angeführten Täuschungen weisen durch ihre verblüffende Ähnlichkeit mit den hysterischen auf diese Verwandtschaft ganz besonders hin; sie sind nicht allzu häufig. Die Kranken sehen Totenköpfe an sich vorbeisweben, auf dem Bette Köpfe, Augen, Schlangen, furchtbar blickende Augen, gläserne Augen, Tiergestalten; eine Kranke sah in einem verworrenen Zustand die gequollenen, abgeschnittenen Köpfe ihrer Töchter.

Es möchte noch darauf hingewiesen sein, daß dieselben Sinnestäuschungen immer wieder in der gleichen Weise auftreten können und so eine schwere Angst hervorzurufen imstande sind. Auffallend ist, daß die Gesichtstäuschungen in der überwiegenden Zahl nachts auftreten, nicht im Schlafe, sondern offenbar in dem Zustande von Überreiztheit, den der Affekt, verbunden mit der Schlaflosigkeit bei den Kranken hervorgerufen hat; auch hier ist eine Parallele mit den Sinnestäuschungen der Apoplektiker und der Hysterischen zu ziehen.

β) Gehörstäuschungen. Die Gehörstäuschungen kommen in 19 % der Fälle des Gesamtmaterials an manisch-melancholischen Fällen und in 60 % des Materials an Fällen, in denen Sinnestäuschungen nachzuweisen sind, vor. In bezug auf die Verteilung der Geschlechter ist bemerkenswert, daß die Gehörstäuschungen bei Frauen verhältnismäßig sehr häufig sind, häufiger als die Gesichtstäuschungen. Die Altersstufen zeigen auch einen Unterschied gegenüber denen bei den Gesichtstäuschungen; wir sehen eine wesentlich stärkere Beteiligung des jugendlichen Alters. Am auffallendsten ist das erheblich häufigere

Vorkommen von Gehörstäuschungen bei rein depressiv verlaufenden Fällen, im Gegensatz zu den Fällen mit Gesichtstäuschungen. Man könnte demnach daran denken, daß Frauen in ähnlicher Weise die Gehörstäuschungen bevorzugen, wie sie zu Depressionen in besonderem Maße neigen. Am häufigsten finden wir die Gehörstäuschungen in der Form von Illusionen; in deliranten Formen sehen wir sie recht häufig; sehr oft erscheint es uns, als ob der depressive Affekt zu Erinnerungsfälschungen nach dieser Richtung geneigt mache, es ist wohl eine erhöhte Empfänglichkeit in bezug auf Gehörseindrücke vorhanden.

In vielen Fällen handelt es sich um Gehörstäuschungen nicht präziser, illusionärer Art. Die Kranken hören Schießen, ein Zirpen wie auf der Wiese, Glockenläuten, das Ticken der Totenuhr, eigenartige, wunderschöne, melodische Stimmen und Akkorde, das Läuten des Armensünderglöckchens, die Posaunen des Himmels, Kanonenschläge, Trommeln, Wagenrasseln, Knallen und Schreien, Musik; ein Kranker hörte nachts Nachtigallen, Spatzen und Finken durcheinander singen. Es kommt nicht selten vor, daß Kranke aus dem Vogelgeschrei „Stimmen“ heraushören, welche sie ihrem Affektzustande gemäß deuten, oder in denen sie einen diesem Zustand entsprechenden Inhalt zu vernehmen glauben.

Bei einer zweiten Gruppe werden die Gehörstäuschungen präziser, sie nehmen mehr die Gestalt von Halluzinationen an; sie sind zwar in bezug auf den Wortlaut undeutlich, werden aber häufig schon auf ganz bestimmte Personen zurückgeführt. Die Kranken hören Hilfeschrei von seiten ihrer Kinder und Angehörigen, warnende Zurufe, ein Raunen, wie wenn gebetet würde, Stimmen aus der Ferne, sie seien in Mörderhänden; telephonische Rufe; sie hören den Teufel schreien, den Namen rufen, beängstigende Stimmen über Mord und Hinrichtung; ins Herz werde etwas gesagt, hören sich Vorwürfe machen, Stimmen von abgeschiedenen Geistern; ein Kranker behauptete, er habe eine helle Männerstimme aus dem Bettpolster gehört; was gesagt worden sei, habe er nicht verstanden; eine Kranke hörte aus dem Summen und Surren Worte heraus; dieselben seien aber nicht so wie mit den Ohren gehört, sondern in ihren Gedanken. Auch Befehlshalluzinationen kommen vor; so behauptete eine stuporöse Kranke nach Auflösen des Stupors, sie habe deswegen auf keine äußerlichen Reize reagiert, weil es ihr von der Stimme Gottes so befohlen worden sei.

In der dritten Gruppe treten die Gehörshalluzinationen noch präziser hervor; doch sind sie von den Kranken nachträglich referiert, so daß immerhin Umdeutungen und Konfabulation, immer im Sinne des Affektes, in Betracht kommen können. So hörte eine Kranke, es sei Geistesironie; eine andere Kranke hörte aus dem Eisen, das sie vom Trinken des Eisenwassers in sich zu haben glaubte, sie sei eine Schneppe, sie werde umgebracht; (ein Kranker:) die Frau sei ihm untreu, sei hingerichtet worden; (eine suicidale Kranke:) sie solle hinunterkommen ins Wasser hinein; der Bruder sei gestorben, sei ein Lump; sie solle ins Wasser springen, werde eingesperrt. Eine Kranke gab an, sie höre beständig durch ihr Herz telephonieren, sie bekomme auf diesem Wege Depeschen. Eine andere Kranke äußerte sich dahin, daß sie böse und gute Stimmen in ihrer Brust habe; die bösen geben zu, daß sie krank sei, die guten stellen das rechte Gewissen dar. Recht häufig stellen sich nach den Angaben der Kranken die Gehörstäuschungen ursprünglich nur als Illusionen dar; sie werden allmählich

aus dem Sprechen der Umgebung, aus Geräuschen usw. herausmodelliert und dann von den sehr aufmerksamen Kranken in verfolgendem, depressivem, manischem usw. Sinne weiter verarbeitet.

Die vierte Gruppe wird von Fällen gebildet, in denen an der Präzision des Gehörten nicht zu zweifeln ist. Meist stellen diese Gehörshalluzinationen einzelne zugerufene Worte dar; es sind verhältnismäßig recht wenige Fälle. „Der ist es“, „jetzt kommt der W. (Patient selbst) dran“, „Wildschwein“, „verstanden“, „Kaiserin“, „warte, ich lasse dich doch hinrichten, wenn du nicht ruhig bist“, „Jesus“, „Herrgott“, „du mußt es tun“ (nämlich sich umbringen). Solche Kranke geben Antwort auf das Gehörte und führen laute Gespräche mit den „Stimmen“. Es handelt sich dabei durchaus nicht immer um schwer verwirrte Kranke, sondern meist befinden sie sich nur in einem verträumten Zustande. In einzelnen Fällen kommt es auch zum Hören der eigenen Gedanken; die Kranken geben an, die Gedanken würden vorgesprochen.

γ) Sonstige Sinnestäuschungen. In manchen Fällen (2 % des Gesamtmaterials, 6 % des Materials an Fällen, in denen Sinnestäuschungen nachzuweisen sind) kommen Geruchstäuschungen vor. Die Kranken riechen etwas Sonderbares, z. B. Chloroform, das Essen riecht nach Menschenfleisch, stinkende Gase, Pulver sind in der Luft. Sehr wenige Fälle bieten Geschmackstäuschungen. Es handelt sich dabei um 1 % des gesamten und um 3 % des Sinnestäuschungsmaterials. Die Kranken meinen, sie schmecken Chloroform im Essen, die Suppe sei eine Sodalösung, Alkohol und Schwefel sei im Essen.

Von den Gefühlstäuschungen war oben schon bei Besprechung der hypochondrischen Wahnvorstellungen die Rede.

1) Störungen des Bewußtseins.

Verwirrtheit.

Wir treffen im manisch-melancholischen Irresein alle Übergänge von leichtester Bewußtseinstörung bis zu vollkommener Verwirrtheit. Es kann bei den Kranken Unklarheit vornehmlich in bezug auf die zeitlichen bzw. örtlichen Verhältnisse bestehen, es kann sich um Erlebnisse, die der Wirklichkeit nicht entsprechen, handeln, also um eine Situationstäuschung in delirantem Sinne; weiterhin kann eine Situation in Betracht kommen, die früher wirklich durchlebt, nun krankhaft von neuem in die Erinnerung tritt, oder es sind mehr oder minder phantastische, wahnhaft Erlebnisse, die in die Zukunft verlegt werden.

Wir treffen also eine Verwirrtheit häufig nur in zeitlicher Beziehung, in Beziehung auf die Umgebung usw. an. Was ich im folgenden Kapitel unter Verwirrheitszuständen zusammenfasse, sind Fälle, welche „vollkommen“ verwirrt sind, d. h. bei welchen sich die Situation vollkommen verändert und wahnhaft umgestaltet hat.

Solche Zustände finden sich in mindestens 26 % der Fälle des gesamten Materials, und zwar fallen auf das männliche 32 %, auf das weibliche 68 %, der Fälle, wie es dem zahlenmäßigen Verhältnisse des männlichen und weiblichen Geschlechts im manisch-melancholischen Irresein ungefähr entspricht. Was das Alter betrifft, so scheint die Zeit vor dem 45. Jahre bevorzugt, d. h. es tritt die Zeit der Involution an Bedeutung zurück. In bezug auf die Erscheinungs-

form ist zu bemerken, daß die zirkulären Fälle 73 % ausmachen, periodisch manische bilden 5, periodisch melancholische 13 % der Fälle; die übrigen Prozentzahlen stammen von Fällen, die erstmals in der Zeit der Involution erkrankt sind.

Es sind die Fälle besonders zu erwähnen, bei denen im Verlaufe des ganzen Lebens, soweit es klinischen Beobachtungen zugänglich war, mehrmals Zustände von Verwirrtheit beobachtet werden konnten; diese Fälle machen 21 % des Materials, das ich unter der Verwirrtheit zusammengefaßt habe, aus. Die Unterschiede im Alter werden hier, wie es die ausgedehntere zeitliche Verteilung begreiflicherweise mit sich bringt, ganz verschwommen. Es handelt sich lediglich um zirkulär verlaufende Fälle und zwar fast ausschließlich um chronische, d. h. solche, deren Verlauf keine längeren gesunden Perioden zeigt, und die anscheinend nicht wieder in gesunde Breiten zurückgeführt wurden, also fast nur um sogenannte schwere Fälle. Die Involutionmelancholien kommen hier nicht in Betracht. Auffallend ist, daß die schweren Bewußtseinsstörungen vorzugsweise nach einem Affektwechsel in Erscheinung treten, überhaupt gerne bei solchen Fällen, welche regen Wechsel des affektiven Bildes zeigen. Wir finden also, daß Fälle mit schwerer Verwirrtheit zu den prognostisch ungünstigeren gehören, insbesondere dann, wenn mehrfach, in getrennten Perioden, solche Zustände aufgetreten sind.

Störung der Erinnerungsfähigkeit.

Die Erinnerungsfähigkeit nach ihrer negativen und positiven Richtung ist klinisch bzw. differentialdiagnostisch sehr wichtig. Finden wir doch bei organischen Erkrankungen nach Verwirrheitszuständen meist vollkommene Erinnerungslosigkeit. Die epileptischen, paralytischen Verwirrheitszustände treten auch später in der Erinnerung nicht oder mindestens nicht deutlich hervor. Es ist nur die Erinnerung an eine zeitliche Lücke vorhanden, welche nachher zuweilen durch Konfabulationen ausgefüllt wird. Anders ist es bei den funktionellen Geisteskrankheiten. Bei der Diagnose Hysterie wird mit Recht großes Gewicht auf die im wesentlichen erhaltene bzw. wiederhergestellte Erinnerung gelegt, und ganz ähnlich sind die Verhältnisse beim manisch-melancholischen Irresein gelagert.

Wir erfahren in den Fällen, in denen schwere Verwirrheitszustände vorgekommen und abgelaufen sind, daß die Erinnerung erhalten ist, bzw. wiedergekehrt ist; meist ist sie später in allen Details vorhanden, in manchen Fällen allerdings auch nur summarisch. Praktisch pflegt die Gesundung sehr oft schon eingetreten zu sein, ohne daß volle Erinnerung wiedergekehrt ist, doch stellt sie sich meist mit der Zeit noch ein.

Wir bekommen so katamnestic die anschaulichen Beschreibungen der an Erlebnissen reichen deliranten Phasen; wir hören auch, daß die Erlebnisse während des Ablaufs der Erkrankung bis ins Detail ausgemalt und mit einer Spannung erlebt waren, welche die kleinsten Züge ins Gedächtnis eingraviert hat. Die erhaltene bzw. wiedergewonnene Erinnerung gehört zu den wichtigen differentialdiagnostischen Gesichtspunkten. Es ist von großer Bedeutung, darauf zu achten, besonders dann, wenn es sich um die Entscheidung handelt, ob die abgelaufene Psychose bzw. Krankheitsphase der Ausdruck einer funktion-

nellen Erkrankung des Gehirns gewesen ist oder nicht. Jedenfalls ist die Wiederherstellung der Erinnerung ein Zeichen der Genesung.

g) Tagesschwankungen.

Schon der gesunde Mensch weist gewisse Schwankungen der Leistungsfähigkeit während des Verlaufes eines Tages auf. Er erwacht morgens frisch und am leistungsfähigsten; gegen Abend läßt die Arbeitsfähigkeit nach; es macht sich infolge der Tagesarbeit die Ermüdung geltend, welche Schlafbedürfnis und Schlaf herbeiführt. Nun gibt es, noch in gesunden Breiten liegend, Persönlichkeiten, welche morgens nach dem Schlafe müde sind und erst im Laufe des Tages — die Erfahrung bezieht sich im wesentlichen auf die geistige Arbeit — vor allem gegen Abend, leistungsfähiger werden. Es wird angenommen, daß diese Personen auch eine veränderte Schlafkurve haben; die größte Tiefe des Schlafes soll bei solchen gegen den Morgen zu liegen, während normalerweise die Schlafentiefe nicht lange Zeit nach dem Einschlafen das Maximum erreicht (siehe oben). Weit mehr als unter Gesunden finden wir diese abweichende Kurve der Tagesleistung unter Psychopathen und angeboren geistig abnormen Persönlichkeiten. Da nun, wie früher schon ausgeführt, unter den manisch-melancholischen Kranken, wenn nicht alle, so doch eine außerordentlich große Zahl von Haus aus als psychopathisch zu bezeichnen sind, so ist es verständlich, daß wir bei diesen schon in den krankheitsfreien Zeiten, ausgesprochen aber in den Krankheitsphasen, eine Tagesschwankung sehen, welche wir als „typisch“ bezeichnen. Zweifellos tritt durchaus nicht bei allen Manisch-Melancholischen auch in den freien Zeiten diese Tagesschwankung deutlich hervor; wir hören einerseits recht häufig, daß den Kranken diese Erscheinung etwas Neues ist, während wir andererseits aber auch oft erfahren, daß sie solche Schwankungen schon in gesunden Tagen, wenn auch weniger ausgeprägt, gehabt haben.

Diese typische Tagesschwankung besteht also darin, daß die Kranken schwer aus dem Zustande des Schlafes kommen, bzw. daß sie sich an einem Zeitpunkt, in welchem der Mensch normalerweise am frischesten ist, noch müde und abgespannt fühlen und nicht leistungsfähig erscheinen. Im Laufe des Tages tritt dann, entweder allmählich oder auch ganz plötzlich wie eine Erleichterung die Besserung meist im späten Nachmittag ein. In den frühen Abendstunden verschlimmert sich in manchen Fällen schon wieder der Zustand. So sehen wir am deutlichsten bei den Melancholischen, daß sie in den Nachmittagsstunden lebhafter, gesprächiger und weniger verstimmt sind, und daß bestehende Hemmungen in ihrer Spannung nachlassen; man könnte an eine Besserung der Psychose glauben.

Was die klinischen Formen betrifft, so handelt es sich, wie gesagt, fast durchweg um depressive Zustände, mit oder ohne psychomotorische Erregung bzw. Hemmung. Psychomotorische Erregung und Hemmung ist in den Fällen meines Materials ungefähr in gleichem Maße beteiligt. In einzelnen Fällen sehen wir abendliches Schlechterwerden und morgendliche Erleichterung. Über Tagesschwankungen in den freien Zeiten ist bei diesen Kranken nichts bekannt geworden. Es handelt sich um jugendliche Kranke ohne sonstige klinische Besonderheiten.

Man könnte daran denken, daß bei den meisten Fällen die typische Tageschwankung vereint mit der manisch-depressiven Disposition angelegt ist und bei Eintreten der Psychose entsprechend zum Ausdruck kommt; bei einer kleinen Minderheit würde es sich um entgegengesetzt angelegte, in bezug auf die Tagesleistung normal disponierte Persönlichkeiten handeln.

In dem ganzen Material waren bei ca. 10 % der Fälle ausgeprägte Tageschwankungen zu konstatieren, und zwar verteilten sich diese Fälle mit 41 % auf das männliche, mit 59 % auf das weibliche Geschlecht. Die Männer erscheinen demnach verhältnismäßig bevorzugt.

Was die Altersstufen betrifft, so ist das höhere Alter (nach 45 Jahren) im Vorzug, was aus der Beteiligung von 19 % Erkrankungen in der Involution noch besonders deutlich hervorgeht. Rein manische Fälle mit Tagesschwankungen sind nicht beobachtet. Es ist das auffallend; man kann nicht annehmen, daß bei manischen Erkrankungen die Tagesschwankung in Fortfall kommt, vielmehr ist wahrscheinlich, daß sie durch die manische Erregung verdeckt wird; immerhin erscheint dieser Erklärungsversuch für diese sonderbare Beobachtung nicht hinreichend, es ist wünschenswert, daß nach dieser Richtung hin Untersuchungen angestellt werden.

h) Periodizität und kurzdauernde Schwankungen.

Die Periodizität gilt als ein charakteristisches Merkmal der Erkrankung. Wir finden periodische Erscheinungen allenthalben in dem physiologischen Ablauf der Vorgänge in der Natur, auch bei einer Anzahl von psychischen Erkrankungen, insbesondere bei der Epilepsie. Beim manisch-melancholischen Irresein ist die Periodizität eigentlich nur in wenigen Fällen eine einigermaßen deutliche, aber fast allen Fällen sind periodische Schwankungen nach Intensität, Affekt usw. eigen. Immerhin wird das ganze periodische Verhalten mit dem längeren Andauern der Krankheit verwaschener, wie es bei einem Krankheitsprozeß nicht zu verwundern ist.

Die kurzdauernden Schwankungen des Affektzustandes sind von besonderer Wichtigkeit. Unter kurz dauernd verstehe ich dabei Schwankungen, bei denen ein Affektzustand einen Zeitraum von einigen Tagen oder weniger einnimmt. Solches Hin- und Herpendeln des Gemütszustandes sehen wir, abgesehen vom manisch-melancholischen Irresein, besonders häufig bei Psychopathen und bei Hysterischen; sie passen bei den degenerativen Zuständen sich der Persönlichkeit ohne weiteres an und erscheinen nicht als etwas Eremdartiges, wie ähnliche Vorkommnisse bei Epileptikern. Im manisch-melancholischen Irresein ist charakteristisch, daß bei sehr vielen Kranken, welche sich nicht in einem Verwirrtheitszustande befinden und also über ihre Besonnenheit verfügen, durch Suggestion und Zureden ein entgegengesetzter Affekt für Augenblicke hervorgebracht werden kann. Diese Erfahrung erleichtert das Verständnis für die zu besprechenden Vorgänge.

Über eine ganze Reihe von Personen, welche im Verlaufe ihres Lebens an manisch-melancholischen Psychosen erkrankt sind, haben wir Kenntnis, daß sie von jeher launisch sind und unmotivierten Stimmungswechsel zeigen, und daß von Zeit zu Zeit tagelange depressive oder manische Verstimmungen eintreten. Ähnliche Schwankungen treten recht häufig in den krankheitsfreien Intervallen auf. So erklärte eine Kranke, daß sie in der freien Zeit manch-

mal Tage mit gedrückter Stimmung habe, an denen sie nichts arbeiten könnte. Die Zeit der Menses ist bei den Frauen überhaupt besonders zu Stimmungsschwankungen disponiert, die sich dann bei manisch-melancholischen Persönlichkeiten oft besonders scharf ausprägen.

Unter meinem Material finden sich in 15 % kurzdauernde Schwankungen des Krankheitszustandes, und zwar sind es 23 % Männer und 77 % Frauen. Im ganzen haben wir im manisch-melancholischen Irrsein ein Verhältnis der Männer zu Frauen wie 1:2, hier von ungefähr 1:3. Vielleicht ist dieses Mißverhältnis dadurch zu erklären, daß, wie auch auf anderen Gebieten, die Periodizität, die steten Wellenbewegungen bei der Frau größeren Einfluß haben wie beim Manne: Der Einfluß der Menses allein kann nach früheren Erfahrungen die Ursache kaum sein.

In bezug auf die Altersstufen sehen wir das jüngere Geschlecht in ganz besonderem Maße bevorzugt; so steht die Altersstufe vom 31.—40. Jahre mit 26 % der Fälle voran. Was die klinische Erscheinungsform betrifft, sind verständlicherweise die zirkulären Formen mit 80 % der Fälle weitaus im Vordergrunde.

In bezug auf die Art des Wechsels ist zu betonen, daß hier alle möglichen Nuancen vorkommen; wir finden einen Wechsel zwischen anscheinend normalen und depressiven bzw. manischen Zeiten, am häufigsten einen Wechsel zwischen manischer und depressiver Stimmung, doch auch zwischen zorniger und deprimierter, ratlos-verlegener und deprimierter Stimmungslage, zwischen Angst und Heiterkeit, zwischen Verworrenheit und Besonnenheit. Es kommt auch vor, daß auf eine leicht depressive Grundstimmung stärker deprimierte Stunden und Tage aufgepfropft werden, ebenso wie bei hypomanischer Grundstimmung Tage stärkerer manischer Erregung beobachtet werden. Auf Tafel 1 und 16t ist die melancholische Phase einer Kranken schematisch dargestellt, bei der bei depressiver Grundstimmung ohne sichtliche Beeinflussung durch die Menses Tage schwerer Verstimmung periodisch auftreten. Tafel 16a zeigt einen chronisch zirkulären, fast dauernd verwirrten Kranken; von Zeit zu Zeit schieben sich in die tobsüchtige Manie Tage von Melancholie mit klarem Bewußtsein ein.

Wir sehen die Kranken aus heiterster Stimmung in wütende Erregung umschlagen; wir hören, daß ein Kranker in kurzen Perioden lacht, singt, und weint. Besonders stark erscheint dieser groteske Wechsel oft bei Verwirrtheitszuständen, am meisten bei deliranten Phasen. Die Kranken werden geschildert als bald vertraulich, verliebt, bald finster, verschlossen; teilweise glücklich, teilweise traumverloren; mitten im Schimpfen bricht lautes Gelächter hervor. Von einer Kranken wird berichtet, daß sie oft ganz vergnügt sei, dann aber hinterher jammere, sie hätte nicht lustig sein sollen; sie lacht oft mitten in den hypochondrischen Jeremiaden. Folgende Schilderung ist besonders anschaulich: Schwanken zwischen Zeiten, in denen sie (die Kranke) unter einem Zwange handelt, und klareren Zeiten mit Krankheitseinsicht; die Gemütsverfassung schwankt in allen Nuancen von leichter ängstlicher Erregtheit bis zu starken ängstlichen Affekten, von stumpfem, apathischen Vorsichhinbrüten bis zu lebhaften Zornesausbrüchen.

Die kurzdauernden Schwankungen treten zum Teil bei Beginn der Krankheitsphase nach krankheitsfreiem Intervall auf; sie machen den Eindruck, als

ob der Kranke erst Zeit brauche, sich auf einen bestimmten Zustand einzustellen; dasselbe gilt bei Abklingen der Krankheitsphase und allmählichem Übergang in Gesundheit; auch hier sehen wir in einer großen Anzahl von Fällen das eigenartige Hin- und Herpendeln des Stimmungszustandes. Ferner finden wir gelegentlich Stimmungsschwankungen mitten in einer länger dauernden Phase, ohne daß eine besondere Änderung des Zustandes ersichtlich würde. Aber in dem größten Teil der Fälle treten die kurzdauernden Schwankungen dann auf, wenn während einer Krankheitsphase ein Wechsel des Zustandsbildes sich vorbereitet und sich mit Hilfe dieser Schwankungen langsam vollzieht. Sie scheinen da oft die Rolle der Mischzustände zu vertreten oder mit denselben gemeinsam aufzutreten. Man kann sie vergleichen mit dem Flackern des Lichtes, wenn es allmählich durch Mangel an Nahrung erlischt.

Prognostisch scheinen die kurzdauernden Schwankungen günstig zu liegen. Unter den einschlägigen Fällen finden sich keine chronischen, wohl aber subchronische und solche, welche nach mehr oder weniger langen Remissionen wieder neue Schübe zeitigen. Erstmalige Erkrankungen sind selten. Mir scheinen die kurzdauernden Schwankungen charakteristisch für prognostisch günstige Anfälle zirkulären Charakters mit der Neigung zu weiterer Periodizität zu sein. Das männliche Geschlecht und das jüngere Alter sind besonders bevorzugt.

i) Schlafstörung.

Die Schlafstörungen bei manisch-melancholischen Kranken bestehen in zwei Arten. Bei der weniger häufigen Gruppe, den Fällen von „Schlafsucht“, haben die Kranken — wohl immer depressive — das Bedürfnis, die Schlafzeit auszudehnen; da aber der feste gesunde Schlaf fehlt, so „duseeln“ sie im Halbschlaf lange Zeit dahin. Eine Abart dieses erhöhten Schlafbedürfnisses ist die Bettsucht, eine Form psychomotorischer Hemmung.

Die gewöhnliche Schlafstörung ist die primäre Schlaflosigkeit, d. h. die Unmöglichkeit, einen tiefen, zur Erholung führenden Schlaf zu gewinnen. Es handelt sich im wesentlichen um die Schwierigkeit, einzuschlafen. Man macht die Erfahrung, daß Kranke, sobald sie eingeschlafen sind, gegen Morgen noch lange „hinduseeln“ und sich in einem Halbschlaf befinden, der freilich durchaus nicht voll erquickend und außerdem noch sehr häufig durch Träume gestört ist. Ausgedehnte Schlaftiefenversuche fehlen bei manisch-melancholischen Kranken; es scheint mir aber wahrscheinlich, daß die Kurve erst sehr spät gegen Morgen (ähnlich wie bei den Morgenschläfern) ihr Optimum erreicht. Aus diesen Überlegungen heraus ergibt sich in therapeutischer Beziehung, daß zur Besserung des Schlafes rasch wirkende kleine Dosen, soweit es sich um Medikamente handelt, das Entsprechende sein dürften; doch davon später. Zu bemerken ist, daß in einzelnen Fällen von Depressionen auf guten Schlaf bei starker Müdigkeit hingewiesen wird; zweifellos sind diese Fälle Ausnahmen.

Bei 32 % der Fälle meines gesamten Materials bestanden erhebliche Schlafstörungen, und zwar in einem Verhältnisse von 38 % Männern und 62 % Frauen. Bei der Gruppierung nach Altersklassen ergibt sich, daß das mittlere und höhere Alter bei den Schlafstörungen bevorzugt ist. Dem entspricht die Erfahrung des täglichen Lebens, daß nämlich mit dem höheren Lebensalter die Güte des Schlafes abnimmt.

Was die klinischen Formen betrifft, so sind über die Hälfte zirkuläre Fälle; 20 % der Fälle gehören der Involution als erstmalige Erkrankungen an. Im allgemeinen handelt es sich ebenso häufig um manische, wie um melancholische Phasen; doch ist zu bemerken, daß die Fälle, welche eine psychomotorische Erregung zeigen, in der Mehrzahl sich befinden, und zwar sind sie fast doppelt so zahlreich vertreten, wie die mit Hemmung.

Die erste Ursache der Schlaflosigkeit mag die erwähnte psychomotorische Störung sein; außerordentlich häufig geben uns die Kranken an, sie könnten wegen der Angst nicht einschlafen; Angst vor dem Kommenden stört sie. „Kongestionen zum Kopfe“ stören andere Kranke; trotz Müdigkeitsgefühls kein oder schlechter Schlaf, das ist das Charakteristikum der manisch-melancholischen Schlafstörung. Im allgemeinen legt man bezüglich der Zeiten gesunder Breite mehr Gewicht auf Stimmungsschwankungen als auf Schlafstörungen. Um so interessanter ist es, in manchen Fällen zu hören, daß auch in der Zeit der gesunden Breite hier und da Perioden von längeren Zeiten mit Schlaflosigkeit auftreten. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der sachverständige Beobachter in solchen Zeiten auch noch andere manisch-melancholische Symptome hätte finden können.

Wie oben schon erwähnt, ist fehlender bzw. schlechter Schlaf bei Kranken in manischer Erregung besonders häufig; man ist geradezu verwundert, wie lange Zeit solche Kranke fast ohne Schlaf in steter Erregung ohne Zeichen körperlicher und geistiger Erschöpfung aushalten können, offenbar dank der Unterstützung durch eine überwiegende ausgeprägte psychomotorische Erregung, aber auf Kosten des Ernährungszustandes.

Bei psychomotorisch erregten manisch-melancholischen Kranken pflegt, wie oben erwähnt, die Unruhe Tag und Nacht anzuhalten, im Gegensatz zu den meisten Fällen von Dementia praecox, die über guten Nachtschlaf verfügen, und im Gegensatz zu den erregten Hysterischen, bei denen gerade die Schlafstörung mit reichlichen Delirien und Unruhe recht oft charakteristisch ist. Auch die senile Demenz zeichnet sich durch Schlaflosigkeit und nächtliche, oft delirante Unruhe aus. Im Zusammenhange mit diesen Erfahrungen mögen zwei Fälle meiner Beobachtung, Ersterkrankungen im 53. bzw. 70. Lebensjahr, angeführt sein, bei denen die Unruhe fast nur nachts bestand, während sie sich tagsüber verhältnismäßig ruhig verhielten. In den beiden Fällen fanden sich keine Symptome von seniler Demenz, auch nicht von hochgradiger Arteriosklerose; immerhin wird man sich diese Erscheinungen nur mit dem Beginn eines Seniums, das freilich in dem einem Falle sehr früh eingesetzt hätte, erklären können.

Träume.

Man kann das Traumleben als pathologische Schlafstörung auffassen. Je lebhafter und je eindringlicher ein Traumvorgang ist, je weniger tief der Schlaf ist und je mehr er sich der normalen Bewußtseinshöhe nähert, desto mehr ist der Vorgang geeignet, den Schlaf zu stören und das Erwachen hervorzurufen. Da allerdings die Träume nur im leichten Schlafe auftreten, ist dem Gesunden mit seinem tiefen Schlafe ein gewisser Schutz gegen die Träume gewährleistet.

Bei Gesunden spielen die Träume eine geringe Rolle; sie prägen sich wegen ihrer Oberflächlichkeit nicht ein, beim Erwachen sind sie meist vollkommen vergessen; es besteht höchstens noch eine allgemeine Erinnerung, daß ein Traum bestanden hat; sie treten beim Gesunden auf, wenn das Erwachen vorbereitet

wird, oder wenn durch irgend eine Schlafstörung äußerer Art der Schlaf an Tiefe vorübergehend einbüßt.

Anders sind die Verhältnisse bei Psychopathen und Hysterischen, bei welchen die Träume konkrete Gestalt annehmen, häufig zu jähem Aufwachen führen und sich dem Gedächtnisse einprägen. Es besteht daher bei solchen Personen die Fähigkeit, den Inhalt der Träume festzuhalten und nach Erwachen zu reproduzieren. Bei Hysterischen finden wir dementsprechend recht häufig Sinnestäuschungen, die durchaus den Eindruck des Verschwommenen und Traumhaften machen; es besteht oft keine scharfe Grenze zwischen Illusion und Traum, wobei noch eine gewisse Kritischschwäche dem eigenen Zustande gegenüber bzw. ein erhöhtes Krankheitsgefühl von Einfluß ist.

Im allgemeinen pflegt der Inhalt des Traumes der zur Zeit vorherrschenden Stimmung, d. h. allem dem zu entsprechen, was eben das Gemüt in besonderem Maße in Anspruch nimmt. So ist es erklärlich, daß manisch-melancholische Kranke im Sinne ihres Affektzustandes träumen. Wir wissen im ganzen wenig von dem Inhalt ihrer Träume, immerhin prägen sie sich, besonders bei ängstlich Melancholischen sehr stark aus; man trifft solche Kranke beim Erwachen aus dem Schlaf in Schweiß gebadet, man hört sie gelegentlich aufschreien und im Schlafe reden.

Es wäre sehr wünschenswert, über die Art der Träume manisch-melancholischer Kranker durch eingehendere Studien Näheres zu erfahren. Frauen und Männer scheinen nach meinen Erfahrungen in gleichem Maße zu träumen; wesentliche Unterschiede nach klinischen Formen bestehen wohl nicht.

k) Geistige Arbeit.

Kraepelins Verdienst ist es, mit einer anerkannt brauchbaren Methode die geistige Arbeit experimentell geprüft und in ihre Bestandteile zerlegt zu haben. Dadurch haben wir von verschiedenen Erkrankungen Kenntnis über die geistige Arbeit und ihre Komponenten erhalten. Ich führe die Untersuchungen von W. Specht¹⁾ bei traumatischer Neurose, von Plaut²⁾ bei Unfallskranken, von Hutt³⁾ bei manisch-depressivem Irresein an.

Die Methodik obiger und folgender Versuche war ähnlich wie die, welche ich bei der Untersuchung der Ablenkbarkeit angewendet habe. Weil bei letzterer eine gewisse Änderung der Versuchsanordnung vorgenommen werden mußte, so soll hier der Plan, wie er von mir bei den folgenden Versuchen verwendet wurde, ausführlich angeführt werden.

Es werden Reihen untereinanderstehender einstelliger Zahlen fortlaufend zu je zweien addiert, und das Resultat wird mit Bleistift daneben geschrieben. Nach jeder Minute erfolgt ein Zeichen, das in der Zahlenreihe vom Kranken vermerkt wird. Im ganzen wird 10 Tage hintereinander, möglichst zur selben Tageszeit und unter denselben Bedingungen, gerechnet. 10 Minuten beträgt die ganze Arbeitszeit. An jedem 2. Tag wird nach 5 Minuten Arbeit eine Pause von 5 Minuten eingeschoben. Die täglichen

¹⁾ W. Specht, Einige Bemerkungen zur Lehre von den traumatischen Neurosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 1906.

²⁾ Plaut, Psychologische Untersuchungen an Unfallskranken. Ref.: Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 1906.

³⁾ Hutt, Rechenversuche bei Manisch-depressiven. Kraepelins psychol. Arbeiten 5, Heft 3.

Leistungen können graphisch in Gestalt einer Kurve dargestellt werden. Von den Kranken befanden sich 11 in der manischen, 20 in der depressiven Phase der Erkrankung. Bei zwei Kranken schlug während des Versuches der Zustand um.

Zum Vergleiche dienen 24 gesunde Pflegepersonen. Die Melancholien schied ich in gehemmte und psychomotorisch erregte. Die gehemmten Depressionen teilte ich in 2 Formen, solche mit schwerer und solche mit leichter psychomotorischer Hemmung. Bei den Manischen unterschied ich typische manische Erregung und Manie mit psychomotorischer Hemmung.

Die schematischen Darstellungen (Tafel 8, 9, 12, 13) mögen mit denen verglichen werden, welche sich bei den Resultaten des Ablenkungsversuches ergaben. Am Schlusse dieses Abschnittes finden sich die Zahlen in einem Schema. Zu bemerken ist, daß die Darstellung des Antriebes absoluten Zahlen entnommen ist, dabei also das Verhältnis zur Leistung nicht in Betracht gezogen ist; dadurch erklären sich die sehr differierenden Zahlen in dem Prozentverhältnisse der schematischen Darstellung dieser und der Ablenkungsversuche.

1. Antrieb vor der Pause. Derselbe ist berechnet aus der Differenz der 1. und 3. Minute. Der Antrieb ist der Willensfaktor im Versuche. Derselbe ist bei den Gesunden kleiner wie bei den gehemmten Melancholischen. Auffallend gering ist der Antrieb bei den gehemmten Manischen; diese sind diejenigen Versuchspersonen, welche dem Versuch mit verhältnismäßig wenig Interesse entgegengetreten sind; sie haben auch eine geringe allgemeine Pausenwirkung und eine recht geringe Leistung.

2. Antrieb nach der Pause. Bei den Gesunden und bei einem Teil der Kranken (den erregten Melancholischen) verliert der Versuch während seines Verlaufes an Interesse. Bei den Gesunden zeigt sich dies sehr deutlich als Minus an den Tagen mit Ablenkung. Die gehemmten Melancholischen verfügen auch hier über die größte Leistung.

3. Unmittelbare Pausenwirkung. Sie ist aufzufassen als Resultat der Einwirkung des Antriebs nach der Pause und einer Anregung durch den Versuch selbst. Diese letztere hat bei Gesunden, ferner bei den psychomotorisch gehemmten Manien und Melancholien erheblichen Grad erreicht, während die psychomotorisch erregten Manien und Melancholien keine Anregung durch den Versuch erfahren haben.

4. Allgemeine Pausenwirkung. Die Einwirkungen sind bei den verschiedenen Krankheitskategorien ähnlich wie beim Ablenkungsversuch. Die Gesunden haben etwas größere Pausenwirkung, welche sehr wahrscheinlich dadurch hervorgerufen ist, daß die Spannung bezüglich der täglich sich ändernden Versuchsanordnung im Ablenkungsversuch ein vorsichtiges Arbeiten ohne große Kraftanstrengung und deshalb die Minus-Pausenwirkung hervorgerufen hat. Bei den hier zu besprechenden Versuchen fiel diese Anspannung weg. Die gehemmten Manischen sind sehr ermüdbar, daher die starke Pausenwirkung; bei den erregten Manien fehlt ebenso wie bei den erregten Depressionen eine stärkere Anstrengung (wie auch stärkerer Antrieb), daher ist eine geringere Ermüdbarkeit vorhanden. Die gehemmten Depressionen überwinden ihre Hemmung nicht, deshalb kommt die Pausenwirkung als erholendes Moment nicht in Betracht. Wie der Antrieb bei dieser Gruppe zeigt, haben sie eine starke Willensanspannung; diese genügt aber nicht, die Hemmungen zu überwinden. Demnach müssen die Hemmungen bei den gehemmten Manischen und Me-

lancholischen verschiedener Art sein. Sehr wahrscheinlich kommt hier der Affektzustand zum Ausdruck; die Hemmung der Melancholischen macht sie ängstlich, unzuversichtlich und zögernd, während die Manischen über eine Hemmung verfügen, bei der die Expansion des Affektes nicht zurückgedrängt ist.

5. Täglicher Übungszuwachs in 5 Minuten. Die erregten Manien und Melancholien zeigen einen sehr deutlich stärkeren Übungszuwachs als die gehemmten Fälle. Ihre Übungsfähigkeit übertrifft sogar die der Gesunden nicht unerheblich.

6. Durchschnittsleistung in 5 Minuten. Hier stehen die psychomotorisch erregten Fälle im Vordergrund und haben neben den Gesunden die besten Leistungen; in deutlichem Abstand folgen die gehemmten Fälle. Männliche Gesunde haben im allgemeinen größere Leistungen wie weibliche, während bei den Kranken, die sich aus Personen der verschiedensten Bildungsstufen zusammensetzen, die Männer keine größeren Leistungen zeigten.

Zusammenfassung. Die Gesunden verlieren während des Versuches einen Teil ihres Interesses am Versuch, der Willensantrieb läßt nach. Die Manischen und Depressiven ergeben durchaus widersprechende Resultate, soweit sie nach ihrem Affektzustand betrachtet werden. Trennt man sie nach ihrem psychomotorischen Verhalten in je 2 Gruppen, so erscheinen gewisse Regelmäßigkeiten. Die Gehemmten haben gemeinsam starke Anregung, geringen täglichen Übungszuwachs und geringe Leistung. Die gehemmten Manischen verfügen über geringeren Willensantrieb als die gehemmten Melancholischen. Die gehemmte Manie zeigt sehr starke Pausenwirkung, die gehemmte Melancholie sehr geringe.

Die Fälle mit psychomotorischer Erregung zeigen bei Berücksichtigung ihres Affektzustandes nur geringe Gegensätze. Ihr Willensantrieb ist gering, ihre Anregbarkeit sehr gering; die Ermüdbarkeit erscheint gemäß des geringen eingesetzten Willens gering. Der Übungszuwachs und die Leistung überragt die anderen Gruppen.

Aus den Ausführungen geht mit großer Deutlichkeit hervor, daß das psychomotorische Verhalten erheblich charakteristischer ist als das affektive. Wesentliche Unterschiede ergeben sich nur in der Stärke der Willensanspannung und in der Pausenwirkung bei Gehemmten. Die Willensanspannung ist in der gehemmten Manie gering bei sehr starker Pausenwirkung, in der gehemmten Melancholie groß bei sehr geringer Pausenwirkung. Es handelt sich hier um Widersprüche, die schwer lösbar erscheinen; es handelt sich offenbar um fundamentale Gegensätze. Gehemmte Manische sind trotz geringer Leistungsfähigkeit sehr ermüdbar; ihr Interesse und ihr Willenseinsatz ist bei dem traumhaften Vorbeidenken an dem Zwecke der Arbeit sehr gering. Umgekehrt verhalten sich die gehemmten Melancholischen, ihre Hemmung ist so schwer verankert, daß sie trotz guten Willenseinsatzes und starker Anregbarkeit während der Arbeit, welche nur geringe Leistungen zuwege bringt, versagt. Wir sehen, daß die Probleme bei weiterem Eindringen in die Grundlagen, wie es der naturwissenschaftlichen Erfahrung entspricht, verwickelter statt einfacher werden.

Anknüpfend an die Wichtigkeit des psychomotorischen Verhaltens soll die geistige Arbeit der Manisch-Melancholischen geprüft werden in einer Einteilung nach der Art und Stärke dieser Störung.

Psychomotilität und geistige Arbeit. Es sind hier 4 große Gruppen zu unterscheiden: 1. Gesunde, 2. Gehemmte, 3. Personen, bei denen weder Hem-

mung noch Erregung nachweisbar ist, 4. Erregte. Die Gruppen der Gehemmtten und Erregten zerfallen je in 2 Untergruppen leichter und schwererer Fälle. Der Antrieb vor der Pause steigt mit der Stärke der psychomotorischen Störung; der Antrieb nach der Pause zeigt sehr verschiedenartige Verhältnisse; bei den Gesunden ist er am geringsten. Die unmittelbare Pausenwirkung ist bei den schwer Gehemmtten, offenbar der Anregbarkeit entsprechend, am stärksten. Die allgemeine Pausenwirkung ist bei den Gehemmtten etwas größer wie bei den Erregten; das Resultat ist zu erwarten, nachdem wir gesehen haben, daß hier der Affekt wesentlichen Einfluß ausübt; bei der Vermengung der Gruppen affektiver Störung wird dies rechnerisch ausgeglichen. Der tägliche Übungszuwachs ist bei den leicht Erregten am größten, überhaupt bei Erregten größer wie bei den Gehemmtten. Die Leistung der Erregten ist erheblich größer wie die der Gehemmtten; die geringste Leistung zeigen die schwer Gehemmtten. Die Nichtgehemmtten und Nichterregten nähern sich in ihrer geistigen Arbeit den Gesunden, nur in bezug auf die Pausenwirkung lassen sie einen sehr deutlich in die Augen fallenden Unterschied erkennen; ihre Pausenwirkung ist sehr gering, geringer wie die anderer Kranker.

Fassen wir die Resultate zusammen, so ergibt sich: die psychomotorischen Störungen sind einheitlicher und erscheinen demnach, was die geistige Arbeit betrifft, wichtiger wie die Affektstörungen. Die gehemmtten Kranken sind die anregbarsten im Verlaufe der Arbeit; ihre Leistungen sind entsprechend der Schwere der Hemmung die geringsten. Der Willensantrieb ist am geringsten bei den leicht Gehemmtten. Der Antrieb nach der Pause ist bei den Kranken stärker wie bei Gesunden. Besteht keine erkennbare psychomotorische Störung, so ist die Pausenwirkung am geringsten. Gehemmte Manische haben bei geringen Leistungen und geringem Antrieb die stärkste Pausenwirkung; die gehemmtten Melancholischen haben die geringste Pausenwirkung bei geringen Leistungen und starkem Antrieb. Sowohl allgemeine Pausenwirkung wie Leistung sind bei Gesunden stärker wie bei Kranken; der Antrieb Gesunder nach der Pause ist geringer wie bei Kranken.

Wenn wir versuchen, die gewonnenen Resultate mit den klinischen Erfahrungen in Einklang zu bringen, so ist es uns einleuchtend, daß im ganzen die Leistungen der Kranken geringer sind als bei Gesunden, selbst die Leistungen der Manischen kommen nicht an die der Gesunden herau. Ebenso wenig Widerspruch findet die Tatsache, daß die gehemmtten Kranken am wenigsten leisten. Daß gehemmte Kranke, insbesondere Melancholische, anregbar sind und während der Arbeit gewisse Hemmungen überwinden können, ist eine gewöhnliche klinische Erfahrung. Ebenso ist bekannt, daß gehemmte Melancholische im ganzen einer gesetzten Aufgabe gegenüber mit starker Einsetzung des Willens gegenübertreten, soweit die Hemmung nicht sehr tiefgehender Art ist. Daß die Hemmungen dieser Kranken sehr schwer zu durchbrechen sind, ist unzweifelhaft. Anders ist es mit unserer experimentellen Erfahrung, daß der Willensantrieb bei den leicht Gehemmtten am geringsten ist; man sollte eher denken, daß gerade die schwer Gehemmtten den geringsten Willensantrieb zeigen. Es zeigt sich also, daß der Willensantrieb um so stärker ist, je höheren Grad die Hemmung erreicht.

Die schwierigste Frage ist die Deutung der Pausenwirkung. Es geht aus den Versuchen unzweifelhaft hervor, daß man die Pausenwirkung nur bei

Gesunden und bei einem Teil der Kranken, im wesentlichen den gehemmten Manischen, als Ermüdbarkeit auffassen kann. Bei den psychomotorisch Erregten sprechen die großen Leistungen gegen und der verhältnismäßig geringe Willensantrieb für eine geringe Ermüdbarkeit. Man könnte sich vorstellen, daß diese Kranken bei stärkerem Willensantrieb mehr geleistet und ermüdbarer geworden wären. Es würde demnach bei diesen Kranken der geringe Willensantrieb ursächlich das wichtigere Moment sein. Bei den gehemmten Melancholischen handelt es sich offenbar um eine Hemmung, welche den gehemmten Manischen fehlt, und welche den ganzen Versuch über dauert. Die Versuchspersonen, bei denen weder Hemmung noch Erregung klinisch in Erscheinung tritt, nähern sich in ihrer geistigen Arbeit sichtlich den Gesunden und den leicht Erregten; letzteren stehen sie in ihrer Pausenwirkung besonders nahe. Es wäre also das Problem zu lösen, ob im manisch-melancholischen Irres: in bei Übergang von einer Phase zur anderen oder zur Gesundung die geringe Pausenwirkung und veränderte Antriebsstärke charakteristisch sind. Bezüglich der Resultate bei gehemmten Manischen und Melancholischen steht uns ein Vergleich mit dem klinischen Verhalten nicht zur Verfügung.

Von besonderer Bedeutung bei Beurteilung der Bewertung unserer Resultate sind Versuche, welche bei 3 Kranken unternommen worden sind (Tafel 12 d). Die Kranke J. hatte eine erregte Melancholie (erste Säule jeder Gruppe) durchgemacht und zeigte zur Zeit der 2. Untersuchung (zweite Säule jeder Gruppe) einen Zustand, der als Übergang zur Gesundung betrachtet wurde; es waren weder psychomotorische Erregung noch psychomotorische Hemmung vorhanden. Die Kranke zeigt Abnahme des Antriebs, Zunahme der Pausenwirkung, welche minus gewesen war, Abnahme des Übungszuwachses und Erhöhung der Leistung. Im ganzen nähern sich also ihre Leistungen dem Normalen und insbesondere der Gruppe ohne psychomotorische Störungen, nur die Abnahme des Übungszuwachses entspricht nicht. Ähnlich sind die Resultate bei den 2 folgenden Kranken Br. und Ba.; die erstere war von einer schweren gehemmten Melancholie, die letztere von einer melancholischen Erregung genesen. Der Antrieb nahm bei beiden ab, die Leistung schnellte in die Höhe. Die Pausenwirkung zeigte verschiedenes Verhalten, der Übungszuwachs war ein beträchtlicher.

Wenn wir einzelne Fälle betrachten, können wir nicht erwarten, daß sie uns das Typische bieten, das wir bei einem Durchschnitt der Fälle erkennen. Gemeinsam ist sämtlichen Fällen bei der Besserung bzw. Genesung einer Verminderung des Antriebs, eine sehr geringe Pausenwirkung, ferner eine Zunahme der Leistungen. Es ist demnach nicht unwahrscheinlich, daß die Besserung zunächst mit einer größeren Leistungsfähigkeit beginnt, der das Normalwerden des Antriebs und der Pausenwirkung folgt. Sehr wahrscheinlich werden die manisch-melancholisch Kranken auch in der Zeit relativer Gesundheit gewisse Störungen bieten, die wir ausgesprochen in den Krankheitsphasen vorfinden.

Die Tafel 12 e gibt die Verschiebung der Faktoren geistiger Arbeit bei den drei angeführten Kranken.

Tafel 13 zeigt die Verschiebung, wenn wir einen aus der Depression in Manie übergehenden Fall uns aus dem Durchschnitte der Resultate konstruieren; Tafel 12 a, b, c bezeichnen dasselbe nach dem psychomotorischen Verhalten.

Ergebnis der Versuche

a) geschieden nach Affektzustand

	gehemmte Melanch.	erregte Melanch.	gehemmte Manie	erregte Manie	Gesunde
Täglicher Übungszuwachs in 5' . . .	5,8	11,2	3,8	14	8,3
Allgemeine Pausenwirkung . . in %	2,2	1,9	8,6	1,6	7,2
Unmittelbare Pausenwirkung . „	13	2,7	11,3	5,2	9
Antrieb vor der Pause . . . „	8,8	6,3	1	4,7	6,5
Antrieb nach der Pause . . . „	9,6	2	5,8	5,1	1,3
Durchschnittsleistung in 5'	98,3	141,8	113,9	171	181,1

b) geschieden nach psychomotorischem Verfallen.

	schwere Hemmung	leichte Hemmung	keine keine Erregung	leichte Erregung	schwere Erregung	Gesunde
Tgl. Übungszuwachs in 5' .	3,9	9	10,6	14,1	7,3	8,3
Allgem. Pausenwirkung in %	4,5	4,8	3,0	3,3	4,1	7,2
Unmittelb. Pausenwirkg. „	13,8	5,6	8,9	9,1	7	9
Antrieb vor der Pause . „	9,1	1,5	5,3	5,0	7,9	6,5
Antrieb nach der Pause „	10,7	3,9	5,7	11,4	2,6	1,3
Durchschnittsleistung in 5'	87,6	148	151,7	167,6	139,5	181,1

Die angefügten Kurven (Tafel 14e—f), deren Vergleich mit denen beim Ablenkungsversuch (Tafel 14a—d) nicht ohne Interesse ist, zeigen den Verlauf der täglichen Arbeitsleistung in jeder Minute; die Pausenlosen- und Pausentage sind getrennt dargestellt.

1) Soziales Verhalten.

1. Selbstvernichtungstrieb.

Die depressive Stimmung zeitigt bei allen Arten von Psychosen in mehr oder minder bedeutendem Maße den Wunsch, sich einer als unerträglich empfundenen Situation zu entziehen. Mißlich ist die Situation entweder durch die Gemütsverstimmung selbst oder durch die daran anknüpfenden Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen. Es tauchen bei den Kranken Gedanken auf, nicht mehr leben zu können und zu wollen, weil die Situation ihrer Meinung nach das Leben nicht mehr schätzenswert macht, weil sie die Zukunft als eine unglückliche ansehen, oder weil sie in der vergangenen Zeit Fehler begangen zu haben glauben, welche nicht mehr gut zu machen sind. An solche Vorstellungen schließen sich bei den willenskräftigeren Persönlichkeiten Versuche an, sich ernstlich zu beschädigen, bzw. sich das Leben zu nehmen. Ob der Versuch gelingt, das hängt oft von Zufälligkeiten, von der Aufsicht usw. ab.

Den Typus dieser Verstimmung stellt die Melancholie im manisch-melancholischen Irresein dar; in diesen Depressionen und in den Verstimmungen

der Epileptiker ist der Selbstvernichtungstrieb am meisten vorhanden. In meinem Materiale finden sich in 45 % der Fälle Willensantriebe zur Selbstvernichtung, und zwar bei 31 % Männern und 69 % Frauen. Die Geschlechter stehen in den dem manisch-melancholischen Irresein entsprechenden Zahlenverhältnissen zueinander. Die Frau ist nicht in größerem Maße beteiligt, obwohl ja behauptet wird, daß das Gemüt der Frau eindrucksfähiger sei, und daß sie infolge mangelnder Willenserziehung geneigt sei, Gemütseindrücken rasch durch Willensimpulse die Handlung folgen zu lassen.

Was die Altersstufen betrifft, so sind die Jahre bis zur Involution sehr bevorzugt; die größte Zahl trifft auf die Zeit vom 31.—40. Lebensjahr. Vergleichen wir die klinischen Formen, so finden wir mit 53 % die zirkulären und mit 38 % die rein depressiven Erscheinungsformen vertreten. In bei weitem den meisten Fällen ist eine Willenserregung vorhanden, nur ca. $\frac{1}{5}$ der Fälle weist eine Hemmung der Willenstätigkeit auf. Wenig ausgeprägt verhält sich die Psychomotilität, immerhin überwiegt auch hier die Erregung über die Hemmung.

In nicht ganz der Hälfte der Fälle kam es zu Selbstmordversuchen. Dabei ist das höhere Alter auffallend bevorzugt. Während auf die Altersstufe von 21—40 Jahren 38 Fälle mit Selbstmordversuchen fallen, kommen auf das 40.—60. Jahr 48 Fälle, und selbst das siebente Jahrzehnt weist noch 12 Fälle auf. Die Willenstätigkeit erscheint durch das Alter nach dieser Richtung hin begünstigt zu werden. Das psychomotorische Verhalten weist keine besonderen Differenzen auf; die rein depressiven Formen treten stark hervor.

In einer Reihe von Fällen ist es zu verschiedenen Zeiten zu wiederholten Suicidversuchen gekommen. In meinem Materiale finden sich 15 solche Fälle, darunter 14 Frauen und 1 Mann. Die starke Differenz in der Beteiligung der Geschlechter ist nicht ohne weiteres erklärbar, und es ist möglich, daß es sich dabei um Zufälligkeiten im Material handelt. Meist sind es zirkuläre Fälle, welche bei Wiedereintreten der Depression Suicidversuche machen. Die Internierung in der Anstalt verhinderte dann meist weitere solche Versuche, so daß wir die Selbstmordversuche meist bei Eintritt der Depression vor der Anstaltsbehandlung finden. Ein typischer Fall mit zirkulärem Verlaufe soll in seinem Lebenslauf angeführt sein (Tafel 16 y).

Es erscheint nicht uninteressant, nachzuforschen, ob in den Fällen mit vollführtem und versuchtem Selbstmord in der Familie Selbstmordversuche häufiger vorgekommen sind. Dabei zeigt sich, daß dies in ca. jedem 8. Falle, also bei recht wenigen Kranken der Fall ist. In 4 Fällen vom ganzen Material wurde Selbstmord verübt (ca. 1 %); diese Zahl beweist an sich sehr wenig, weil die meisten Selbstmordfälle bei nicht erkannten oder nicht behandelten Fällen vorkommen. Bekannt ist, daß manche Stämme besonders leicht zu Selbstmordversuchen neigen und diese auch ausführen. Die Angehörigen des sächsischen Volksstammes schreiten besonders häufig zu Suicid, allerdings ohne daß diese Lebensüberdrüssigen alle oder auch nur zum größeren Teil manisch-melancholisch wären.

Weiterhin sei noch darauf hingewiesen, daß das Bestehen einer psychomotorischen Hemmung, sogar schwerer Art, nicht davor sichert, daß der Kranke plötzlich im Affekte die Hemmung durchbricht (*Raptus melancholicus*) und an den Selbstmord herangeht. Die tägliche Erfahrung zeigt, daß selbst bei geordneten

gehemmten Kranken diese Hemmung für kürzere oder längere Zeit durchbrochen werden kann. Wir haben ja oben schon von Fällen gesprochen, die außerordentlich kurze Schwankungen in der Affektlage aufweisen. Ich glaube, daß bei verwirrten gehemmten Kranken, also bei schweren allgemeinen Zuständen, die Gefahr eines Suicids am geringsten ist. So ist es auch verständlich, daß von den meisten Kranken die kürzeste und einfachste Methode vorgezogen wird. Am häufigsten versuchen die Kranken, sich aus dem Fenster zu stürzen, sie springen in einen Fluß oder See, sie versuchen, sich zu erhängen und überfahren zu lassen. Erschießen und Vergiften, als Handlungen, welche einer gewissen Vorbereitung bedürfen, kommen verhältnismäßig selten vor. Bei ungeordneten und verwirrten Kranken treffen wir kompliziertere Methoden. So versuchte eine Kranke, sich zu erdrosseln, eine andere sich auszuhungern. Eine delirante Kranke versuchte sich die Augen auszubohren und die Finger abzubeißen.

Nicht unerwähnt möge bleiben, daß manche Kranke ein unbestimmtes Gefühl für die Gefahr, welche ihnen aus sich selbst heraus droht, haben; sie suchen, ihren Selbstmordtrieb mit aller Willenskraft zu unterdrücken; es ist ein Kampf zwischen gesundem Willen und pathologischem Selbstvernichtungstrieb. So erzählte eine Kranke, sie habe fortwährend den Drang, sich was anzutun; sie habe sich mit aller Mühe davon zurückgehalten und habe jegliche Gelegenheit, z. B. Bootfahren, vermieden; sie habe schließlich selbst gebeten, sie unter Aufsicht zu stellen.

2. Unsoziale Triebe.

Etwa 3 % der Kranken des Gesamtmaterials zeigen verbrecherische Neigungen und haben im Laufe des Lebens Strafen für gesetzwidrige Handlungen erhalten. Natürlicherweise handelt es sich größtenteils um Männer, und zwar sind es durchweg chronisch verlaufende Fälle, d. h. Fälle, in denen es sehr selten zu freien Zwischenräumen in dem jahrelang andauernden Verlaufe kommt. Meist ist es ein zirkulärer Verlauf, in einzelnen handelt es sich um chronisch hypomanische Zustände. Als Straftaten kommen vor allem Widerstand gegen die Staatsgewalt, Angriff gegen Vorgesetzte, Beleidigung, Diebstahl, Unterschlagung und Landstreicherei in Betracht. Trunksucht ist in solchen Fällen öfters mit der Psychose vereinigt.

Während die genannten Reate bei Männern vorherrschen, stehen bei Frauen Landstreicherei, Unzucht und Betrug im Vordergrund. Roheitsdelikte scheinen bei den manisch-melancholischen Kranken seltener zu sein.

Diesen Kranken, welche am besten als Verbrecher mit manisch-melancholischen Zuständen bezeichnet werden, möchte ich einige zufügen, in denen die Absicht zu einer Straftat unmittelbar krankhaften Vorstellungen entsprungen ist. Es handelt sich um akute, schwere Affektzustände, welche die Willensbeherrschung beeinträchtigt haben, — auch hier wieder der Kampf zwischen Wille, der durch den Affekt regiert wird und der Psychomotorik. So versuchte ein kranker Lehrer, welcher sich in einer Melancholie mit psychomotorischer Erregung befand, seinem Sohne den Hals abzuschneiden und seine Tochter zu erdrosseln. Das Motiv war, er werde verachtet, seine Frau vergifte ihn und seine Kinder seien falsch gegen ihn. Eine 36jährige Kranke, welche an der chronischen zirkulären Form der manisch-melancholischen Psychose litt, äußerte

in einer Phase von ängstlicher Depression mit psychomotorischer Erregung, sie könne ihren Bruder nicht mehr leiden, sie müsse ihn umbringen. Eine andere Kranke in einer erregten Depression verlangte, man solle ihrem Kinde den Kopf abschneiden; eine weitere Kranke äußerte, sie wolle den Sohn aus dem Fenster werfen, und sprach davon, sich selbst zu töten.

Auf diese Weise sind die nicht ganz seltenen Fälle zu erklären, in denen depressive Kranke mit ihren Kindern zusammen freiwillig in den Tod gehen. Meist sind es Zukunftssorgen krankhafter Art, die diese Handlungen verursachen; so war eine Kranke, welche schon verschiedene Male Selbstmordversuche gemacht hatte, mit ihrem Kinde in den Fluß gesprungen, um sich zu ertränken; auch hier bestand eine ängstliche depressive Phase des manisch-melancholischen Irreseins.

Die gerichtliche Begutachtung der Fälle kann recht schwierig werden. Selbstverständlich ist die Annahme einer geistigen Störung im Sinne des § 51 Str.G.B. bei Handlungen, die krankhaften Trieben entspringen. Erschwert wird die Beurteilung bei chronischen Fällen leichter Art, insbesondere chronischen Manischen oder konstitutionellen Fällen. Im allgemeinen fallen diese Persönlichkeiten unter die künftige Klasse der „vermindert“ Zurechnungsfähigen, soweit sie leichter Art sind, bzw. insofern sie den Psychopathen näher stehen als manisch-melancholischen Geisteskranken, deren klinische Form sie nur in abgeschwächtem Maße tragen.

3. Alkoholismus.

Bei allen Psychosen findet sich als Komplikation von geringerem und größerem Einfluß auf das Bild der Erkrankung der akute und chronische Alkoholismus. Im allgemeinen kann man die Tatsache als feststehend erachten, daß im manisch-melancholischen Irresein der Alkoholismus eine geringe Rolle spielt. Freilich darf man nicht übersehen, daß unter den chronischen Alkoholisten eine Anzahl von Persönlichkeiten sich befindet, welche unter dem Einflusse leichter zylothymischer Erscheinungen sich dem Alkohol ergeben haben und die eine dementsprechende Charakterveränderung im Laufe der Zeit erfahren. Weiterhin ist sehr stark zu betonen, daß sich unter den Fällen, welche wir als typische Alkoholhalluzinosen bzw. als Alkoholwahnsinn zu bezeichnen pflegen, eine Anzahl befindet, welche sich im Verlaufe der Psychose als manisch-melancholische Fälle, meist Mischzustände, entpuppen. Es ist oft sehr schwierig, solche Fälle bei Beginn der Beobachtung richtig zu deuten, und wir müssen uns bemühen, die Vorgeschichte solcher Kranker nach zylothymischen und leichten manisch-melancholischen Symptomen zu durchforschen. In dem bearbeiteten Material finden sich 13 % Fälle, in denen Alkoholismus von Bedeutung ist. Darunter sind 42 Männer und 15 Frauen. Dieser starke Anteil des weiblichen Geschlechtes ist auffallend und nur durch die überwiegende Beteiligung des Weibes am manisch-melancholischen Irresein überhaupt erklärlich.

Im folgenden wird zwischen Kranken unterschieden, welche chronische Alkoholisten sind, ohne aber erhebliche Schwächezustände davongetragen zu haben, und solchen, welche infolge der Erkrankung an manisch-melancholischem Irresein zeitweise trinken. Diese Trunksuchtsperioden können allerdings sehr lange sein, je nach der Länge des Krankheitsanfalles. Im allgemeinen betrifft es manische Perioden, ausnahmsweise auch psychomotorisch erregte

Melancholien. Hierher gehört auch ein Teil der „Quartalssäuer“, welche im übrigen meist epileptisch sind.

Für beide Gattungen gilt, daß die Fälle klinisch im allgemeinen nicht ungünstig zu verlaufen pflegen, doch sind auch einzelne chronische Fälle, und zwar chronisch zirkuläre, chronisch manische und chronisch depressive, darunter.

Dem Umfange nach halten sich beide Gruppen ungefähr das Gleichgewicht, auch in bezug auf die Beteiligung der beiden Geschlechter. Auffallend ist, daß weitaus die meisten der in Betracht kommenden Fälle eine Erregung der Psychomotilität aufweisen; psychomotorisch gehemmte Fälle finden sich nur ganz vereinzelt darunter. Sehr häufig bestanden Wahndeeen und ebenfalls recht oft Sinnestäuschungen. Dieselben zeigen meist den hysteriformen Charakter verwaschener Gesichtstäuschungen in Gestalt von Gespenstern, Totenköpfen usw. Gehörstäuschungen, welche den alkoholischen Psychosen vor allem eigen sind, finden sich nicht darunter. In einem Falle war das depressive Stadium mit alkoholdeliranten Zügen vermennt; es handelte sich um einen Fall, in dem schon im früheren Leben leichte Schwankungen im manisch-melancholischen Sinne nachzuweisen waren. In einer ängstlichen Depression mit psychomotorischer Erregung, bei welcher Selbstvorwürfe und Verarmungswahn bestanden, trank der Kranke 10—12 Liter Bier täglich, die Angst steigerte sich und der Kranke machte einen unbeholfenen Selbstmordversuch. Bei der Aufnahme zeigten sich grober Tremor, Unruhe, Suggestibilität und Tiervisionen neben typisch depressiven Symptomen. Nach einigen Tagen klangen die deliranten Symptome ab und eine schwere Depression mit mehr und mehr deutlich werdenden Hemmungssymptomen lag klar zutage.

4. Sexualität.

Das sexuelle Verhalten der manisch-melancholischen Kranken ist nach verschiedenen Richtungen hin von Wichtigkeit. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine allgemeine sexuelle Erregbarkeit, meist im manischen Stadium, seltener in der depressiven Zeit. Dann kommen Fälle vor, bei denen nach Art einer Zyklouthymie, zu deren Gebiet man solche Zustände meiner Meinung nach rechnen kann, von Jugend, ja sogar von Kindheit an, zuweilen Aufregungszustände auftreten, die besonders mit geschlechtlicher Erregung verbunden sind. Daß die geschlechtliche Erregung bei manischen Kranken in Verbindung mit sexuellen Exzessen in der Erregung zu Infektionen, besonders auch zu Syphilis führen kann, ist bekannt. Mir scheint es aber von Wichtigkeit zu sein, noch besonders darauf hinzuweisen, weil es nicht ganz selten vorkommt, daß periodische Fälle manisch-melancholischer Art in der Anamnese Syphilis vermerkt haben. Es ist dadurch nun durchaus nicht gesagt, daß die Syphilis ätiologisch für derartige spätere Erkrankungen haftbar gemacht werden muß, sondern es kann sich im Gegenteil so verhalten, daß der Kranke in einer manischen bzw. hypomanischen, vielleicht auch nur zyklouthymischen Erregung sich die Geschlechtskrankheit zugezogen hat. Diese Auffassung hat auch für Fälle von Hirnlues und Metalues Geltung, bei denen derartige Psychosen zur Beobachtung kommen. Das ätiologische Moment der Syphilis als Ursache von Erkrankungen, welche dem manisch-melancholischen Formenkreise angehören, ist nicht sichergestellt. Ich glaube, man tut gut, nicht von manisch-melancholischen Erkrankungen bei Hirnlues zu sprechen,

sondern von einem manisch-melancholischen Irresein, das — zufällig — mit Hirnlues kombiniert ist. Ähnlich sind die Verhältnisse beim Alkoholismus und Morphinismus usw. gelagert.

Daß es bei solchen sexuell erregten Kranken gelegentlich zu Verbrechen deren Ursache der geschlechtlichen Sphäre entstammt, kommen kann, ist verständlich. So verübte ein manischer, 19 Jahre alter, manisch-melancholisch belasteter Kranker, der sexuell außerordentlich erregt war, an einem Kinde ein Sittlichkeitsverbrechen, welches schließlich die Ursache seiner Aufnahme in einer Anstalt wurde. In einem anderen Falle artete der Geschlechtstrieb bei einem degenerierten, chronisch manischen, verbrecherischen Kranken in Masochismus und Sadismus aus.

Das Eintreten der Pubertät und der Menstruation, ferner der Einfluß der Menopause auf das manisch-melancholische Irresein ist an anderen Stellen besprochen.

Zu erwähnen ist noch der Einfluß von Entbindung während der Psychose auf den Verlauf derselben. In den meisten Fällen geht die Entbindung, ohne den geringsten Einfluß auf die Psychose auszuüben, von statten. Die Kranken pflegen sich nach Ablauf der Geburt zunächst oft um ihre Kinder kaum zu kümmern. Zweifellos ist das Verhalten der Kranken von der Intensität der Erkrankung abhängig. Bei einer 25jährigen Kranken, welche früher einen Abort durchgemacht hatte, vollzog sich die Geburt mitten in einem schweren manischen Stupor, der dadurch keinerlei Änderung erlitt. Ähnlich war das Verhalten bei einer periodisch manischen Kranken, welche in den anfallsfreien Zeiten gebar, ohne daß sich daran Anfälle geschlossen hätten. Bei einer weiteren Kranken schloß sich eine Melancholie an einen spontanen Abort an, während ein früherer Abort während einer Depression keinerlei Einfluß auf das psychische Befinden ausgeübt hatte. Wir sehen, daß eine Entbindung meist ohne irgendwelchen Einfluß auf die Erkrankung von statten geht. Man hat deshalb auch keine Ursache, bei manisch-melancholischen Kranken einen künstlichen Abort wegen bestehender oder drohender Erkrankung zu unternehmen. Ähnlich scheinen die Verhältnisse für die Gravidität und Laktation zu liegen. Mir ist kein Fall bekannt, wo diese Zustände von Einfluß auf die Psychose gewesen sind.

Daß bei geschlechtlich erregten Kranken Onanie vorkommt, und zwar sowohl bei Melancholischen wie bei Manischen, ist allgemein bekannt. In ungewöhnlich starkem und ungeniertem Maße onanierte eine 51 jährige melancholische Kranke, die gleichzeitig an Zwangsvorstellungen, welche mit den geschlechtlichen Vorgängen keinerlei Zusammenhang hatten, litt. Ein Kranker onanierte in der gereizt manischen Stimmung ungeniert vor der Krankenschwester. Bei ca. 3 % der manisch-melancholischen Kranken handelte es sich mit geringen Ausnahmen um geschlechtliche Erregung in der manischen Phase. Meist waren es Kranke weiblichen Geschlechts. Eine 58jährige Dame sprach in der manischen Erregung davon, Mätresse des Königs werden zu wollen.

m) Krankheitsgefühl und -Verständnis.

Das Krankheitsgefühl ist als ein geringer Grad von Krankheitsverständnis angesehen. Es tritt bei Ablauf der Erkrankung früher als das letztere

ein und pflegt das letztere vorzubereiten. Dabei handelt es sich um den bestimmten Eindruck der Krankheit auf die erkrankten Personen. Das Krankheitsgefühl ist bei den meisten Kranken, die an manisch-melancholischem Irresein leiden, vorhanden. Nur bei den schwersten Verwirrheitszuständen gelingt es uns nicht, von den Kranken das Zugeständnis des Krankseins zu erhalten. Bei den depressiven Kranken wird es durch das vorhandene Insuffizienzgefühl häufig sehr verstärkt, ohne daß es deshalb zur Krankheitseinsicht käme. Nicht selten dissimulieren die depressiven Kranken aus wahnhaften Vorstellungen, insbesondere Unwürdigkeitsgefühlen, heraus. Die Krankheitseinsicht gehört zu den Kriterien, die wir bei der Annahme der Gesundung verlangen. Sie pflegt in Fällen, in denen schwere Verwirrheitszustände vorhergegangen waren, vor der Erinnerung an diese Zustände einzutreten. Im allgemeinen tritt sie mit Gesundung ein, recht oft aber auch schon vorher, wenn die schweren Symptome langsam abklingen und leichter werden. Doch kommt es vor, daß ganz ruhige und geordnete Kranke keine Einsicht für ihren gegenwärtigen oder zurückliegenden Zustand haben. Die Einsicht pflegt sich im allgemeinen an die Affektveränderung als den eindrucksfähigsten Teil der Erkrankung und an deren zeitlichen Ablauf zu halten. Klingt z. B. eine manische Erregung allmählich ab, und schickt sie sich an, in einen Depressionszustand überzugehen, so pflegt schon während des Abklingens der Manie Einsicht für die Manie zu dämmern und umgekehrt.

Nun kommt es aber vor, daß Manie und Depression brüsk, ohne langsamen Übergang mit dazwischenliegender Remission nach dem Typus Manie — Hypomanie — Mischzustand — leichte Melancholie — Melancholie abwechseln; dann besteht für das vergangene Stadium keine Einsicht, sondern es tritt das Krankheitsverständnis erst nach Abklingen des Doppelstadiums ein. Bei den chronisch verlaufenden Fällen kommt es vereinzelt vor, daß die Einsicht für den zurückliegenden Zustand nur eine teilweise ist. Ich habe dabei im wesentlichen paranoisch geartete Fälle von manisch-melancholischem Irresein im Auge. So kenne ich einen Fall, bei dem systematisierte Verfolgungs- und Größenideen in dem schweren manischen Stadium bestanden, dann in hypomanische und leicht depressive Zeiten, ohne korrigiert zu werden, mit hinübergenommen wurden. Für den krankhaften Affektzustand bestand Einsicht, nicht aber für die Wahnvorstellungen. Bei einem zweiten Fall besteht die Krankheit seit 12 Jahren; sie begann mit einer 7jährigen Manie mit Gereiztheit, Zornmütigkeit und Größenideen; der Kranke behauptete, er sei Antichrist, ein gottähnliches Wesen usw. Die Melancholie trat nach einem dazwischenliegenden Mischstadium mit vorwiegend hypochondrischen Vorstellungen ein. Die Wahnvorstellungen traten nun wohl in den Hintergrund, wurden aber nicht korrigiert und selbst in der Depression mit leichtem Sarkasmus abgetan. Nach einer nun 11 Jahre anhaltenden Melancholie bereitet sich bei dem jetzt 69jährigen Kranken der Umschwung zu einer neuen Manie vor; die paranoischen Vorstellungen treten wieder in den Vordergrund. Bei diesen Fällen scheint es sich nun um einen paranoischen Symptomenkomplex zu handeln, dessen Verankerung eine besonders feste ist, und der mit der Affektstörung primär nur lose zusammenhängt, aber meiner Ansicht nach wohl in dem Krankheitsprozeß als solchem begründet ist.

Die Einsicht bzw. das Verständnis für die Krankheit tritt in manchen Fällen ebenso plötzlich ein, wie die gesamte psychische Störung zurückgeht. So äußerte ein Kranker, es sei so eigentümlich, daß man zur Zeit der Erregung sich absolut nicht überzeugen könne, daß man krank sei; plötzlich, wenn die Erregung vorüber sei, komme die Einsicht über einen.

Eine Kranke, die seit 15 Jahren fast ununterbrochen krank war, äußerte sich, nachdem Einsicht und Erinnerung eingetreten war, folgendermaßen über den kurz vorher durchgemachten schweren deliranten Zustand: sie habe einen bösen Traum, ein schweres Unglück überstanden. Sie habe sich für tot gehalten; sie habe geglaubt, sie sei in der Unterwelt, in der sie von bösen und guten Seelen (nämlich den Kranken) umgeben sei; sie habe sich in einer entsetzlichen Hemmung befunden, habe keine Auskunft geben, keinen Gruß erwidern dürfen und habe manchmal stundenlang nicht die geringste Bewegung machen können. Die Gesichter und Gestalten ihrer Angehörigen habe sie in den Ecken und durch die Fenster mit leidendem Gesichtsausdruck und vorwurfsvollen Gebärden gesehen. Ihr Mann sei beständig als Geist durch das Gebäude geschwebt. Für ihn und für ihre Tochter habe sie Leiden ertragen, sich selbst quälen und die Nahrungsaufnahme verweigern müssen. Die ihr gereichten Speisen habe sie öfters für ihren Mann an das offene Fenster gestellt. (Dazu kamen Gesichts-, Gehörs- und Geschmackstäuschungen.)

F. Gruppierung.

I. Verlaufsformen.

a) Ersterkrankungen.

Die Verhältnisse der Ersterkrankungen sind, soweit sie die Altersstufe und das Geschlecht betreffen, oben schon besprochen worden. Wir müssen bei Betrachtung dieses* Kapitels die einmaligen Erkrankungen, welche nach gewisser Richtung hin zu den Ersterkrankungen zu zählen sind, von den periodischen Erkrankungsfällen trennen.

Unter den Erst- bzw. einmaligen Erkrankungen finden sich 73 % Fälle, welche entweder dauernd oder einige Zeit während des Verlaufes der Krankheitsperiode Mischzustände aufweisen. Diese Zahl ist ganz auffallend hoch; dabei ist in Betracht zu ziehen, daß es sich hier nur um selbst beobachtete Fälle handelt, während bei den periodischen Fällen natürlicherweise eine große Anzahl katamnestisch ergänzt werden mußte; immerhin ist der Unterschied so bedeutend, daß er auf dieses Moment allein nicht zurückzuführen sein dürfte. Ich kann keine ausreichende Erklärung geben.

Bei den Fällen periodischer Art beträgt der Prozentsatz der Mischzustände in Bezug auf Ersterkrankungen nur 22. Und zwar unterscheiden sich hier die einzelnen Arten periodischer Erkrankungen, wie folgt: Die periodisch zirkulären Fälle, welche bei weitem in der Überzahl sind, haben 23 %, die periodisch manischen 12 %, die periodisch depressiven 19 % Mischzustände in den Ersterkrankungen.

Die meisten der periodisch zirkulären Fälle beginnen mit zirkulären Phasen (39 %), dann folgen der Zahl nach die mit depressiven Phasen beginnenden (33 %) und die mit manischen Phasen beginnenden (28 %).

Was die Prognose der Ersterkrankungen betrifft, so ist dieselbe außerordentlich günstig; nur 5 % der Fälle nehmen in der ersten Phase chronischen, d. h. ungünstigen Charakter an; doch ist die Dauer häufig keine kurze; sie kann sich schon auf Jahre hinaus erstrecken. Diese günstige Prognose erscheint mir von großer Wichtigkeit.

b) Einmalige Erkrankungen.

Ein großer Teil der Erkrankungen manisch-melancholischer Art kommt, wie bekannt ist, nur ein mal während des Lebens zur Erscheinung. Es handelt sich dabei um kurzfristige und lange dauernde Anfälle, welche alle Formen des Irreseins umfassen.

Es ist von jeher der Einwand gemacht worden, daß dieses häufige einmalige Auftreten dagegen spreche, daß die Periodizität der Erscheinungsform diagnostisch wichtig sei und daß deswegen Grund bestehe, grundsätzlich die „einfachen“ Erkrankungen von den „periodischen“ zu trennen. Zweifellos hat dieser Einwand eine gewisse Berechtigung. Aber, wie oben erwähnt, sehen wir bei diesen einmaligen Erkrankungen genau dieselben klinischen Erscheinungsformen, die wir in den einzelnen Phasen bei periodischem Verlaufe wahrnehmen; ferner besteht ein, allerdings kleiner Teil, aus Fällen, in denen die Verlaufsform eine chronische ist; d. h. es kommt bei viele Jahre dauernden, ja das ganze Leben hindurch währenden Erkrankungen zu keinen freien Intervallen. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß bei einem Teil der hier in Betracht kommenden Fälle das Leben auf einer noch nicht weit vorgeschrittenen Altersstufe steht. Es ist deshalb zweifellos, daß es bei einer Anzahl von Fällen noch zu weiteren Erkrankungsphasen kommen wird, vielleicht erst in der Involution, vielleicht auch erst im hohen Alter. Endlich kommt noch der Umstand in Betracht, daß bei vielen Fällen, wie ich in einem früheren Kapitel schon ausgeführt habe, nach der „Heilung“ mehr oder minder schwere Zustände vorkommen, bei deren Beurteilung Zweifel obliegen können, ob sie noch als physiologisch oder schon als pathologisch anzusehen sind. Dafür, daß den bisher einmaligen Erkrankungen noch Anfälle folgen können, spricht, daß ein großer Teil (36 %) der Fälle bei der Erkrankung in dem Alter stand, in welchem die meisten Ersterkrankungen vorkommen.

Es handelt sich bei den Fällen von einmaliger Erkrankung um 39 % des Gesamtmaterials. 27 % gehören dem männlichen, 73 % dem weiblichen Geschlechte an. Das weibliche Geschlecht erscheint demnach begünstigt. Von der ganzen Zahl gehören 22 % der Involution und einem höheren Alter an. Außer 50 % melancholischer Fälle sind die zirkulären mit 39 %, die rein manischen mit 11 % vertreten. Demnach neigen die depressiven vor allen anderen zu einmaliger Erkrankung, wobei zu berücksichtigen ist, daß die zirkulären Fälle überhaupt bei weitem die Mehrzahl der Fälle darstellen. Die chronischen und konstitutionellen Fälle, welche in diesem Materiale eine kleine und für jede Affektart gleichbleibende Zahl ausmachen, und hier nicht eingerechnet sind, würden das Resultat nicht wesentlich verändern.

c) Periodische Erkrankungen.

Wie es nach der Definition des manisch-melancholischen Irreseins als einer periodisch verlaufenden Psychose selbstverständlich ist, gehört die Mehr-

zahl der Fälle (60 %) zu den rein periodischen, während die übrigen den (bisher) einmaligen Erkrankungen angehören, von welchen manche später noch Perioden zeigen mögen. Von dem Gesamtmaterial sind 37 % männlich und 63 % weiblich. Die Vermengung von zeitlich begrenzten manischen und melancholischen Abschnitten ist eine außerordentlich starke. So finden wir in dem hier in Betracht kommenden Material 75 % Fälle, welche periodisch zirkulär sind, 19 % mit periodisch melancholisch und nur 6 % mit periodisch manischem Verlaufe.

Die Periodizität habe ich im folgenden unter verschiedenen klinischen Gesichtspunkten gesichtet; sie soll an der Hand einer tabellarischen Zusammenstellung Punkt für Punkt besprochen werden.

1. Beginn der periodischen Erkrankungen.

Beginn	Periodisch	Periodisch	Periodisch	Gesamt- zahl
	manisch	melancholisch	zirkulär	
	%	%	%	%
vor dem 30. Lebensjahr	80	50	64	63
„ „ 50. „	13	48	28	31
nach „ 50. „	7	2	7	6

Es ergibt sich, daß die manischen Fälle viel häufiger in jungen Jahren beginnen wie die depressiven und auch die zirkulären. Die Melancholien treten in ungefähr gleich großer Zahl vor wie nach dem 30. Lebensjahre zum ersten Male auf; ein Beweis, daß die Melancholien überhaupt das mittlere Alter verhältnismäßig bevorzugen. Im allgemeinen beginnen die periodischen Erkrankungen schon vor dem 30. Lebensjahre; sehr wenige Fälle nehmen nach dem 50. Jahre ihren Anfang, es sind vor allem periodisch manische und zirkuläre Formen.

2. Dauer.

Dauer von	Periodisch	Periodisch	Periodisch	Gesamt- zahl
	manisch	melancholisch	zirkulär	
	%	%	%	%
1 Jahrzehnt und weniger	53	35	30	33
2 „	13	33	31	30
3 „	13	21	24	22
4 „	7	6	9	8
5 „	13	2	5	5
6 „	—	3	2	2

Die Dauer der Psychose hängt zunächst vom Alter der erkrankten Person, ferner von der Zeit des Beginnes der Erkrankung ab. Die Zusammenstellung ergibt, daß die periodisch manischen Fälle die kürzeste Gesamtdauer zu haben pflegen, obwohl sie in der Mehrzahl schon vor dem 30. Lebensjahre erkranken. Es liegt nahe, daraus den Schluß zu ziehen, daß die Prognose dieser Fälle verhältnismäßig günstig ist. Die periodisch depressiven und zirkulären Fälle zeigen, was die Dauer betrifft, ein allmähliches Absinken, wie es nach der Häufigkeit der entsprechenden Altersstufen zu erwarten ist.

3. Zahl der Perioden.

Zahl	Periodisch manisch %	Periodisch melancholisch %	Periodisch zirkulär %	Gesamt- zahl %
2	60	50	33	38
3	7	15	17	16
4	20	15	10	12
5	7	6	8	7
6—10	—	6	19	16
mehr als 10	7	8	11	11

Diese Zusammenstellung zeigt das merkwürdige Resultat, daß die periodisch manischen Fälle die geringste Neigung zu mehrfachen Phasen aufweisen; die periodisch zirkulären Fälle dagegen haben das Bestreben zur Periodizität in ganz erheblichem Maße, indem 30 % der Fälle in 6 und mehr Phasen auftreten. Diese Einzelresultate beeinflussen die Gesamtzahl so sehr, daß die Zahl der Fälle mit vielfachen gegenüber der mit wenigen Perioden erheblich ansteigt.

4. Länge der Perioden.

Länge	Periodisch manisch %	Periodisch melancholisch %	Periodisch zirkulär %	Gesamt- zahl %
Längerwerden	47	68	50	53
Gleichbleiben	40	25	41	38
Kürzerwerden	13	8	9	9

Wir sehen, daß die periodisch melancholischen Fälle am meisten die Neigung haben, ihre Perioden zu verlängern. Ein Kürzerwerden ist am häufigsten bei den periodisch manischen Fällen zu beobachten. Im ganzen ist ein Längerwerden zu konstatieren, eine Tatsache, welche uns ja längst geläufig ist.

5. Chronischwerden.

Chronischwerden	Periodisch manisch %	Periodisch melancholisch %	Periodisch zirkulär %	Gesamt- zahl %
bei dem 2. Anfall	7	—	2	2
„ „ 3. „	—	—	2	2
„ „ 4. „	—	—	—	—
„ „ 5. „	—	—	1	1
„ „ 6. „	—	—	20	—
„ „ 7. „ usw.	—	—	4	3

Während wir bisher gesehen haben, daß die periodisch manischen Fälle im allgemeinen prognostisch günstig abschneiden, so fällt es sehr auf, daß immerhin ca. 7 % der Fälle schon im 2. Anfalle chronisch werden; bei den Melancholischen fehlen solche Fälle ganz, bei den Zirkulären sind es im ganzen 9 %, wovon eine große Zahl erst nach dem 7. Anfalle chronisch wird.

6. Verteilung der Mischzustände auf Krankheitsperioden.

Mischzustände in	Periodisch manisch	Periodisch melancholisch	Periodisch zirkulär	Gesamtzahl
der 1. Periode	13	17	24	22
„ 2. „	40	42	41	41
„ 3. „	20	20	29	27
„ 4. „	20	15	19	18
„ 5. „	7	6	16	14
„ 6. „	—	2	14	11
„ 7. u. weiteren Perioden .	7	2	20	16
sämtlichen Perioden	—	12	2	4

Da die einmaligen Erkrankungen nicht berücksichtigt sind, so ist das gegenüber der ersten Periode fast in doppelt großer Zahl erfolgende Auftreten von Mischzuständen in der 2. Krankheitsperiode auffallend. Wir können daraus schließen, daß die ersten Anfälle in der weitaus überwiegenden Zahl das Krankheitsbild rein vor Augen bringen. Daß in den weiteren Perioden die Zahl der Mischzustände abnimmt, ist bei der geringeren Zahl an Erkrankungsfällen mit vielfachen Perioden erklärlich. Die meisten Perioden mit Mischzuständen weisen die periodisch melancholischen Erkrankungen auf, bei denen sie in 12 der Fälle in sämtlichen Phasen zur Beobachtung kommen: Wir sehen also, daß bei einem Teil der periodisch Melancholischen die Mischzustände nicht mehr aufhören, während bei den anderen Kategorien sich immer wieder reine Phasen einzumischen pflegen.

7. Krankheitsfreie Intervalle.

Krankheitsfreie Intervalle, durchschnittlich	Periodisch manisch %	Periodisch melancholisch %	Periodisch zirkulär %	Gesamtzahl %
1 Jahr dauernd	53	29	26	28
2 „ „	13	8	10	10
3 „ „	7	4	14	11
4 „ „	7	8	9	9
5 „ „	—	8	11	10
mehr als 5 Jahre dauernd	7	8	9	9
„ „ 10 „ „	—	17	11	12
2 Jahrzehnte dauernd . . .	—	15	7	8
3 „ „	13	2	1	2

Aus der vorstehenden Tabelle ist zu ersehen, daß die periodisch manischen Fälle die meisten kürzesten freien Intervalle haben, aber auch in einer verhältnismäßig sehr großen Zahl die meisten längsten. Die periodisch melancholischen Fälle zeigen die meisten sehr lange dauernden Intervalle, während bei den periodisch zirkulären Fällen die Intervalle ziemlich gleichmäßig verteilt sind.

Im allgemeinen sind die Intervalle länger wie die Krankheitsphasen; wenn auch das Verhalten verschieden ist, und sie bei den einen Fällen länger wie die Krankheitsperioden, in den anderen kürzer sind, so überwiegen doch zweifellos die Intervalle, welche von längerer Dauer als die Phasen der Erkrankung sind. Bei vielen zirkulären Fällen geht die kranke in die gesunde Zeit fließend über, so daß keine scharfe zeitliche Grenze zu ziehen ist. Bei einzelnen Fällen war in früherer Lebenszeit eine Krankheitsperiode vorhanden, dann kommt eine sehr lange freie Zeit, welche schließlich durch einen Schwarm neuer Anfälle mit kurzen freien Zeiten begrenzt wird. Wie schon erwähnt, sind bei den meisten Fällen die Krankheitsperioden und die Intervalle in späteren Zeiten länger; es besteht nach dieser Richtung eine gewisse Proportion. Es kommt aber auch vor, daß die Intervalle fortschreitend kürzer werden, und zwar habe ich das bei 4 % der gesamten Fälle gefunden (7 % der periodisch manischen, 17 % der periodisch melancholischen und 10 % der periodisch zirkulären Fälle).

Übersehen wir die Resultate dieses Kapitels, so ergibt sich daraus folgendes. Die periodisch manischen Fälle beginnen in jüngeren Jahren, sie zeigen, den ganzen Krankheitsverlauf betreffend, die kürzeste Krankheitsdauer; sie haben eine sehr geringe Neigung zu mehrfachen Phasen; die Perioden werden später sehr oft kürzer. Eine verhältnismäßig große Zahl der Fälle wird schon im Anschluß an die 2. Krankheitsphase chronisch. Die Fälle haben verhältnismäßig sehr häufig sehr kurze freie Intervalle.

Die periodisch melancholischen Fälle gehören in ihrem Beginne ebenso oft den jungen wie mittleren Jahren an. Sie zeigen vor allem die Neigung, ihre Perioden zu verlängern und in Mischzuständen aufzutreten. Es finden sich sehr lange dauernde freie Intervalle.

Die zirkulären Fälle verlaufen oft bei spätem Beginne noch periodisch; sie neigen in ganz besonderem Maße zur Periodizität. Das Chronischwerden tritt verhältnismäßig nicht sehr häufig ein.

d) Subchronische und chronische Erkrankungen.

Zwischen die periodischen und chronischen Fälle schiebt sich gleichsam als Übergang eine Anzahl von Fällen ein, welche ich in der Kategorie der subchronischen Verlaufsform zusammenfassen will. Die Fälle betragen einen kleinen Bruchteil des Gesamtmaterials, etwa 7 %. Sie verteilen sich auf das männliche und weibliche Geschlecht in ungefähr gleichen Teilen. Die Verlaufsformen sind mannigfaltigster Art; bald handelt es sich um rein depressive Fälle, bald um rein manische, bald um zirkuläre. Gelegentlich schieben sich krankheitsfreie Intervalle ein, welche aber eine verhältnismäßig kurze Dauer zu haben pflegen. Diese sog. freien Intervalle weisen mehr oder minder starke affektive Veränderungen auf, welche aber in so geringem Grade auftreten, daß sie praktisch nicht als krankhaft bezeichnet werden können. Die Dauer dieser subchronischen Phasen ist nicht exakt abzumessen; es handelt sich um Fälle,

welche die Neigung zu sehr langwierigem, sich auf eine größere Anzahl von Jahren erstreckenden Verlauf haben. Es ist mit dieser Bezeichnung eine Prognose nicht gegeben; es gibt subchronische Fälle, welche (Tafel 16 w) in Genesung übergegangen sind, solche, bei denen die Genesung nur eine Anzahl von Jahren standgehalten hat, dann trat eine Fortsetzung der Erkrankung auf, und bei welchen schließlich ein chronischer Verlauf in Frage kommt (Tafel 16 x), endlich kommen Fälle vor, die an und für sich eine ungünstige Prognose bieten, in denen die Krankheit in der Jugend eingesetzt hat und unter Einschiebung verhältnismäßig kurzer Intervalle weiterläuft (Tafel 16 y). Da sich die Länge der Anfälle gerade im höheren Alter zu vergrößern pflegt, so ist es klar, daß die meisten subchronischen Fälle dem höheren Lebensalter angehören und dementsprechend vielfach unter dem Bilde von Melancholien auftreten.

Die chronischen Fälle des manisch-melancholischen Irreseins sind solche, bei denen die Erkrankung eine sehr große Anzahl von Jahren ohne nennenswerte Unterbrechung durch freie Intervalle dauert. Die Intensität des Krankheitsprozesses bleibt von Anfang bis zu Ende dieselbe. Äußerlich wird dies durch die Gewichtskurve bewiesen, welche im allgemeinen keine Schwankungen zeigt; bei einzelnen Fällen kann man ein Ansteigen und Absinken des Körpergewichtes in periodischen Schwankungen, welche auch sonst im Verlauf der Erkrankung auftreten, wahrnehmen.

Von den hier in Betracht kommenden Fällen gehören 8 % in das Gebiet der chronischen Erkrankungen; diese verteilen sich ähnlich wie die subchronischen Fälle zu ungefähr gleichen Teilen auf das männliche und weibliche Geschlecht (43 bzw. 57 %). Es ist bemerkenswert, daß wir hier die uns sonst immer wieder begegnende Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes nicht finden; der Grund ist wohl in der höheren Altersstufe zu suchen, in denen die Kranken zur Zeit der Beobachtung stehen. Im höheren Alter gleicht sich bekanntlich der Unterschied in der Beteiligung der Geschlechter aus.

Welche Ursache hat das Chronischwerden in diesen Fällen? Man könnte daran denken, daß eine besonders schwere auslösende Ursache vorhanden ist. Das trifft nicht zu; wir finden nur in 2 Fällen unmittelbar wirkende Ursachen, Tod des Ehemannes und Operation eines Ovarialtumors. In 2 Fällen schließt sich die Erkrankung an die Menopause an, was wir ja in einer großen Anzahl anderer Fälle auch finden.

Weiterhin taucht die Frage auf, ob diese Fälle besonders stark gleichartig hereditär belastet sind. Bei der Untersuchung dieser Frage läßt sich erkennen, daß die Zahl der Belasteten tatsächlich größer ist wie sonst, sie beträgt 66 %; immerhin mag es sehr zweifelhaft erscheinen, ob diese Grundlage allein genügt, um die Erscheinung des Chronischwerdens zu erklären. Am einfachsten gestaltet sich die Ergründung, wenn wir theoretische Erwägungen spielen lassen. Man könnte annehmen, daß es sich bei den chronischen Fällen um solche mit sehr langgedehnten Schwankungen handelt; es wäre damit gesagt, daß die Prognose, auf welche wir später noch zu sprechen kommen werden, theoretisch im ganzen der Periodizität entsprechend günstig ist, wenn nicht der Abschluß des Lebens störend in den gesetzmäßigen Ablauf eingreift. Bei dieser Überlegung stört nur das Vorgehen kurzer Krankheitsperioden bei fast der Hälfte der Fälle, und zwar nicht nur bei den zirkulär verlaufenden, sondern auch bei den einfach melancholischen und manischen Formen. Nun ist bekannt, daß in einer länger-

dauernden Schwankung eine gewisse Zeitstrecke stärker hervorgehoben sein kann, sei es durch affektbetonende äußere Einflüsse, sei es durch endogene sekundäre Schwankungen.

Anders verhält sich die Sache natürlich bei den Fällen, bei welchen sekundäre Erkrankungen anderer Art, wie Arteriosklerose und Dementia senilis die Anfälle verlängern helfen und das klinische Bild schließlich verwaschen. Dies finden wir in einigen Fällen; in einem Falle chronischer Manie wurden außerdem einzelne epileptische Anfälle beobachtet, in einem chronisch zirkulären Falle Diabetes mellitus, der zum Siechtum beitrug.

Sehen wir uns die zur Verfügung stehenden Fälle weiter an, so ergibt sich, daß die Fälle mit vorhergehenden Phasen fast ausschließlich zirkulär sind, was für die oben gegebene Theorie sprechen würde. Die Zeit des Chronischwerdens beginnt bei einzelnen Fällen schon im 2. Jahrzehnt; die größte Beteiligung zeigen die Altersstufen zwischen 30 und 50 Jahren. Einige manische Fälle werden noch sehr spät, z. B. im 6. Jahrzehnt, chronisch.

Was die Dauer betrifft, so währt die Erkrankung in 60 % 10—20 Jahre, in 23 % ca. 20 und in 11 % über 20 Jahre.

Die meisten Fälle waren bei Abschluß der Beobachtung noch mitten in der Psychose. Einzelne waren in Tod übergegangen. 2 Fälle waren geheilt, nämlich ein Fall nach 13jähriger schwerer Manie im 48. Lebensjahr und ein Fall nach 14jähriger Depression im 55. Lebensjahr. Man kann natürlich nicht sagen, ob die Zukunft diesen Kranken nicht noch eine neue Phase bescheren wird; es erscheint dies nicht unwahrscheinlich, wenn ihr Leben von entsprechend langer Dauer ist. Es handelt sich bei diesen „Geheilten“ um Fälle, bei denen die Erkrankung im 37. bzw. 40. Lebensjahr, also verhältnismäßig früh begonnen hat. Spätheilungen solcher chronischer Fälle habe ich nicht erlebt. Meist gehen die Fälle an senilen oder arteriosklerotischen Erscheinungen zugrunde.

Nachdem der Ausgang dieser Fälle vorweggenommen ist, erübrigt es sich noch einiges über das klinische Symptomenbild zu sagen.

Bei der Mehrzahl der Fälle ist eine deutliche Erleichterung der Denkfähigkeit zu konstatieren. In einer noch größeren Anzahl von Fällen besteht eine Erregung der Psychomotilität. Nur in einem Falle fand sich dauernde psychomotorische Hemmung. So sind auch die melancholischen Fälle, in denen wir sonst typischerweise Hemmung zu finden pflegen, psychomotorisch erregt. Wahnvorstellungen sind fast in jedem Falle im Verlaufe der chronischen Erkrankung zu konstatieren, ferner, was erheblicher erscheint, Sinnestäuschungen des Gesichts und des Gehörs. Die zirkulären Fälle verlaufen in ca. $\frac{1}{4}$ der Fälle teilweise in Verwirrtheitszuständen, im wesentlichen deliranter Art.

Eine auffallend große Rolle spielt Alkoholabusus in der Vorgeschichte der in Betracht kommenden Fälle, nämlich bei ca. 30 % der Kranken.

II. Affektformen.

a) Manie.

Wir haben gesehen, daß uns die Manie als Erscheinungsform des manisch-melancholischen Irreseins bald als einfache Manie, bald in ihrer periodischen Form vor Augen tritt. Die einfache Manie ist ein Ausdruck, der in den Lehrbüchern der Psychiatrie noch viel gebräuchlich ist; er bezeichnet einen manischen

Zustand, der einmal während des Lebens auftritt. Treten später noch psychotische Erscheinungen anderer affektiver Färbung auf, so werden dieselben nicht mit der verflossenen Manie in Zusammenhang gebracht. Nach unserer Auffassung ist die Manie eine Teilerscheinung des manisch-melancholischen Irreseins, ohne Rücksicht darauf, ob sie einmal im Leben in Erscheinung tritt oder öfters.

Von der einfachen Manie ist die periodische zu unterscheiden; bei ihr tritt in mehr oder minder großen zeitlichen Zwischenräumen mehrmals ein manischer Zustand auf. Die einzelnen Phasen dieser Erscheinungsform ähneln sich nicht selten „photographisch“, was bei dem endogenen Charakter der Krankheit nicht auffallen kann. Haben es wir doch, wie oben ausgeführt ist, mit Erscheinungen zu tun, welche in den Krankheitsphasen pathologisch gesteigert sind, während sie für gewöhnlich, d. h. in den freien Intervallen, schlummern und in dem Charakter der betreffenden Persönlichkeit in abgeschwächtem Maße zum Ausdruck kommen.

Neben den genannten Gruppen kommen subchronische und chronische Fälle vor. Die beiden unterscheiden sich im wesentlichen durch ihre zeitliche Ausdehnung. Es ist darauf hinzuweisen, daß hier die rein manischen Formen nicht häufig sind, und daß es außerordentlich häufig zu Mischzuständen und zur Einschlebung depressiver Phasen, zu der sogenannten zirkulären Verlaufsform kommt.

Das männliche Geschlecht ist etwas bevorzugt, ebenso das jugendliche Alter. Die Prognose entspricht der im allgemeinen günstigen des manisch-melancholischen Irreseins überhaupt.

Die Symptome der Manie bestehen aus der Trias: Erleichterung der Denktätigkeit, Willenstätigkeit und der gehobenen Stimmung; dazu tritt die psychomotorische Erregung. Die Denkstörung kann zur Ideenflucht und Verworrenheit werden, die Willenserleichterung zur Tobsucht, die gehobene Stimmung zur Exaltation. Tobsuchtszustände mit deliranten Erscheinungen bedeuten den Höhepunkt der Krankheit. Von der Mischung mit depressiven Symptomen wird später die Rede sein. Die Form der Manie, welche unter leichten Krankheitserscheinungen verläuft, die Hypomanie, unterscheidet sich symptomatisch in keiner Weise von der Manie; schwerere manische Erkrankungen werden häufig mit einem hypomanischen Stadium, das den Übergang zur Gesundheitsbreite vermittelt.

Die manischen Bilder des manisch-melancholischen Irreseins sind wohl zu unterscheiden von den Exaltationen bei Epilepsie, Hysterie und anderen Psychosen, insbesondere solchen mit organischer Grundlage.

b) Melancholie.

Die Verlaufsformen der Melancholie sind denen der Manie durchaus ähnlich. Die einfache Melancholie ist nicht allzu häufig; eine Periodizität besteht in den meisten Fällen, sei es, daß periodische Melancholien auftreten, oder daß später Zustände von Manie oder zirkuläre Phasen kommen. Bekannt ist, daß Melancholien mit Vorliebe im höheren Alter auftreten, ferner, daß das weibliche Geschlecht besonders zu solchen Erkrankungen neigt. Ähnlich wie bei der Manie die Hypomanie, bereitet öfters eine leichte Melancholie die Gesundung vor.

Subchronische Depressionen sind recht häufig, chronische Fälle erheblich seltener.

Über die Prognose gilt das über manische Zustände Gesagte.

Die Symptomatologie setzt sich aus der Trias zusammen; es besteht in typischen Fällen Denkhemmung, Willenshemmung und depressive Stimmung. Dazu kommen psychomotorische Hemmung, innere Ideenflucht, Insuffizienzgefühl mit Selbstvorwürfen, Schlaflosigkeit, typische Tagesschwankungen usw.

c) Zirkuläres Irresein.

Die Erkrankungen an zirkulären Phasen sind beim manisch-melancholischen Irresein die häufigsten. Wir haben einfache zirkuläre Erkrankungen, periodische, subchronische und chronische Verlaufsformen zu unterscheiden. Der Wechsel zwischen Manie und Depression, die Grundlage des zirkulären Typus, kann sehr verschiedenartige Gestalt annehmen. Der reguläre zirkuläre Typus ist der gleichmäßige in gleichen Zeiten erfolgende Wechsel zwischen Manie und Depression mit oder ohne Pause nach dem zirkulären Krankheitsanfall.

Gewöhnlich ist aber der Krankheitsverlauf durchaus unregelmäßig; die regelmäßigen Formen sind sehr selten. Es mischt sich in den Anfällen häufig Depression und Manie unregelmäßig und in allen ihren Mischformen ineinander. Besonders gilt das für die subchronische und chronische Verlaufsform. Unter den chronischen Verlaufsformen haben die zirkulären den Hauptanteil; nur wenige andere finden sich darunter. Verhältnismäßig häufig sehen wir eine längere manische bzw. melancholische Phase mit einem kurzem Affekt entgegengesetzten Stadiums beginnen (Tafel 15 h, 16 d, r). Andererseits endigen die Phasen nicht selten mit einem affektentgegengesetzten Stadium. Bei Melancholien wurde die oft sich anschließende Manie als ein Zeichen der Erholung, als reaktive Manie bezeichnet. Diese Auffassung ist zweifellos irrtümlich (Tafel 16 x).

Die Symptomatik ist durch die der manischen und zirkulären Zustände gegeben.

Prognostisch sind die zirkulösen Fälle ungünstiger wie die manischen und melancholischen; die Periodizität ist stärker ausgeprägt.

d) Mischzustände ¹⁾.

Unter Mischzustand versteht man ein psychisches Zustandsbild, welches aus Symptomen zusammengesetzt ist, die einerseits dem typischen Bilde der Manie, andererseits dem der Melancholie entnommen sind. Es können sich also nach Kraepelin, theoretisch gedacht, Denk-, Willens- und Affektstörung mischen, so daß sich nach vorstehendem Schema eine 6fache Mischung ergeben würde.

a	b	c
A	B	C

Wenn abc und ABC die typische Manie und Melancholie in ihrer Trias darstellen, so ergeben sich folgende Zusammenstellungen:

¹⁾ Weygandt, Über die Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins. Habilitationsschrift. 1899.

a B C a b C a B c
 A b c A B c A b C

Nach unserer oben auseinandergesetzten Auffassung ist bei den manisch-melancholischen Kranken die Denkstörung regelmäßig eine Denkhemmung. Die Ideenflucht beruht auf einer Denkhemmung, nicht Erleichterung, wie es bei flüchtiger Beobachtung scheinen könnte. Demnach kann bei der Mischung der Symptome die einheitliche, symptomatisch sehr wichtige Denkstörung nicht in Betracht kommen. Das zweite Symptom der Trias ist die Affektstörung, welche mit grundlegend in den Mischzuständen des manisch-melancholischen Irreseins ist. Die Willensstörung, das dritte Glied der Trias, steht der Psychomotilität sehr nahe, die Störung beruht darauf, daß es entweder nicht zum Entschluß kommt, den Willen in Handlungen umzusetzen, oder daß die Umsetzung erleichtert wird. Die Psychomotilität stellt nun nach meiner Erfahrung zwar in der Regel, jedoch nicht immer eine Einheit vor. Wir müssen unterscheiden zwischen sprachlicher Motilität und der sonstigen allgemeinen Motilität. Beide Teile erscheinen der Psychomotilität im ganzen untergeordnet.

Folgen wir diesen Grundsätzen, so gelingt es uns, restlos und ohne Zwang sämtliche Mischzustände einem Schema einzuordnen und unserem Verständnis, vielleicht auch weiteren Studien, näher zu bringen. Nur auf eine Mischform ist noch zurückzukommen; sie ist eine Vermengung der gehobenen und gedrückten Stimmung in Gestalt des Zornes und der Unzufriedenheit. Es kann sich demnach ein Mischzustand, bestehend aus Affekthemmung mit Willens- bzw. psychomotorischer Erregung zu einer Mischung, bestehend aus Mischaffekt und psychomotorischer Erregung, also zu einer zweifachen Vermengung umgestalten. Ähnliche eigenartige Mischaffekt-Erscheinungen finden wir auch bei zirkulären Formen im Übergang des einen Affektzustandes in den anderen, z. B. die läppische, die ratlose Stimmung. Zum Verständnis des Gesagten möchte ich folgendes Schema anführen. Dabei ist zur Vereinfachung Willensstörung gleich psychomotorischer Störung gesetzt.

Manie		Melancholie
1. Denkstörung	$a = \alpha = A$	Denkstörung
2. Gehobene Stimmung	b	deprimierte Stimmung
	$\underbrace{b B}_{\beta}$	
3. Psychomotorische Erregung		Psychomotorische Hemmung
Sprache	c	C Sprache
Übrige Motilität	d	D übrige Motilität

Mischformen:

(α wird vernachlässigt als gleiche Grundbedingung bei jeder Mischform.)

- | | |
|------------------|-----------|
| 1. b c D | 1a. B c D |
| 2. b C D | 2a. B c d |
| 3. b C d | 3a. B C d |
| 4. b B = β | |

Die Übersetzung der Formeln in die klinische Erfahrung ergibt folgende Mischformen:

1. Eine Art des manischen Stupors, bei der der sprachliche Ausdruck erheblich vermehrt, die übrige Psychomotilität gehemmt ist, eine Form, welche ziemlich selten in Erscheinung tritt. Pfersdorff¹⁾ hat ähnliche Fälle veröffentlicht.

2. Der typische manische Stupor. Gehobene Stimmung und psychomotorische Hemmung.

3. Eine Schattierung von manischem Stupor, welche zweifellos selten ist; der Kranke ist gehobener Stimmung, zeigt motorische Erregung, spricht aber nicht oder nur mit großen Hemmungen.

1a. Wohl die seltenste Form. Der Kranke ist verstimmt, spricht viel, ist im übrigen psychomotorisch gehemmt.

2a. Deprimierte Stimmung verbunden mit psychomotorischer Erregung; sie findet sich sehr häufig in den agitierten Melancholien, besonders in denen, welche mit Angst einhergehen.

3a. Der Kranke ist traurig verstimmt; er spricht wenig, ist aber im übrigen in psychomotorischer Erregung. Eine nicht ganz seltene Mischform, besonders für manche Zustände der Ratlosigkeit charakteristisch.

4. Wie erwähnt, die Mischform des Zornes, der Unzufriedenheit.

Die häufigsten Mischformen sind 2a, die agitierte Depression; 2, der manische Stupor; 3, auch manischer Stupor. Die übrigen kommen selten oder sehr selten vor, meist in Fällen, welche wechselnde delirante Bilder zeigen.

Die Mischzustände können nicht als ungünstiges Prognostikum aufgefaßt werden; wir finden sie recht häufig in akut auftretenden deliranten Phasen, ferner beim Übergang der Affektzustände im zirkulären Irresein. Alle an Häufigkeit überragt die agitierte Depression, welche mehr dem reiferen und höheren Alter angehört.

III. Klinische Gruppierung.

Die Gruppierung hat einesteils die Verlaufsform, andererseits die Affektform und schließlich eigenartige Erscheinungsformen charakteristischer Art zu berücksichtigen. Es ist sehr wohl möglich, daß weitere Untersuchungen eine Gruppierung nach der Art der psychomotorischen Störung, vielleicht auch der Denkstörung, künftig günstiger und richtiger gestalten werden.

a) Konstitution.

Die Konstitution ist die Grundlage für die affektverwandten Psychosen, die sich auf ihr aufbauen. Wenn auch im allgemeinen der psychotische Zustand der Konstitution qualitativ gleicht und nur quantitativ abweicht, so ergibt sich doch schon aus der Häufigkeit des Umschlags des Affektzustandes während der Psychose, daß als große gemeinschaftliche Basis die manisch-melancholische Konstitution zu gelten hat.

¹⁾ Pfersdorff, Über Rededrang bei Denkhemmung. Vortrag. Ref.; Zentralbl. f. Psych. u. Neurol. 29. Jahrgang 1906. Ferner: Die motorische Erregung im manisch-depressiven Mischzustand. Zentralbl. f. Psych. u. Neurol. 1905. Über Rededrang bei Denkhemmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906.

1. Manische Konstitution.

Eine Gruppe der Fälle von manisch-melancholischem Irresein zeigt die sogenannte manische Konstitution. Dieselbe kann in der Form der chronischen Manie psychotisch als Steigerung der konstitutionellen krankhaften Faktoren in Erscheinung treten. Die leichteren Formen werden zweckmäßigerweise zu den affektiven Formen der Psychopathie gerechnet.

Bei einer großen Zahl der später periodisch manisch verlaufenden Fälle besteht eine manische Konstitution, die früher schon besprochen ist.

Die chronische Manie besteht entweder von Jugend an und hat sich manchmal schon in der Kindheit als Psychose entpuppt, oder die Psychose entsteht zu irgend einem Zeitpunkt während des späteren Lebens auf der Grundlage der zugehörigen Konstitution. Der Beginn kann allmählich oder akut eintreten. Die Konstitution ist die Grundlage. Die Prognose erscheint ungünstig; der Verlauf der Psychose ist ein gleichmäßiger; erhebliche Remissionen pflegen nicht einzutreten; depressive Zeiten fehlen, wohl aber kann es zu ausgeprägten Mischzuständen, besonders zu Zuständen von Reizbarkeit kommen.

2. Melancholische Konstitution.

Für diese Gruppe gilt im ganzen das oben für die manische Konstitution Gesagte. Auf der Konstitution können sich periodische oder chronisch melancholische Psychosen aufbauen. Die Konstitution weist dieselben Mischzustände auf, die wir bei den ausgesprochen psychotischen Zuständen zu beobachten Gelegenheit haben.

3. Zykllothyme Konstitution.

Diese Art der Konstitution zeigt in mehr oder weniger großen Zwischenzeiten einen Wechsel zwischen manischem und depressivem Affektzustand. Freie Zeiten sind nicht ausgeschlossen. Es bauen sich auf der Konstitution die periodisch zirkulären, ferner die subchronisch und die chronisch zirkulären Psychosen auf. Wilmanns¹⁾ hat diese Form ausführlich beschrieben.

b) Periodische Form.

Ebenso wie die Konstitution teilen wir die periodischen Formen in manische, melancholische und zirkuläre. Wie oben auseinandergesetzt, gehören diesen Gruppen die Mehrzahl der Fälle des manisch-melancholischen Irreseins an, so daß die Ansicht berechtigt erscheint, daß die Periodizität eines der wichtigsten Symptome der Krankheit ist. Eine Form der periodischen Melancholie zeitigt verhältnismäßig regelmäßig in jedem Frühjahr eine depressive Phase (Tafel 16 e). Sehr vielfach gehen unter dieser Krankheitsform sogenannte Heufiebererkrankungen, welche bei näherer klinischer Betrachtung und im weiteren Verlauf sich als regelrechte Melancholien entpuppen (Tafel 16 a—o).

c) Subchronische und chronische Form.

Auch hier hat die überall durchgeführte Dreiteilung nach Affektzuständen einzutreten. Wie wir oben gesehen haben, ist eine Konstitution spezifischer

¹⁾ Wilmanns, Zykllothymie. Samml. klin. Vortr. v. Volkmann. 1906.

Art auch bei diesen Fällen gegeben. Wir wissen, daß bei diesen Formen die zirkuläre Gruppe im Vordergrunde steht (Tafel 16 c, f, g, r—t, w, x subchronisch; Tafel 16 e, h, q, u, v, y, z, α — γ chronisch).

d) Besondere Krankheitsformen.

Im folgenden sind eine Anzahl von Krankheitsformen zusammengefaßt, welche mit der Erscheinungs- und mit der Affektform in weniger innigem Zusammenhange stehen, welche aber klinisch wohl charakterisierte Krankheitsbilder von mehr oder weniger langer Dauer bieten. Sie besitzen offenbar konstitutionell eine gewisse Affinität zu den charakteristischen Symptomen, welche in den verschiedenen Perioden gleichartig wiederzukehren pflegen. Daran, daß diese Formen zum manisch-melancholischen Irresein gehören, ist bei der Konstanz der übrigen Symptome nicht zu zweifeln.

1. Katatonische Form.

Wir wissen, daß in einer nicht kleinen Anzahl von Fällen Erscheinungen auftreten, welche wir als katatonische zu bezeichnen pflegen. Eine kleine Gruppe des manisch-melancholischen Irreseins zeigt solche katatonische Symptome während der Höhe der Psychose in besonders ausgeprägtem Maße. Es handelt sich um ca. 3 % der Fälle. In bezug auf die Heredität zeigen diese Fälle keine anderen Verhältnisse wie die übrigen manisch-melancholischen Kranken. Verhältnismäßig häufig ist eine psychogene Auslösung der Psychose. Männliche und weibliche Fälle stellen der Zahl nach dasselbe Verhältnis wie sonst im manisch-melancholischen Irresein dar. Im allgemeinen gehören die Erkrankungen dem jugendlichen Alter an; nur einzelne fallen in das mittlere Lebensalter. Es handelt sich um ausgeprägt zirkuläre Krankheitsbilder; die einzelnen Affektzustände pflegen rasch zu wechseln; insbesondere finden sich fast regelmäßig in dem Verlaufe der betreffenden Phase stuporöse Zustände. Mischzustände sind sehr häufig, besonders gereizte manische Zeiten; die depressiven Zeiten sind sehr oft von psychomotorischer Erregung begleitet. In jedem Falle besteht tiefgehende Verworrenheit zur Zeit des katatonischen Zustandes. Der Affekt pflegt nicht deutlich zum Ausdruck zu kommen; er ist unter der schweren Denkhemmung vollkommen verborgen. Meist geben die Kranken später an, daß sie die schwersten Phantasien in diesen Zeiten durchgemacht haben; so erzählte eine Kranke, es sei ihr gewesen, wie die phantastische Symphonie von Berlioz. Die Kranken nehmen sonderbare, oft phantastische Stellungen ein, man hat den Eindruck „lebender Bilder“. Ein Kranker pflegte in Fechterstellung dazustehen, eine Kranke lächelte stereotyp vor sich hin, andere Kranke nehmen ihre Arme in gekreuzte Stellung, wieder andere stehen unbeweglich da und strecken die Zunge heraus. Die sprachlichen Äußerungen sind gering; einzelne Worte, welche auf delirante Erlebnisse schließen lassen, werden geäußert. Die Muskulatur ist kontrahiert; sehr bemerkenswert ist das Fehlen des Negativismus; Katalepsie besteht meist. Bei einer Kranken bestanden Sensibilitätsstörungen der Haut. Wahnhafte Sinnestäuschungen, besonders des Gehörs und des Gesichtes bestehen regelmäßig. Gelegentlich werden die Kranken unrein mit Stuhl und Urin.

Nach Abklingen des Verworrenheitszustandes pflegt baldige Genesung nach kurzem hypomanischem Stadium zu erfolgen; es tritt dann fast vollkommene Erinnerung an die Erlebnisse ein. Der zeitliche Verlauf der Phasen pflegt ein verhältnismäßig kurzer zu sein, 1—2 Jahre im Durchschnitt. Bei einem Falle kam es zu mehreren Phasen mit solchen katatonischen Stadien, welche sich photographisch ähnlich waren.

Diese Fälle, welche akut zu entstehen pflegen, sind der Typus der Katatonie. Von der Dementia praecox unterscheidet sie, abgesehen von dem Verlaufe, die vollkommene Verworrenheit während dieses Stadiums. Allerdings ist dieselbe oft wegen der mangelhaften oder fehlenden sprachlichen Äußerungen infolge des Stupors schwer zu konstatieren. Von der Amentia unterscheiden sie sich vor allem durch die in den Vordergrund tretenden katatonischen Erscheinungen und durch die fehlende ätiologische Basis. Man könnte noch an hysterische Dämmerzustände, und hysterischen Stupor denken. Abgesehen von der oft fehlenden affektiven Entstehungsursache sind die Kranken nicht lenkbar, nicht suggestibel; dies könnte dazu verführen, sie als widerstrebend zu bezeichnen, was sie aber im Sinne der Dementia praecox nicht sind.

2. Delirante Form.

(Amentia.)

Diese Gruppe ist keine geschlossene. Wir finden delirante Zustände leichter und kurz andauernder Art sehr häufig im manisch-melancholischen Irresein. Es handelt sich um wenige Fälle (ca. 2%), bei denen die delirante Form längere Zeit das Krankheitsbild beherrscht. Die hereditäre Belastung ist in diesen Fällen eine sehr starke. Die Krankheitsphasen treten häufig auf, es sind fast durchweg periodisch zirkuläre Fälle mit Vorwiegen des manischen Momentes. Das Lebensalter, in dem diese deliranten Zustände auftreten, ist das mittlere und höhere. Eine Anzahl von den Fällen gehört zu der Gruppe der subchronischen und chronischen. Psychogene Auslösung ist nicht selten. Das delirante Stadium tritt im Verlaufe der Erkrankung ein; es bildet nur sehr selten den Beginn der Krankheitsperiode; die Besserung tritt allmählich ein. Es besteht vollkommene Verwirrtheit mit Vorherrschen von Sinnestäuschungen auf dem Gebiete des Gehörs, ferner motorische Erregung und Verkennung der Umgebung. Bald nimmt der delirante Zustand mehr pathetische Formen, bald mehr traumhafte Verworrenheit an. Nicht selten finden sich auch taktile Halluzinationen, Tiervisionen usw., so daß das Bild des Delirium alcoholicum ohne Tremor vorgetäuscht werden kann.

Die Formen, bei denen solche delirante Stadien auftreten, gehören den prognostisch ungünstigeren Erkrankungen an. Ich habe oben schon hervorgehoben, daß chronische delirante Verworrenheit ein Siechtum einleiten kann, welches mit einer gewissen dauernden affektiven Schwäche einhergeht. Nicht selten tritt nämlich als ungünstiges Moment eine Arteriosklerose im höheren Alter hinzu. Manche Ähnlichkeit haben die genannten Formen mit dem klinischen Bilde der Amentia, besonders wenn erschöpfende Momente die Auslösung der Psychose begünstigt haben. Der allmähliche Beginn, die manischen und melancholischen Phasen reiner Art, die uns die Betrachtung des Verlaufes vor Augen führt, werden die Diagnose klar stellen lassen. Zu erwähnen ist, daß der

Affekt während der delirante Phasen deutlich zu erkennen zu sein pflegt; erst das Chronischwerden des Zustandes verwischt das affektive Bild.

3. Hysterieverwandte Form.

Es handelt sich hier um Krankheitsphasen des manisch-melancholischen Irreseins, bei denen psychogene bzw. hysteriforme Erscheinungen dem Krankheitsbilde eine besondere Färbung verleihen. Nachdem in der Konstitution unserer Kranken sich nur in 4 % der Fälle solche Erscheinungen vorfinden, ist es naheliegend anzunehmen, daß auch die Psychose selbst nicht viel mehr Fälle mit derartigen Symptomen umfassen wird; und das hat sich als richtig herausgestellt; nur 5 % der Fälle lassen psychogene Erscheinungen erkennen; dabei tritt wieder eine sehr starke Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes, ähnlich wie bei der Konstitution, hervor (82%: 18%). Von den 22 Fällen zeigen bemerkenswerterweise nur 2 eine Auslösung der Krankheitsphase durch psychogene Momente, und nur 1 Fall zeigt hysterische Erscheinungen in der Konstitution. Es zeigt sich also eine fast vollkommene Unabhängigkeit der drei Etappen, der Konstitution, der Auslösung und der Psychose untereinander in bezug auf psychogene Erscheinungen.

Meist kommen hysterische Anfälle in Betracht, welche regellos und in geringer Zahl in die Psychose eingestreut sind. Man findet außerdem Sensibilitätsstörungen, Tics, Abasie und Astasie, Aphonie, Gesichtsfeldeinschränkung, vasomotorische Störungen (Quaddelbildung in der Haut), Druckpunkte usw.

Sämtliche Fälle stehen in jugendlichem und mittlerem Alter; klimakterische Zustände kommen nicht in Betracht. Zirkuläre Verlaufsformen stehen im Vordergrund; die Prognose ist durchaus günstig, wenn sich auch der Verlauf in einzelnen Fällen auf lange Jahre und in manchmal etwas verwachsenen Erscheinungsformen hinzieht. In einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen fällt die Häufigkeit von Mischzuständen auf. Die psychogenen Erscheinungen gehören den ersten Phasen der Krankheit an, die späteren Phasen verlaufen ohne solche Beigaben. Psychomotorische Erregung zeigen die Fälle sehr häufig.

Die Symptomatik der Krankheitsbilder ist eigenartig durch sehr häufige raptusartige Erregungszustände ängstlicher Art, welche kurz andauern und mit sehr starkem Selbstbeschädigungstrieb einhergehen. Recht oft bestehen phantastische Sensationen, wie Totenköpfe auf dem Bett, das Hören der Totenuhr usw. Solchen Sensationen begegnen wir aber auch sonst im manisch-melancholischen Irresein, besonders bei weiblichen Kranken, recht häufig. Eine besondere Beeinflussbarkeit besteht nicht. Der Schlaf, das Körpergewicht, die Tagesschwankungen zeigen dieselben Störungen wie im manisch-melancholischen Irresein überhaupt. Es kommt nicht zu einer dauernden Amnesie, sondern es stellt sich allmählich die Erinnerung an die Zustände mehr oder weniger starker Verwirrtheit wieder ein; eine Neigung zu besonders starker Prägung deliranter Zustände besteht nicht. In manchen Fällen kommt es, wie auch sonst im manisch-melancholischen Irresein, zur Ausbildung katatonischer Symptome, denen der Negativismus regelmäßig fehlt.

Die Phasen mit hysterischen Zutaten zeichnen sich nach den gemachten Ausführungen im allgemeinen durch einen günstigen Verlauf aus. Kurze Er-

regungen schieben sich mit Vorliebe ein und geben dem Krankheitsbild einen wechsellvollen Charakter.

4. Form mit Zwangsvorstellungen.

Es sind sehr wenige Fälle von manisch-melancholischem Irresein, bei welchen man von echten Zwangsvorstellungen sprechen kann. Bei den (6) Fällen meines Materials handelt es sich mit einer Ausnahme um weibliche Kranke mittleren Alters. Der Verlaufsform nach sind es 2 Fälle von zirkulärem Typus und 4 von melancholischem mit teilweise periodischem Verlaufe. Gerne ist mit dem Symptom der Zwangsvorstellung eine mehr oder minder erhebliche psychomotorische Erregung verbunden. Zur Zeit des Auftretens des in Frage stehenden Symptomes bestand regelmäßig depressive Verstimmung.

Was die Art der Zwangsvorstellungen betrifft, so finden sich die verschiedenen Arten. Eine Kranke, welche hypochondrisch war und sich selbst aufs eingehendste beobachtete, litt an Platzangst: sie fürchtete, über Plätze und Straßenkreuzungen zu gehen. Eine andere Kranke hatte Angst vor dem Alleinsein. Einige Kranke zeigten Zwangsvorstellungen, welche in ihrer sinnlichen Deutlichkeit schon Annäherungen an Illusionen hatten, die aber den Kranken als etwas durchaus Fremdartiges und Unbegreifliches sich aufdrängten. Eine periodisch depressive Kranke hatte folgende Vorstellung, welche plötzlich bei einer Predigt aufgetaucht war: „Das war recht ungeschickt von Christus, daß er sich das hat alles gefallen lassen von den Juden.“ In einer späteren Depression mußte dieselbe Kranke jedesmal anstatt des „gesegnet“ im Gebet „verhext“ für sich sagen. Dabei zeigte die Kranke wiegende Bewegungen, welche sie als Zwangsbewegungen empfand, und lebhaft Grimassen; sie onanierte, daß sie in Schweiß gebadet war. Eine andere depressive Kranke gab an, sie müsse mit den Armen und mit dem Kopfe eigentümliche zuckende Bewegungen ausführen und dazu bestimmte Worte: „Laissez moi, laissez moi travailler“ sagen. Bei einer anderen depressiven, wenig gehemmten Kranken endlich verbanden sich die Zwangsvorstellungen eigenartig mit einer inneren Ideenflucht. Sie gab an, sie sei wie gehemmt. Wenn sie etwas sagen wolle, sei der Gedanke schon wieder fort. Beim Essen denke sie, das könnte Gras sein; „das ist ein Rock“ denke sie, zu gleicher Zeit komme der Gedanke, „der Rock ist ein Strumpf“. Auch diese Kranke hatte für das Zwangsmäßige dieses Denkens volles Verständnis.

5. Paranoische Form.

G. Specht¹⁾ hat das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, daß es chronisch paranoische Formen gibt, welche der Dementia praecox nicht zugehören, dem Querulantenwahnsinn nahestehen, aber infolge der Symptome dem manisch-melancholischen Irresein zuzuzählen sind. Zweifellos sind solche besonnene paranoische Kranke selten. Sie sind wohl zu unterscheiden von solchen manisch-melancholischen Kranken, welche an periodischen Zuständen leiden, in welchen es zur Ausbildung paranoischer Komplexe kommen kann. Es handelt sich bei der hier erwähnten Form um quantitativ leichte Zustände, welche sehr lange dauern können oder auch konstitutionell sind. Vielfach sind die Zustände sehr

¹⁾ G. Specht, Chronische Manie und Paranoia. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 16, 1905.

leicht und keiner Abgrenzung zugänglich, so daß sie der Psychopathie zugeordnet werden müssen, besonders dann, wenn manisch-melancholische Symptome nicht mit Sicherheit herauszuschälen sind.

e) Kombination mit körperlicher Erkrankung.

1. Arteriosklerose und manisch-melancholisches Irresein.

Daß das manisch-melancholische Irresein eine Hirnarteriosklerose zu begünstigen scheint, habe ich früher ausgeführt. Wir sehen dies nicht nur bei den periodisch verlaufenden Fällen, sondern auch, und zwar in ganz besonderem Maße bei chronisch Manisch-Melancholischen. Es ist sehr wohl möglich, daß die beschriebenen eigenartigen, traumhaften End- bzw. Defektzustände zum wesentlichen Teil der Arteriosklerose ihr Dasein verdanken.

Man kann in einer nicht geringen Zahl von Fällen von einer Kombination von manisch-melancholischem Irresein mit Arteriosklerose sprechen. Ein Beweis für diese meine Ansicht ist die Erfahrung, daß sehr viele Manisch-Melancholische an Hirnarteriosklerose bzw. und ihren Folgen, Apoplexie bzw. Encephalomalazie zugrunde gehen. Schwierig ist es jedoch oft, im Leben die Diagnose Hirnarteriosklerose in ihren ersten Anfängen exakt zu stellen. Die allgemeinen körperlichen Symptome der Arteriosklerose sind kein bestimmtes Zeichen dafür, daß eine Hirnarteriosklerose in Entwicklung ist; wissen wir doch, daß eine Gefäßsklerose ganz lokal bestehen kann, ohne eine allgemeine Arterienerkrankung zur Voraussetzung zu haben. Die Hirnarteriosklerose sehen wir bei manischen und melancholischen Kranken, wenn auch bei dem allgemeinen Überwiegen depressiver Erkrankungen bei Melancholie häufiger.

Bekanntlich hat sich bei den Katamnesen, welche Dreyfus über die Fälle Kraepelinscher Melancholie aufgenommen hat, ergeben, daß ein Rest, welcher nicht als manisch-melancholisch diagnostiziert war, eine Kombination von Arteriosklerose und manisch-melancholischem Irresein aufwies.

Es steht mir aber außer Zweifel und dürfte Grund zu weiterer Bearbeitung des präsenilen Materials der Irrenanstalten sein, daß wir es in der Involution außerdem mit einem Krankheitsbilde depressiver Art zu tun haben, das einen Teil der alten Kraepelinschen Melancholie umfaßt, und welches sich von der oben beschriebenen Kombination unterscheidet. Es fehlt diesen Fällen die gleichartige Belastung und die spezifische Konstitution. Der Psychose sind keine Krankheitsphasen vorhergegangen. Die depressive Stimmung ist kombiniert mit Versündigungsideen und mit Wahnvorstellungen, deren Ziel sich auf die Zukunft projiziert; außerdem bestehen hypochondrische Wahnvorstellungen schwachsinniger Art. Die Sinnestäuschungen, welche oft eine sehr erhebliche Rolle spielen, erscheinen ganz verwaschen und illusionär. Der Beginn ist ein schleichernder. Es besteht eine Arteriosklerose des Gehirns mit ihren typischen Ausfallerscheinungen. Eine einheitliche psychomotorische Störung ist nicht vorhanden. Von Wichtigkeit erscheint gegenüber den Manisch-Melancholischen die erhöhte Ermüdbarkeit und das ausgesprochen egozentrische Verhalten.

Es ist zweifellos, daß die Differentialdiagnose bei diesen Fällen oft zu großen, zur Zeit noch unlösbaren Schwierigkeiten führt.

Schematische Schwierigkeiten, welche den eben geschilderten nahekommen, entstehen, wenn im Gefolge einer Gehirnarteriosklerose fortgeschrittener Art manische und melancholische Zustände zur Auslösung gelangen. Wir müssen annehmen, daß es sich hier, ähnlich wie im Senium, tatsächlich manchmal um eine verborgene manisch-melancholische Anlage handelt; hierbei ist ein entscheidendes Gewicht auf Heredität und Konstitution zu legen. Daß die Manien und Melancholien bei dieser Kombination ihren farbenprächtigen, symptomreichen und frischen Charakter verloren haben, ist naheliegend.

Diese Fragen harren, wie gesagt, der Lösung, zu welcher vor allem die pathologische Anatomie wird mithelfen müssen. Im allgemeinen müssen wir aber betonen, daß wir infolge der Subjektivität der Deutung psychischer Symptome bei bestehenden somatischen Symptomen bis zu weiterer Klärung letzteren den Vortritt in der Bewertung des Gesamtbildes lassen müssen.

2. Senium und manisch-melancholisches Irresein.

Manisch-melancholische Zustände im Senium sind, wie oben erwähnt, nicht selten. Wir sehen gelegentlich, daß solche Erkrankungen im Senium restlos ausheilen. Anders steht es mit der Beurteilung von Affektveränderungen bei seniler Demenz. Wir sind wohl im Rechte, wenn wir hier ebenso wie bei der Arteriosklerose der schweren somatischen Veränderung den Vortritt in der Bewertung überlassen. Wir werden also von manischen und depressiven Zuständen bei seniler Demenz sprechen; die sog. „senile Manie“ bzw. „Depression“ würden wir als manisch-melancholische Zustände spezifischen Charakters im Senium bezeichnen.

3. Lues bzw. Metalues und manisch-melancholisches Irresein.

Bei der Frage der Abgrenzung des manisch-melancholischen Irreseins gegenüber anderen Erkrankungen kommt in manchen Fällen Lues cerebrospinalis und progressive Paralyse bzw. Tabes dorsalis in Betracht. Ich habe in einer früheren Arbeit eine Anzahl einschlägiger Fälle veröffentlicht; ein besonderes Verdienst um das Studium dieser merkwürdigen Formen gebührt Westphal.

Es handelt sich um periodische Melancholien, manische Erregungen und zirkuläre Formen, welche mit Erscheinungen einer Lues bzw. Metalues cerebrospinalis einhergehen. Die psychischen Zustände gleichen vollkommen Phasen des manisch-melancholischen Irreseins und lassen sich in ihrem Symptomenbild nicht von solchen unterscheiden.

Es steht nun die Frage offen, ob wir es ätiologisch mit Fällen zu tun haben, in denen die Syphilis infolge einer uns nicht näher bekannten Lokalisation im Zentralnervensystem das manisch-melancholische Irresein verursacht, oder ob es sich um eine mehr zufällige Kombination handelt, wobei wir der Syphilis vielleicht eine auslösende Ursache zusprechen können, wie wir schon früher eine Anzahl von auslösenden Ursachen somatischer Art kennen gelernt haben, welche aber nichts Spezifisches an sich haben. Im letzteren Falle müßten wir von einer kombinierten Krankheit sprechen, bei welcher die beiden Prozesse in losem Zusammenhange nebeneinander einherlaufen. Da wir für eine anatomische Lösung des manisch-melancholischen Irreseins bis jetzt keine Unterlage haben, so bin ich geneigt, die erstgenannte Hypothese zugunsten der zweiten fallen

zu lassen. Wir werden also bis zu einer weiteren Lösung der zunächst noch strittigen Frage annehmen, daß es sich um eine Kombination handelt. Sehen wir uns die Lebensläufe solcher Kranken an, so finden wir zur Unterstützung unserer Annahme recht häufig die konstitutionelle manisch-melancholische Anlage. Vielfach gehen den späteren schweren Attacken leichtere frühere voraus. Daß die Prognose der Erkrankung im ganzen von dem Fortschreiten der organischen Störungen abhängig ist, bedarf nicht der Erwähnung.

4. Diabetes mellitus und das manisch-melancholische Irresein.

Es findet sich eine nicht geringe Anzahl von Fällen, in welchen sich Erscheinungen von Zuckerharnruhr vorfinden. Diese Symptome körperlicher Art stehen vielfach, ähnlich den früher erwähnten Basedow-Symptomen, weder ätiologisch noch im Verlaufe, in einem ersichtlichen Zusammenhange mit der Psychose. Weiterhin gibt es Fälle, in denen im späteren Verlaufe bei schwereren Erscheinungen der Arteriosklerose sich der Diabetes dem manisch-melancholischen Irresein zugesellt; auch dann ist ein innerer Zusammenhang kaum anzunehmen.

Anders verhält es sich mit Kranken, bei denen während jeder Exazerbation der Psychose gleichzeitig Diabetes in Erscheinung tritt. Gehen in der Heilung der betreffenden Krankheitsphase die psychischen Erscheinungen zurück, so verschwindet auch der Zucker im Urin. Hauptsächlich handelt es sich um Fälle im mittleren und höheren Alter, und ganz besonders um solche, welche eine mehr oder minder hochgradige psychomotorische Erregung zeigen. Es ist nicht abzuleugnen, daß hier die Wahrscheinlichkeit sehr nahe tritt, es komme dem Diabetes eine ätiologische Bedeutung zu. Das Umgekehrte, daß etwa das manisch-melancholische Irresein den Diabetes auslösen könnte, ist nach dem Stande unserer Kenntnisse unwahrscheinlich. Wie allerdings die Auslösung durch den Diabetes zustande kommt, steht dahin. Vielleicht ist es gerade diese Gruppe von Krankheitsfällen, welche geeignet ist uns am allerersten einen Blick in die gestörte innere Sekretion beim manisch-melancholischen Irresein zu gestatten. Für eine solche Störung der inneren Sekretion sprechen verschiedene Punkte, die hervorragende Bedeutung der Arteriosklerose, manche körperliche Erscheinungen, z. B. die Ermüdbarkeit, Blutdruckerhöhung, Gewichtsabnahme, Aussetzen der Menses, Wachstumsstörung, plötzliches Ergrauen usw.

5. Morbus Basedowi und das manisch-melancholische Irresein.

Es wird von manchen Seiten, insbesondere von Schröder-Riga, angegeben, daß zu gleicher Zeit mit einer Anschwellung des Halses durch Vergrößerung der Schilddrüse manisch-melancholische Psychosen beginnen und mit der Abschwellung der Drüse abheilen. Schröder hat mehrere derartige Fälle beobachtet und beschrieben. Zweifellos sind solche Fälle selten. Sie könnten beweisen, daß ein Zusammenhang zwischen innerer Sekretion, in diesen Fällen der Schilddrüse, und dem manisch-melancholischen Irresein besteht, was ja nach oben ausgeführten Gründen naheliegt. Ob sich dabei Basedow-Symptome, wie in Schröders Fällen, entwickeln oder nicht, ist nebensächlich.

Bei meinem Material sind Basedow-Symptome sehr selten, Schilddrüsenvergrößerungen nicht häufig.

1) Affektverwandte Psychosen.

1. Angstpsychose.

Unter Angstpsychose versteht man nach Wernicke agitierte Depressionen mit Angstaffekt und vielfachen hypochondrischen Wahnvorstellungen. Es ist im folgenden eine eigenartige Angstpsychose zu erwähnen, welche erstmals von Nitsche beschrieben und demonstriert ist. Dieselbe zeichnet sich durch eine ratlose Unruhe aus, welcher der Angstaffekt den Grundton verliehen hat. Ihre Dauer ist verschieden; es kann zu Remissionen kommen; jedoch scheint der endliche Ausgang perniziös. Alzheimer hat einen typischen anatomischen Befund in einigen derartigen Fällen erhoben. In dem Falle Nitsches hatte sich im Klimakterium nach mehrmonatiger Depression und Schlaflosigkeit ziemlich plötzlich eine Psychose mit heftigster Angst, Selbstmordversuchen, Versündigungsideen und der Wahnvorstellung, schwanger zu sein, entwickelt; die Besonnenheit war erhalten. Nach einem Anfälle von Tetanie trat Verworrenheit mit Angst und sinnloser Erregung auf, welche bis zum Exitus andauerte. Die Kranke war tief verworren, ratlos und zeigte schweren Affekt. Sie redete unzusammenhängend und beziehungslos; dabei bestand zielloser Bewegungsdrang. Der Puls war sehr frequent und klein, das Körpergewicht sank rapid. Möglicherweise handelt es sich bei derartigen Krankheitsbildern um einen Vergiftungsprozeß infolge Störung der inneren Sekretion.

2. Depressiver Wahnsinn.

Ich habe vor einiger Zeit eine Gruppe von Krankheitsfällen abzugrenzen gesucht, welche bei naher Verwandtschaft mit der Arteriosklerose des Gehirns einen Zusammenhang mit dem manisch-melancholischen Irresein nicht erkennen lassen.

Die Erkrankung setzt im Präsenium ein; hereditäre Belastung und frühere Krankheitsphasen bestehen nicht. Der Beginn der Krankheit erfolgt akut. Körperlich bestehen die Zeichen einer allgemeinen Arteriosklerose. Der Ernährungszustand ist schlecht, die Pupillen erscheinen eng und verzogen. Eine psychische Verstimmung steht im Vordergrund des Krankheitsbildes; gelegentlich treten Schwankungen des Affektes bis zur Euphorie auf. Es bestehen massenhaft Gehörstäuschungen ängstlicher verfolgender Art. Die depressiven Wahnvorstellungen gehen den vorherrschenden Sinnestäuschungen parallel. Den deliranten Vorstellungen entspricht das wechselvolle motorische Verhalten; Agitation wechselt mit eigentümlich manierten, katatonisch aussehenden Haltungstereotypien, denen der Negativismus fehlt. Eine einheitliche psychomotorische Störung fehlt. Die Umgebung wird häufig wahnhaft verkannt, so daß die Orientierung wechselnd mehr oder weniger gestört ist.

Wegen des Fehlens einer einheitlichen psychomotorischen Störung und der geringen Prägnanz der Triassymptome ist die Diagnose des manisch-melancholischen Irreseins auszuschließen. Am meisten passen die Fälle zu denen, welche Kraepelin früher als depressiven Wahnsinn beschrieben hat, von denen sie aber die nahe Verwandtschaft zur Gehirnarteriosklerose und das Vorherrschen der Sinnestäuschungen unterscheidet.

G. Todesursachen, pathol. Anatomie.

Es ist natürlich, daß bei den manisch-melancholischen Kranken die Todesursachen vielfach in interkurrenten akuten Krankheiten liegen. Lungen-Phthise ist im Gegensatze zum Vorkommen bei der Dementia praecox nicht allzu häufig. Es kommen als Ausnahmen plötzliche Todesfälle bei schweren Aufregungszuständen vor. So starb eine 22jährige manische Kranke in der Erregung ohne körperliche Vorboten. Eine Todesursache wurde bei der Obduktion nicht gefunden.

Die chronischen Kranken mit manisch-melancholischem Irrsein leiden, wie wir oben schon gesehen haben, außerordentlich oft an einer Arteriosklerose des Gehirns. Diese ist auch bei unseren Kranken die häufigste Todesursache. Entweder kommt es zu Erweichungsherden oder zu Apoplexien, öfters auch zu duralen Hämatomen. Lange vorher werden diese Kranken immer hinfalliger; die krankhaften Vorstellungen treten wegen des körperlichen Marasmus, der Schwäche und starken Ermüdbarkeit mehr zurück. Bei der Obduktion finden sich besonders häufig arteriosklerotische Nieren und Herzklappenfehler neben einer Sklerose der Arterien, besonders der Hirnarterien, ferner der Aorta und der Arteria coronaria.

Die pathologische Anatomie, insbesondere des Gehirnes, hat bisher bei dem manisch-melancholischem Irresein keine greifbaren Resultate gezeitigt. Es ist auch sehr fraglich, ob jemals nach dieser Richtung etwas erreicht werden wird. Immerhin ist die Untersuchung der Involutions- und senilen Zustände von größtem Werte auch für unsere Psychose, da hierdurch allmählich eine genauere Abgrenzung gegen die genannten Erkrankungen möglich werden wird.

Von manchen Seiten (Pilcz) sind bei zirkulären Erkrankungen, welche wohl dem manisch-melancholischem Irresein zuzuweisen sind, Gehirnnarben festgestellt worden. Genauere Befunde darüber, wie auch über sonstige Veränderungen der Hirnrinde liegen nicht vor.

H. Diagnose.

Früher wurde bei der Diagnose der Manie und Melancholie fast nur auf die Störung des Affekts Rücksicht genommen, und es wurden Verstimmungen expansiven Charakters Manie, solche depressiven Charakters Melancholie genannt. Die natürliche Folge dieser Diagnostik war die, daß wir Manie und Melancholie im Verlaufe von psychischen Erkrankungen fanden, die wegen ihrer Ätiologie, Symptome und ihres Verlaufes seit langer Zeit als selbständige Krankheitsbilder richtig aufgefaßt wurden, so bei Epilepsie, progressiver Paralyse usw. Wie am Anfange ausgeführt, haben französische Autoren den zirkulären und periodischen Typus der Manie bzw. Melancholie als eigene Krankheitsform aufgefaßt.

Auf diesem Standpunkte blieb die diagnostische Kunst stehen, bis Kraepelin nachwies, daß Manie und Melancholie Symptome gemeinsam haben, die darauf hinweisen, daß ohne Berücksichtigung des periodischen Verlaufes Manie und Melancholie Zustandsbilder einer und derselben Krankheit sind. Diese Krankheit nannte Kraepelin manisch-depressives Irresein. Er gründete die bekannte Symptomen-Trias, der Störung des Affekts, des Willens und des Denkens.

Selbstverständlich ist mit dieser Trias und ihrer Mischung, welche die Theorie der Mischzustände aufbaut, noch keine Erklärung des Symptomenkomplexes des einzelnen Falles eines Mischzustandes gegeben. Die Theorie ist der Praxis nicht gewachsen; es ist nicht möglich, sämtliche Fälle, deren klinische Zugehörigkeit zum manisch-melancholischen Irresein wir annehmen, durch die Trias restlos aufzuklären. Vor allem ist es zweifellos, daß wir zu ergründen suchen müssen, ob die Krankheit nicht auf eine Fundamentalstörung zurückzuführen sein könnte.

Eine grundlegende somatische Störung, die zu finden unser ernstes Bestreben vor allem sein muß, ist bisher nicht aufzudecken gewesen. Wir wissen, daß schwere körperliche Störungen vorhanden sind, die die Ernährung und den Kreislauf erheblich beeinflussen; doch haben wir noch nicht die Möglichkeit, entweder ein bestimmtes Organ für die grundlegende Schädigung verantwortlich zu machen oder sekundär Körpergifte irgendwelcher Art als Ursache heranzuziehen. Die pathologische Anatomie hat bisher in der Ergründung versagt.

So sind wir auch fernerhin darauf angewiesen, uns an die psychologische Symptomatik zu halten, die hier in der bekannten Trias gegeben ist. Die Meinung über die grundlegende Störung ist sehr verschieden. Ziehen nimmt als das Wesentlichste die Störung des Affektes an; Kraepelin konnte sich nicht zu einem Moment entschließen; andere Autoren halten neuerdings, wie es Wernicke schon früher getan hat, die Denkstörung bzw. Denkhemmung für das wesentlichste Moment. Ich habe schon in einem Vortrage 1907 in Frankfurt meine Ansicht dahin ausgesprochen, daß die Denkstörung als die Fundamentalstörung anzusehen ist. Diese Ansicht wurde dadurch gewonnen, daß im Verlaufe einer manisch-melancholischen Psychose Zustände vorkommen, in denen von einer Störung des Affektes nichts zu beobachten ist, in denen aber eine Störung des Denkens im Vordergrunde steht; besonders ist das zu sehen in den Bildern, die früher als der Amentia Meynert zugehörig betrachtet worden sind. Ist ein solcher Zustand gewichen, und befragen wir den Kranken, wie er sich in diesem Zustand gefühlt habe, so erfahren wir regelmäßig, er habe nicht denken können. Ähnlich sind die Äußerungen der Kranken aber auch nach Ablauf manischer und melancholischer Zustände, sowie auch während derselben. Wir erfahren von den Kranken, sie können nicht denken, sie haben so viele oberflächliche Gedanken, daß das Verfolgen eines Gedankens in geordneter Weise nicht möglich sei; dadurch komme Angst, dadurch auch je nach der Art der Vorstellungen Glücksideen, oder auch, bei Vorherrschen von Sinnestäuschungen oder gleichgültigen Vorstellungen, Gleichgültigkeit, anscheinend affektloser Stupor, Amentia, Zustand von Ratlosigkeit zum Ausdruck.

So wird auch die Störung erklärt, die die Willenstätigkeit erleidet; der Kranke ist nicht imstande, normale Assoziationsreihen zu bilden, die die Anknüpfung der sehr komplizierten Vorgänge der Handlung ermöglichen lassen. Wir verstehen die Ideenflucht als einen sehr hohen Grad einer Denkhemmung; jeder Eindruck der Sinnesorgane gleitet oberflächlich ab; es ist dem Kranken nicht möglich, Hemmungen dem weiteren Herandrängen von Eindrücken entgegenzusetzen; einer folgt dem andern, kunterbunt und um so unregelmäßiger, je weniger logische Assoziationen die Kranken zu leisten vermögen. Die Ideenflucht braucht nicht mit der Erleichterung der sprachlichen Motilität verbunden zu sein. Wir finden im Gegenteil die stärksten Grade der Ideenflucht bei den

Stuporzuständen, als welche wir solche bezeichnen, bei denen neben der psychischen eine schwere motorische Hemmung vorliegt. Selten haben wir Gelegenheit zu erfahren, mit welcher Unsumme von Eindrücken der Kranke zu arbeiten hatte.

Nach meiner Ansicht ist die Denkhemmung das wichtigste Symptom des manisch-melancholischen Irreseins, das man also besser Hemmungs- bzw. Inkohärenzpsychose nennen würde, auch im Hinblick darauf, daß eine Menge von Zuständen leichter Art in den Kreis hineingehören, denen wir das Wort „Irresein“ beizulegen kein Recht haben, und die deshalb bisher aushilfsweise anders bezeichnet wurden. Die Denkhemmung wird auch am besten die Schwere der jeweiligen Erkrankung kennzeichnen. Finden wir keine Merkmale für die Denkhemmung, so werden wir mit der Diagnose einer „Hemmungspsychose“ vorsichtig sein. Es ist dann notwendig, die übrigen Symptome, Affekt- und Willenstörung, zur Hilfe heranzuziehen, wenn dieselben auch weniger beweisend erscheinen. Gestützt ist meine Annahme durch psychologische Versuche, die oben ausführlich dargelegt worden sind, insbesondere durch das Symptom der Ablenkbarkeit, das erhebliche klinische Bedeutung beansprucht.

In zweiter Linie kommt die Affektstörung; sie ist in den meisten Fällen das am meisten in das Auge fallende Krankheitszeichen. Sie ist fast in allen Fällen vorhanden, nicht selten aber durch die Denkstörung verdeckt, was insbesondere von den Stuporformen gilt. Eine nicht geringe Schwierigkeit machen in manchen Fällen die Mischaffekte, besonders in den leichteren Krankheitsformen.

Als sehr wichtig ist weiterhin die psychomotorische Störung zu erwähnen. Hier steht die Einheitlichkeit der Störung auf eine verhältnismäßig lange Zeitperiode im Vordergrund; ferner ist zu achten auf die Einheitlichkeit der Störung in ihrer psychologischen Zusammensetzung. Erheblich schwieriger diagnostisch sind die psychomotorischen und affektiven Mischzustände, wenn nicht andere Symptome die Diagnose zu stützen imstande sind, zu werten.

Von den Wahnvorstellungen sind charakteristisch die Versündigungs-, und Selbstbechtigungswahnvorstellungen, ferner die krankhaften Zukunftsvorstellungen. Die Sinnestäuschungen bieten wenig, was an und für sich für das manisch-melancholische Irresein charakteristisch wäre.

Als wichtig dagegen müssen die Schlafstörungen und Tagesschwankungen, wie auch die kurzen Affektschwankungen, schon suggestiver Art, betont werden. Große Bedeutung ist dem Nachweis einer spezifischen Konstitution, welche die Symptome der Krankheit in leichtester Form zeigt, beizumessen. Damit verbunden ist die Beurteilung der Verlaufsform; am meisten wird die Diagnose erleichtert durch den Nachweis der Periodizität, welcher aber, wie wir wissen, nur in einem Teil der Fälle zu führen ist.

An körperlichen Symptomen stehen Veränderungen im Körpergewicht, Amenorrhöe, Verdauungsträgheit und Appetitlosigkeit im Vordergrund des diagnostischen Interesses.

Die hereditären Verhältnisse können die Diagnose stützen, soweit sie gleichartige Erkrankungen betreffen. Im übrigen können sie, auch wenn starke psychische Belastung nachzuweisen ist, bis jetzt nicht verwendet werden.

I. Differentialdiagnose.

Die Differentialdiagnose wie die Diagnose muß sich beim Fehlen einer bestimmten Ätiologie auf die Unterschiede in den Symptomen und auf die Art des Ausgangs der Krankheit beschränken.

I. Imbezillität.

Von den angeborenen Schwächezuständen kommt differentialdiagnostisch nicht ganz selten die Imbezillität in Betracht. Die leichten Formen des angeborenen Schwachsinn sind deswegen hier nicht so wichtig, weil bei ihnen die psychischen Hemmungen, die die schwereren Formen oft zeigen, weniger deutlich sind. Diese Hemmungen verbunden mit Affektstörung können in der Beurteilung recht schwierig werden; sie machen in ihrer Gesamtheit nicht selten den Eindruck eines läppisch-manischen Zustandes, mitunter auch den einer gehemmten Verstimmung. Abgesehen von der Anamnese, welche meist über die Konstitution der Kranken Aufschluß geben wird, zeichnen sich manische Zustände bei Imbezillen durch geringe Produktivität und kindliche Beeinflußbarkeit aus. Sehr schwer ist es, eine gehemmte Depression zu unterscheiden, besonders wenn die Kranken über ihre psychischen Vorgänge keinen Bescheid geben. Der Verlauf stellt die Diagnose in der Regel bald klar; Erregungen oder Hemmungszustände bei Imbezillität pflegen kurzen Verlauf zu haben, ferner führt der Habitualzustand zu rascher Aufklärung. Natürlich gibt es Fälle von echtem manisch-melancholischen Irresein bei Imbezillen, im allgemeinen sind sie aber selten. Sehr wahrscheinlich ist, daß psychologische Versuche während des krankhaften Zustandes viel Wichtiges in differentialdiagnostischer Beziehung zutage fördern würden.

II. Dementia praecox.

Sehr bedeutend sind die Schwierigkeiten, welche bei der Differentialdiagnose zwischen dem manisch-melancholischen Irresein und der Dementia praecox entstehen. Das Hauptsymptom der Dementia praecox ist die gemüthliche Verblödung, die Verödung und Verflachung der Affekte. In vielen Fällen ist sicher der Unterschied einleuchtend. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen aber, in denen Stupor oder ein „läppischer“ Affekt vorhanden ist, ist mit dieser Hauptunterscheidung nicht auszukommen. Es kommen dann die Hilfssymptome in Betracht: Autismus, Befehlsautomatie, Katalepsie, Stereotypie usw., sie alle versagen gar häufig. Wir finden im manisch-melancholischen Stupor auch Katalepsie und Stereotypie; selbst Anklänge von Befehlsautomatie begegnen uns. Es bleibt also der *Negativismus* übrig und tatsächlich zeigt sich dieses Symptom als ein zuverlässiges. Gerade bei Zuständen, die ausgesprochen katatonisch sind, und die wir als der Dementia praecox zugehörig zu betrachten gewohnt sind, erscheint der *Negativismus* manchmal zu fehlen, und erfahrungsgemäß sind solche Zustände dem manisch-melancholischen Irresein zugehörig. Bei manchen Stupor-Zuständen leistet die Prüfung der Ablenkbarkeit wertvolle Dienste. Finden wir erhöhte Ablenkbarkeit, so können wir mit größter Wahrscheinlichkeit eine manisch-melancholische Psychose diagnostizieren. Dieses diagnostische Hilfsmittel kommt insbesondere noch in Betracht bei den Zuständen, die früher der Amentia zugerechnet wurden, und die

jetzt als teilweise der Dementia praecox und teilweise dem manisch-melancholischen Irresein zugehörig erkannt worden sind. Bezüglich der Erregungszustände ist die Einheitlichkeit der psychomotorischen Störung, welche den Dementia praecox-Kranken fehlt von Wichtigkeit. Die Affektzustände, wenn solche ausnahmsweise in der Form erhöhter affektiver Ansprechbarkeit vorhanden sind, pflegen an Intensität nicht gleichmäßig und von kürzerer Dauer zu sein; die Denkstörung der Manisch-Melancholischen fehlt.

Einiges weitere, was differentialdiagnostisch wichtig ist, möchte ich hier noch anführen. Das ist zunächst die Gewichtsabnahme, die wir bei dem manisch-melancholischen Irresein im akuten Stadium finden, auch während Stuporzuständen; bei dem Stupor der Dementia praecox finden wir sehr häufig eine bedeutende Gewichtszunahme. Weiterhin kommt in Betracht die Schlaflosigkeit der Manisch-Melancholischen im Gegensatz zu den Dementia praecox-Kranken, die nach der Erregung des Tages meist eine auffallend gute Nachtruhe genießen können. Endlich möchte ich noch erwähnen die Differenz in der Affektlage, die wir als Tagesschwankung zu bezeichnen pflegen. Solchen Schwankungen begegnen wir bei den Dementia praecox-Kranken nicht. Zuzufügen ist noch, daß man versucht hat, die Blutdruckmessung als exakte Methode in den Dienst der Differentialdiagnose zu stellen. Es hat sich gezeigt, daß im allgemeinen der Blutdruck bei manischen und depressiven Kranken gesteigert ist, während bei der Dementia praecox der Blutdruck ein normaler zu sein pflegt. Dieses Hilfsmittel versagt natürlich in Erregungszuständen von vornherein wegen der technischen Schwierigkeiten. Es ist aber überhaupt nur mit Vorsicht zu verwerten, da im einzelnen Falle beim manisch-melancholischen Irresein eine Erhöhung des Blutdrucks fehlen kann, während manche Fälle von Dementia praecox erhöhten Blutdruck haben. Ähnlich verhält es sich mit der Pulsfrequenz; dieselbe ist im allgemeinen im manisch-melancholischen Irresein über die Norm gesteigert, während sie bei Dementia praecox normal zu sein pflegt. Auf die Versuche, die im Gebiet des psychologischen Experimentes vorgenommen wurden, und deren Resultate will ich nicht näher eingehen. Sie sind bisher nicht imstande gewesen, uns differentialdiagnostisch einwandfreie Fortschritte zu bieten.

Zu erwähnen ist schließlich noch das Fehlen der spezifischen manisch-melancholischen Konstitution.

Der Ausgang beider Krankheiten ist ein prinzipiell verschiedener. Bei der Dementia praecox bleibt eine geistige Schwäche, besonders auf dem Gebiete des Affektes und des Willens, zurück. Die Manisch-Melancholischen sind bei Abheilung eines Anfalles freilich auch nur relativ gesund; auch hier können Affekt- und Willensstörungen bestehen bleiben, oft in einer Vermengung, welche zur Abtrennung der beiden Erkrankungen kaum brauchbar ist; wesentlich aber ist bei letzteren die eigenartige Denkhemmung, welche den Dementia praecox-Kranken fehlt.

III. Epilepsie.

Epilepsie und manisch-melancholisches Irresein haben nicht viele Berührungspunkte. Die seltenen Fälle, in denen bei letzterem epileptische Anfälle zur Beobachtung kommen, können außer Betracht bleiben. Wichtiger ist es, die Verstimmungen der Epileptiker von denen der Melancholischen zu trennen;

die epileptischen Verstimmungen sind etwas Fremdartiges, plötzlich über den Kranken Kommendes, während die melancholischen Verstimmungen aus der psychischen Verfassung der Persönlichkeit heraus erwachsen. Erstere dauern meist nur Stunden, höchstens Tage, letztere nur ganz ausnahmsweise so kurze Zeit.

Schwierig kann die Differentialdiagnose bei einem epileptischen Dämmerzustand mit der Form eines Stupors werden. Hier ist wohl ähnlich wie beim katatonischen Stupor der *Dementia praecox* die Ablenkbarkeit ein wichtiges Symptom neben dem Fehlen eines ausgeprägten Affektzustandes.

IV. Lues bzw. Metalues.

Psychosen bei Lues und Metalues sind bis zu einem gewissen Grade durch die körperlichen Erscheinungen der Lues bzw. Metalues diagnostisch gesichert. Die Symptome der Lues brauchen hier nicht im einzelnen angeführt zu werden. Lunische Psychosen kommen differentialdiagnostisch kaum in Betracht, weil sie schon durch ihr halluzinatorisches Gepräge besonders charakterisiert sind.

Die Affektzustände der Paralyse waren früher, hauptsächlich bei beginnenden Fällen, diagnostisch oft sehr schwierig zu deuten. Die neuen Untersuchungsmethoden des Blutes und Liquors haben die Differentialdiagnose im ganzen gesichert.

Schwierig in der Beurteilung bleiben Psychosen bei Lues *cerebrospinalis*, welche nicht eigentlich luetischen Charakter haben, gegenüber der Paralyse; dasselbe gilt von Psychosen bei *Tabes dorsalis*. Hier versagen auch die körperlichen Symptome aller Art fast vollständig, soweit nicht schwerere Lähmungssymptome vorhanden sind, weil sie beiden Gruppen gemeinsam sind. Eine erregte Manie und eine gehemmte Melancholie bei Lues bzw. *Tabes* kann klinisch, wenn die Kranken über ihren Zustand nicht eingehender Auskunft geben können, sehr schwer von der progr. Paralyse zu trennen sein. Vielfach wird hier nur die Anamnese und der Verlauf die Diagnose sichern. Die manisch-melancholischen Kranken mit lichtstarrten Pupillen und Blut- bzw. Liquorveränderungen sind keine seltene Erscheinung; sie bedürfen zur Beurteilung genauester klinischer Untersuchung und Beobachtung.

V. Senile Demenz.

Die senile Demenz zeitigt Zustände, die vor allem in Gestalt von Erregungszuständen, oft tobsüchtiger Art, manischen und melancholischen Krankheitsphasen sehr ähnlich sehen können. In solchen Zuständen versagen die sonst typischen Symptome der Gedächtnis- und Merkfähigkeitsschwäche, sowie der Einschränkung des geistigen Gesichtsfeldes. Die Zustände bei den Senilen sind im allgemeinen sehr stereotyp, der Inhalt der sprachlichen Äußerungen monoton und entbehrt bei manie-ähnlichen Psychosen der Ideenflucht, bei melancholischen der Äußerungen, die Interesse an Familie und Umgebung bezeugen; sie sind egozentrisch, ja vielfach gegen die Umgebung vollständig gleichgültig, wie in sich abgeschlossen. Die Ablenkbarkeit fehlt.

Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose sind besonders deswegen oft sehr große, weil es nicht gerade zu den Seltenheiten gehört, daß im Senium das manisch-melancholische Irresein zum erstenmal in Erscheinung tritt, offen-

bar begünstigt durch die senile Involution, ähnlich wie die Involution überhaupt ein begünstigender Faktor ist. Vielleicht ist gerade in diesen schwierigen Fällen das Abderhaldensche Verfahren geeignet, differentialdiagnostisch Brauchbares zu liefern.

VI. Hirnarteriosklerose.

Die Diagnose Hirnarteriosklerose ist gesichert, wenn neben den bekannten körperlichen allgemeinen Veränderungen lokalisierte Herdsymptome von seiten des Gehirnes bestehen. Schwieriger wird die Diagnose, wenn die Hirnarteriosklerose erst in Entwicklung begriffen ist. Hier ist von besonderer Wichtigkeit das Vorkommen von organischen Schwindelerscheinungen, Gedächtnisstörungen, Ermüdbarkeit und Egozentrität. Es handelt sich im allgemeinen um Depressionen, deren klinische Zugehörigkeit Schwierigkeiten in der Beurteilung macht. Über die Frage ist oben schon ausführlich gesprochen, so daß sich hier nochmalige Betrachtungen erübrigen.

Wie bei der senilen Demenz sind auch hier Kombinationen möglich, deren klinische Deutung sehr häufig unüberbrückbaren Schwierigkeiten begegnet. Die arteriosklerotische Depression leitet über zu der Gruppe der Involutionspsychosen, hauptsächlich der Depressionen, von denen oben zwei Arten, die Angstpsychose und der depressive Wahnsinn besprochen sind. Die klinische Differenzierung der verschiedenen Gruppen ist bisher noch nicht genügend. Es ist zu hoffen, daß weitere anatomische und biologische Methoden uns nach dieser Richtung weiter fördern werden.

VII. Infektiöses und postinfektiöses Delir.

Das infektiöse Delir ist insofern wichtig, als wir beobachten, daß manisch-melancholische Kranke in demselben ähnliche Zustände, vor allem mit demselben Inhalte der wahnhaften Erlebnisse, durchmachen wie zu einer anderen Zeit ihres Lebens in einer einwandfreien manisch-melancholischen Periode. Offenbar ist es die Anlage, die durch die Infektion zur Erscheinung gebracht wird, und die bei der betreffenden Persönlichkeit eine Neigung zu Delirien in sich birgt. Die Differentialdiagnose ist durch die fieberhafte Erkrankung, welcher eine Infektion zugrunde liegt, dann gesichert, wenn der Zustand sich während der körperlichen Erkrankung entwickelt und mit ihrer Heilung wieder verschwindet. Liegt eine manisch-melancholische Erkrankung vor, wird diese die infektiöse Erkrankung in der Regel überdauern.

Schwieriger in der Beurteilung ist das postinfektiöse Delir. Hier ist ätiologisch die Erschöpfung das wesentliche Moment. Bekannt ist die Amentia Kraepelins. Sie könnte symptomatisch zur Verwechslung mit einem läppisch manischen Erregungszustand führen. Hier ist von Wichtigkeit, daß die sprachlichen Äußerungen nicht ideenflüchtiger Art zu sein pflegen, sondern eher dem Wortsalat der Dementia praecox-Kranken sich nähern, ferner daß die psychomotorische Störung keine einheitliche ist. Der Verlauf und die Art der Entstehung sichert die Diagnose.

VIII. Chronische Vergiftungen.

Chronischer Morphinummißbrauch beruht, abgesehen von den nicht allzu häufigen Fällen, in denen ein schweres schmerzhaftes Leiden Mor-

phiumgebrauch dauernd mehr oder weniger bedingt, fast immer auf der Grundlage einer psychopathischen Veranlagung. Diese hat gerade bei den Morphinisten in sehr vielen Fällen zykllothymischen Charakter. So erklärt es sich, daß Morphinisten längere Zeit des Giftes entraten, sich selbst davon befreien und sich in diesen, den manischen Zeiten, besten Wohlbefindens erfreuen, bis die Depression mit der Arbeiterschwerung, Schlaflosigkeit und Entschlußunfähigkeit kommt und eine neue Phase des Morphinismus hervorruft. Es gibt nun Fälle, die während der Abstinenzbehandlung sehr schwierig und ausfallend werden, wobei sogar Gewalttätigkeiten zum Ausdruck kommen. Ein Kranker fing während der Kur zu halluzinieren an, er hörte pfeifen vor dem Hause und kam in eine manische Erregung längerer Dauer, welche die Symptome des manisch-melancholischen Irreseins trug.

Es ist wichtig, an diese häufige zykllothyme Basis der Morphinisten zu denken und diese diagnostisch von den Äußerungen der erzwungenen Abstinenz zu unterscheiden.

Der chronische Alkoholismus zeigt in seinen Folgezuständen, dem alkoholischen Delir und dem Alkoholwahnsinn Formen, die der differentialdiagnostischen Besprechung wert sind.

Es gibt Fälle von manisch-melancholischem Irresein, die bei starkem Alkoholgenuß vor der Psychose eine Art von Delir bieten mit starkem Tremor, Andeutung von Beschäftigungsdrang, großer Unruhe und einzelnen Visionen, auch Druckvisionen. Dabei entbehrt die Stimmung der euphorischen Färbung; sie ist depressiv. Nach Ablauf des Deliriums tritt die Melancholie mit all ihren charakteristischen Erscheinungen, vereinigt mit psychomotorischer Unruhe, klar zutage. Es handelt sich hier um seltene Fälle.

Viel wichtiger ist die Differentialdiagnose von Alkoholwahnsinn und manisch-melancholischem Irresein. Die Vorbedingung ist der chronische Alkoholismus, der hier offenbar seine Neigung zu Gehörstäuschungen mit den Symptomen unserer Psychose vermengt. Nach einiger Zeit treten die Gehörstäuschungen in den Hintergrund und es bleibt der Zustand der manisch-melancholischen Psychose zurück. Es handelt sich im wesentlichen um ängstliche melancholische Phasen der Erkrankung. Während des ersten Stadiums ist die Diagnose des manisch-melancholischen Irreseins zweifellos sehr schwierig, insbesondere, als es sich um eine Vermengung von Angstaffekt mit psychomotorischer Erregung handelt. Das Symptom der inneren Ideenflucht könnte hier verwertet werden.

IX. Psychopathie, Hysterie, Zwangsvorstellungen.

Praktisch von nicht sehr einschneidender Bedeutung erscheint mir die Differentialdiagnose des manisch-melancholischen Irreseins gegenüber der psychopathischen Konstitution und der Hysterie. Wir finden hier alle möglichen Übergänge. Das Wesentlichste ist die innerlich begründete Periodizität im manisch-melancholischen Irresein gegenüber diesen Formen, die in ihrer Auslösung an äußere Umstände anknüpfen. Wir finden schon in den leichtesten Fällen von manisch-melancholischem Irresein Andeutungen der typischen Symptome, ferner die Konstitution mit ihren leichten Symptomen der Affekt-, Willens- und Denkstörung. Die Auslösung eines in Betracht kommenden Zustandes durch äußere

Umstände spricht im allgemeinen für Psychogenie; doch finden wir bei der manisch-melancholischen Konstitution, je mehr sie gepaart ist mit psychogenen Momenten, desto häufiger eine „Auslösung“; und ebenso verhält es sich mit der Hysterie; wir finden Anfälle hysterischen Charakters und Stigmata bei Manisch-Melancholischen um so mehr, je mehr hysterische Züge beigemischt sind.

Die konstitutionelle Verstimmung und Erregung sind biologisch zum manisch-melancholischen Irresein und seinem erweiterten Formenkreise zu rechnen. Wir finden hier die Symptome wieder, die wir in prägnantester Weise im manisch-melancholischen Irresein zu finden gewohnt sind. Ferner sehen wir in diesen Fällen fast immer Anklänge der typischen Stimmungsschwankung nach der entgegengesetzten Seite hin.

Was das Gebiet der Zwangsvorstellungen betrifft, so ist hier die Differentialdiagnose nicht schwierig. Es ist wichtig, darauf zu achten, daß melancholische Zustände nicht selten mit Zwangsvorstellungen einhergehen, ohne im übrigen irgendwie atypisch zu sein. Prognostisch sind solche Fälle natürlich ganz anders zu beurteilen wie die prognostisch so ungünstigen eigentlichen Zustände von Zwangsvorstellungen.

K. Prognose.

Im allgemeinen ist die Prognose des manisch-melancholischen Irreseins als günstig zu bezeichnen. Die einmaligen und die periodischen Erkrankungen schließen die günstige Prognose im allgemeinen in sich. Die subchronischen Fälle erscheinen zweifelhaft; ein Teil derselben geht in Chronizität über und wird dadurch ungünstig. Wenn auch einzelne der sehr lange dauernden Fälle, besonders solche der früheren Altersstufen, heilen, so muß man diese doch als Ausnahmen betrachten; im allgemeinen sind daher die chronischen Fälle als ungünstig (Kreuser¹) anzusehen. Die Psychose hört nicht auf, sie hat keinen anderen symptomatologischen Charakter angenommen, aber ihr Verlauf ist ohne Ende. Interkurrente Krankheiten werden durch die schließliche körperliche Erschöpfung begünstigt.

Wie wir bei der Betrachtung der chronischen Fälle gesehen haben, gehen einige in zerebrale Arteriosklerose über, andere in senile Demenz. In diesen Fällen kann man den endlichen ungünstigen Ausgang nicht mit dem manisch-melancholischen Irresein in unmittelbarem Zusammenhang bringen.

Die Frage des Zusammenhanges von Arteriosklerose mit dem manisch-melancholischen Irresein ist noch ganz ungeklärt; immerhin ist der Eindruck vorhanden, als ob das manisch-melancholische Irresein die zerebrale Arteriosklerose begünstigen könnte. Die umgekehrte Annahme, daß Gefäßveränderungen die Psychose verursachen, ist wohl unberechtigt, wenn auch der Gefäßinnervation möglicherweise ein gewisser Einfluß einzuräumen ist; man könnte an einem Verbrauch nach Edingen denken.

Es gibt nun eine ganze Anzahl von Fällen, welche lange dauern und in steigendem Maße Arteriosklerose zeigen. Wir finden solche Symptome besonders bei zirkulären Fällen. Die einzelnen Phasen werden verwaschen, es tritt eine traumhafte, unklare Stimmung ein, eine gewisse Schwerbesinnlichkeit, welche bei Wechsel der Phasen stabil bleibt. Die Körpergewichtsschwankungen bleiben

¹) Kreuser, Spätgenesungen bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Psych. 57, 1900.

dabei bestehen. Die Kranken vernachlässigen sich mehr, sie werden gegenüber ihrem Äußeren gleichgültig und schon in leichteren Erregungen unreinlich bis zur Verunreinigung mit Kot. Es scheint, als ob bei solchen Kranken eine bleibende Schwäche des Willens und der Besonnenheit vorhanden ist. Solche Fälle bieten nach meiner Ansicht einen Schwächezustand, welcher möglicherweise dem manisch-melancholischen Irresein zuzuschreiben ist; nicht ausgeschlossen ist, daß die Gefäßsklerose dabei eine Rolle spielt. Mit Bestimmtheit läßt sich das nicht sagen; fehlen uns doch die Mittel, eine nicht vorgeschrittene Sklerose der Gehirnarterien im Leben objektiv nachzuweisen. Ich brauche nicht zu betonen, daß der Nachweis einer peripheren Sklerose oder auch einer Aortenstenose noch keinen Schluß auf eine krankhafte Beschaffenheit der Hirngefäße zuläßt; finden wir doch nicht selten bei peripherer Arteriosklerose die Gehirngefäße bei der Obduktion zart, und umgekehrt bei geringer oder fehlender peripherer Arteriosklerose die Hirngefäße sklerotisch.

Nach dem Gesagten haben wir es beim manisch-melancholischen Irresein mit einem Krankheitsprozeß zu tun; dies wird nicht nur durch die Annahme von Schwächezuständen wahrscheinlich gemacht, sondern gesichert durch die im allgemeinen mit dem Alter steigende Periodizität, die Verlängerung der Krankheitsperioden bis zu subchronischem und chronischem Verlaufe.

Im folgenden werden über die Prognose noch einige Einzelheiten zusammengefaßt angeführt.

Die Ersterkrankungen verlaufen, was die Phase betrifft, günstig.

An den einmaligen Erkrankungen ist die Melancholie verhältnismäßig sehr stark beteiligt (50 %). Die periodisch manischen Erkrankungen beginnen frühzeitig im Leben, sind aber, was die ganze Dauer betrifft, günstiger wie die anderen Gruppen; sie zeigen die geringste Periodizität und verkürzen die späteren Phasen am häufigsten; doch werden sie verhältnismäßig rasch chronisch und haben verhältnismäßig die meisten kurze Intervalle.

Die periodisch melancholischen Fälle verlängern ihre Phasen gegenüber den manischen und zirkulären Erkrankungen am meisten, andererseits zeigen sie die meisten Mischzustände und die meisten langen Intervalle; sie verkürzen aber dieselben im Verlaufe der Psychose am stärksten. Die periodisch zirkulären Erkrankungen bilden die große Mehrzahl der periodischen Fälle überhaupt (75 %); sie zeigen die stärkste Periodizität, werden aber verhältnismäßig spät chronisch.

Im ganzen kann man damit rechnen, daß das freie Intervall von längerer Dauer ist, wie die Krankheitsperiode.

Mit zunehmendem Lebensalter werden sowohl Krankheitsphasen wie Intervalle länger.

L. Therapie.

Da eine ätiologische Behandlung nicht möglich ist, nachdem die Ursachen des manisch-melancholischen Irreseins nicht bekannt sind, so muß man sich darauf beschränken, die einzelnen Erscheinungen je nach ihrer schädigenden Bedeutung zu behandeln.

Die Rassenhygiene könnte theoretisch bezüglich der Entstehung der Erkrankung durch Fernhaltung insbesondere stark manisch-melancholisch

belasteter Stämme auf eine weitere Ausbreitung günstig wirken. Sehr wahrscheinlich würde aber durch eine solche Maßnahme die Züchtung hochbegabter und talentierter Nachkommen Schaden leiden; ist es doch zweifellos, daß die Manisch-Melancholischen intellektuell hoch zu stehen pflegen. Praktisch sind wir noch nicht soweit in der Einsicht in diese verwickelten Probleme eingedrungen, daß in absehbarer Zeit nach dieser Richtung Schritte unternommen werden könnten.

Im ganzen ist der Verlauf des Irreseins ärztlicher Beeinflussung nicht zugänglich. Immerhin erscheint es wesentlich, schwere äußere Einflüsse, besonders affektiver Art, von den Kranken fernzuhalten. Kann es doch kein Zufall sein, daß die Auslösung insbesondere durch psychogene Momente einen nicht zu unterschätzenden Faktor bildet.

Der suggestive Einfluß des verständigen Arztes wird in leicht verlaufenden Fällen sehr wesentlichen Nutzen bezüglich der Milderung nach außen projizierter Krankheitsäußerungen bringen können. Bei schwerer verlaufenden Fällen ist die Behandlung in einer Krankenanstalt für Geisteskranke notwendig. Einerseits wird hierdurch die Umgebung des Kranken nicht nur bei gewalttätigen Kranken geschützt, sondern auch bei ruhigen geschont. Andererseits wird der Kranke davor geschützt, unüberlegte, ihn schädigende Handlungen in der Öffentlichkeit zu begehen, und er wird vor allem entsprechender Behandlung zugeführt.

Daß man bei der eigenartigen Erscheinungsweise mit im allgemeinen günstiger Prognose mit Entmündigung vorsichtig verfahren muß, ist selbstverständlich; solche Prozesse haben oft, wenigstens vorübergehend, schädigende Folgen für den Kranken. In sehr vielen Fällen wird die schonendere Schutzmaßregel, die Pflugschaft, genügen. Ähnlich verhält es sich mit der Ehescheidung nach längerem Verlaufe der Krankheit. Die Prognose ist nur in ganz seltenen Fällen mit Sicherheit ungünstig zu stellen; daraus ergibt sich, daß man mit allergrößter Vorsicht verfahren muß, soll nicht der Kranke geschädigt werden.

In der Krankenanstalt tritt die notwendige individuelle Behandlung ein. Im allgemeinen ist der manische Kranke nach Möglichkeit frei zu behandeln, der melancholische nach der Art seiner depressiven Äußerungen. Isolierung tobsüchtiger und sehr unruhiger Kranker ist seit langem als schädlich aufgegeben. Dagegen wirkt eine Separierung bei vielen Kranken sehr günstig. Ist es doch Erfahrungstatsache, daß unruhige Umgebung die Unruhe des Kranken vermehrt. Die psychomotorische Unruhe wird am besten bekämpft durch Dauerbäder, eventuell im Wechsel mit feuchten möglichst zwanglosen Ganzpackungen. Die hydrotherapeutischen Maßnahmen haben den Nachteil, daß sie erstens die Atmungsorgane ungünstig beeinflussen und zweitens die Haut Infektionen zugänglich machen. So sehen wir nicht selten bei schweren erregten Verwirrheitszuständen schon bald Furunkel, Phlegmonen, Abszesse auftreten, welche in nicht ganz wenigen schwersten Fällen zu Sepsis und Tod führen. Es ist in solchen Fällen wichtig, mit den therapeutischen Maßnahmen abzuwechseln und alle paar Tage stundenweise Bettbehandlung durchzuführen. Dies wird sehr oft nur durch Hilfe medikamentöser Beeinflussung möglich sein.

Als Narkotika stehen uns vor allem Morphinum und Skopolamin zur Verfügung. Ersteres kommt wegen der Gewöhnung für längere Zeit nicht

in Betracht; wichtig ist das Skopolamin als schnell und stark wirkendes Mittel. Es hat jedoch die unangenehme Nebenwirkung, Sensationen im Schlund hervorzurufen und die Nahrungsaufnahme für einige Zeit zu erschweren. Bei besonnenen Kranken muß man damit vorsichtig sein, weil es von diesen als Zwangsmittel betrachtet wird. Gelegentlich wirken öftere kleine Dosen Skopolamin günstig. Neben beiden genannten Mitteln leistet das Opium, am besten als Tinct. op. spl., sehr gute Dienste bei schwer erregten Melancholischen. Man wendet es am besten planmäßig in einer Kur an, etwa so, daß man von 3×10 Tropfen anfangend, täglich 3 Tropfen mehr gibt; bei 90 Tropfen, also täglich 3×30 hört man auf und geht im selben Tempo wieder zurück. Selbstverständlich ist auf Verdauung peinlich zu achten. Eine Kombination von Opium und Brom hat sich weniger gut bewährt. Überhaupt ist vor kombinierten Arzneimitteln als zu unübersichtlich zu warnen, ebenso vor stetem Wechsel derselben.

Als teilweisen Ersatz der Narkotika sind die Hypnotika zu verwenden; vor allem das harmloseste Schlafmittel, das Paraldehyd, das man in sehr großen Mengen geben kann, dann Chloralhydrat, dessen schädigende Wirkung auf das Herz sehr übertrieben wird, und Veronal. Letzteres muß mit Vorsicht dosiert werden, da Kumulierung eintritt, welche bei kleinen Dosen jedoch erwünscht sein kann.

Das beste Schlafmittel ist das verlängerte Bad, bis zu 2 Stunden Dauer; dies wirkt bei längerer Anwendung, wenn sich die Kranken angepaßt haben, sehr günstig. Da das Einschlafen am meisten gestört ist, so braucht man keinesfalls große Dosen von Schlafmitteln; 2 g Paraldehyd oder 0,5 g Veronal, letzteres 3 Stunden vor dem erwünschten Schlaf, sind im ganzen bei mittelschwerer Schlafstörung ausreichend.

Die Regelung der Ernährung ist sehr wichtig; vielfach ist fleischlose Kost wegen des krankhaften Widerwillens gegen Fleisch angezeigt. Diese vegetarische Kost ist auch gleichzeitig ein Mittel gegen die Obstipation, unter der die Kranken vielfach zu leiden haben. Das Körpergewicht ist regelmäßig zu kontrollieren, und an der Hand desselben ist die Kost zu regulieren. Gerade die Gewichtskurve zeigt oft, daß mit dem Zeitpunkt der Aufnahme in eine Anstalt das Gewicht wieder zunimmt, ein Beweis, daß ärztliche Einwirkung nicht vergebens ist, vielleicht sogar den Anfall verkürzen kann. Allerdings machen wir sehr oft auch die entgegengesetzte Erfahrung, daß die Gewichtskurve durch die selbst sehr reichliche Nahrungsaufnahme nicht gebessert wird, offenbar weil die Assimilierung der Nahrungsstoffe nicht in genügendem Maße von statten geht.

Die künstliche Ernährung mit der Schlundsonde soll nur im äußersten Falle angewendet werden, und dann darf die jeweils gegebene Menge von Nahrung keine sehr große sein. Bei der Ernährungsfrage hängt der Erfolg von der Sorgfalt des Arztes und des pflegenden Personals ab; allgemeine Anordnungen genügen bei diesen oft sehr schwierigen Verhältnissen nicht.

Daß die Suicidneigung, besonders bei den nicht gehemmten Melancholischen, auch noch in der Zeit der Rekonvaleszenz, größte Vorsicht erheischt, bedarf kaum besonderer Betonung.

Sehr wichtig ist die Beschäftigung; für Manische zur Mechanisierung ihres Betätigungsdranges, für leichter Melancholische zur Befriedigung und Stärkung des Selbstvertrauens; Ablenkung ist bei allen Manisch-Melancholischen

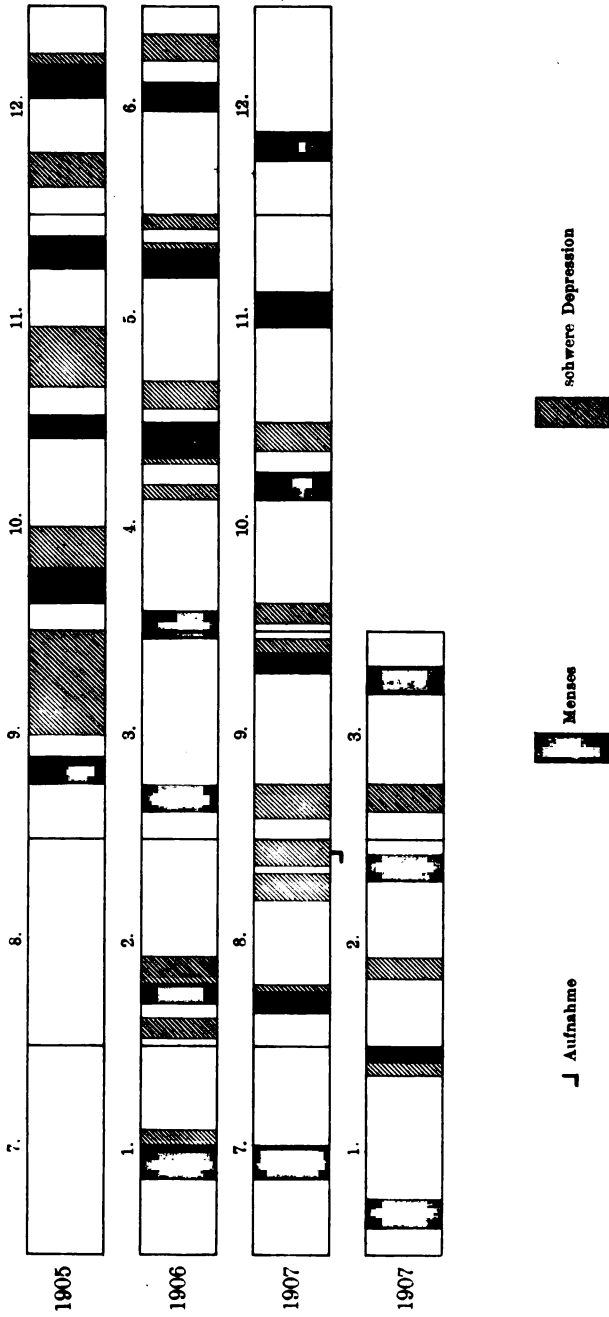
verkehrt; man hört ja vielfach von Ärzten die Notwendigkeit, von Kranken selbst den Wunsch nach Zerstreuung und Ablenkung geäußert. Langeweile und Ruhe ist im ganzen besser wie Ablenkung; Zerstreuung ist schädlich.

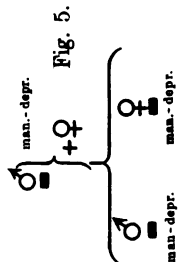
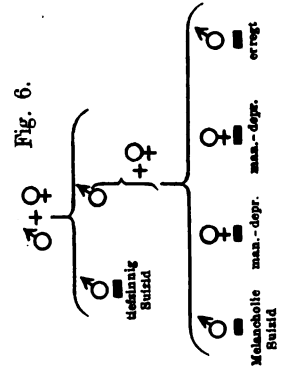
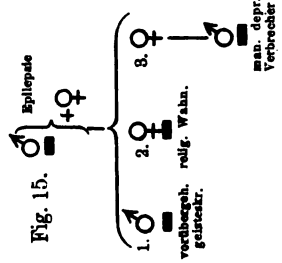
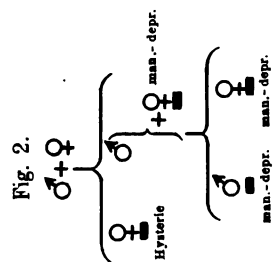
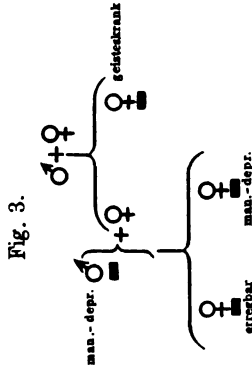
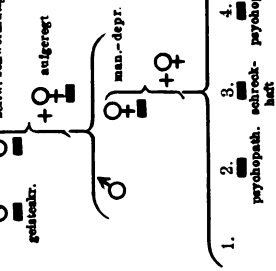
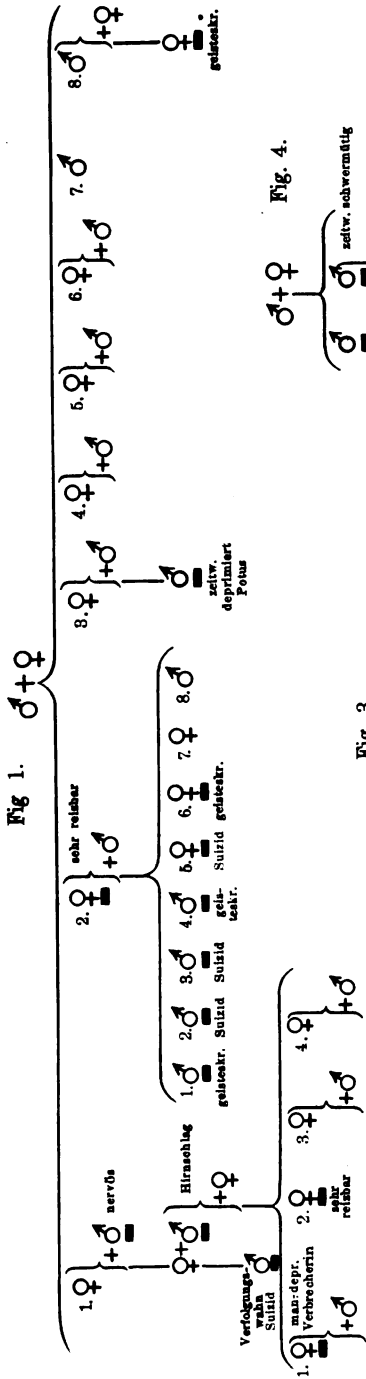
Bei der Frage des Zeitpunktes der Heilung ist der psychische Zustand, daneben aber als objektiv der Gewichts Zustand, ferner bei Frauen die Menstruation in Betracht zu ziehen. Das Gewicht muß das der Größe entsprechende Maß im allgemeinen überschritten haben, die Menses müssen wieder eingetreten sein und der psychische Zustand muß dem konstitutionellen entsprechen.

Einige Worte mögen noch zur Frage der Schwangerschaftsunterbrechung aus therapeutischen Gründen bei manisch-melancholischen Frauen angeführt werden. Alzheimer¹⁾ hat früher schon darauf hingewiesen, daß bei diesen Kranken keine Indikation besteht, weil das Leben der Mutter durch die Geburt nicht gefährdet ist. Dieser Standpunkt ist zweifellos richtig. Gewiß sehen wir nach Geburten verhältnismäßig oft Krankheitsphasen eintreten; wir sehen aber auch, daß an Aborte, die ohne Eingriff erfolgt sind, sich Erkrankungen anschließen. Schließlich ist es bekannt, daß die Geburten im Verlaufe des manisch-melancholischen Irreseins fast immer normal verlaufen und keinen wesentlichen Einfluß auf den weiteren Krankheitsverlauf ausüben. Eine Rücksicht auf eventuell belastete Nachkommen darf nach dem Gesetz nicht in Betracht kommen; ganz abgesehen davon, daß diese Fragen noch nicht spruchreif sind.

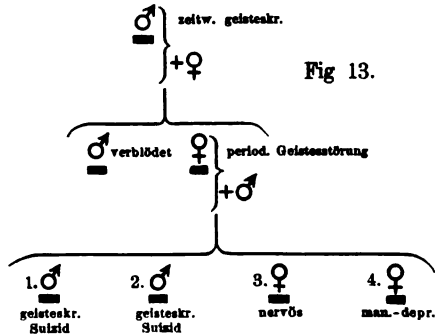
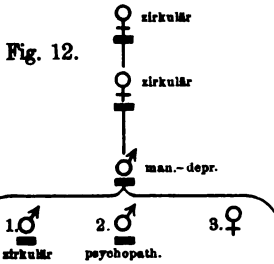
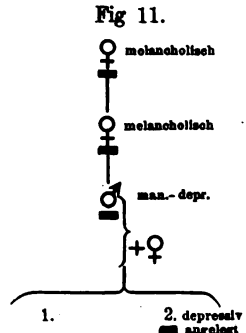
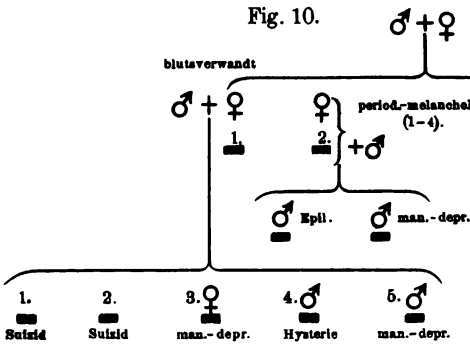
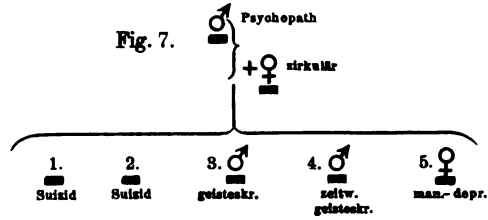
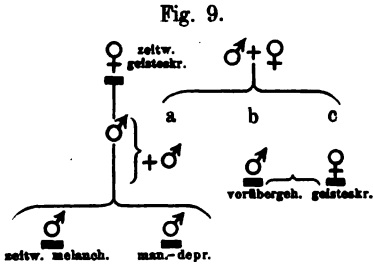
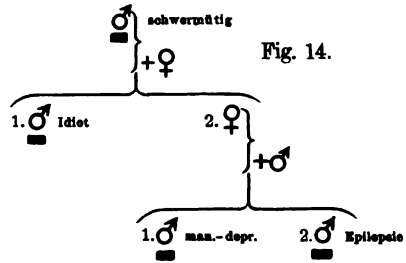
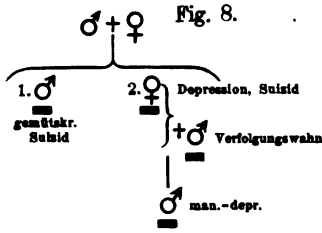
¹⁾ Alzheimer, Die Notwendigkeit der Aborterbeiführung usw. Münch. med. Wochenschr. 1907.

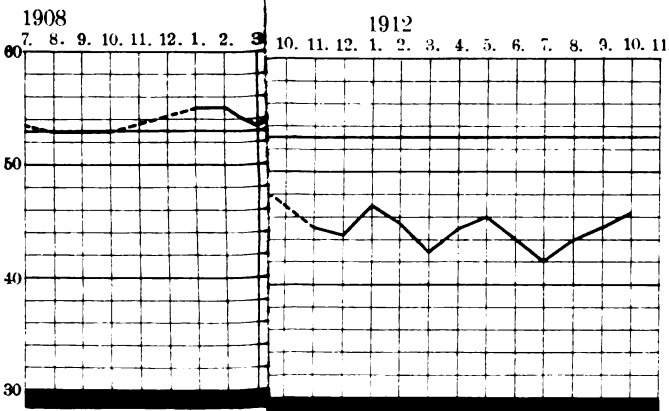
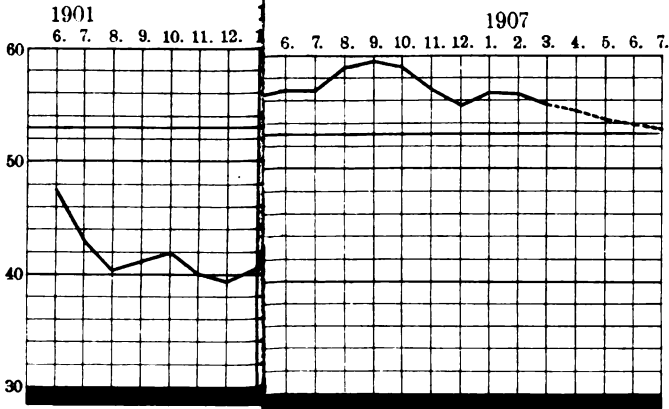
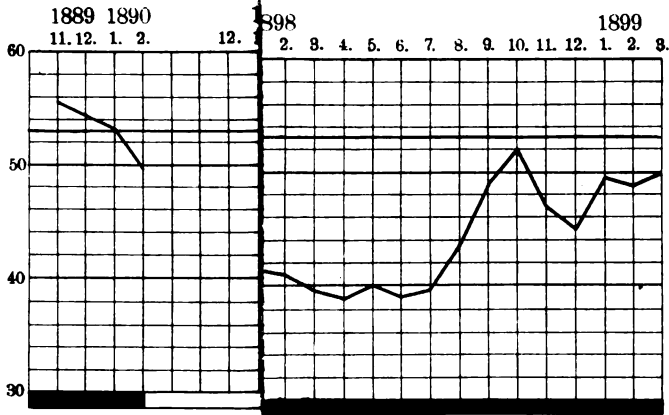
Menstruation und periodische Verstimmung.

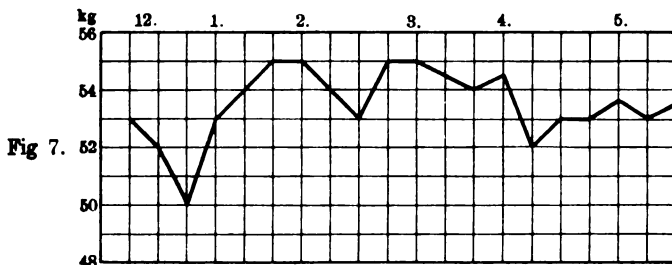
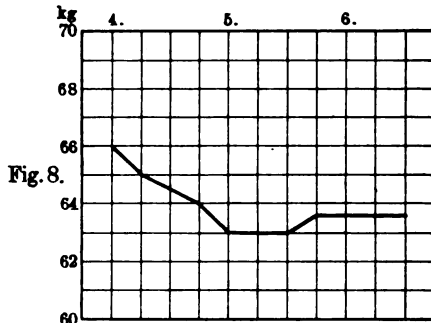
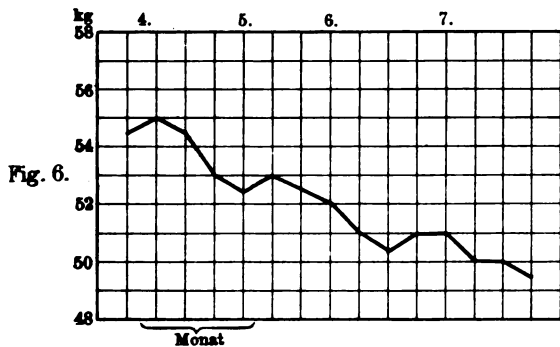
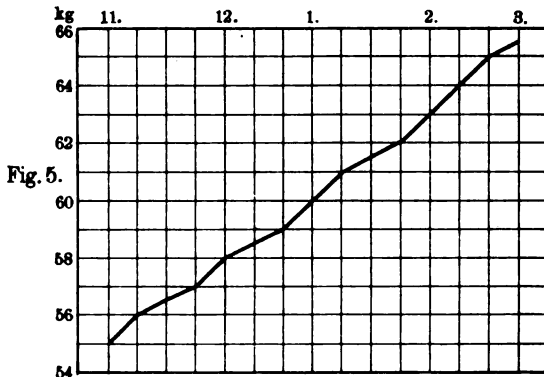
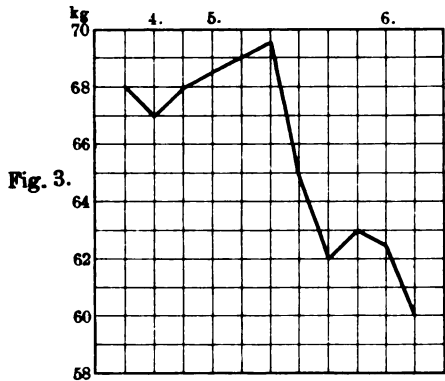
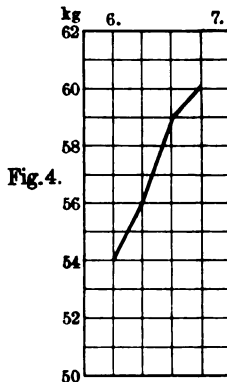
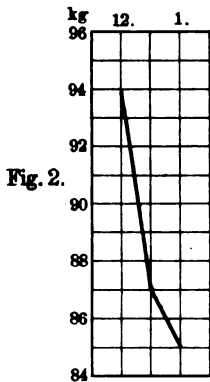
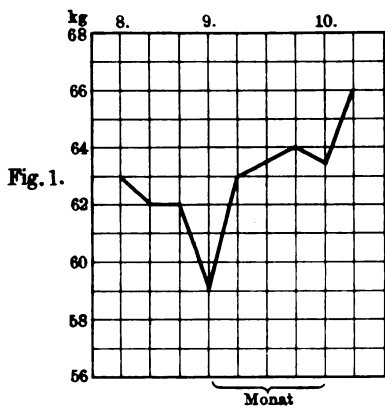




Heredität.

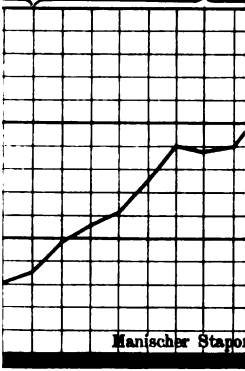




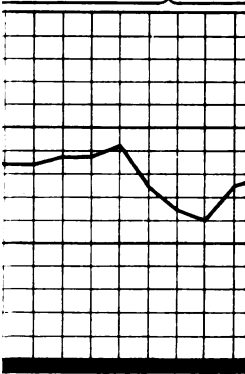




1908



1905



1905



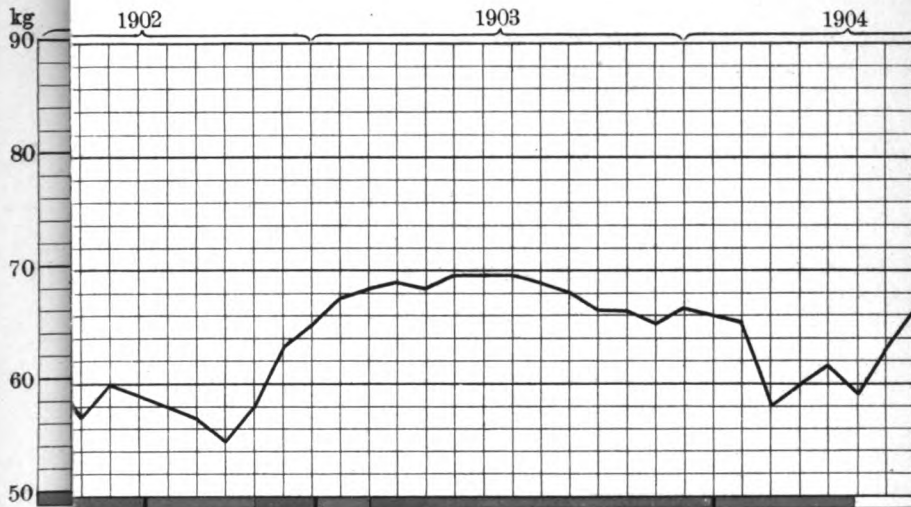
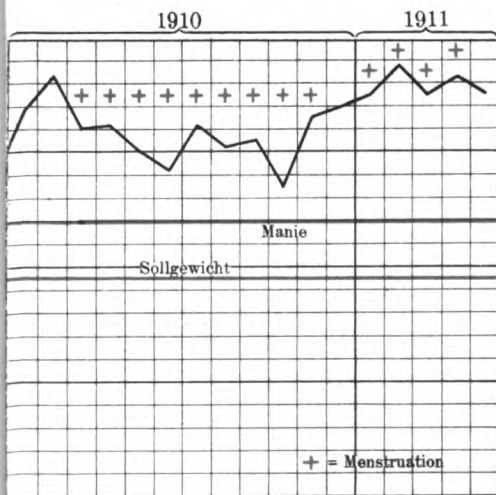


Fig. 3.



a

Andree vor der Pause.
Gesunde.

90
86
80

Verlag von

Antrieb vor der Pause.
Gesunde.

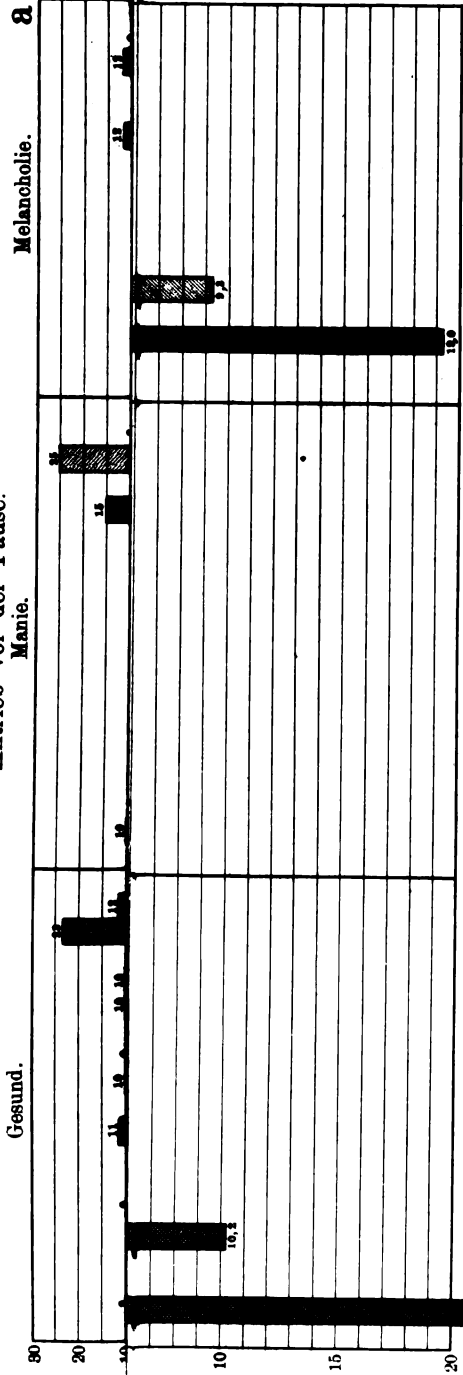
a

90
86
80

Verlag von

Ablenkungsversuch. (Jede Doppelsäule ist eine Versuchsperson).

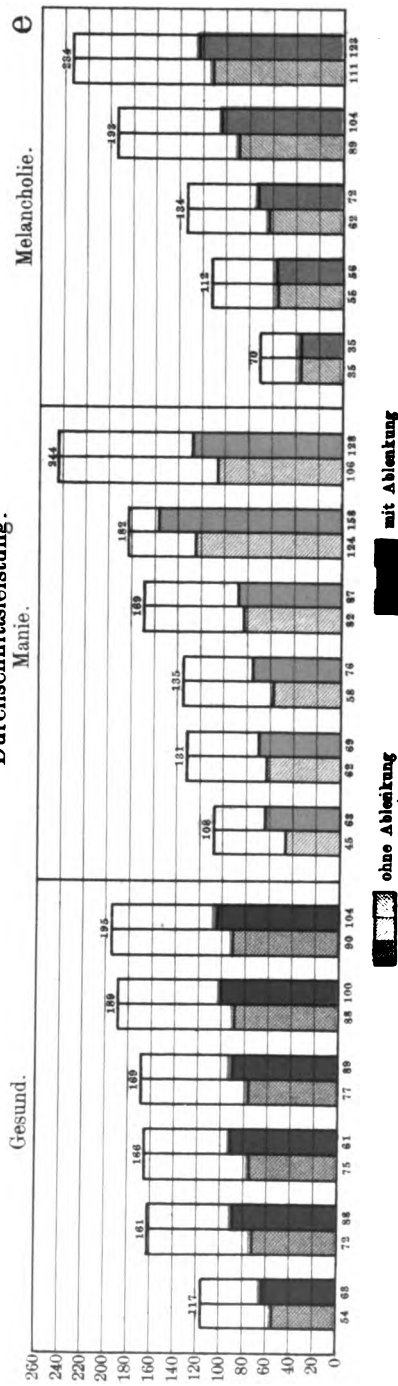
Antrieb vor der Pause.



Verlag von Julius

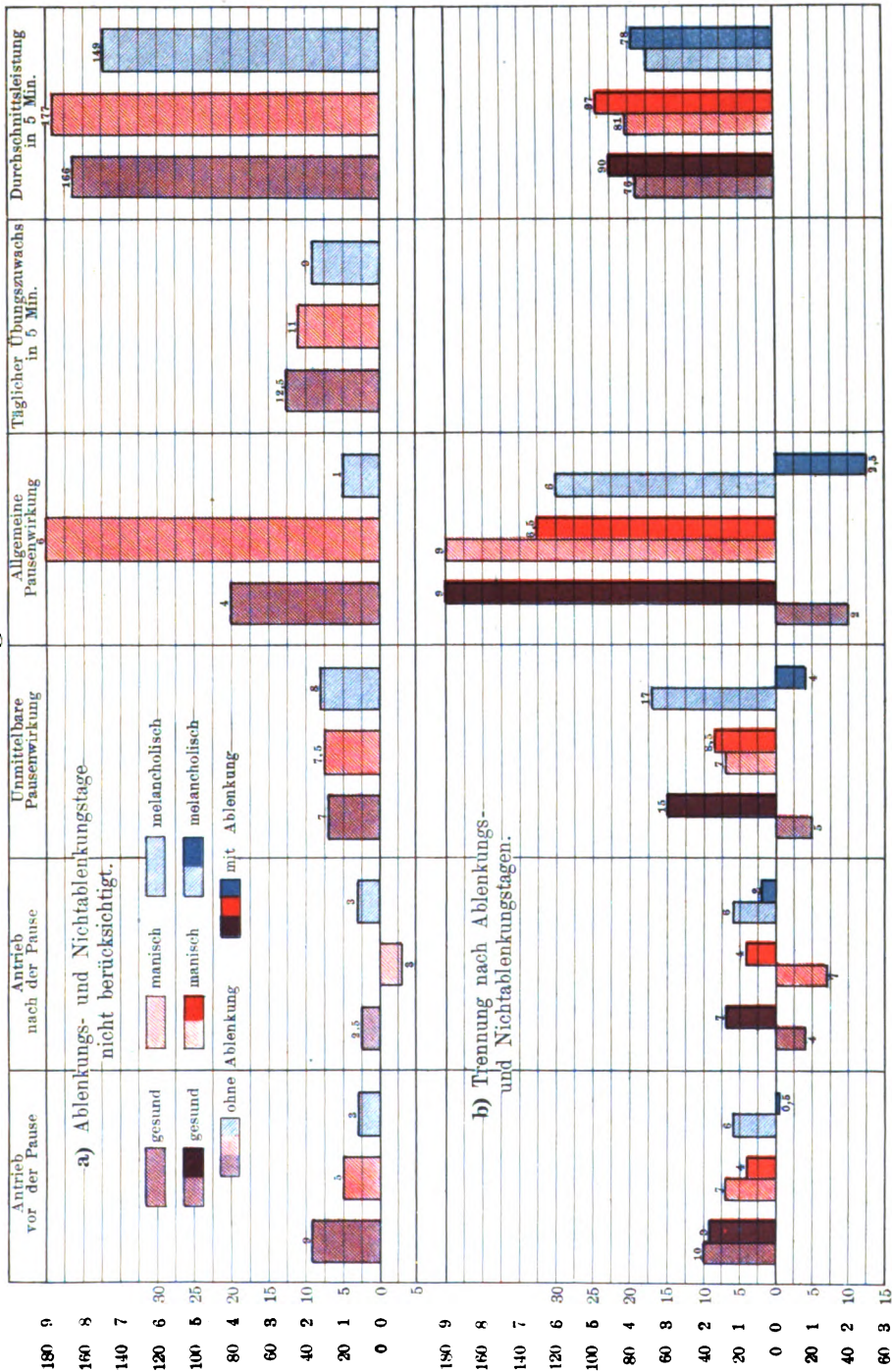
Tafel 10.

Durchschnittsleistung.



Techn.-art. Anstalt von Alfred Müller in Leipzig.

Ablenkungsversuch.



Rehm, Irre

200

180

160

140

120

100

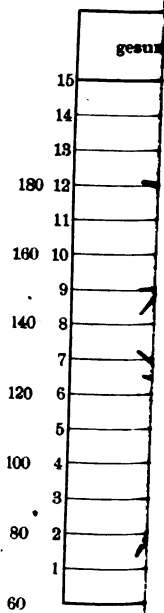
80

60

40

20

0



Verlag von Ju

Re.

200

180

160

140

120

100

80

60

40

20

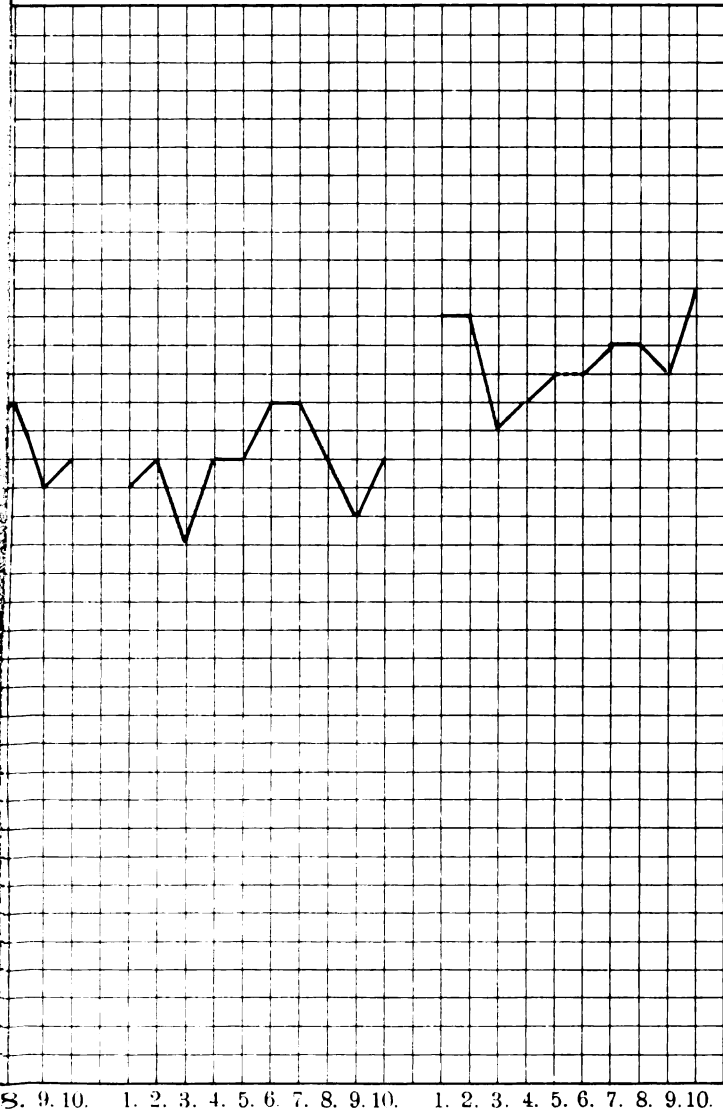
0

Ver.

Depression (5).

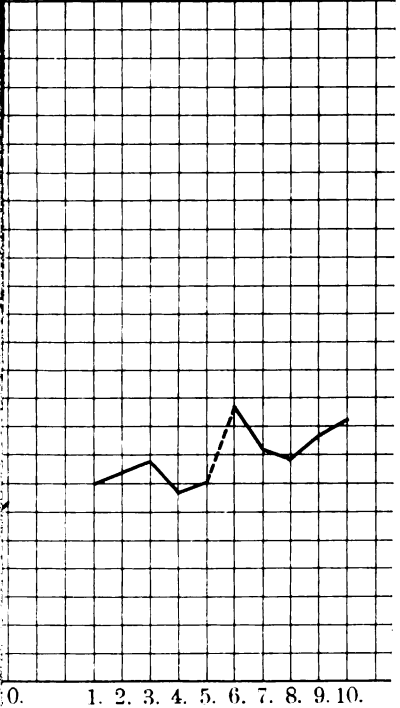
Tage mit Ablenkung.

d

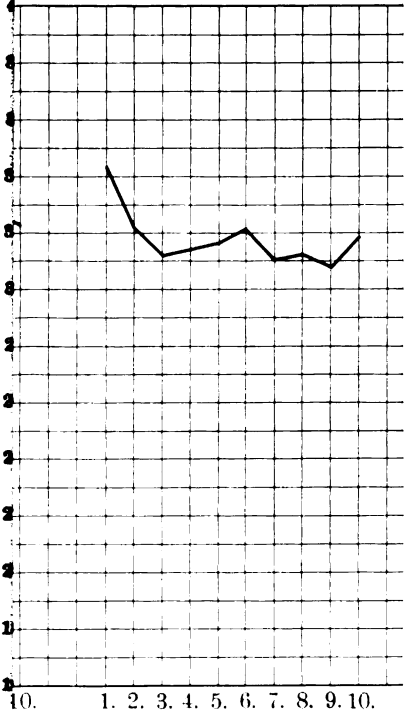


Techn.-art. Anstalt von Alfred Müller in Leipzig.

Manie (5).



Leichte Er.



70 c

Name: Fam. W., Vater.
Geburtszeit: 3. 11. 1846.

Alter	Monate											
10	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.

Name: Fam. W., Tochter.
Geburtszeit: 19. 1. 1878.

Alter	Monate											
10	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
40												
60												
80												
70												

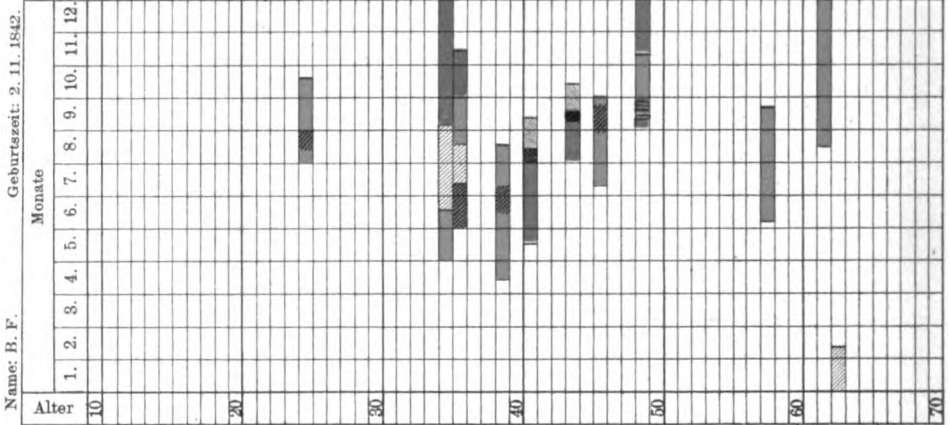
h

Name: Fam. W., Sohn.
Geburtszeit: 21. 4. 1882.

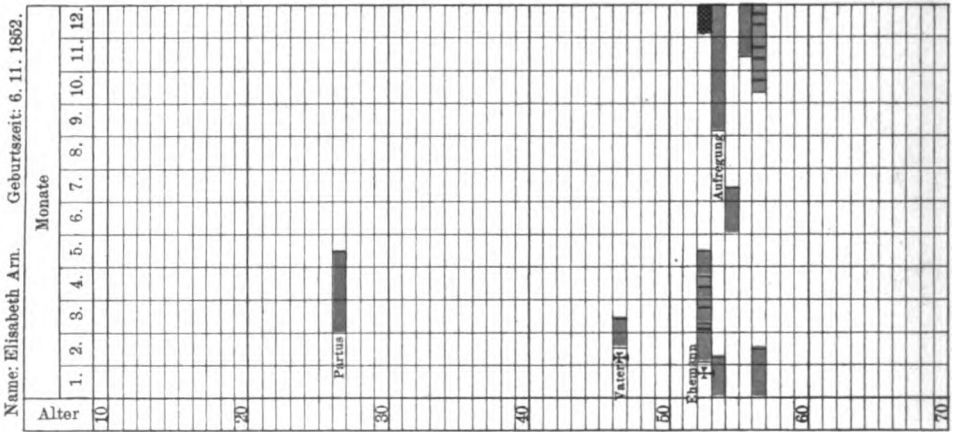
Alter	Monate											
10	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
40												
60												
80												
70												

i

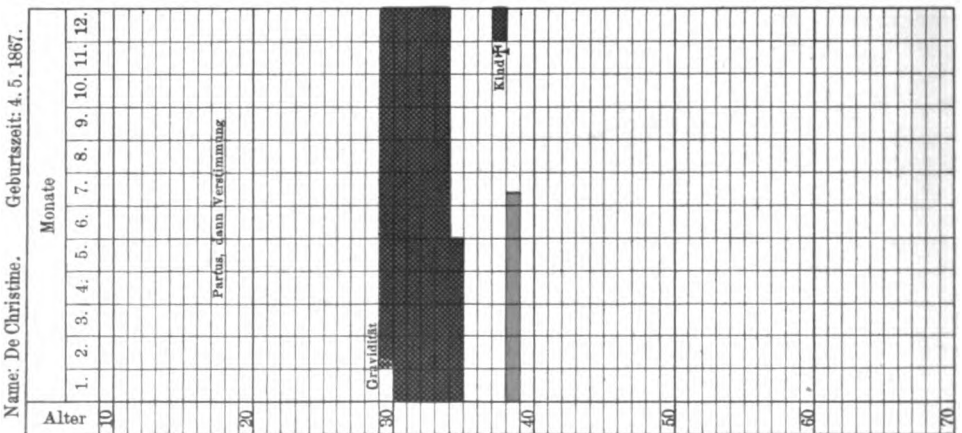
m



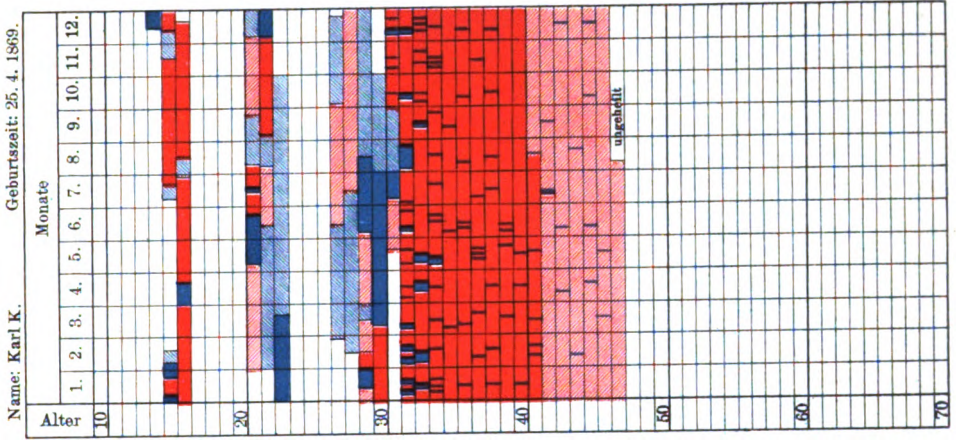
n



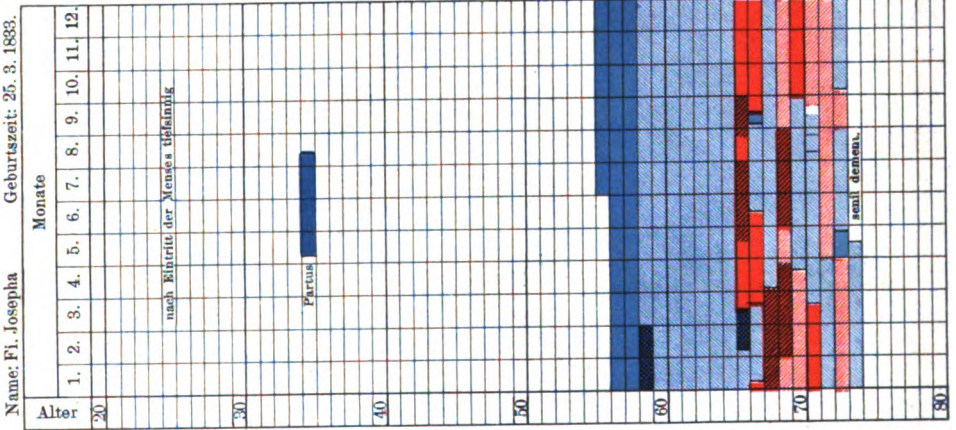
o



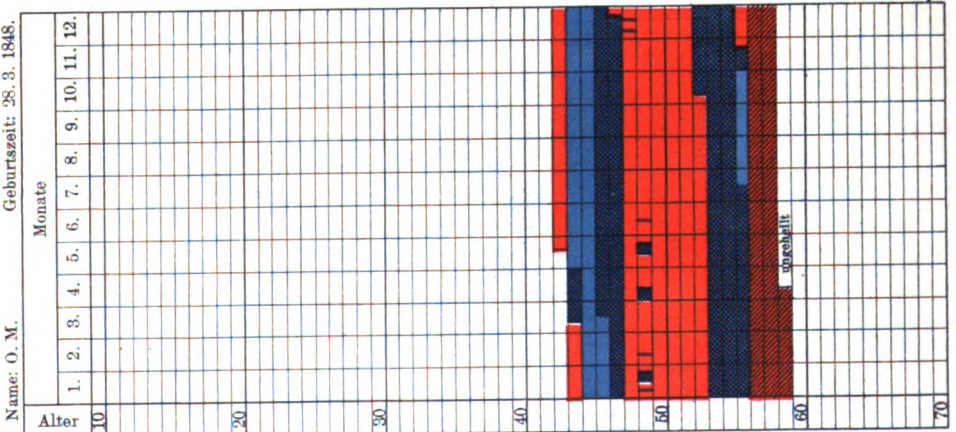
α



β



γ



MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIETE DER NEUROLOGIE UND
PSYCHIATRIE

HERAUSGEGEBEN VON
O. FOERSTER-BRESLAU UND K. WILMANN-HEIDELBERG

HEFT 18

DIE PAROXYSMALE LÄHMUNG

VON

DR. ALBERT K. E. SCHMIDT

MIT 4 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1919

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen,
vorbehalten.

Copyright 1919 by Julius Springer in Berlin.

Vorwort.

Die Arbeiten zu vorliegender Monographie begann ich im Herbst 1913 an der Akademie für praktische Medizin zu Düsseldorf. Die im pathologischen Institut vorgenommenen Untersuchungen sollten das Wesen der paroxysmalen Lähmung in anatomischer Hinsicht klären. Bei Herrn Prof. Dr. Mönckeberg, dem damaligen Direktor dieses Instituts, fand ich hierbei freundliches Entgegenkommen und wertvolle Unterstützung. Dafür möchte ich ihm auch an dieser Stelle herzlich danken. Ich setzte die Arbeiten in Heidelberg fort und beendete sie daselbst im Sommer 1914 kurz vor Ausbruch des Krieges. Die experimentellen Untersuchungen, die ich im dortigen pharmakologischen Institut ausführte, zeitigten sowohl für die Pathologie wie für die Therapie bedeutungsvolle Ergebnisse. Es bietet sich mir in diesem Vorwort willkommenen Anlaß, auch den Herren Geh. Hofrat Prof. Dr. Gottlieb und Geh. Hofrat Prof. Dr. J. Hoffmann für ihre Hilfe aufrichtigen Dank zu sagen.

Nach der Frühjahrsoffensive 1917 fand ich in einem Unterstand in der Champagne-Front Muße, dem vorhandenen Material in dieser Monographie eine endgültige Fassung zu geben.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
I. Nosographie	2
II. Symptomatologie	19
1. Prodromalerscheinungen	19
2. Initialstadium	20
3. Stadium des ausgebildeten Anfalls	21
4. Stadium der Besserung	30
5. Komplikationen	30
6. Status in der anfallsfreien Zeit	31
III. Diagnose	32
IV. Prognose	34
V. Pathologie	35
A. Die Disposition der paroxysmalen Lähmung	35
B. Heredität	38
C. Ätiologie	38
1. Pathologische Anatomie	41
2. Pathologische Physiologie	46
VI. Therapie	54
Literatur	55

Einleitung.

Als paroxysmale Lähmung (*Myoplegia paroxysmalis congenita*) soll ein Syndrom wohlcharakterisierter Erscheinungen beschrieben werden: schlaffe Lähmung fast der gesamten willkürlich innervierten Muskulatur und Verlust der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit, auffallende Störungen im Bereich der Motilität, denen weder Veränderungen auf Seiten der Sensibilität noch Zeichen für Trübung des Bewußtseins oder sonstiger psychischer Alteration parallel gehen.

Rasches Einsetzen, ein Verlauf, dessen Dauer nach Stunden, höchstens einigen Tagen bemessen ist, das Verschwinden der Symptome, ohne daß irgendwelche Spuren als Anzeichen der gestörten Gesundheit zurückbleiben, läßt die Erkrankung unter dem Bilde eines „Anfalls“ erscheinen. Außer Anfällen vollkommener Lähmung der quergestreiften Muskulatur mit alleiniger Ausnahme des Zwerchfells und der Gesichtsmuskeln sind hinsichtlich der Intensität, der Ausbreitung und der Dauer des Anfalls weniger ausgesprochene Formen zu erwähnen, zuweilen sich nur in einer gewissen Schwäche einzelner Muskeln äußernde Paresen, wobei der verminderten Leistung der willkürlichen Motilität eine gradweise Herabsetzung der elektrischen und Reflexerregbarkeit entspricht; leichte Anfälle alternieren mit solchen, die zu vollständiger Prostration führen, sie sind aber auch in manchen Fällen zeitlebens die einzige Erscheinungsform der Krankheit. In der Frequenz der Anfälle läßt sich keine Periodizität nachweisen; die Anfälle treten in ungleichen Intervallen auf; es sind auslösende Ursachen und für das Auftreten der Anfälle günstige Bedingungen bekannt.

Das wiederholte Befallensein desselben Individuums nach Intervallen, in denen subjektives Wohlbefinden herrscht, und jeder objektive Befund vermißt werden kann, sowie der hereditär familiäre Charakter der meisten bisher beobachteten Fälle rechtfertigen die Annahme einer besonderen, dem Leiden zugrunde liegenden Konstitutionsanomalie.

In vorliegender Arbeit soll zunächst auf Grund des in der Literatur bisher veröffentlichten Materials und eigener Beobachtungen eine möglichst erschöpfende Darstellung des klinischen Bildes gegeben werden. Des weiteren soll versucht werden, unter Hinweis auf die in diesem Bilde für die Pathologie bedeutsamen Punkte und die Ergebnisse besonderer Untersuchungen die Genese der Erkrankung zu klären. Zum Schluß sei über eine mit Erfolg angewandte therapeutische Maßnahme berichtet.

I. Nosographie.

Bei der Beschreibung des Krankheitsbildes sind zuerst die in der Literatur vorliegenden Mitteilungen über dies Leiden zu berücksichtigen; es empfiehlt sich dies Verfahren einmal im Hinblick auf die Seltenheit der Krankheit, die sie allgemeiner ärztlicher Beobachtung entzieht; ferner ist das Eingehen auf die einzelnen Fälle zweckdienlich angesichts der Vielgestaltigkeit, die das Leiden trotz der Prägnanz seiner hauptsächlichlichen Symptome aufweist (Besonderheiten der einzelnen Erkrankungen, individuelle Schwankungen). Ein besonderer Anlaß jedoch, die Besprechung der Literatur gerade in erster Linie zu bringen, liegt in dem Verlangen nach Abgrenzung des Krankheitsbildes begründet; es liegen in der bisherigen Nosographie Beschreibungen von Fällen vor, die sicher nicht zu der hier zu beschreibenden Krankheit gehören, weil sie sich in wesentlichen Punkten von ihr unterscheiden; durch Hinzunehmen anders gearteter Prozesse wurde das Fortschreiten der Kenntnis unseres Krankheitsbildes und seiner Pathologie jedoch eher gehemmt als gefördert; diesem Mißstande gegenüber kann eine Orientierung über die paroxysmale Lähmung, die zuerst an der Hand des in der Literatur niedergelegten Materials, also historisch gegeben wird, von vornherein dem Prinzip der Abgrenzung am besten Rechnung tragen. Es wird sich dabei zeigen, daß nicht nur einige Krankheitsbilder aus unserer Nosographie ausgeschieden werden müssen, sondern andererseits auch Fälle, die von den Autoren unter dem Eindruck einer besonderen Ätiologie anders klassifiziert worden waren, wahrscheinlich zur paroxysmalen Lähmung zu rechnen sind. Bei manchen Fällen wird die Zugehörigkeit wegen nicht genügend durchgeführter Untersuchung oder nicht ausreichend mitgeteiltem Untersuchungsbefund zweifelhaft bleiben.

Die Mitteilung der reinen Fälle sei vorangeschickt. Es kommen in erster Linie die Beobachtungen Westphals und Oppenheims in Betracht (1). Westphal brachte im Jahr 1885 im Bewußtsein, ein ganz neues, bis dahin noch nicht als eine besondere Krankheit erkanntes Leiden vor sich zu haben, eine ausführliche Darstellung der von ihm beobachteten Lähmungsanfälle. Über weitere Befunde und Untersuchungen, die er später zusammen mit Oppenheim am gleichen Patienten angestellt hatte, berichtete Westphal drei Jahre später in einer Sitzung der Charité-Ärzte; doch konnte er die damals angekündigte umfangreichere Publikation nicht mehr selbst vollenden; Oppenheim faßte nach Westphals Ableben das gesamte Material zusammen (2a). Die in allen Einzelheiten wiedergegebenen Resultate einer Untersuchung, die an Exaktheit alle früheren Beobachtungen und viele späteren weit hinter sich läßt, müssen natürlich dem Rahmen dieser Arbeit entsprechend gekürzt angeführt werden.

In Westphals Klinik wurde ein 12jähriger Knabe aufgenommen, der seit einigen Jahren an anfallsweise auftretenden Lähmungen litt. In der Familie waren weder Nervenkrankheiten noch andere Anzeichen hereditärer Belastung festzustellen. Mit 7 Jahren

hatte der Knabe einen durch Nierentzündung komplizierten Scharlach durchgemacht. 4 Wochen nach der Genesung von dieser Krankheit sei er erstmals nachts gelähmt gewesen. Die Anfälle wiederholten sich dann alle 4—6 Wochen, später häufiger, sogar mehrmals in einer Woche; sie dauerten gewöhnlich eine Nacht und einen Tag; zuweilen auch zwei Tage und eine Nacht; in der Zwischenzeit soll der Knabe immer vollständig gesund gewesen sein. Der Befund, der während des Intervalls an Nervensystem und inneren Organen erhoben wurde, war auch tatsächlich normal.

Die in der Klinik beobachteten Anfälle setzten meist nachts während des Schlafes ein; wenn der Knabe erwachte, befand er sich schon in mehr oder minder vorgeschrittener Lähmung. Befallen waren Beine, Rumpf, Arme, Flexoren und Extensoren des Kopfes; frei blieben nur die Gesichts- und die übrigen von den Gehirnnerven versorgten Muskeln; von den Halsmuskeln waren nur die *Mm. splenii* bewegbar, so daß Seitwärtsrotation des Kopfes selbst auf der Höhe des Anfalles noch ausgeführt werden konnte. Die Kraft des Hustens und Niesens war wegen der Affektion der akzessorischen Atemmuskeln entschieden herabgesetzt, die Respirationsgröße sichtlich vermindert; doch blieben eigentliche dyspnoische Beschwerden aus. Inkontinenzerscheinungen fehlten; im Gegenteil, es zeigte sich während des Anfalls eine gewisse Harnverhaltung. — Die Ausbreitung war, weil sie sich hauptsächlich während des Schlafes vollzog, meist nicht direkt zu beobachten; eine feste Regel, nach der die Lähmung die einzelnen Muskeln befiel, ließ sich nicht herausfinden. Die Muskeln selbst waren während der Lähmung schlaff; die passive Beweglichkeit der Gliedmaßen unbehindert; von der Unterlage emporgehobene Glieder fielen ohne Widerstand wieder zurück. Die Sehnenreflexe fehlten oder waren eben noch angedeutet, letzteres nur bei nicht vollständig gelähmten Muskeln oder beim Abklingen des Anfalls; ebenso fehlten während des Anfalls auch die Hautreflexe. Stets ging die Auslösbarkeit der Reflexe dem Verlust und der Wiederkehr der willkürlichen Motilität parallel. Ein solcher Parallelismus zeigte sich auch bei Versuchen, den Muskel direkt oder vom Nerven aus durch den elektrischen Strom zur Kontraktion zu bringen; während vollständiger Lähmung erschien weder bei Reizung des Muskels selbst noch beim Anlegen der Elektrode über dem Nerven eine Zuckung, wurde nun faradischer oder galvanischer Strom angewandt; auch eine Verstärkung des Stromes, bis allzu intensive Schmerzempfindung Halt gebot, vermochte keine Reaktion auszulösen. Wie sich die Reflexerregbarkeit bei unvollkommener Lähmung nur gradweise herabgesetzt erwies, so bekam man auch bei der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit je nach der Ausdehnung und Stärke des Anfalles variable Befunde; immer jedoch nur im Sinne einer quantitativen Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit; Umkehr der Zuckungsformel wie ein Überwiegen der Anode, tonische Kontraktion, Nachdauer od. dgl. wurden nie beobachtet. Die Zuckungen waren, wo sie nur überhaupt erschienen, immer blitzartig. Während des Anfalls scheint der Leitungswiderstand häufig gesteigert gewesen zu sein; z. B. beim Einschalten von 60 Elementen zeigte das Galvanometer an, daß dennoch nur ein Strom von 4 Mill. Amp. durchgeleitet wurde; daß aber nicht diese Erhöhung des Leitungswiderstandes für die Störung der elektrischen Reaktion verantwortlich zu machen war, wurde dadurch bewiesen, daß auch Ströme von 14—16 Mill. Amp. durchgeleitet wurden; auch sie vermochten keine Kontraktion auszulösen. — Im Gegensatz zur Motilität zeigte sich die Sensibilität am ganzen Körper intakt; alle Qualitäten, der Berührungs-, Wärme- und Schmerzsinn, waren erhalten geblieben; auch die für die Motilität wirkungslosen elektrischen Ströme wurden als intensiver Schmerz empfunden. Das Sensorium blieb während der Anfälle stets vollkommen frei; der Knabe unterhielt sich während der Untersuchung mit dem Arzt. — Der übrige Organbefund bot außer Störungen von seiten des Herzens, von denen besonders Oppenheims Arbeit berichtet, keine Besonderheit. Das Herz war während des Anfalls akut erweitert; die absolute Dämpfung, die vor und nach dem Anfall in normalen Grenzen gefunden wurde, war während des Anfalls vor allem nach rechts vergrößert. Die Herzaktion war in großer Ausdehnung sichtbar, der Spitzenstoß im 5. Interkostalraum verstärkt; der erste Ton an der Spitze gespalten, der zweite verstärkt; über der Pulmonalis hörte man ein schwaches systolisches Geräusch, auch an der Aorta und der Trikuspidalis waren die Töne unrein; der 2. Aortenton war dem 2. Pulmonalton gegenüber verstärkt. Bei anderen Anfällen war eher der 2. Pulmonalton stärker als der 2. Aortenton, wiederum hörte man ein systolisches Blasen über der Pulmonalis; außer epigastrischen Pulsationen waren über der Herzbasis systolische und diastolische Erschütterungen zu sehen; auch der Spitzenstoß

erschien bisweilen in einem größeren Bezirk von systolischem Schwirren begleitet; an Stelle des gespaltenen I. Spitztones hörte man ein langgezogenes systolisches Geräusch; ein systolisches Geräusch war in diesen Fällen auch über Aorta und Pulmonalis zu hören. Der Puls war mäßig beschleunigt, seine Größe und Spannung war der gesteigerten Herzaktion entsprechend vermehrt. Alle auskultatorischen und perkutatorischen Phänomene verschwanden nach dem Lähmungsanfall wieder. — Die Temperatur verhielt sich mit Ausnahme eines Anfalles, der durch eine interkurrente Angina kompliziert war, immer normal. Die Anfälle traten in verschiedenen großen Intervallen auf; während der Pat. in der Charité lag, befiel ihn die Lähmung am 19. I., 30. I., in der Nacht vom 5.—6. II., 16.—17. III., 8.—9. IV. und am 16. IV.; es verflossen also 1—4 Wochen zwischen den einzelnen Anfällen. — In der späteren Mitteilung berichtet Oppenheim, daß er auch im Intervall eine gewisse Schwäche einzelner Muskeln beobachten konnte; an exzidierten Muskelfragmenten fand er Veränderungen der mikroskopischen Struktur, denen er aber wegen der Ungewißheit, ob es sich nicht um Kunstprodukte handelte, keine besondere Bedeutung zumaß.

Das hier wiedergegebene Krankheitsbild bot sich Westphal und Oppenheim bei verschiedenen, mehrere Jahre auseinanderliegenden klinischen Beobachtungen dar. Es zeichnete sich vor den in den anderen Mitteilungen veröffentlichten durch die bei den einzelnen Anfällen auftretenden Herzstörungen aus, die sonst selten in dieser Stärke beobachtet wurden; ferner durch die späterhin auch in den Intervallen bestehen bleibende Schwäche einzelner Muskeln. In ätiologischer Hinsicht setzte sich Westphal mit einer von anderer Seite geäußerten Anschauung auseinander, es handle sich hierbei um eine larvierte Malaria. Schon die Frequenz, die an keinen der bekanntesten Intermittenstypus erinnerte, schloß eigentlich diese Annahme aus; es lagen aber auch weder in der Anamnese noch im Organbefund Anhaltspunkte für diese Ätiologie vor. So schloß Westphal seine Arbeit mit der Behauptung, daß er hier zweifellos vor einer selbständigen Krankheit stehe. — Eine Beziehung zu einem dem ersten Anfall vorausgegangenen Scharlach konnte nicht gefunden werden; die nach Scharlach schon beobachteten Lähmungen waren tatsächlich auch anderer Natur. Immerhin ist auffallend, daß diese anamnestiche Besonderheit auch von anderen Fällen berichtet wird, so von dem in der Folge durch Fischl (3) veröffentlichten.

Ein 8jähriges Mädchen litt vor dem Auftreten des ersten Anfalles an Scharlach, der ebenfalls durch nachfolgende Nierenentzündung kompliziert war. Das Kind blieb daraufhin $\frac{1}{2}$ Jahr vollständig gesund. Der erste Lähmungsanfall betraf nur die Beine und dauerte 3 Stunden; in dieser Weise wiederholten sich die Anfälle in ungleichen Zwischenräumen. Einmal waren außer den Beinen auch die Arme gelähmt; die Reflexe waren an den gelähmten Muskeln nicht auszulösen, auch fehlte an ihnen die elektrische Erregbarkeit. Das Kind zeigte während des Anfalls gewöhnlich große Müdigkeit und Schläfrigkeit, so daß seine Angaben bei der Sensibilitätsprüfung zuweilen ungenau waren. An den gelähmten Gliedern war jeweils auch die Temperatur herabgesetzt. — Später traten die Anfälle nur noch in Form leichter Paresen auf; auch diese blieben nach einiger Zeit aus.

Hervorzuheben ist an dieser Mitteilung, daß sich das Leiden auf verhältnismäßig leichte Anfälle beschränken und mit der Zeit überhaupt verschwinden kann. Mit Rücksicht auf die später zu erörternde Pathologie der Krankheit muß auch die Tatsache, daß die Temperatur der gelähmten Muskeln herabgesetzt war, im Auge behalten werden.

Von familiärem Vorkommen des Leidens berichtet erstmals Couzot (4).

Couzots Mitteilung handelt von 5 Gliedern einer Familie. Von 8 Geschwistern wurden 4, die sich außer durch diese Disposition auch noch durch kleineren Wuchs auszeichneten,

von Lähmungsanfällen heimgesucht. Auch die bereits verstorbene Mutter soll zeitlebens an häufig sich einstellenden Lähmungen aller Glieder gelitten haben. François, der älteste Sohn, zur Zeit der Beobachtung 36 Jahre alt, erzählte, daß er seit dem 9. Jahr manchmal Schwäche einzelner Muskeln verspürt habe; zu vollständigen Lähmungen kam es bei ihm erst seit dem 16. Jahr. Sie traten bei ihm intensiver und häufiger auf als bei seinen Geschwistern, zeitweise sogar täglich; in den Intervallen herrschte volles Wohlbefinden. — Näheres über das Wesen der Anfälle konstatierte Couzot bei dem 34jährigen Henri. Er fand einen gedrunken gebauten Mann mit athletischen Muskeln, mit denen auch eine entsprechende Kraft entwickelt werden konnte. Anamnestisch ergab sich Typhus im 10. Jahr; 4 Jahre später setzten bei ihm Lähmungsanfälle ein, die meist nachts begannen. Anzeichen eines nahenden Anfalles machten sich zuweilen schon abends in einer gewissen Schwäche der Glieder bemerkbar; in diesem Stadium konnte Bewegung den Anfall hintanhaltend. Wenn die Lähmung sich ausbreitete, wurden zuerst die ruhenden Muskeln betroffen; saß der Patient z. B. abends am Tisch und schrieb, so wurden bei einem beginnenden Anfall zuerst die Beine und der linke Arm ergriffen, der rechte Arm jedoch erst, nachdem der Patient aufgehört hatte zu schreiben. Vorausgehende Überanstrengung der Muskeln und starke Gemütsbewegungen sollen für das Zustandekommen des Lähmungsanfalles günstig gewesen sein. Die Anfälle waren zeitweise sehr intensiv und führten zu einer gänzlichen Lähmung von Gliedmaßen, Rumpf und Hals; selbst Schwierigkeit beim Sprechen und Schlucken war manchmal zu beobachten. Die Reflex- und elektrische Erregbarkeit war in solchen Anfällen vollständig erloschen. Von der Höhe des Anfalls an war der Körper mit profusem Schweiß bedeckt. Die komplette Lähmung dauerte gewöhnlich 3—4 Stunden; im ganzen dauerte der Anfall selten länger als 8—10 Stunden. Außer diesen ausgesprochenen Lähmungszuständen kam es zuweilen auch zu leichten Anfällen, die sich nur durch eine vorübergehende Schwäche einzelner Muskeln bemerkbar machten. — Der Nervenstatus des Mannes während der anfallslosen Zeit wies nur einen schwer auszulösenden Patellarreflex auf. — Emérance, die drittälteste der Geschwister, 32 Jahre alt, bemerkte die ersten Anzeichen der Lähmung mit 10 Jahren; in ungleichen Intervallen wurde sie von 3—4 Stunden dauernden Lähmungszuständen befallen. Seit der Geburt ihres ersten Kindes sind bei ihr keine Lähmungserscheinungen mehr aufgetreten. Ihre 3 Kinder waren vom Leiden noch verschont geblieben. — Bei der jüngsten Schwester (21 Jahre alt) traten die Lähmungsanfälle (nachdem sie mit dem 10. Jahr erstmals eingesetzt hatten) in der letzten Zeit fast täglich auf; doch beschränkte sich die Lähmung bei ihr auf die Muskulatur der Gliedmaßen, die Rumpf- und Halsmuskulatur blieb frei. Einen Einfluß der Menses auf die Frequenz der Anfälle hat weder sie noch ihre Schwester bemerken können.

Durch Couzots Arbeit wird unser Krankheitsbild um einige wesentliche Züge bereichert. Außer der Heredität führt sie für das Entstehen des Anfalls günstige Bedingungen und Prodromalerscheinungen an; bedeutsam ist auch das Ausbleiben der Anfälle bei der einen Tochter nach der ersten Gestationsperiode.

Couzot läßt den Krankengeschichten eine Erörterung der Pathologie des Leidens folgen. Er greift dabei auf die Hemmungstheorie zurück und lokalisiert das hemmende Moment in die graue Substanz des Rückenmarks, speziell in die Vorderhörner. Eine Kritik dieser Anschauung wird an späterer Stelle erfolgen.

Wie bei den von Couzot beobachteten Patienten wurde auch bei einem Fall, den Greidenberg (5) beschrieb, eine voluminöse Muskulatur angetroffen, die einer entsprechenden Kraftentfaltung fähig war.

Greidenberg berichtet über einen 22jährigen Soldaten, der schon mehrere Anfälle vorübergehender Lähmung gehabt hatte; daß die Anfälle, die Greidenberg selbst beobachten konnte, wirklich zu dem hier beschriebenen Syndrom gehörten, ergibt sich vor allem aus der sie begleitenden Reflexlosigkeit und dem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit. Auch von Greidenberg werden Gemütsbewegungen als das Zustandekommen

eines Anfalls begünstigend angeführt. Bei diesem wie auch dem in der Folge von Pulawski (6) mitgeteilten Fall war die Heredität des Leidens nicht nachzuweisen. Die Anfälle, die Pulawski bei einem 21jährigen Patienten sah, zeigten eine so allgemeine Ausbreitung über die willkürlich innervierte Muskulatur, daß selbst Husten, Niesen und tiefes Atmen unmöglich waren; die Reflexe und die elektrischen Reaktionen wurden hierbei vollständig vermißt. Die Genesung erfolgte nachts unter profusem Schweißausbruch; in der Zwischenzeit war kein irgendwie krankhafter Befund zu erheben.

Die umfassendste Bearbeitung der paroxysmalen Lähmung stammt von Goldflams (7, 8, 9) Hand; seine drei Mitteilungen stützen sich auf Beobachtungen mehrerer Fälle; es werden in ihnen die ausführlich fixierten Ergebnisse eingehender Untersuchungen wiedergegeben. Durch das hierbei gewonnene Material erfuhr nicht nur die Symptomatologie des Leidens eine wesentliche Bereicherung, sondern auch für seine Pathologie ergaben sich bedeutsame Gesichtspunkte.

In den drei von 1891—1897 herausgegebenen Veröffentlichungen bringt Goldflam Beobachtungen aus zwei Familien. Im ersten Bericht zählt er in der einen Familie elf Personen auf, die von Lähmungen befallen werden; in der dritten Mitteilung konnte er noch sechs Glieder hinzufügen, die er mittlerweile in einem Seitenzweig dieser Familie gefunden hatte. Die erwähnten Fälle traten in vier Generationen auf; die Disposition wurde in direkter und indirekter Filiation an die Deszendenten weitergegeben; sie konnte durch drei Generationen hindurch latent bleiben und in der vierten wieder auftreten. Goldflam hatte Gelegenheit, vier Glieder dieser Familie in gelähmtem Zustand zu sehen, sie zum Teil durch längere und wiederholte klinische Beobachtung eingehend zu untersuchen. — Von einer zweiten Familie, in der drei Geschwister von Lähmungszuständen befallen wurden, handelt die dritte Mitteilung Goldflams.

M. R., ein Junge von 17 Jahren aus der erstgenannten Familie, weist in seiner Anamnese Typhus und durch Otitis media komplizierten Scharlach auf. Die Lähmungserscheinungen setzten bei ihm im 11. Jahre gleich mit einem zu vollkommener Paralyse führenden Anfall ein, der 3 Tage dauerte; seitdem litt er in ungleichen Zwischenräumen an heftigen Anfällen, bei denen einige Male die Bewegungsbehinderung so stark war, daß auch das Aushusten unmöglich war. Auch die von Goldflam beobachteten Anfälle führten meist zu vollkommener Lähmung der Gliedmaßen und Stamm-Muskulatur; nur die Gesichtsmuskulatur und die Augenmuskeln blieben verschont; die Pupillen reagierten normal; die Sphinkteren waren intakt; es fehlten die Reflexe, die elektrische und mechanische Erregbarkeit; weder durch Beklopfen der Muskulatur noch durch Ausüben eines Druckes auf die Nerven konnten während des Anfalls Muskelkontraktionen ausgelöst werden; nur an dem nicht gelähmten Versorgungsgebiet des N. facialis hatte die Anwendung des elektrischen Stromes noch Erfolg. Bei Anfällen von weniger ausgesprochener Lähmung oder im Stadium der Wiederkkehr der willkürlichen Beweglichkeit war die elektrische Erregbarkeit nur quantitativ herabgesetzt; qualitative Veränderungen der Zuckungsgesetze waren nicht zu beobachten. Die Prüfung der Sensibilität deckte in dieser Hinsicht durchaus normale Verhältnisse auf; sowohl die oberflächliche wie die tiefe Sensibilität war in allen Qualitäten intakt, auch der Druckschmerz in den Muskeln wurde empfunden. Druckpunkte an Nerven, Wirbelsäule oder an den für die Hysterie manchmal charakteristischen Stellen waren nicht vorhanden. Das Sensorium blieb stets frei; zu Beginn des Anfalls bestand eine gewisse Neigung zu Schlaf. Mit einsetzender Krise kam es zu profusem Schweißausbruch. — Von seiten des Herzens wurde während der Anfälle der ersten Beobachtungsperiode nur eine Verminderung der Pulszahl, bei den späteren Anfällen jedoch bisweilen auch eine Arrhythmie, systolisches Blasen an der Basis und Accentuation des zweiten Tones wahrgenommen. — Solange der Anfall bestand, lag die Darmfunktion meist ganz darnieder; es war nicht zu entscheiden, ob die Obstipation durch das Fehlen der Bauchpresse infolge Lähmung der Bauchdecken

oder auch durch gleichzeitig bestehende Atonie des Darmtrakts bedingt war; nach künstlich provozierter Darmentleerung schien die Lähmung einige Male rascher zu verschwinden. — Der Urin war stets von Zucker und Eiweiß frei; bei genauerer Analyse ergab sich, daß die Menge der gepaarten Schwefelsäure absolut und relativ zur Gesamtschwefelsäure und deren Alkalisalze während des Anfalls erhöht war; auch eine bedeutende Vermehrung des Indikans zeigte sich, wohl ein Hinweis auf gleichzeitig bestehende erhöhte Darmfäulnis. Ebenso schien die Harnsäure während des Anfalls reichlicher ausgeschieden zu werden, so daß sie auch im Sediment auftrat. Eine eingehende Untersuchung des aus den Anfällen und der Zwischenzeit stammenden Urins wurde durch Thumas nach Bouchards Methode vorgenommen. Durch Injektion der einzelnen Harnen in das Zirkulationssystem des Kaninchens sollte ihre jeweilige Giftigkeit für den tierischen Organismus festgestellt werden; dabei richtete Thumas sein Augenmerk besonders darauf, ob sich bei den mit Anfallsurin vergifteten Tieren analoge Lähmungserscheinungen einstellten. Eine Kritik dieser Methode dürfte sich heute erübrigen. Immerhin ist zu erwähnen, daß, wenn auch die Ergebnisse hinsichtlich der Gesamtgiftigkeit des Urins (urotoxischer Koeffizient Bouchards) nicht eindeutig waren, die Injektion des Anfallsurins beim Kaninchen den Verlust des Kniephänomens verursachte; dies war zwar auch die Wirkung des in der Zwischenzeit ausgeschiedenen Urins; aber die hierzu erforderliche Menge war ein Vielfaches derjenigen des Anfallsurins (die Reflexe erloschen nach Injektion von 55, 40, 27, 52, 50, 61, 49, 16 com Anfallsurin und erst nach Injektion von 167 und 360 com Intervallurin). Durch Versuche mit veraschten Harnen aus Anfall und Intervall glaubte Thumas nachweisen zu können, daß die stärkere spezifische Wirkung des Anfallsurins auf seine organischen Bestandteile zurückgeführt werden müsse; denn die ihrer organischen Bestandteile beraubten Harnen zeigten sich dem Tierorganismus gegenüber ohne Unterschied wirksam. In dieser Deutung der Bouchardschen Reaktion stellte sich Thumas in Gegensatz zu Feltz, Ritter, Astazewski, Schiffer, Stadthagen u. a., nach denen die durch das Bouchardsche Verfahren festgestellte Giftigkeit des Urins vor allem auf seinen anorganischen Bestandteilen beruhen sollte.

Auch einige für das Zustandekommen der Lähmungsanfälle wichtige Momente kann Goldflam mitteilen; Magendarmstörungen sollen in dieser Hinsicht schädlich sein; schwer verdauliche Speisen und überhaupt schon ein reichliches Abendessen vor dem Schlafengehen wirken schädlich; auch bedingte Nahrungsaufnahme während des Anfalls selbst gelegentlich eine bedeutende Verschlimmerung. Ferner wird das Erscheinen der Anfälle durch Muskelruhe begünstigt; schon daß die Lähmung meist nachts einsetzte, läßt darauf schließen; diese auch von anderen Autoren angegebene Bedingung prüfte Goldflam bei dem Jungen auf ihre Wirksamkeit, indem er ihn tagsüber längere Zeit stillsitzen ließ; tatsächlich stellte sich das eine Mal eine Parese beider Beine ein, die jedoch durch energische Bewegung nach einer Stunde wieder beseitigt war; bei einem zweiten Versuch schloß sich an die Parese der Beine ein richtiger Lähmungsanfall an, der 3 Tage dauerte. — Als Prodromalzeichen wird ein gewisses Kältegefühl und Jucken an den Gliedern angegeben.

Bei einer späteren Beobachtung des Patienten glaubte Goldflam auch am Intervallstatus gewisse Besonderheiten finden zu können; die Patellarreflexe waren schwer auszulösen; an den Handmuskeln soll die elektrische Reaktion leichte qualitative Veränderungen aufgewiesen haben (am Abduct. pollic. brev. KaSZ = AnSZ bei $1\frac{1}{2}$ Mill. Amp., am Inteross. I AnSZ > KaSZ bei 2,5 Mill. Amp. u. a.).

Eine deutlichere Veränderung der Muskulatur, die auch in der anfallsfreien Zeit anhielt, sah Goldflam bei einem älteren Bruder des Patienten. Sz. R. (28 Jahre alt) wurde vom 18. Lebensjahr an von Lähmungsanfällen heimgesucht; seine auffallend stark entwickelte Muskulatur zeigt sich nur geringer Kraftentfaltung fähig; entsprechend dieser Schwäche ist an einigen Muskeln auch in der anfallsfreien Zeit die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt; es sind zur Auslösung von Kontraktionen stärkere Ströme notwendig als normalerweise; auch qualitative Veränderungen sollen bei der elektrischen Untersuchung an einzelnen Muskeln nachzuweisen sein; bei der direkten Reizung des Muskels mit dem galvanischen Strom ein Überwiegen der Anode (an den Handmuskeln), KaSTe wird bei geringen Werten erhalten, beinahe denselben wie AnSZ und AnÖZ; nach KaS erschien zuweilen Nachdauer der Kontraktion. KaÖZ war leicht zu erhalten; die faradische Reizung soll an einzelnen Muskeln träge Zuckungen, bisweilen auch Nachdauer zur Folge gehabt

haben (faradische EaR mit Nachdauer). Bei indirekter Reizung waren die Zuckungen einzelner Muskeln ebenfalls träge und manchmal von Nachdauer begleitet; auch hierbei war der KaSTe und AnÖZ schon durch relativ geringe Ströme auszulösen, seltener war der AnSTe (partielle EaR mit indirekter Zuckungsträgheit nach Erb). Bei mechanischer Reizung durch Beklopfen des Muskels oder seiner Nerven waren ebenfalls in einzelnen Gebieten nur träge Zuckungen zu erlangen. — Während der Lähmungsanfälle bestand zwischen den Muskeln, die im Intervall die erwähnten Besonderheiten aufgewiesen hatten, und denen, die normal reagiert hatten, keine Verschiedenheit; die Lähmung war an ihnen in gleichem Maße ausgesprochen; eine gewisse Unabhängigkeit der Reaktionsfähigkeit der Muskeln im Anfall von ihrem dauernden, im Intervall zu beobachtenden Charakter zeigte sich auch darin, daß die eine partielle EaR mit Nachdauer aufweisenden Muskeln des Fazialisgebietes in den Anfällen nie gelähmt waren. Andererseits dürfte die Frage aufzuwerfen sein, die ja früher schon von anderer Seite erörtert wurde, ob träge Zuckungen an sich schon Zeichen eines abnormen Reagierens des Muskels sind; sie wurden unter gewissen Bedingungen auch schon bei völlig normalen Muskeln angetroffen. — Bei Sz. R. wurden von Klein an 47 Tagen sowohl im anfallsfreien Stadium wie auch während der Lähmungsanfälle Blutuntersuchungen vorgenommen; es ergab sich während der Anfälle eine nicht sehr stark ausgesprochene Leukozytose (Vermehrung der neutrophilen Leukozyten, Verminderung der eosinophilen); in der Folgezeit waren jedoch die Lymphozyten bedeutend vermehrt (bis zu 40%), und auch die Eosinophilen machten im Gegensatz zur Lähmungsperiode einen übernormalen Prozentsatz der weißen Blutzellen aus. — Bei der mikroskopischen Untersuchung exzidiierter Muskelfragmente (aus M. triceps brach. und teltoides) fanden sich bei beiden Patienten übereinstimmende Bilder: Auseinanderdrängung der Primitivfibrillen; ein im allgemeinen ziemlich großes Kaliber der Fasern, ohne daß daneben abnorm kleine angetroffen wurden, Sarkolemmkerne nicht stark vermehrt, wohl aber zuweilen gegen die Norm verdickt; Vakuolenbildung in den Fasern, die auf dem Querschnitt rundlichen oder ovalen Hohlräume sind mit einer scholligen oder glasigen Masse angefüllt. Das interstitielle Bindegewebe ist nicht vermehrt und zeigt keine Spuren einer bestehenden oder abgelaufenen entzündlichen Reaktion.

In der dritten Mitteilung bringt Goldflam Untersuchungsbefunde von zwei weiteren Gliedern der Familie; sie decken sich sowohl in Bezug auf die allgemeine Konstitution als auch hinsichtlich der Anfälle selbst völlig mit den bei ihren Vettern M. und Sz. R. erhobenen Befunden. Untersucht wurde der 22jährige J. Cz. und dessen 7 $\frac{1}{2}$ jähriger Bruder. Ersterer hatte seit seinem 8. Lebensjahr Lähmungsanfälle, mit zunehmendem Alter in kürzeren Intervallen. Als Anzeichen eines sich einstellenden Anfalls verspürte er jeweils abends schon eine gewisse Müdigkeit in den Gliedern; in diesem Stadium konnte die Ausbreitung der Lähmung durch forcierte Bewegung oder Massage verhindert werden; legte er sich aber der Müdigkeit folgend zu Bett, so erwachte er nach einigen Stunden meist schon völlig gelähmt. Für das Entstehen des Anfalls soll der Füllungszustand des Magens wichtig sein; reichliche Mahlzeiten des Abends werden als schädlich bezeichnet; J. Cz. nahm mit Rücksicht darauf abends immer nur wenig Nahrung zu sich. — Seine voluminöse Muskulatur vermag nur geringe Kraft zu entfalten; auch bei ihm zeigt sich in der Zwischenzeit an einzelnen Muskeln eine gewisse Trägheit der durch den elektrischen Strom ausgelösten Zuckungen; auch sind KaÖ-Dauer und KaS-Tetanus schon bei geringer Stromstärke zu erlangen; ein Unterschied zu den bei den Gebrüdern R. festgestellten Besonderheiten der elektrischen Reaktion schien darin zu liegen, daß bei J. Cz. die tonischen Kontraktionen leichter bei indirekter Reizung auftraten, während sie bei jenen durch Reizung vom Nerven aus mit geringerer Stromstärke zu erlangen waren. Goldflam verglich die hier aufgefundene Entartungsreaktion mit dem von Remack und Marina aufgestellten Typus der neurotonischen EaR; wohl ist für beide Reaktionen die Disposition zum frühen Erscheinen des KaS-Tetanus gemeinsam, doch sind tonische Kontraktionen bei der neurotonischen EaR nur durch indirekte Reizung vom Nerven aus zu beobachten; auch ist an Stelle des leicht auszulösenden AnÖ-Tetanus der neurotonischen Reaktion für die von Goldflam beobachtete EaR das Vorwiegen des KaS-Tetanus und der KaÖZ charakteristisch. — Die Muskulatur des J. Cz. und seines Bruders, der auch schon an Anfällen litt, wies dieselben histologischen Veränderungen auf, wie oben beschrieben; die großen Fasern ließen die Primitivfibrillen deutlicher als normal erkennen, zwischen ihnen waren die Cohnheimschen Felder verbreitert; auf Querschnitten sah man

Vakuolen, die meist mit einer glasartigen, sich nicht färbenden Masse angefüllt waren; seltener war die eingelagerte Substanz von körniger Beschaffenheit und konnte mit Karmin und Eosin gefärbt werden. Die Kerne standen zuweilen gegen das Zentrum der Fasern zu; Das Interstitium zeigt keine Hyperplasie. Die auf Schnitten getroffenen Nerven weisen keine Besonderheiten auf.

In einer anderen Familie, in der Goldflam die paroxysmale Lähmung vorfand, waren von 6 Geschwistern 3 mit dem Leiden behaftet; es waren dies die drei ältesten im Alter von 28, 25 und 22 Jahren, während die drei jüngeren bis dahin von Anfällen frei geblieben waren; in aufsteigender Linie konnte keine ähnliche Erkrankung festgestellt werden.

Bei dem ältesten Sohn und einer Tochter beobachtete Goldflam typische Erscheinungen der paroxysmalen Lähmung. Ein Zusammenhang der Lähmungsanfälle mit der Magendarmfunktion schien auch ihnen gegeben zu sein; auch Erkältung infolge Durchnässung soll das Auftreten des Anfalls begünstigt haben. — Die mikroskopische Untersuchung der Muskulatur ergab den gleichen histologischen Befund wie bei den übrigen Patienten, die Goldflam daraufhin untersucht hatte. Die hypervoluminöse, jedoch schwache Muskulatur des ältesten Sohnes zeigte im Intervall gleichfalls veränderte elektrische Reaktionsfähigkeit; es erschienen an einzelnen Muskeln sowohl bei direkter wie indirekter Reizung mit faradischen und galvanischen Strömen tonische Kontraktionen. — Während eines Lähmungsanfalls des Mannes konstatierte Goldflam Albuminurie; auch bei seiner Schwester trat diese Nierenkomplikation in einem Anfall auf. Bei ihr waren während der Lähmung auch gewisse Erscheinungen am Herzen zu beobachten, die nach dem Anfall vermißt wurden: systolisches Geräusch an der Spitze und ein beschleunigter, irregulärer und inäqualer Puls; aus der Dämpfungfigur konnte man auf keine gleichzeitig bestehende Dilatation schließen, wie sie von anderen Autoren verzeichnet wurde.

Goldflam kam in seinen Arbeiten auf Grund längerer Erwägungen zum Schluß, daß die paroxysmale Lähmung wahrscheinlich durch eine Autointoxikation bedingt sei; ein Eingehen auf den theoretischen Teil seiner Arbeiten erscheint jedoch erst an späterer Stelle geboten; hier seien lediglich deskriptive Zwecke verfolgt.

Einen Fall von familiärem Vorkommen der paroxysmalen Lähmung berichtet Hirsch (10). Mutter und Sohn waren mit dem Leiden behaftet. An den Anfällen des Sohnes ist das Auftreten einer ausgedehnten akuten Dilatation des im Intervall normalen Herzens bemerkenswert; die absolute Herzdämpfung war während des Anfalls sowohl nach rechts wie nach links erweitert. Für den intervallären Status der Muskulatur wird deren völlig normale Funktionstüchtigkeit hervorgehoben.

Außer den zuletzt angeführten Mitteilungen, die hauptsächlich in Rußland- und Polen vorgefundene Fälle von paroxysmaler Lähmung zur allgemeinen Kenntnis bringen, verdient eine Reihe von Veröffentlichungen amerikanischer Autoren Berücksichtigung. Seit Anfang der 90er Jahre kamen auch in Nordamerika mit diesem Leiden behaftete Individuen in ärztliche Beobachtung. Von dem ersten sicheren Fall berichtet Burr (11), von einem 30jährigen Manne, der als einziger in seiner Familie von Lähmungsanfällen betroffen wurde. Bemerkenswert ist die lange Dauer seiner Anfälle; 1–7 Tage hielt die Lähmung bei ihm an; auch ist zu erwähnen, daß bei ihm die eine Körperhälfte manchmal stärker ergriffen war als die andere, ohne daß sich jedoch das Bild einer wirklichen Hemiplegie entwickelt hätte; dem Unterschied in der willkürlichen Motilität entsprach dann auch ein ungleiches Verhalten der Reflexe; während auf der einen Seite der Patellarreflex eben noch schwach angedeutet war, wurde er auf der anderen stärker gelähmten Seite völlig vermißt.

Diesem sporadischen Fall konnte Taylor (12) eine Mitteilung über das

familiäre Vorkommen der paroxysmalen Lähmung zur Seite stellen. In einer größeren Arbeit berichtete er über eine Familie, in der das Leiden schon in fünf Generationen aufgetreten war. Die erbliche Disposition wurde sowohl in männlicher wie weiblicher Linie weitergegeben; sie blieb immer bis zur Pubertät latent und äußerte sich dann in verschieden starkem Grade bis in die vierziger und fünfziger Jahre; im späteren Alter trat sie zurück. Die klinischen Beobachtungen konnte Taylor an zwei der jüngsten Deszendenten anstellen.

J. T. S., 19jähriger Student; Anamnese belanglos außer Kinderkrankheiten. Seit dem 14. Jahre litt er an Lähmungsanfällen; die Bewegungsbehinderung erstreckte sich auf Gliedmaßen, Rumpf und Hals; selbst Husten und Niesen war unmöglich; doch wurde die Sprache und der Schluckakt nicht beeinträchtigt; auch die Gesichtsmuskeln blieben frei, obgleich auch an ihnen die elektrische Reaktionsfähigkeit herabgesetzt war. Während des Anfalls bestand Obstipation und Harnverhaltung. Im Urin selbst konnte bei chemischer Analyse außer Vermehrung der Indoxylstoffe nichts Besonderes festgestellt werden. — Als begünstigendes Moment für das Auftreten von Lähmungsanfällen werden vorausgehende Überanstressungen genannt; jedoch breitet sich der Anfall erst in der auf Überanstressung folgenden Ruhezeit aus, nicht unmittelbar nach dieser. Beginnende Lähmungsanfälle konnten in einem gewissen Stadium durch Bewegung hintangehalten werden.

In der anfallsfreien Zeit bot J. das Bild völliger Gesundheit; seine Muskulatur war gut entwickelt und zeigte bei Ausübung von Sport eine dem Volumen entsprechende Leistungsfähigkeit; bei physikalischer Untersuchung ergaben sich normale Befunde; weder quantitativ noch qualitativ war irgendwelche Veränderung der elektrischen Reaktionsfähigkeit nachzuweisen; als bei einzelnen Prüfungen größere Stromstärke angewandt werden mußte, konnte dies einwandfrei auf erhöhten Hautwiderstand zurückgeführt werden.

Seine 24jährige Schwester G. bot in anfallsfreier Zeit ebenfalls keinen krankhaften Befund. Sie litt seit ihrem 12. Jahr an Lähmungserscheinungen; erstmals zeigten sich diese in Parese der Beine; später kam es zu Anfällen, in denen sich eine vollständige Lähmung ausbreitete; selbst die Gesichtsmuskeln sollen einige Male betroffen gewesen sein, jedoch nicht so stark wie die übrige Muskulatur. Ein Anfall zeichnete sich durch besondere Schwere aus; es wurde durch die Lähmung auch der Respirationsapparat ergriffen, so daß es zu dyspnoischen Erscheinungen kam, und künstliche Atmung notwendig wurde; in diesem Anfall war auch das Bewußtsein gestört; für den besonders schweren Verlauf dieses Anfalls wurde ein Medikament, das die Patientin abends zuvor gegen Kopfschmerz eingenommen hatte (some headache medicine), verantwortlich gemacht.

Taylor hatte bald darauf Gelegenheit, sich auch an der klinischen Untersuchung eines Falles aus einer anderen Familie zu beteiligen, über die Mitchell (13) im folgenden Jahre Mitteilung machte. In dieser Familie waren sieben Personen, die drei Generationen angehörten, mit paroxysmaler Lähmung behaftet. Der Großvater des in der Klinik beobachteten C.-H. J. hatte nur in der Jugend leichte Anfälle; sein Vetter jedoch stärkere, die zu völliger Lähmung führten; von seinen sechs Kindern blieben die drei ältesten vom Leiden verschont; unter den drei jüngeren, die von Anfällen betroffen wurden, befand sich auch die Mutter des beobachteten Patienten. Sie hatte seit dem 14. Jahr an Lähmungsanfällen gelitten, die jeweils durch einen prodromalen Schwächezustand der Muskulatur angekündigt worden waren. In den späteren Jahren nahm die Frequenz der Anfälle ab, vom 38. Jahr an sind sie völlig ausgeblieben; sie bemerkte seinerzeit (44 Jahre alt) nur eine leichte Schwäche in den Beinen beim Aufstehen und Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln. Außer einer gewissen Erschwerung der Auslösbarkeit des Patellarreflexes konnte Mitchell bei ihr jedoch weder auf dem Gebiet der Motilität noch dem der Sensibilität einen krankhaften Befund erheben.

Bei dem 19 Jahre alten C.-H. J. war die Disposition latent geblieben, bis er im 14. Lebensjahr erstmals gelähmt war; die Lähmungsanfälle kehrten anfangs selten, später öfters wieder. Es wird der ausgezeichnete Gesundheitszustand in der anfallsfreien Zeit hervorgehoben (admirable physical condition) und, was Mitchell beim Fahnden nach etwa mitspielenden psychogenen Momenten wichtig schien, sein ganzes Verhalten zeugte von psychischer Gesundheit und Ausgeglichenheit (perfectly well balanced, wholesome moral tone of the patient). — Die beobachteten Anfälle boten das typische Bild der paroxysmalen Lähmung. Der Verlust der Reflexerregbarkeit schien dem Ausbleiben der willkürlichen Bewegungen ein wenig voranzugehen. Die elektrische Untersuchung mit allen Methoden hatte ein durchaus negatives Ergebnis; daran änderte sich auch nichts, wenn zur Verminderung des Hautwiderstandes die betreffende Hautstelle längere Zeit in Wasser getaucht worden war: selbst wenn die Elektrode in Form einer goldenen Nadel in das Muskelparenchym eingestochen wurde, konnte mit den normal starken Strömen keine Kontraktion ausgelöst werden. — Die tiefe Respiration, Husten und Niesen war im vollkommenen Anfall unmöglich; die Atmung schien nur noch durch das Zwerchfell bewerkstelligt zu werden. Eine gewisse Beeinträchtigung erfuhr auch die Herztätigkeit; der Puls war manchmal gespannt und mitunter, wie sphygmographische Kurven zeigten, auch dikrotisch; der 2. Pulmonalton war gespalten; bei vollständiger Expirationsstellung hörte man über der Aorta ein systolisches Geräusch; dieser Herzbefund wurde auch durch die Untersuchung von Da Costa autorisiert. Die Harnanalyse wurde durch Taylor vorgenommen; sie ergab, daß die Harnsäureausscheidung während des Anfalls bald vermehrt, bald vermindert ist, die Ausscheidung der übrigen Purinstoffe jedoch während jedem Anfall vermehrt und nur kurz hernach vermindert ist. Die Menge der ausgeschiedenen Alkali- und Erdalkaliphosphate war während des Anfalls und im Intervall zugunsten der Erdalkalien invertiert. Auch das Verhältnis der präformierten Sulfate zu der gepaarten Schwefelsäure verschob sich in einem Anfall zugunsten der letzteren. Die mit Anfallsurin angestellte Untersuchung auf Ptomaine und Alkaloide (nach Brieger und Baumann-Udawsky) hatten ein negatives Ergebnis; auch bei Prüfung der Toxizität des Anfallsurins nach Bouchards Methode am lebenden Tier gelangte Taylor zu keinem eindeutigen Resultat. — Das Blutbild bot keine oder nur unwesentliche Veränderungen (Untersuchung durch Alfred Stengel). Aus Versuchen mit Serum aus der Anfallszeit, die Stengel an Kaninchen vornahm, glaubte er ebenfalls auf keine erhöhte Toxizität schließen zu dürfen.

Schon im folgenden Jahr erschienen in Amerika zwei weitere Arbeiten, durch welche die Kenntnis der paroxysmalen Lähmung gefördert wurde; aus Putnams (14) Mitteilung geht hervor, daß dies Leiden selbst bei Individuen mit außerordentlich stark entwickelter Muskulatur, die auch zu größter Leistung fähig ist, auftreten kann; auch überzeugte sich Putnam durch mehrmalige Untersuchung in anfallsfreier Zeit, daß die Muskeln in jeder anderen Beziehung, beim Auslösen von Reflexen, bei faradischer und galvanischer Reizung durchaus normal reagierten. Hinsichtlich der für das Auftreten der Anfälle günstigen Bedingungen führt Putnam reichliche Mahlzeiten und Ruhe an, wodurch erklärt wird, weshalb sich die Lähmungsanfälle besonders häufig nach Sonn- und Feiertagen einstellten. Hingegen blieben zu Zeiten andauernder Körperbewegung (z. B. auf einer zwei Monate dauernden Radtour, bei der oft täglich 80 Meilen zurückgelegt wurden) Lähmungserscheinungen vollkommen aus. Waren die ersten Anzeichen einer beginnenden Lähmung wahrzunehmen, so konnte der Anfall auch von diesem Patienten bisweilen durch energische Bewegung unterdrückt werden; wenn solche Versuche mißlingen, und es hernach trotzdem zu einem Anfall kam, nahm dieser zumeist einen besonders heftigen Verlauf; selbst Atem- und Gesichtsmuskulatur wurden dann betroffen; der Patient konnte einige Male nur noch Lippen und Augen bewegen. — Während der ersten Stunde des Anfalls litt der Patient meist unter Oppressionsgefühl; sein Gesicht

war blaß, seine Hände fühlten sich kalt an. Herzstörungen wurden nicht beobachtet.

In der anderen Arbeit berichtet Crafts (15) von einem Fall von paroxysmaler Lähmung, den er schon seit sieben Jahren in ärztlicher Beobachtung hatte; es war wie der von Putnam veröffentlichte ein sporadisch auftretender Fall; in der Familie des Patienten ließ sich bis in die vierte Generation zurück kein ähnliches Leiden auffinden; väterlicherseits schien eine allgemeine neuropathische Belastung zu bestehen. Bemerkenswert an diesem im übrigen typischen Fall ist die Feststellung, daß das Auftreten von Lähmungsanfällen mit Durchnässung und Verdauungsstörungen in Zusammenhang stand. Gewisse schwer verdauliche Speisen (Pasteten, manche Konserven, Käse) mied der Patient, weil er auf den Genuß solcher Speisen erfahrungsgemäß einen Lähmungsanfall zu gewärtigen hatte. Daß eine Magenstörung während des Anfalls vorliegt, glaubte Crafts auch aus dem Vorkommen von galligem Erbrechen schließen zu können. Blut, Urin und Fäzes wurden durch Irwin eingehend untersucht. Im Blutbild war nichts Abnormes festzustellen; der Urin enthielt zur Zeit des Anfalls eine vermehrte Menge von Harnsäure und Purinbasen; die Erdalkaliphosphate und Alkaliphosphate standen in umgekehrtem Mengeverhältnis als normal; ebenso war das Ausscheidungsverhältnis der Sulfate nach der zyklisch gebundenen Schwefelsäure hin verschoben. Die Analysen der Fäzes nach Brieger, Otto Stas und Dragendorff erbrachten keine eindeutigen Resultate.

In gleicher Weise wurde ein Fall von paroxysmaler Lähmung, der sich in England fand, durch Singer und Goodbody (16) durchuntersucht; auch sie konnten bei der chemischen und physiologischen Untersuchung der Exkrete keinen belangreichen Befund erheben. Zusammen mit dem sich bietenden klinischen Bild gaben Singer und Goodbody eine umfangreiche Darstellung des bis dahin in England unbekanntes Leidens. Als Besonderheiten ihres Falles sei das zeitweilige Ergriffensein der Levator palpebrae sup. in ganz schweren Lähmungsanfällen und durch akute Dilatation bedingte Herzstörungen erwähnt. Die kräftig entwickelte Muskulatur des Patienten zeigte in der Zwischenzeit nichts Abnormes. — Außer diesem sporadischen Fall wird aus England durch Buzzard (17) auch ein familiäres Vorkommen des Leidens berichtet; es waren eine Frau und ihre zwei Kinder (Jungen von 12 und 13 Jahren) mit diesem Leiden behaftet; in weiter zurückliegende Generationen konnte die Heredität nicht verfolgt werden. Die ersten Lähmungserscheinungen stellten sich bei den Kindern außergewöhnlich früh, schon im zweiten Lebensjahr ein; gegenüber dem sonst beobachteten erstmaligen Erscheinen von Anfällen erst im späteren Kindesalter und in der Pubertät muß dies als Ausnahme bezeichnet werden.

In Frankreich stand der Erfassung der paroxysmalen Lähmung als besonderer Krankheit lange eine durch Arbeiten von Bataille und Cavaré begründete Anschauung von einer „Paralysie paludéenne“ hinderlich im Wege; die Lähmungsanfälle sollten als Äquivalente von Malaria Krisen anzusehen sein. Die in der ausländischen Literatur erschienenen Arbeiten, durch die diese Ätiologie widerlegt wurde, gingen oft gar nicht in die französische Literatur über oder wurden jener Theorie zuliebe modifiziert aufgenommen; wie einem Feuilleton, das Cheinisse (18) später in der Semaine médicale schrieb, zu entnehmen ist,

wurde z. B. die von Westphal publizierte Arbeit in der *Revue des sciences médicales* unter dem willkürlich geänderten Titel „Paralyse périodique d'origine palustre“ aufgenommen, — „par suite d'une de ces inexactitudes qui malheureusement ne sont que trop fréquentes dans les recueils d'analyses“ (Cheinisse); auf Grund solcher Referate führen auch Grosset und Rancier (19) die paroxysmale Lähmung als ein Symptom der Malaria an.

Eine Wandlung der Anschauungen über die paroxysmale Lähmung vollzog sich dort allgemein erst, als Oddo und Audibert (20, 21) im Jahre 1901 ihre Beobachtungen veröffentlichten, die sie an Personen einer mit diesem Leiden behafteten Familie gemacht hatten. Durch Taylor, dessen Arbeit ihnen bekannt war und sie veranlaßte, dem Krankheitsbild eine besondere Stellung zuzuweisen, erhielten sie Einblick in die Literatur des Leidens. Ihre später in weiterem Rahmen gegebene Darstellung berücksichtigt deshalb außer eigenen Beobachtungen auch die von den amerikanischen Forschern mitgeteilten Befunde.

Das Leiden trat in der Familie des Patienten G. in drei Generationen auf; Großmutter, Mutter und deren älteste Schwester waren außer ihm damit behaftet; von letzterer ist zu erwähnen, daß bei ihr während und einige Zeit nach der Gestationsperiode die Anfälle ausblieben; bei der Großmutter und Mutter des Patienten wurden die Anfälle in späteren Jahren selten und setzten schließlich ganz aus.

Die Untersuchung des Patienten zeigte im Anfall die bekannten Erscheinungen typisch ausgeprägt. In schweren Anfällen waren auch die Sprache und der Schluckakt erschwert. Auch in diesem Fall wies das Blutbild keine abnormen Formen und Zahlenverhältnisse auf; im Urin, der eingehend analysiert wurde, vermißte man einen spezifisch pathologischen Befund. — Die Herzstätigkeit war während der Anfälle nicht wesentlich beeinträchtigt. — Aus den Angaben über die elektrische Prüfung ist hervorzuheben, daß in gewissen Stadien des Anfalls die indirekte Reizung vom Nerven aus noch relativ leichter vor sich ging, als die bei direkter Applikation des Stromes auf den Muskel selbst hervorgerufene Zuckung; auch wurde nach längerem Faradisieren des Muskels eine gewisse Erhöhung der Reaktionsfähigkeit dem galvanischen Strom gegenüber festgestellt, so daß galvanische Ströme, die zuvor wirkungslos waren, nun Kontraktionen auslösen konnten. Bei der Wiederkehr der willkürlichen Motilität blieb die elektrische Erregbarkeit noch einige Zeit unter der Norm; erst nach 7 Stunden zeigten sich auch darin wieder normale Verhältnisse. Über therapeutische Versuche mittels elektrischer Ströme, die Oddo zusammen mit Darcoart (22) am Patienten vorgenommen hat, findet sich eine Mitteilung im *Archive d'électricité médicale*; ein günstiger Einfluß soll sich daraus ergeben haben; dem stehen die Ergebnisse von Versuchen anderer Autoren gegenüber, die einen günstigen Einfluß des elektrischen Stromes vermißten oder sich bisweilen sogar von gegenteiliger Wirkung überzeugen konnten.

Seit Beginn dieses Jahrhunderts berichtet auch die Wiener Klinik über einzelne Fälle von paroxysmaler Lähmung; Donath (23) teilte den ersten derartigen mit. Er rechnet die beobachteten Lähmungserscheinungen zwar zu den posttraumatischen; doch dürfte den angeführten Untersuchungsbefunden nach die hier beschriebene paroxysmale Lähmung vorliegen. Das Fehlen der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit schließen eine psychogene Lähmung aus. Wollte man freilich die an jener Patientin beobachteten Symptome wie Anisochorie und konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes als Zeichen einer psychopathischen Veranlagung deuten, so mußte eine solche als gleichzeitig mit der paroxysmalen Lähmung bestehend angenommen werden; es stünde dieser Befund in Analogie mit dem gelegentlichen Zusammentreffen anderer organischer Erkrankungen mit der psychopathischen Veranlagung. Im vorliegenden Fall

wurden die Lähmungsanfälle durch Erkältung, Durchnässung, Muskelruhe, starke Gemütsbewegungen in ihrem Auftreten begünstigt. Für das letztere Moment führte Donath als Beispiel an, daß sich der erste komplette Lähmungsanfall bei der Patientin eingestellt habe, nachdem sie sich drei Tage zuvor bei einem Unfall auf der Straßenbahn eine Distorsion des Fußes zugezogen hatte und zu Bett liegen mußte; da aber auch durch längeres Liegen und Sitzen allein, wovon sich Donath überzeuete, ein Anfall provoziert werden konnte, so dürfte auch bei jenem ersten starken Anfall eher die Muskelruhe als die zurückliegende Gemütsbewegung wirksam gewesen sein. — Die Annahme einer Intoxikation schien Donath auf Grund von Tierversuchen nicht berechtigt zu sein; allerdings ging er bei seinen Versuchen von einer zu eng gefaßten Fragestellung aus, indem er von vornherein dem hypothetischen Gift den Wirkungscharakter des Kurare zuschrieb; Kurare durfte jedoch nicht zum Vergleich herangezogen werden, denn es bewirkt, wie Donath später mit Lukaes (24) zusammen durch Versuche an kurarisierten Tieren selbst feststellte, kein Erlöschen der direkten elektrischen Muskelerngbarkeit, wie dies für die paroxysmale Lähmung charakteristisch ist.

Von Interesse sind auch die aus Wien stammenden Mitteilungen über einen Fall, der längere Zeit von Infeld (25) und später auch von Schlesinger (26) beobachtet wurde; es wird eine in den Lähmungsanfällen zuweilen einsetzende Albuminurie erwähnt; auch starke Azetonausscheidung konnte Infeld bei manchen Anfällen feststellen, wobei eine alimentäre Azetonurie auszuschließen war. In einem Anfall fand Infeld gegen Ende, als die Motilität zurückkehrte, an Stelle der vorherigen Schläffheit der Muskulatur an den Wadenmuskeln bedeutende Spasmen. — Reichliche Nahrungsaufnahme, besonders der Genuß fetthaltiger Speisen, ist in Verbindung mit mangelnder Körperbewegung auch bei diesem Patienten von schädlicher Wirkung; auch bei ihm wurden die Anfälle besonders oft nach Sonn- und Feiertagen beobachtet.

Aus dem von Fuchs (27) vor dem Verein für Psychiatrie und Neurologie zu Wien referierten Untersuchungsmaterial seien nur die Angaben über den Zustand des Herzens wiedergegeben; im Anfall zeigte sich eine akute Dilatation; an der Hand von Diagrammen, die er im Intervall und während der Anfälle aufgenommen hatte, konnte diese mit Sicherheit nachgewiesen werden.

In den folgenden Jahren gelangten in verschiedenen Ländern noch einige Fälle von paroxysmaler Lähmung in ärztliche Beobachtung. Einer Mitteilung von Mailhouse (28) über einen in Amerika festgestellten Fall ist nichts Bemerkenswertes zu entnehmen. Der Erwähnung bedürfen jedoch Besonderheiten in dem von Cramer (29) veröffentlichten Befund. Dieser Fall zeichnet sich schon dadurch aus, daß die Lähmungsanfälle erst im späteren Alter (mit 60 Jahren) zum ersten Mal erschienen; die im übrigen typischen Anfälle gingen mit Glykosurie einher (bis zu 2% Sacch.). Es konnte auch ein enger Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme nachgewiesen werden: wurde als Tagesportion 108 g Eiweiß, 80 g Fett und 310 g Kohlenhydrate gegeben, so blieb der Patient anfallsfrei; Lähmung und Glykosurie stellten sich jedoch ein bei einer Ration von 133 g Eiweiß, 87 g Fett, 470 g Kohlenhydrate.

Auch in einer Arbeit von Orzechowski (30) finden sich Angaben über die Auslösbarkeit von Lähmungsanfällen.

Bei einem mit paroxysmaler Lähmung behafteten Individuum konnte Orzechowski durch Injektion von Adrenalin typische Anfälle hervorrufen; andererseits bemerkte er,

daß bei Anwendung von Pilokarpin während des Anfalls die Intensität der Lähmung herabgesetzt und die Dauer vermindert wurde; dabei zeigte sich bei dieser Person eine größere Toleranz dem Pilokarpin gegenüber, als der Norm entspricht; 0,01 g blieb noch ganz ohne Wirkung, 0,04 g (in einer halben Stunde injiziert) führte nur zu gesteigerter Salivation und Transpiration; Herzstörungen, die sonst bei dieser Dosis in bedrohlicher Stärke auftreten, blieben gänzlich aus. — Orzechowski ist der Überzeugung, daß für das Zustandekommen von Anfällen Drüsensekrete eine Rolle spielen.

Aus den letzten Jahren liegen noch zwei Publikationen über sichere Fälle von paroxysmaler Lähmung vor, von Sugar (31) und Gatti (32); sie fügen dem Krankheitsbild nichts Neues hinzu. Der von Gatti beobachtete Patient dürfte nach seiner Herkunft und den genealogischen Angaben zu schließen der von Goldflam beschriebenen Familie angehören; seine Anfälle waren durch stark ausgesprochene Herzstörungen ausgezeichnet.

Es erübrigt nun zur klaren Abgrenzung des Krankheitsbildes die Erwähnung von Fällen, deren Zugehörigkeit zu dem hier beschriebenen Leiden zweifelhaft ist, oder die mit Sicherheit davon ausgeschlossen werden können. Daß manche dieser Fälle in früheren Arbeiten hinzugerechnet wurden, verursachte eine gewisse Unklarheit der Symptomatologie und erschwerte das Gewinnen einheitlicher Fragestellungen in der Pathologie des Leidens.

So wurden gelegentlich bei Malariakrisen beobachtete Lähmungserscheinungen zu unserem Syndrom gezählt, woraus sich dann die in vielen Arbeiten diskutierte Frage ergab, ob nicht die paroxysmale Lähmung überhaupt eine larvierte Malaria sei. Lagen schon bei der paroxysmalen Lähmung keinerlei Anhaltspunkte (Plasmodien, Milztumor usw.) für Malaria vor, so wurde andererseits auch die Ungleichheit des klinischen Bildes bei Malarialähmungen nicht berücksichtigt. Diese letzteren wurden erstmals im Jahre 1815 von Seiler (33) beschrieben, später auch von Batailles (34); da die neueren diagnostischen Hilfsmittel noch nicht angewandt wurden (Reflexe, elektrische Prüfung); lassen sich die dort beschriebenen Lähmungserscheinungen von vornherein nicht mit der paroxysmalen Lähmung identifizieren. Auch der von Cavaré (35) mitgeteilte Fall, der in der späteren Literatur der paroxysmalen Lähmung eine große Rolle spielt, ist von diesem Leiden zu sondern; denn in jenen Krisen traten außer der Lähmung der Glieder auch Anästhesie und Bulbärscheinungen auf; durch Chinin konnten die Anfälle verkürzt und ihre Wiederkehr verhindert werden. Die Annahme eines plasmodischen Ursprungs lassen auch die von Romberg (36) beschriebenen Lähmungserscheinungen zu [von Erb (37) in seinem Handbuch der Krankheiten des Nervensystems erwähnt]; sie gingen mit Sphinktereninkontinenz einher; durch Chinineinnahme konnten sie unterdrückt werden; zu der paroxysmalen Lähmung dürften deshalb auch sie nicht gerechnet werden; ebensowenig die in Malariakrisen von Rockwell (38) beobachteten ausgesprochen hemiplegischen Lähmungen.

Zwei weitere Beobachtungen von internittierender Lähmung wurden von manchen Autoren ebenfalls zu Unrecht in das Krankheitsbild der paroxysmalen Lähmung aufgenommen. Die von Gibney (39) stammende Mitteilung führt eine zeitweise auftretende Lähmung an, die von heftigen Muskelschmerzen, Hyperästhesie, sensorischen Störungen und Abschuppung der Haut begleitet waren; das Bild der Lähmung wie auch ihre lange Dauer (zuweilen monatelang)

unterscheidet diese Erkrankung deutlich von der paroxysmalen Lähmung. Besonders zu stellen ist auch ein Fall, über den Hartwig (40) ausführlich berichtete. Nach vorausgegangener Malaria stellten sich zuerst in Cotidiana-, dann in Tertianafrequenz Lähmungsanfälle ein; die Lähmung war jedoch zuweilen eine tonische, es kam manchmal zu Kontrakturen der gelähmten Glieder; auch traten Parästhesien auf, die Pupillen waren im Anfall öfters ungleich, oder es bestand Miosis; Chinin machte den Patienten anfangs anfallsfrei, hatte später jedoch keine Wirkung mehr.

Außer diesen zu Malaria in Beziehung stehenden Lähmungsanfällen muß noch eine andere Reihe von Fällen aus unserer Nosographie ausgeschieden werden, weil sie in wesentlichen Punkten von dem hier beschriebenen Leiden abweichen; ihr Bild weist deutlich auf Störungen des Zentralnervensystems hin und beschränkt sich nicht immer auf den motorischen Apparat. Da sie aber von Bornstein (41, 42) der paroxysmalen Lähmung zur Seite gestellt und eine ihrem Wesen entsprechende Theorie auch in die Pathologie unseres Leidens übertragen wurde, ist ihre Erörterung an dieser Stelle angezeigt. Aus der ersten Mitteilung Bornsteins über die von ihm beobachteten Lähmungsanfälle braucht nur hervorgehoben zu werden, daß die völlig gelähmten Muskeln auf direkte und indirekte Reizung durch galvanischen Strom mit normalen Kontraktionen antworteten; schon daraus geht hervor, daß hier eine ganz andere Art von Lähmung vorliegt, als bei der paroxysmalen. Auch in einem anderen Fall, der zuerst von Schachnowitsch (43) beobachtet worden war, boten die Muskeln im gelähmten Zustand ein wesentlich anderes Bild als bei dem hier beschriebenen Leiden; sie waren hypertonisch und zeigten fibrilläre Zuckungen; auch traten neben den motorischen Störungen sensible auf. In späteren Jahren überwogen die Reizungserscheinungen; die Lähmung blieb aus; an ihrer Stelle erschienen Anfälle von epileptischem Charakter, an denen auch der Vater und der Bruder des Patienten gelitten hatten; der Vater war im Status epilepticus gestorben. In einem anderen Fall, über den Bornstein berichtet, waren bis zum achten Jahr Krampfanfälle häufig gewesen, an ihrer Stelle traten dann Lähmungserscheinungen auf; jedoch zeigen auch diese Anfälle für die paroxysmale Lähmung durchaus uncharakteristische Symptome; die Reflexe waren gesteigert, es konnte zuweilen sogar ein Patellarklonus ausgelöst werden. Weiteres Material für seine Theorie entnahm Bornstein den Arbeiten von Higier (44, 45) und F é r é (46); auch die von ihnen mitgeteilten Fälle sind durch einen anderen Typus von Lähmung von dem hier beschriebenen Leiden unterschieden; in dem einen alternierten die Lähmungsanfälle mit Krampfanfällen; während der Lähmung waren die Reflexe lebhaft, Parästhesien wurden wahrgenommen; in den anderen mitgeteilten Fällen kam es zu hypertonischer Lähmung, auf die im Intervall zuweilen Kontrakturen und paretische Zustände der Muskulatur folgten; die von F é r é mitgeteilten, anfallsweise auftretenden Paraplegien der Beine gehören ebensowenig zu unserem Krankheitsbild, da sie mit Verlust der Sensibilität in den gelähmten Partien einhergingen. Für all diese Erscheinungen durfte Bornstein zentrale Störungen als Ursache annehmen; die von Pierre Marie aufgestellte Analogie zwischen Epilepsie und zerebraler Kinderlähmung ließ es ja schon als möglich erscheinen, daß die Ganglienzellen des Zentralnervensystems auf einen Reiz sowohl mit Erregung als auch mit Lähmung antworten

können; auch pharmakologische Versuche liefern dafür einwandfreie Beweise. Die nahe Beziehung der zuletzt angeführten Fälle zur Epilepsie rückte die Vermutung nahe, diese Lähmungsanfälle seien epileptische Äquivalente, deren Vorkommen auch von Oppenheim, Kraus, Binswanger, Diehl, Marchand-Olivier erwähnt wird. — Wie weit dies zutrifft, sei hier nicht entschieden; es mußte an dieser Stelle nur festgestellt werden, daß diese Gruppe von Fällen nicht in unser Syndrom gehört, und daß deshalb die Übertragung einer auf sie begründeten Theorie auf die paroxysmale Lähmung nicht statthaft ist.

Als atypisch ist ein von Bennet (47) und später von Rich (48) geschildertes Krankheitsbild zu bezeichnen; es wurden Lähmungsanfälle beschrieben, die durch Kälte, besonders feuchte Kälte, ausgelöst wurden, z. B. konnte eine Lähmung der Zunge provoziert werden, wenn man Schnee auf sie legte. In gleichem Maße wie die Körpermuskulatur wurde auch die Gesichtsmuskulatur betroffen. Die Muskeln waren während der Lähmung tonisch kontrahiert. Das Leiden trat wie die paroxysmale Lähmung familiär auf; Rich beobachtete es bei sich selbst und in seiner Familie durch fünf Generationen. — Wegen ihres spastischen Charakters weist diese Erkrankung eher auf das Gebiet der Paramyotonie.

Zweifelhaft bleibt die Stellung eines mit progressiver Muskeldystrophie kombinierten Falles, über den Bernhardt (49) berichtete, sowie einer Beobachtung von Samuehlson (50) über anfallsweise auftretende Lähmung; es finden sich in beiden Mitteilungen keine Angaben über das Verhalten der Reflexe und der elektrischen Reaktionen während dieser Anfälle.

Sicher auszuschließen aus unserer Nosographie sind hingegen die von Lénoble (51) und Orleansky (52) beobachteten Lähmungsanfälle; bei ihnen zeigten sich spastische Erscheinungen und Sensibilitätsstörungen. Auch ein von Brown-Séguard (53) mitgeteilter Fall dürfte aus dem gleichen Grund nicht hierher gehören. Psychogenen Charakters scheint die intermittierende Lähmung gewesen zu sein, die Brenners (53) Arbeit zugrunde lag; während dieser Lähmung blieben die Reflexe und die elektrische Reaktionsfähigkeit durchaus normal; mit den motorischen Störungen gingen sensible und sensorische zusammen. Durch Suggestion und Hypnose konnten die Anfälle beeinflußt werden. — In die Kategorie der traumatischen Neurose dürfte der in Catrins (34) Arbeit veröffentlichte Fall gehören; auf einen Blitzschlag stellte sich außer Aphasie eine länger andauernde Hemiplegie ein, die sich zuletzt nur noch auf den Arm beschränkte; nach völliger Wiederherstellung der Motilität kehrten später in periodischen Anfällen Lähmungserscheinungen wieder; sie waren jedoch mit sensiblen Störungen und Einengung des Gesichtsfeldes kombiniert und müssen deshalb aus dem Gebiet der paroxysmalen Lähmung ausgeschlossen werden.

Zum Schluß sei noch auf die bei manchen Individuen wiederkehrende und rasch vorübergehende Lähmung einzelner Augenmuskeln verwiesen; sie treten meist im Versorgungsgebiet des Okulomotorius, aber auch in dem des Trochlearis auf [di Luzenberger (55)]; ihr neurogener Charakter unterscheidet diese Erkrankung von dem — wie sich zeigen wird — myogenen der paroxysmalen Lähmung.

Eigene Erfahrungen.

Eigene Anschauung der paroxysmalen Lähmung gewann der Verf. an einigen mit diesem Leiden behafteten Gliedern einer Familie. Die neurologische Untersuchung in und außerhalb der Anfälle erfolgte von autoritativer Seite; Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. J. Hoffmann hat durch Vornahme der Untersuchungen und dadurch, daß er den Verf. stets in freundlichem Entgegenkommen beraten hat, diesen zu vielem Dank verpflichtet.

Soweit die bei jenen Fällen erhobenen Befunde mit den bisher mitgeteilten übereinstimmen, bedürfen sie hier keiner besonderen Erwähnung mehr; wiedergegeben sei nur, was zur Ergänzung und Erweiterung des Krankheitsbildes dienen kann.

In der betreffenden Familie zeigte sich die Disposition zur paroxysmalen Lähmung bei vier Brüdern. Das Leiden war mütterlicherseits erblich; außer der Mutter selbst waren auch der Großvater, eine Schwester der Mutter, zwei Vettern, zwei Kusinen und ein Nachvetter damit behaftet. Die Lähmungsanfälle traten bei den einzelnen Personen in verschiedener Stärke und Frequenz auf. Bei der Mutter und deren Schwester bestand gleichzeitig ein Gallensteinleiden; nach Exstirpation der Gallenblase stellten sich bei ersterer keine Lähmungsanfälle mehr ein. Auch eine Kombination mit Struma wurde bei drei Personen beobachtet. Bemerkenswert ist ferner, daß einzelne Glieder der Familie, bei denen sich später die paroxysmale Lähmung zeigte, in der Kindheit an Nesselsucht gelitten haben. — Das Auftreten der Anfälle wurde durch Aufnahme schwer verdaulicher Speisen und mangelnde Körperbewegung, außerdem durch Kälte und Feuchtigkeit begünstigt; einige Male erschienen sie gelegentlich chirurgischer Eingriffe nach der Narkose. — Durch Körperbewegung, Massage, Sorge für Darmentleerung und Wärme konnten sie in manchen Fällen, wenn sich schon die ersten Anzeichen bemerkbar gemacht hatten, unterdrückt oder hintangehalten werden.

An der Muskulatur war in der Zwischenzeit nichts Besonderes festzustellen; sie war bei den meisten Personen stark entwickelt und entsprechender Kraftentfaltung fähig.

Zwei der genannten Brüder erlitten im Lähmungsanfall den Tod. W., der ältere, war bis dahin nur wenige Male jährlich von nicht besonders schweren Anfällen betroffen worden. Der Anfall, dem er erlag, wurde durch Genuß von verdorbener Wurst ausgelöst; nach anfänglichen Erscheinungen der Wurstvergiftung setzte am folgenden Tag eine vollständige Lähmung aller Glieder und des Rumpfes ein. Unter Erscheinungen des Herzkollapses verschied W. am Abend des dritten Tages. — Die Autopsie ergab eine akute Gastroenteritis, akute Dilatation des bis zum letzten Anfall stets normal gefundenen Herzens und Blutüberfüllung der inneren Organe; das Zentralnervensystem war makro- und mikroskopisch ohne Befund. — Wie weit der letale Ausgang durch die exogene Intoxikation, wie weit er durch die hinzutretene Lähmung verursacht wurde, entzieht sich der Beurteilung.

Bei seinem jüngeren Bruder R. war die Disposition zur paroxysmalen Lähmung in stärker ausgesprochenem Maße vorhanden; die Anfälle traten häufiger auf und hielten länger an; auch vor dem letal endigenden hatten sich einige

Male schon Anfälle eingestellt, die zu schwerster Prostration führten; es war dabei die akzessorische Atemmuskulatur gelähmt, auch Störungen von seiten des Herzens zeigten sich zuweilen. In einer schweren Krise kam Albuminurie hinzu, die den Anfall um einige Tage überdauerte; auch leicht ikterische Verfärbung und Leberschwellung konnte festgestellt werden. — Bei Kriegsausbruch trat R. trotz seines Leidens als Freiwilliger in das Heer ein. Er erlag im Felde einem Anfall. In letzter Stunde traf ihn der Verf. schon in schwerer Dyspnoe liegend; Einatmung von Sauerstoff bewirkte vorübergehende Besserung; nach kurzer Zeit schwand jedoch das Sensorium trotz Fortdauer der Sauerstoffatmung; zwecks Vornahme einer Infusion von Kochsalzlösung (mit 0,5⁰/₁₀₀ Calc. chlorat.) wurden dann 250 ccm Venenblut entnommen; bevor die Infusion erfolgen konnte, trat mit Nachlassen des bis dahin hypertonischen Pulses Exitus ein. — Bei der von Prof. Ricker vorgenommenen Autopsie zeigte das Herz außer einer gewissen Vergrößerung keinen pathologischen Befund. Die Lungen waren in den unteren Partien mit Blut angefüllt, so daß der Luftgehalt hier völlig aufgehoben war; auch die anderen inneren Organe wiesen Blutüberfüllung auf. Die Gallenblase war mit dickflüssiger Galle stark gefüllt; die Magendarmschleimhaut stellenweise injiziert, am meisten im Duodenum. — Die linke Schilddrüsenhälfte erwies sich um das Zwei- bis Dreifache vergrößert (die rechte Hälfte war operativ entfernt worden); der Thymuskörper bestand größtenteils noch aus graurötlichem Thymusgewebe. Am Zentralnervensystem wurde makroskopisch kein pathologischer Befund erhoben. —

Über die Stoffwechsel- und Muskeluntersuchungen, die der Verf. an einem der noch lebenden Brüder vornahm, und über die bei letzteren angewandte Therapie wird an anderer Stelle berichtet werden.

II. Symptomatologie.

Es sollen die Symptome lediglich zusammengestellt werden. Analytische Tendenz soll hier fehlen.

1. Prodromalerscheinungen.

Stellen sich auf gewisse Anlässe hin (Aufnahme schwer verdaulicher Speisen oder großer Nahrungsmengen ohne darauf folgende Körperbewegung, starke Gemütsbewegungen während und nach der Mahlzeit) Lähmungsanfälle ein, so erscheinen sie nicht unvermittelt. Es gehen ihnen gewisse subjektive und objektive Anzeichen voraus, die den Patienten auf ihr Herannahen aufmerksam machen können. Da die Anfälle jedoch mit Vorliebe während der Nachtruhe auftreten, werden sie nicht immer wahrgenommen. Ein gewisses Gefühl des Mißbehagens im Magen, Druck auf dem Epigastrium, ein unbestimmter „Geschmack“ im Munde sind in vielen Fällen die ersten Anzeichen, die sich schon am Vorabend bemerkbar machen, bevor der Patient sich zur Ruhe legt; sie gehen bisweilen schon mit einer gewissen Schwäche einzelner Muskeln einher. Eine starke Mattigkeit, die von manchen als eine Empfindung wie „Schwere“ oder

„Benommenheit in den Muskeln“ bezeichnet wird, überkommt den Patienten. Objektiv entspricht dem schon eine Herabsetzung der Reflexe; das Kniephänomen kann in diesem Stadium nicht mehr mit jedem Schlag ausgelöst werden und ist leicht erschöpfbar. In den schon geschwächten Gliedern wird auch ein Kältegefühl, zuweilen auch leichtes Kribbeln wahrgenommen. Werden die Muskeln in diesem Zustand angestrengt bewegt, so fühlt der Patient in ihnen bald ein Ziehen. Durch intensive Bewegung oder Massage kann in diesem Stadium die Lähmung bisweilen noch zurückgehalten werden.

2. Initialstadium.

Über den Beginn und die Ausbreitung der eigentlichen Lähmung können die Patienten meist keine Angaben machen; denn diese befällt sie in den meisten Fällen im Schlaf. Wenn sie gegen Morgen erwachen, befinden sie sich schon in ganz oder teilweise gelähmtem Zustand; es besteht dann oft ein Oppressionsgefühl, ein Mißempfinden, das sich aus der evtl. unbequemen Stellung der gelähmten Glieder ergibt; Kältegefühl in den gelähmten Teilen veranlaßt sie, sich wärmer einhüllen zu lassen. Der Patient zeigt zu dieser Zeit eine gelblich-blasser Gesichtsfarbe.

Der Weg der Ausbreitung der Lähmung kann bei Anfällen, die sich während des Wachseins einstellen, verfolgt werden. Doch ist aus den einzelnen Beobachtungen weder für das Leiden allgemein noch für den betreffenden Patienten eine immer geltende Regel der Reihenfolge festzustellen; bald werden die oberen, bald die unteren Extremitäten zuerst gelähmt; variabel ist auch, ob zuerst die proximalen oder die distalen Teile der Glieder betroffen werden. Die Ausbreitung vollzieht sich auch nicht immer gleichmäßig an beiden Körperhälften; manchmal sind Bewegungen eines Gliedes auf der einen Seite noch möglich, während das der anderen Seite schon gelähmt ist. Doch bildet sich nie das Bild einer richtigen Hemiplegie aus.

Ein Versuch, das allmähliche Befallenwerden der einzelnen Muskeln in seiner Reihenfolge auf bestimmte Rückenmarksegmente oder Nervenverzweigungsgebiete zurückzuführen, ist noch stets mißlungen; bei solchem Bemühen erscheint dem Untersucher der Weg der Ausbreitung als durchaus willkürlich, bei jedem Anfall wieder verschieden. Ein Moment jedoch, durch das bestimmt werden dürfte, welche Muskeln jeweils zuerst gelähmt werden, glaubt der Verf. nach vielfachen Beobachtungen in dem Grad der Abkühlung der Muskeln gefunden zu haben; die Muskeln, die der Bettwärme am meisten entzogen waren, wurden zuerst befallen, so z. B. beim Liegen auf der rechten Seite die unbedeckte linke Schulter oder umgekehrt bei Linkslage die rechte Schulter; wenn sich die Decke über den Beinen verschoben hatte, das freiliegende Bein. Durch Auflegen eines warmen Gegenstandes (Wärmeflasche, Kataplasma) konnte in manchen Fällen die Motilität wiederhergestellt werden.

Die Zeitdauer vom Einsetzen der ersten Lähmungserscheinungen bis zur vollständigen Lähmung ist verschieden; gewöhnlich vollzieht sich die Ausbreitung in einigen Stunden, während des Schlafes rascher, als wenn der Patient wach liegt; in letzterem Falle kann das Initialstadium unter Umständen einen halben Tag dauern.

3. Stadium des ausgebildeten Anfalls.

Das auffallendste Symptom des Anfalls ist entschieden der Verlust der willkürlichen Motilität; sie kann so weit abhanden kommen, daß selbst äußerste Willensanstrengung keine merkbare Kontraktion mehr auszulösen vermag. In weniger stark ausgesprochenen Anfällen erfolgt wohl noch eine minimale Kontraktion, die jedoch zu keiner Bewegung des Gliedes führt. Bei frustranen Formen der paroxysmalen Lähmung macht sich nur eine die Leistungsfähigkeit der Muskeln mehr oder minder beeinträchtigende Schwäche bemerkbar.

Die Art der Lähmung ist eine ausgesprochen schlaffe. Der Tonus der Muskulatur ist herabgesetzt; dies geht aus der beim Palpieren vorzufindenden verminderten Konsistenz der Muskulatur und aus der in erhöhtem Maß vorhandenen passiven Beweglichkeit hervor. Jedoch erreicht die Hypotonie nicht den Grad, wie sie etwa bei der Poliomyelitis anterior beobachtet wird. Gegen Ende des Anfalls nimmt der Tonus der Muskeln wieder zu; er scheint sich in manchen Fällen wieder rascher einzustellen als die vollständige willkürliche Motilität. Da die einzelnen Muskeln nicht zu gleicher Zeit ihre normale Funktionsfähigkeit wiedererlangen, werden manchmal auch leichte Kontrakturen dadurch vorgetäuscht, daß der wieder normal funktionierende Antagonist eines noch gelähmten Muskels das betreffende Glied in einer bestimmten Stellung hält; es handelt sich dabei aber um keine echte Kontraktur; denn durch passive Bewegung im Sinne des noch gelähmten Muskels läßt sich die normale Stellung des Gliedes ohne Widerstand erreichen.

Nicht nur durch den Grad, sondern auch durch die Ausdehnung der Lähmung macht das Krankheitsbild des Leidens den Eindruck schwerer Prostration. Es kann bis auf wenige Ausnahmen die gesamte willkürlich innervierte Muskulatur des Körpers gelähmt sein. Frei blieben gewöhnlich nur die Gesichts- und Augenmuskeln, Zunge, Rachen- und Kehlkopfmuskeln sowie Zwerchfell. Aber auch dies ist nur eine für die Mehrzahl der Fälle geltende Regel. Wurden doch in einzelnen Anfällen auch die Gesichtsmuskeln betroffen (Putnam, Taylor). Daß der Kauapparat zwar nicht gelähmt war, aber das Kauen langsamer als normal vor sich ging, beobachteten Taylor, Buzzard und Gatti; doch bemerkte der Verf. in ähnlichen Fällen, daß die Beeinträchtigung des Kauaktes hauptsächlich durch die Lähmung der den Kiefer öffnenden Halsmuskeln bedingt ist; die den Kieferschluß bewirkenden Muskeln (*M. masseter*, *M. temporalis*) waren stets intakt; auch die Pterygoidei; denn der Kiefer konnte jederzeit mühelos vor- und zurückgeschoben werden. — Eine gewisse Beeinträchtigung der Zungenbewegung ist nicht eindeutig auf Lähmung der Muskeln der Zunge selbst zurückzuführen; möglich ist, daß sie auf der Lähmung der akzessorischen Zungenmuskeln beruht; die feineren Bewegungen der Zunge (z. B. bei der Artikulation) sind stets auszuführen.

Die Erschwerung des Schluckens und Sprechens macht sich in stark ausgesprochenen Anfällen sicher ebenfalls bemerkbar (Westphal, Couzot, Goldflam, Taylor, Mitchell, Singer, Oddo - Audibert); es handelt sich jedoch u. E. nicht um eine eigentliche Lähmung des Pharynx und Larynx; weder wurde jemals ein Verschlucken und Eindringen von Speisen in die Choanen beobachtet, noch die Phonation gänzlich vermißt; die Funktion des Kehlkopfmuskels

und des Passavantschen Wulstes sowie der genuinen Larynxmuskulatur war also erhalten. Die Erschwerung jener Akte dürfte deshalb eher auf die Lähmung der Halsmuskeln bezogen werden, in die der Rachen und Kehlkopf eingelagert ist. — Eine Verminderung der Phonaionsstärke läßt sich auch auf eine gleichzeitig bestehende, geringere Respirationsgröße zurückführen. Die Artikulation war zwar in manchen Fällen erschwert, aber trotz ihres erschweren Zustandekommens stets normal.

Ein eigentümliches Verhalten offenbart sich bei vollständiger Lähmung an den Halsmuskeln. Die Seitwärtsrotation des Kopfes ist selbst bei schwerer Prostration noch möglich, nachdem die Extension und Flexion schon längst ausgefallen sind; die *Mm. obliqui capitis* oder die *Mm. splenii* müssen folglich meist frei bleiben.

Von wesentlicher Bedeutung, auch in prognostischer Hinsicht, ist die Beteiligung der Atemmuskulatur. Noch wurde in keinem Fall eine Lähmung des Zwerchfells beobachtet; doch sind ziemlich häufig die akzessorischen Atemmuskeln in ihrer Funktion beeinträchtigt, in schwersten Anfällen so weit, daß die thorakale Atmung überhaupt aufhörte. Am längsten schienen dem Verf. immer noch die Halsmuskeln die thorakale Atmung in beschränktem Maße aufrechtzuerhalten. Bei Abnahme oder Aussetzen der Thoraxbewegungen muß sich die Respirationsgröße bedeutend verringern; die Atmung wird oberflächlich; tiefes Atmen, Husten und Niesen ist dabei unmöglich.

Die Sphinkteren bleiben stets intakt. — Anhaltspunkte für eine zugleich bestehende Lähmung von glatten Muskeln liegen nicht vor.

Reflexe: Der Verlust der willkürlichen Motilität geht mit Reflexlosigkeit der betreffenden Muskeln einher. Wenn die Muskeln einmal vollständig gelähmt sind, können weder durch Beklopfen der Sehnen, noch Reizung entsprechender Haut- und Perioststellen Kontraktionen ausgelöst werden; auch mit verstärkten Reizen, etwa durch Einstechen von Nadeln in die Fußsohlen, wie es Oppenheim versuchte, gelang dies nicht; dabei war die Schmerzempfindung von normaler Stärke.

Schwache Erfolgswegungen wurden ganz zu Anfang oder gegen Schluß des Anfalls festgestellt. Jedoch ist, wie schon erwähnt, die Reflexerregbarkeit zuweilen schon vor der willkürlichen Motilität beeinträchtigt, so daß z. B. der Patellarreflex zu einer Zeit, da in den Muskeln nur eine gewisse Mattigkeit verspürt wird, schon abgeschwächt ist. Andererseits scheint auch die Wiederkehr der normalen Reflexe erst später zu erfolgen als die willkürliche Motilität; wenn letztere schon wiederhergestellt war, zeigten sich die Reflexe einige Zeit noch schwach.

In frustranen Anfällen, in denen die Muskeln nur von einer gewissen Schwäche betroffen werden, sind auch die Reflexe nur gradweise herabgesetzt. Eine solche Störung äußert sich verschieden, bald in schwächeren Zuckungen, die nur eine minimale oder überhaupt keine Bewegung des betreffenden Gliedes hervorruft; bald in seltenem Erscheinen einer Erfolgswückung, wenn die Sehne oftmals beklopft wird; oder das Symptom erscheint anfangs und bleibt bei den folgenden Schlägen aus. Es kommt also immer nur zu einer quantitativen Herabsetzung der Reflexerregbarkeit. Qualitative Veränderungen, etwa im Sinne des Babinski'schen Phänomens, werden nie bemerkt.

Die Haut- und Sehnenreflexe werden im vollständigen Lähmungsanfall ganz gleichmäßig aufgehoben. Nur solange einzelne Muskelpartien noch von Lähmung frei sind, lassen sich die einen Reflexe noch auslösen, wenn die anderen schon vermißt werden. So kann es vorkommen, daß zu einer Zeit, da die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten fehlen, die Bauchdeckenreflexe noch ausgelöst werden, weil diese Muskeln bis dahin von der Lähmung noch verschont geblieben sind.

Die Schleimhautreflexe, die zum Husten und Niesen führen, vermißt man in Anfällen, in denen auch die akzessorische Atemmuskulatur beeinträchtigt ist.

Prompte Reaktion zeigt die Pupille; sie reagiert auch in kompletten Anfällen stets auf Konvergenz und Lichteinfall.

Elektrische Erregbarkeit: Während des Lähmungsanfalls schwindet die Ansprechbarkeit der betroffenen Muskeln auf die elektrische Reizung. In vollständig gelähmtem Zustand antworten sie auch auf die stärksten Ströme nicht mehr, die zu Untersuchungszwecken mit Rücksicht auf Schmerz und allgemeine Schädigung noch angewandt werden können. Dabei erweist sich die direkte und indirekte Reizung in gleichem Maß unwirksam; es besteht auch kein Unterschied, ob man sich nun des faradischen oder galvanischen Stromes bedient. Dies Symptom hat von jeher die Untersucher am meisten in Verwunderung gesetzt; war doch Westphal angesichts des gänzlichen Fehlens einer Reaktion anfangs eher geneigt, dies auf ein Versagen des Apparates zu beziehen. Das Verhalten der Muskeln dem elektrischen Strom gegenüber schien manchen nur durch einen Ausdruck wie „Kadaverreaktion“ richtig bezeichnet zu sein.

In Anfällen, die zu geringerer Beeinträchtigung der Bewegungsfähigkeit führen, ist auch die elektrische Erregbarkeit gegen die Norm nur vermindert. Das Gleiche ist der Fall im Initialstadium und während des Abklingens des Anfalls; die Muskeln reagieren dann nur auf Ströme, die stärker sind als die normal wirksamen. — Ein gewisses Mißverhältnis zwischen dem Grad der noch vorhandenen Motilität und der herabgesetzten elektrischen Reizbarkeit schien einzelnen Autoren nach der einen oder anderen Richtung hin vorzuliegen. Ob in solchen Fällen wirklich eine Diskrepanz der willkürlichen Bewegungsfähigkeit und des elektrischen Reaktionsvermögens existiert derart, daß jene stärker herabgesetzt wäre als dieses oder umgekehrt, wurde noch nicht einwandfrei festgestellt; annähernd könnte diese Frage durch vergleichende dynamometrische Messungen entschieden werden; eine exakte Lösung dürfte jedoch grundsätzlich unmöglich sein, weil eine Äquivalenz zwischen Reizstärke der psychischen Auslösung einer willkürlichen Bewegung und der bei der elektrischen Prüfung angewandten Stromstärke nicht bekannt ist.

Nach Darcourt soll die elektrische Reaktionsfähigkeit noch einige Stunden nach Wiederkehr der völligen Motilität etwas herabgesetzt gewesen sein. Er fand auch, was freilich von anderen bestritten wird, daß durch indirekte Faradisation eines gelähmten Muskels die direkte galvanische Erregbarkeit wieder gesteigert wird.

Die Störung der elektrischen Reaktionsfähigkeit macht sich während der Lähmungsanfälle immer nur in quantitativem Sinne geltend. Qualitative Veränderungen der elektrischen Reaktion (Entartungsreaktion) wurde an den gelähmten Muskeln nie beobachtet. Entweder vermißt man die Muskelkontraktion bei der elektrischen Untersuchung gänzlich, oder man findet sie bei

erhöhter Stromstärke in typischer Weise wie beim normal funktionierenden Nervenmuskelapparat.

Eine Topographie der elektrischen Störung zu geben, dürfte nach dem, was über die Ausbreitung der Lähmung auf die Körpermuskulatur gesagt wurde, überflüssig sein. Das anscheinend regellose Befallenwerden der Muskeln läßt auch für das Ausfallen ihres elektrischen Reaktionsvermögens keinen stets wiederkehrenden Turnus erkennen; zu konstatieren ist immer nur, daß die Motilitätsbehinderung und die Reaktionslosigkeit gegen elektrische Ströme die Muskeln *pari passu* ergreift.

Bei Reizung größerer Nervenstämmе fällt zuweilen im Initialstadium auf, daß einzelne Muskeln des Versorgungsgebietes noch reagieren, während die anderen regungslos bleiben; ja, selbst Teile desselben Muskels zeigen dabei unter Umständen ein ungleiches Verhalten. Goldflam fand z. B. bei Reizung des N. femoralis am Quadriceps nur die Kontraktion eines Teiles, des Vastus internus. Da sich die Ausbreitung der Lähmung bekanntermaßen nicht an das Verzweigungsgebiet der Nerven hält, dürfte in diesem Verhalten kein Widerspruch liegen.

Von verschiedenen Untersuchern wurde die Frage geprüft, inwieweit ein erhöhter Hautwiderstand den Ausfall der elektrischen Reaktion beeinträchtigt. Tatsächlich wurde mittels Durchleitungsversuchen der Hautwiderstand in manchen Fällen erhöht vorgefunden. Doch ergab sich aus verschiedenen Versuchen, daß die Erhöhung der Stromstärke, die im paretischen Stadium der Lähmung zur Auslösung von Kontraktionen notwendig ist, nur zu einem Teil auf jenes Moment zurückgeführt werden darf; denn auch wenn der Hautwiderstand durch Eintauchen in Wasser vermindert worden war, mußten immer noch überrnormale Ströme angewandt werden, um Zuckungen zu erhalten. Völlig einwandfrei hat dies Mitchell erwiesen, indem er durch Anwendung einer in den Muskel selbst eingestochenen nadelförmigen Elektrode den Hautwiderstand überhaupt ausschaltete (s. oben).

Mechanische Erregbarkeit: Eine weitere Anomalie des physikalischen Verhaltens der gelähmten Muskeln äußert sich darin, daß sie auf mechanische Reizung nicht antworten. Weder sind durch Druck auf den zuführenden Nerven noch durch Beklopfen des Muskels selbst Kontraktionen auszulösen. Geringfügige idiomuskuläre Zuckungen können höchstens an noch nicht völlig gelähmten Muskeln beobachtet werden. — Eine Ausnahme ist aus Goldflams Mitteilungen bekannt: an Stelle der gewöhnlich longitudinal verlaufenden, faszikulären Zuckungen glaubte er bei mechanischer Reizung im Stadium der noch nicht völlig ausgebildeten Lähmung quere Wülste bemerken zu können. Vereinzelt steht auch der Befund Schlesiingers, der in einigen Anfällen seines Patienten an den Stellen, wo der Perkussionshammer auftraf, Dellenbildung beobachtete; in den gleichen Anfällen stellte er auch Azetonausscheidung im Urin fest, die bei diesem Leiden sonst ebenfalls nicht vorgefunden wurde.

Sensorium und Sensibilität: Das Bewußtsein ist während des Lähmungsanfalls in allen Stadien erhalten. Tritt die Lähmung während der Nachtruhe ein, so erwacht der Patient gewöhnlich schon in der Nacht oder am frühen Morgen, bevor der Körper völlig gelähmt ist. Da er durch die unbequeme Lage der gelähmten Glieder vor der Zeit in der Nachtruhe gestört ist, besteht in den ersten

Stunden eine gewisse Neigung zum Schlaf; für kurze Zeit schläft er hin und wieder dabei ein; tagsüber ist er jedoch wach. Die anfängliche am Morgen wahrzunehmende Schlafneigung kann nicht als Somnolenz bezeichnet werden; sie entspricht nur dem normalen Schlafbedürfnis, das durch die vorzeitige Störung der Nachtruhe nicht befriedigt werden konnte; die Schlafneigung mag andererseits gelegentlich auch durch die erzwungene Bewegungslosigkeit des Körpers wieder begünstigt werden. - Aus dem Schlafe kann der Patient jederzeit leicht geweckt werden; er ist sofort richtig orientiert. Auch im weiteren Verlauf des Lähmungsanfalls nimmt man an der psychischen Haltung des Patienten keine Besonderheiten wahr.

Bewußtlosigkeit wurde während des Anfalls bisher nur in drei Fällen beobachtet; Taylor berichtet von einem durch Einnahme einer unbekanntem Medizin ausgelösten schweren Anfall, in dem die Respiration so versagte, daß zu künstlicher Atmung gegriffen werden mußte; dabei sei die Patientin bewußtlos gewesen. — In den beiden letal endigenden Anfällen, deren Zeuge der Verf. war, schwand das Bewußtsein schon einige Zeit vor Eintritt des Todes.

Die Sensibilität ist während des Anfalles in allen Qualitäten stets intakt. Alle nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen ergaben ein negatives Resultat; Störungen des afferenten Systems liegen nicht vor; erhalten bleibt die oberflächliche Sensibilität, der Tast-, Temperatur- und Schmerzsinne, wie auch die tiefe über die Stellung der Glieder orientierende Sensibilität des Gelenk- und Muskelsinnes. Bei Versuchen, Reflexe auszulösen, wurden die angewandten Reize immer deutlich verspürt, z. B. beim Reizen der Nasenschleimhaut; dabei war subjektiv große Neigung vorhanden, auf diesen Reiz mit einem Respirationsstoß zu reagieren. Bei den häufig vorgenommenen elektrischen Prüfungen empfanden die Patienten die elektrischen Ströme mit gewissen individuellen Unterschieden stets normal stark. — Störungen von seiten der Sinnesorgane fehlen.

Der Lähmungsanfall verläuft an sich völlig schmerzlos. In den gelähmten Muskeln werden keine unangenehmen Empfindungen verspürt. Ein unbehagliches Gefühl entsteht nur dann in den Gliedern, wenn sie längere Zeit in gleicher Stellung bleiben. Der Patient äußert hin und wieder den Pflegepersonen den Wunsch nach Umlagerung; schon geringfügige Änderung in der Lage der Glieder wird von ihm als Erleichterung empfunden. Es scheinen zuweilen auch leichte Verzerrungen der Bänder zu entstehen, weil die Gelenke mangels eines Muskeltonus durch passive Bewegung über die normale Stellung hinaus oder durch ungeeignete Lagerung übermäßig gestreckt oder gebeugt werden können. — In wenigen Fällen wird über Kopfschmerzen berichtet; sie dürften jedoch nur ausnahmsweise auftreten.

Eigentliche Parästhesien an der Haut werden während des Anfalls nicht wahrgenommen. Der Patient verspürt als Prodromalzeichen und im initialen Stadium, wie schon erwähnt, an den Gliedern ein gewisses Kältegefühl; auch leichtes Kribbeln und Jucken soll zu dieser Zeit von manchen Patienten verspürt werden.

Transpiration: In allen Anfällen erscheint von dem Höhepunkt an bis zum Ende profuser Schweiß, und zwar ist die Hautfunktion hauptsächlich an den gelähmten Partien gesteigert. Daß die Transpiration im Anfall nicht erhöht sei, erwähnt nur Hirsch; doch setzte bei seinen Patienten sehr frühe schon eine

starke Diurese ein, die in allen anderen Fällen erst später, gegen Ende und nach dem Anfall beobachtet wurde. — Der Verf. glaubte an dem im Anfall ausgeschiedenen Schweiß einen spezifischen Geruch wahrnehmen zu können, der bei den verschiedenen Personen stets der gleiche war.

Temperatur: Die allgemeine Körpertemperatur wird in der Regel normal gefunden. Besondere Aufmerksamkeit widmete man diesem Punkt zu einer Zeit, als für die Ätiologie der paroxysmalen Lähmung noch Malaria in Betracht gezogen wurde. Dabei wurde in unkomplizierten Anfällen keine febrile Steigerung beobachtet; war eine solche vorhanden, so konnte sie auf eine interkurrente Erkrankung (z. B. Angina) zurückgeführt werden; auch in Anfällen, die durch Nahrungsmittelintoxikation kompliziert waren, fand der Verf. die Temperatur erhöht. — In manchen Fällen wurde im Initialstadium die Temperatur eher unter der Norm angetroffen; auch wurde gelegentlich eine Herabsetzung der Temperatur an den gelähmten Gliedern gemessen (Fischl).

Befund an den inneren Organen.

Zirkulationssystem: In einer Reihe von Fällen wird auch das Herz in Mitleidenschaft gezogen. Eine Erklärungsmöglichkeit kann erst an späterer Stelle gegeben werden; hier seien nur die Symptome angeführt. Es handelt sich in den meisten Fällen um eine paroxysmale Dilatation des Herzens, die nach dem Anfall wieder vermißt wird; sie läßt sich aus der Verbreiterung der Herzdämpfung erschließen, wurde aber auch schon mit größerer Sicherheit des öfteren von Fuchs mittels des Herzdiagrammes nachgewiesen; die Kardiogramme sind während des Lähmungsanfalles wesentlich größer als im Intervall. Die akute Herzdilatation scheint hauptsächlich den linken Ventrikel zu betreffen; es wurde aber gelegentlich auch eine Erweiterung der Grenze nach rechts gefunden. An der Brustwand wird die Herztätigkeit manchmal in weiterer Ausdehnung sichtbar; der Spitzenstoß ist dann hebend und zeigt sich in einem größeren Bezirk; auch werden Pulsationen am Epigastrium und diffuse Erschütterungen im 2. und 3. Interkostalraum links vom Sternum wahrgenommen. — Bei der Auskultation des Herzens hört man in solchen Fällen Symptome, die wohl auf einen mit der akuten Erweiterung einhergehenden, undichten Verschuß der Klappen schließen lassen. Sowohl über der Spitze wie über der Basis beiderseits des Sternums hört man gelegentlich ausgesprochene Geräusche; die Töne sind nicht immer rein; der 2. Ton über den arteriellen Ostien ist oft verstärkt und akzentuiert, der über der Pulmonalis meist relativ stärker als der 2. Aortenton; auch Verdoppelung des 2. Tones hört man zuweilen.

Die Frequenz der Herztätigkeit ist nicht immer eindeutig nach einer Richtung hin verändert gefunden worden; in manchen Fällen, die durch Herzstörungen ausgezeichnet waren, wurde Bradykardie, in anderen Tachykardie festgestellt. Arrhythmie stellte sich äußerst selten ein (Goldflam, Greidenberg und Taylor; letzterer fand bei einer adipösen Patientin jedoch auch im anfallsfreien Stadium irregulären Puls).

Über die Spannung der Arterien bestehen gleichfalls verschiedene Angaben; manche Autoren fühlten einen stark gespannten Puls mit geringem Spannungsunterschied des systolischen und diastolischen Druckes; andere fanden die Spannung eher vermindert; auch geringe Füllung des Arterienrohrs wurde unter

Umständen festgestellt. In manchen Fällen zeigte die sphygmographische Kurve eine deutliche dikrotische Erhebung.

Den Widerspruch der Befunde hinsichtlich des arteriellen Druckes glaubt der Verf. nach eigenen Beobachtungen auf eine Verschiedenheit des Pulses in den einzelnen Stadien des Anfalles zurückführen zu können; im Initialstadium und während des ausgebildeten Anfalles ist die Arterienspannung erhöht; in späteren Stadien, besonders während des Abklingens, läßt diese Hypertonie nach; der Blutdruck sinkt dann gelegentlich etwas unter die Norm und die Arterie wird weniger gefüllt.

Aus einer Blässe der Haut, besonders der des Gesichts, die zuweilen einen leicht gelblichen Ton aufweist, kann man auf einen Kontraktionszustand der Hautgefäße schließen; sie ist vom Beginn bis zur Höhe des Anfalles zu beobachten. Bei Einsetzen der Besserung erweitern sich die Hautgefäße; die Haut nimmt wieder ihre normale Farbe an, wird mit gleichzeitig ausbrechendem Schweiß rot und fühlt sich warm an.

Blut: Das Blut wurde mit Rücksicht auf die Malariafrage, die früher in der Pathologie des Leidens eine Rolle spielte, verschiedentlich auf Plasmodien untersucht; jedoch verliefen diese Untersuchungen stets negativ; auch jede weitere bakteriologische Untersuchung des Blutes zeitigte kein Ergebnis.

Über das Bild der geformten Blutbestandteile besteht hinsichtlich morphologischer und zahlenmäßiger Besonderheit keine Übereinstimmung. Regelmäßig mit dem Anfall auftretende Änderungen des Blutbildes berichtete Goldflam auf Grund der Beobachtung seiner Fälle; er sah im Anfall jeweils eine mäßige neutrophile Leukozytose mit Verminderung der Eosinophilen; um zu entscheiden, ob dieser Befund nur durch die längere Rückenlage des Patienten vorgetäuscht sei oder eine allgemeine Veränderung des Blutes darstellte, untersuchte er Blut, das an verschiedenen Stellen entnommen wurde; dabei fand er immer das gleiche Bild. Nach dem Anfall erschien im Intervall eine Lymphozytose (bis zu 40% der weißen Zellen) und Eosinophilie (bis über 5%). Oddo und Audibert trafen die Eosinophilen in diesem Stadium sogar bis zu 7% vermehrt. — In dem Blutbild, das Taylor während des Anfalles beobachtete, standen die basophilen Zellen im Vordergrund; sie machten 51–57% der weißen Blutzellen aus. — Entgegen diesen positiven Befunden der Blutuntersuchung stehen die Ergebnisse von Singer, Putnam und Mitchell (die des letzteren durch Alfred Stengel autorisiert); sie alle konnten sich von keiner pathologischen Änderung des Blutbildes überzeugen. Die Wassermannsche Reaktion fand der Verfasser negativ.

Über den Hämoglobingehalt des Blutes während und nach dem Anfall werden stets normale Angaben gemacht.

Das im Anfall gewonnene Blutserum weist dem tierischen Organismus gegenüber keine besondere Toxizität auf (Versuche von Alfred Stengel); die Versuchstiere zeigten das Bild der gewöhnlichen serotoxischen Vergiftung (Hämorrhagien, Polyglobulie, Leukozytose).

Digestionsapparat: Unter den für das Auftreten von Lähmungsanfällen günstigen Bedingungen werden gewisse auf eine Verdauungsstörung hinweisende Momente genannt: der Genuß schwer verdaulicher Speisen oder überhaupt reichliche Nahrungsaufnahme mit nachfolgender Körperruhe wird für Personen mit der Disposition zur paroxysmalen Lähmung als schädlich bezeichnet; des-

gleichen eine Störung des Verdauungsaktes durch heftige Gemütsbewegungen während und kurz nach der Mahlzeit. Nachdem unter den Prodromalzeichen schon auf Magendruck hingewiesen wurde, erübrigt nun, auch die während des Anfalls selbst auftretenden Magendarmsymptome zu erwähnen. Die Zunge findet man belegt; der Appetit liegt darnieder; nicht selten ist Brechreiz und Übelsein vorhanden; solange die Bauchmuskulatur funktionstüchtig ist, stellt sich oftmals auch Erbrechen ein; dabei wird mit dem Mageninhalt bisweilen Galle erbrochen. Während des Anfalls wird Nahrungsaufnahme schlecht vertragen; sie führt zu Übelsein und Erbrechen; in vielen Fällen wurde sie für eine daraufhin erfolgende Verschlimmerung der Lähmung verantwortlich gemacht. Auf Grund solcher Erfahrungen genossen die vom Verf. beobachteten Patienten während der Lähmung nur Tee; in reichlicherer Menge besonders gegen Ende des Anfalles.

Die Palpation des Abdomens ergibt außer dem seltenen Befund einer Leberschwellung, die man an demselben Patienten nach dem Anfall vermißt, nichts Besonderes. — Es fällt jedoch auf, daß zu Beginn und auf der Höhe des Anfalles Darmgeräusche vollkommen fehlen. Dies im Verein mit dem Ausbleiben der Darmentleerung, auch wenn der Anfall längere Zeit anhält, legt die Vermutung nahe, daß die motorische Magendarmfunktion in diesen Stadien darniederliegt; es fehlte dann Tonus und Peristaltik des Magendarmtraktes. In Betracht kommt zur Zeit des ausgebildeten Anfalles natürlich auch, daß die Defäkation wegen der Lähmung der Bauchdecken erschwert sein kann.

Anregung der Darmtätigkeit durch Rizinusöl oder Klysmen hat nach Mitteilungen aus der Literatur und eigenen Erfahrungen in manchen Fällen die beginnende Lähmung unterdrückt oder den Verlauf des Anfalls leichter und kürzer gestaltet. Desgleichen kann während des Anfalls selbst provozierte Darmentleerung zuweilen die Rückkehr der Motilität beschleunigen.

Der Stuhl zeichnet sich durch einen stark fäkulenten Geruch aus; er ist nach manchen Anfällen wenig mit Gallenfarbstoffen untermischt vorgefunden worden; durch seinen Glanz zeigt er mangelhafte Fettresorption an. — Versuche über die Toxizität der Fäzes für den Tierorganismus, sowie ihre bakteriologische und chemische Untersuchung führte noch zu keinem eindeutigen Resultat (Crafts, Mitchell); als positiver Ausfall ist die Angabe Crafts zu erwähnen, wonach er im Extrakt der Fäzes mit den Briegerschen Alkaloidreagenzien gut charakterisierte Niederschläge fand.

Nierenfunktion: Von den Patienten wird zu Beginn und während des Lähmungsanfalles auffallend wenig Urin abgegeben. Eine Erschwerung der Miktion durch Lähmung der Bauchmuskulatur kann, wie sich bei Katheterisierung zeigte, dafür weniger als Ursache herangezogen werden als eine zu dieser Zeit bestehende Oligurie oder Anurie; bei Versuchen, die Blase künstlich zu entleeren, findet sich jeweils nur eine geringe Menge von hoch konzentriertem Urin. Erst mit dem Nachlassen der Lähmung setzt eine starke Diurese ein, die auch nach dem Anfall noch einige Zeit anhält.

Im Urin wird während des Anfalls in der Regel weder Eiweiß noch Zucker ausgeschieden. Doch finden sich auch hierfür Ausnahmen. Schwere Anfälle werden nicht selten von Albuminurie begleitet; man sieht in solchem Urin gelegentlich auch Erythrozyten, hyaline Zylinder und verfettete Nierenepithelien.

Eine paroxysmale, mit der Lähmung Hand in Hand gehende Glykosurie beobachtete nur Cramer (s. dort). Auch Schlesingers Mitteilung, daß in manchen Anfällen eine von der Nahrung unabhängige Azetonausscheidung auftritt, steht vereinzelt da.

Bei eingehenderen chemischen Analysen, wie sie in mehreren Fällen schon vorgenommen wurden, lassen sich ziemlich regelmäßig gewisse Anomalien der Zusammensetzung des Urins feststellen. Unter den anorganischen Bestandteilen bemerkt man ein gegen die Norm invertiertes Verhältnis der Alkali- und Erdalkalisulfate; in dem während des Anfalls ausgeschiedenen Urin überwiegen gewöhnlich die letzteren, oder das Mengenverhältnis ist zu deren Gunsten verschoben; in der anfallsfreien Zeit zeigen sich in dieser Hinsicht wieder normale Verhältnisse.

Auch gewisse Abweichungen in der Ausscheidung organischer Stoffe lassen sich im Urin nachweisen. Die zyklisch gebundene Schwefelsäure (Ätherschwefelsäure) wird in erhöhtem Maße ausgeschieden, ihr gegenüber tritt die als Sulfat anorganisch gebundene, präformierte Schwefelsäure zurück. Im Urin des anfallsfreien Stadiums trifft man wieder das normale Überwiegen des letzteren. — Ferner wird in manchen Analysen des Anfallsurins eine erhöhte Indikanausscheidung vermerkt, ein Phänomen, das man auf starke Zersetzungs Vorgänge im Darm zurückführen dürfte.

Besonderheiten weist der Purinstoffwechsel auf; fast immer wurde im Urin, der im und unmittelbar nach dem Anfall ausgeschieden war, eine Vermehrung der Harnsäure gefunden; oft war sie schon im Sediment ausgefallen. — Auch die weniger oxydierten Purinstoffe, die Xanthinbasen, scheidet der Organismus, wie sich aus mehreren Untersuchungen der Autoren ergibt, während und unmittelbar nach dem Anfall in größerer Menge als normal aus. Es kann sich sogar in dem während des Anfalls selbst ausgeschiedenen spärlichen Urin bei erhöhter Gesamtmenge der Purinstoffe das Ausscheidungsverhältnis der Harnsäure und der Xanthinbasen nach der Richtung der letzteren hin gegen die Norm verschieben. — Ähnliche Verhältnisse schienen auch Analysen bei gleichzeitigen Stoffwechselversuchen, bei denen die Stickstoff- und besonders die Purinzufuhr berücksichtigt wurde, am Anfallsurin aufzudecken (unveröffentlichte Untersuchungen des Verf.).

Die Untersuchung auf Alkaloide (nach Brieger) fällt nach Goldflam und Crafts im Anfallsurin stets positiv aus. Taylor vermißte sie in seiner Analyse; doch ist zu erwähnen, daß Taylor nicht den jeweils nur im Anfall ausgeschiedenen Urin untersuchte, sondern der zu seiner Analyse verwandte Urin war in 23 Tagen, in denen drei Anfälle auftraten, gesammelt worden.

Mit Vorbehalt sei hier auch die erhöhte Toxizität des Anfallsharnes erwähnt, die von Goldflam und Crafts mit der Methode Bouchards festgestellt wurde (s. oben). Taylor konnte sich an dem in 23 Tagen gesammelten Urin, in dem die Alkaloidreaktionen negativ ausfielen, auch auf diesem physiologischen Wege von keiner vermehrten Giftigkeit überzeugen; desgleichen glaubte Fuchs das Ergebnis seiner Tierversuche negativ nennen zu müssen; er war jedoch von einer zu engen Fragestellung ausgegangen, da er von vornherein den zu prüfenden Giftigkeitsgrad des Urins vom Auftreten einer kurareartigen Wirkung abhängig gemacht hatte.

4. Stadium der Besserung.

Manche der mit dem Abklingen des Anfalls einhergehenden Symptome, wie profuser Schweiß, Diurese, Wärmegefühl in der Haut, in manchen Fällen auch Darmentleerung, sind schon an anderer Stelle genannt. Hinsichtlich der Reihenfolge, mit der die einzelnen Muskeln wieder ihre normale Funktionsfähigkeit zurückgewinnen, läßt sich auch aus vielen Beobachtungen keine feste Regel abstrahieren. Im allgemeinen kann man sagen, daß die distalen Muskeln häufig früher frei werden als die proximalen; auch eine gewisse Bevorzugung der Flexorengruppen vor den Extensoren ist bei der Wiederkehr der Motilität gelegentlich zu beobachten; relativ früh werden die Halsmuskeln bewegungsfähig. Ziemlich lange hingegen erhält sich eine Schwäche der Schultermuskeln; spät kehrt gewöhnlich auch am *Tibialis antic.* die volle Kraft wieder, so daß sich die abgelaufene Lähmung an dem sonst wieder völlig bewegungsfähigen Patienten nur noch durch eine gewisse Eigentümlichkeit des Gehens, den sog. „Steppergang“, bemerkbar macht.

Nicht immer nimmt die einmal einsetzende Besserung ungestört ihren Fortgang; es tritt bisweilen wieder Verschlimmerung ein, die unter Umständen zu ausgedehnterer Bewegungsbeschränkung führt, als sie vor der Remission bestand.

Bei Ausbleiben von Rezidiven dauert das Stadium der Besserung gewöhnlich nur wenige Stunden. Fällt es gerade in die folgende Nacht, so erfolgt die Wiederkehr der Motilität häufig während des Schlafes; man gewinnt vielfach den Eindruck, daß sich die volle Bewegungsfähigkeit dann etwas rascher einstelle als in wachem Zustand.

Massage und Applikation von Wärme scheint in diesem Stadium den Muskel besonders günstig zu beeinflussen; auf diese Art behandelte Muskeln erhalten ihre Motilität früher zurück als die anderen.

Nachwirkungen der Anfälle werden selten beobachtet; außer einem gewissen Müdigkeitsgefühl und einer nicht lange anhaltenden Appetilosigkeit herrscht hernach volles Wohlbefinden.

5. Komplikationen.

Das Bild der paroxysmalen Lähmung kann durch interkurrente Prozesse mannigfach beeinflusst werden. So wurde Temperaturerhöhung bei Komplikation der Anfälle mit Angina und Nahrungsmittelintoxikation schon erwähnt. Gerade gegen exogene Intoxikationen zeigen sich mit paroxysmaler Lähmung behaftete Personen besonders empfindlich. Von einer letalen Komplikation mit Wurstgiftintoxikation wurde schon berichtet.

Auch Katarrhe der Atemwege sind während der Lähmungsanfälle wegen der erschwerten Expektoration von besonderer Bedeutung. In einer der in Rußland beobachteten Familien soll nach Angaben der Anverwandten ein Glied in einem durch Lungenentzündung komplizierten Anfall gestorben sein.

Eine sehr ungünstige Komplikation bedeutet im Anfall ein stärkerer Blutverlust. Auf eine von Mitchell im Anfall zu Versuchszwecken vorgenommene Venaesectio folgte schwerer Kollaps. Goldflam teilt mit, daß ein Angehöriger der von ihm beobachteten Familie mit 19 Jahren verstarb, als er während der Lähmung zu Ader gelassen wurde. Auch der Verf. mußte unter seinen eigenen

Erfahrungen von einem tödlichen Ausgang berichten, der sich nach einer in extremis zum Zwecke einer Infusion noch vorgenommenen Blutentnahme einstellte.

6. Status in der anfallsfreien Zeit.

Die der paroxysmalen Lähmung zugrunde liegende Disposition äußert sich an ihrem Träger im allgemeinen nur während des Anfalls. In der Zwischenzeit herrscht Gesundheit; dem subjektiven Wohlbefinden entspricht ein völlig normaler Befund der Organe.

Besondere Aufmerksamkeit widmeten alle Autoren dem motorischen Apparat; von den später zu erwähnenden Ausnahmen abgesehen, zeigten sich an ihm im Intervall durchaus normale Verhältnisse. Die Muskulatur war gut entwickelt, in einzelnen Fällen sogar über die Norm. Die Leistungsfähigkeit stand zum Volumen in keinem Mißverhältnis; bei besonders darauf hinzielender Untersuchung, wie auch bei der Berufsarbeit und Ausübung von Sport stellte sich eine normale Kraftentfaltung und Ausdauer heraus. Der Motilität entsprach ein normales Verhalten der Reflexe und der elektrischen Reaktionsfähigkeit; bei der elektrischen Prüfung waren weder quantitative noch qualitative Änderungen der Reaktion zu erkennen. Eine gewisse Erschwerung des Kniephänomens wurde in mehreren Fällen gefunden, in anderen war es jedoch eher etwas gesteigert.

Von diesem intervallären Status, der nach den Mitteilungen der Autoren und eigenen Erfahrungen als Regel gelten muß, werden einige Ausnahmen berichtet. Bei einigen Patienten waren die Muskeln hypervoluminös, zeigten sich aber im Sinn der hypertrophischen Muskeldystrophie geschwächt; an Stelle des übermäßigen Volumens trat in späterem Lebensalter eine Atrophie der betreffenden Muskeln auf (Goldflam, Oppenheim); an Personen mit solcher Muskulatur glaubte Goldflam zwischen den Lähmungsanfällen eine Entartungsreaktion mit direkter oder indirekter Zuckungsträgheit (s. dort) feststellen zu können; letztere wurde jedoch von allen anderen Autoren vermißt, auch bei den vereinzelt Fällen, in denen eine dauernde Schwäche der Muskulatur bestand. Ob jene von Goldflam beobachteten trägen Kontraktionen sich als Reaktionen erklären lassen, wie sie auch am normalen Muskel in abgekühltem Zustande ausgelöst werden können, soll hier nicht entschieden werden; es sei jedoch erwähnt, daß Herr Prof. J. Hoffmann dem Verf. an einer mit paroxysmaler Lähmung behafteten Person diese Erklärungsmöglichkeit demonstrieren konnte; bei der elektrischen Prüfung der abgekühlten Handmuskeln waren die Kontraktionen träge; in wieder erwärmtem Zustand erfolgten an den gleichen Muskeln jedoch normale blitzartige Zuckungen.

Zu Zeiten gehäuft auftretender Anfälle leidet auf die Dauer schließlich das Allgemeinbefinden. Schlechtes Aussehen und Gewichtsverlust könnte schon darauf zurückgeführt werden, daß während der Anfälle keine Nahrung aufgenommen wird. Einer der Patienten Goldflams kam deshalb in einen schlechten Ernährungszustand, weil er sich, um Anfälle zu vermeiden, einer richtigen Hungerkur unterzog; er, wie gelegentlich auch andere Patienten, gab an, sich bei einer gewissen Karenz am besten zu befinden.

III. Diagnose.

Akut auftretenden Lähmungserscheinungen gegenüber wird sich die Diagnose der paroxysmalen Lähmung zunächst auf die Anamnese stützen müssen. Angaben des Patienten, daß er auch früher schon des öfteren an vorübergehender Lähmung gelitten habe, Angaben, daß sich solche Erscheinungen auch bei anderen Gliedern seiner Familie gezeigt haben, lenken die Aufmerksamkeit des Arztes auf die paroxysmale Lähmung. Durch die physikalische Prüfung der gelähmten Muskeln läßt sich die Diagnose sodann befestigen.

Die Muskeln werden schlaff vorgefunden; sie sind nicht druckempfindlich; auch fehlt in den gelähmten Gliedern jeglicher Spontanschmerz. Die normalerweise an Sehnen, Periost und Haut auszulösenden Reflexe werden vermißt: falls die Lähmung noch nicht alle Muskeln ergriffen hat, lassen sich die Reflexe an einzelnen Muskeln noch auslösen, während die übrigen Reflexe schon fehlen; bei weniger ausgesprochenen, frustrierten Anfällen kommt es nur zu einer Herabsetzung der Reflexerregbarkeit.

Zur weiteren Befestigung der Diagnose muß die elektrische Prüfung vorgenommen werden. Die quantitative Veränderung des Reaktionsvermögens, die sich bei direkter und indirekter Reizung mit beiden Stromarten zeigt, in kompletten Lähmungsanfällen sogar das Fehlen jeder Reaktion auch bei Anwendung stärkster Ströme, spricht für die hier beschriebene paroxysmale Lähmung. — Nach der gleichen Richtung verweist auch der Verlust der mechanischen Muskel-erregbarkeit.

Ein weiteres prägnantes Merkmal der paroxysmalen Lähmung ist die Beschränkung auf den motorischen Apparat. Die Sensibilitätsprüfung zeitigt ein in jeder Hinsicht negatives Ergebnis; das afferente System ist auch bei ausgedehnter Lähmung in allen Teilen intakt. Störungen von seiten des Zentralnervensystems und Veränderungen der psychischen Haltung können gleichfalls nicht festgestellt werden.

Der paroxysmale Charakter der Lähmung ist angesichts des plötzlichen Einsetzens, der Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes in einer Nacht, des ebenso raschen Verschwindens der Symptome nicht zu übersehen. Jedoch sind gerade mit Rücksicht auf das anfallsartige Auftreten der Lähmung gewisse differentialdiagnostische Erwägungen angebracht.

Differentialdiagnose: Es gibt eine Reihe anderer Krankheitsprozesse, die gleichfalls innerhalb kurzer Zeit oder vorübergehend zur Aufhebung der willkürlichen Motilität führen. Sie seien hier mit Hinweis auf die spezifischen Symptome erwähnt, durch die sie von der paroxysmalen Lähmung sich unterscheiden lassen.

1. Die transitorische spastische Lähmung, zuweilen mit Schmerzen verbunden, steht der Myotonie nahe (vielleicht eine Abart der Eulenburgschen Paramyotonie); sie ist vielfach durch Kälte auslösbar (Rich, Lenoble): von der paroxysmalen Lähmung ist sie vor allem durch den hypertonischen Zustand der Muskulatur zu trennen.

2. Nochmals sei in diesem Zusammenhang auf die intermittierenden Lähmungen hingewiesen, die eine Beziehung zur Malaria erkennen lassen (Hartwig,

Cavaré, Bataille u. a.). Sie sind gewöhnlich viel kürzer als die paroxysmale Lähmung, treten in Cotidiana- oder Tertianatypus auf und hinterlassen gewöhnlich eine Schwäche der Muskulatur. Störungen der elektrischen Erregbarkeit sind nicht in allen Fällen nachzuweisen; Anästhesien, Sphinkterenlähmung, selbst Anzeichen kortikaler Reizung (Boncet, Salbert) geben den Lähmungsanfällen ein anderes Gepräge, als das hier gezeichnete. Krankheitsbild aufweist; nach Vincent (Thèse inaugural, Montpellier 1878) sollen auch Hemi- und Monoplegien vorkommen. Der Befund von Plasmodien im Blut, das Alternieren mit febrilen Anfällen, anamnestiche Angaben, daß eine Malaria vorausging, auch erfolgreiche Chinintherapie, sofern sie auch die Wiederkehr der Anfälle verhindert, läßt die paroxysmale Lähmung ausschließen.

3. Die „paralytischen Äquivalente“ der Epilepsie, die bei Besprechung der Literatur von der paroxysmalen Lähmung unterschieden wurden, können wegen ihres offensichtlichen Zusammenhanges mit dem Grundleiden mit der hier beschriebenen Krankheit nicht verwechselt werden; sie haben oft spastischen Charakter; nach Féré ist die elektrische Reaktionsfähigkeit des Nervmuskelapparates während der Lähmung nicht gestört. Die Lähmung breitet sich nicht während der Ruhezeit in einigen Stunden aus, sondern überkommt den Patienten ganz plötzlich wie der epileptische Krampfanfall.

4. Die intermittierenden hysterischen Lähmungsanfälle lassen sich schon durch das Intaktbleiben der elektrischen, mechanischen und Reflexerregbarkeit von der paroxysmalen Lähmung unterscheiden; sie sind aber auch durch ihre Ausbreitung und die Art der Bewegungsbehinderung ausgezeichnet (Hemi- und Monoplegien, assoziierte Lähmungen); vorangehen unter Umständen Erregungssymptome, Tremor, Krämpfe, erhöhte Reflexe. Die Lähmungserscheinungen auf motorischem Gebiet sind von solchen der Sensibilität begleitet (allgemeine Anästhesie, Hypästhesie, Hemianästhesie, anästhetische Zonen); Druckempfindlichkeit der hysterogenen Punkte, Globus und andere hysterische Stigmata vervollständigen zuweilen das psychogene Krankheitsbild; auch gelingt es in manchen Fällen, eine traumatische Ursache aufzufinden, die Lähmungserscheinungen durch Suggestion oder Hypnose auszulösen und wieder zu beseitigen.

5. Bei ihrer anfänglichen Beschränkung auf den motorischen Apparat kann die *aszendierende Paralyse* (Landry'sche Paralyse) zu Beginn an die paroxysmale Lähmung gemahnen, besonders wenn sie ohne Fieber verläuft. So konnte Goldflam in einem Falle die Differentialdiagnose zwischen beiden Leiden erst entscheiden, als nach einer gewissen Zeit Bulbärscheinungen auftraten, und sich im weiteren das desolote Bild der Landry'schen Paralyse entwickelte.

6. Zur Unterscheidung der Muskelschwäche, wie sie sich in frustranen Anfällen der paroxysmalen Lähmung zeigt, von der Myasthenie lassen sich verschiedene Punkte anführen. Sind auch die myasthenischen Symptome bei demselben Individuum nicht immer in gleichem Maße ausgeprägt, so handelt es sich bei ihnen im ganzen doch um einen Dauerzustand der Muskulatur im Gegensatz zur vorübergehenden Natur jener Muskelschwäche. Außerdem wurde in den frustranen Anfällen der paroxysmalen Lähmung die myasthenische Reaktion der Muskeln (Jolly) vermißt (nur Kramer glaubte sie bei einem Falle nach-

weisen zu können); auch ist die Art der Entstehung der Muskelschwäche eine verschiedene; die myasthenische tritt nach öfterer Bewegung auf, die paretischen Symptome des hier beschriebenen Leidens gerade während der Ruhe des Muskels; die Bewegung ist bei diesem Schwächezustand der Muskulatur von vornherein erschwert, bei der Myasthenie erst infolge der Ermüdung.

Die Erbsche Bulbärasthenie ergreift zwar in manchen Fällen auch die ganze Körpermuskulatur; sie breitet sich gelegentlich auch ziemlich rasch aus und führt in Remissionen zu vorübergehender Besserung; mit den Anfällen der paroxysmalen Lähmung wird sie jedoch schwerlich zu verwechseln sein, da sie hauptsächlich die von den Hirnnerven versorgten Gebiete befällt und eine längere, einige Wochen umfassende Entwicklung zeigt.

7. Die Asthenie vom Typus Déjérin, die vor allem durch ihre Beschränkung auf die unteren Extremitäten gekennzeichnet ist, kann schon durch die erhöhten Reflexe von der paroxysmalen Lähmung unterschieden werden.

8. Vorübergehende Lähmungszustände der Muskulatur mit Verlust der faradischen Erregbarkeit werden auch bei dem Gerlierschen Schwindel (Vertige paralyzant) und dem mit diesem wahrscheinlich identischen in Japan vorkommenden Kubisagari (Miura) beobachtet. Außer der kürzeren Dauer solcher Lähmungserscheinungen lassen auch die übrigen Symptome der genannten Krankheiten (Sehstörungen, Schwindel, neuralgische und sonstige periphere Sensationen) die Differentialdiagnose gegenüber der paroxysmalen Lähmung leicht entscheiden.

IV. Prognose.

In den Anfällen der paroxysmalen Lähmung darf jeweils die völlige Wiederkehr der Motilität und der übrigen physiologischen Funktionen der Muskulatur erwartet werden. Auch in Anfällen, die zu vollständiger Lähmung führen und dem sie erstmals Beobachtenden den Eindruck irreparabler Störungen machen, braucht man daran nicht zu zweifeln.

Eine Voraussage, wie lange die Lähmung andauern wird, ist im Einzelfalle nicht nur vom Grad und von der Ausbreitung der Lähmung, sondern auch vom individuellen Verhalten abhängig. Während die Anfälle bei der Mehrzahl der damit behafteten Personen nach einigen Stunden bis höchstens zwei Tagen beendet waren, dauerten sie bei einigen anderen erheblich länger (nach Burr bis zu sieben Tagen).

Baldige Genesung (in zwei bis vier Stunden) kann in einem Stadium angesagt werden, wenn profuse Transpiration und starke Diurese einsetzt; gewöhnlich sind zu dieser Zeit schon Hals, Finger und Zehen wieder beweglich. Vollzieht sich die Besserung während des Schlafes, so kann sie noch in kürzerer Zeit zu normalen Verhältnissen führen. — Mit der Möglichkeit von Rezidiven muß stets gerechnet werden.

Quoad vitam darf man in gewöhnlichen, unkomplizierten Lähmungsanfällen ohne Bedenken eine günstige Prognose stellen. Die allgemeine Lähmung der Körpermuskulatur bringt wohl eine gewisse Beeinträchtigung der lebenswichtigen

tigen Funktionen mit sich; doch erreicht diese nur ausnahmsweise einen bedrohlichen Grad. Die Lähmung der akzessorischen Atemmuskulatur hat bisher nur in wenigen zu schwerster Prostration führenden Anfällen starke Dyspnoe verursacht; auch ein Versagen des Herzens wurde nur in vereinzelt Fällen beobachtet.

Durch Komplikationen wird die Prognose entschieden verschlechtert; darüber wurde Näheres schon an anderen Stellen ausgeführt.

V. Pathologie.

A. Die Disposition der paroxysmalen Lähmung.

Vor der Betrachtung der möglichen Ursachen des Lähmungsanfalls sollen einige Punkte über die für dies Leiden spezifische Konstitutionsanomalie ausgeführt werden, soweit sie durch unmittelbare Beobachtung gewonnen sind.

Die Tatsache, daß nur bestimmte Personen unter der Einwirkung jener noch zu erörternden Momente von Lähmungserscheinungen befallen werden, läßt keine andere Deutung zu, als daß das Leiden nur auf Grund einer besonderen Disposition auftritt.

Berücksichtigt man dabei, daß die Lähmungsanfälle bei den einzelnen Personen in verschiedener Frequenz, Ausbreitung, Intensität und Dauer erscheinen, so kann man auch von einem individuellen Grad der Disposition sprechen. Während die Anfälle bei manchen Personen nur selten, im Jahre nur zu wenigen Malen, beobachtet werden, zeigen sie sich bei anderen stark gehäuft, mehrmals im Monat oder der Woche. In einem gewissen Sinn wird für die Häufigkeit der Anfälle außer dem Grad, in dem die Disposition bei dem Individuum ausgesprochen ist, freilich auch die Frequenz der günstigen Bedingungen in Betracht kommen, unter denen sich der Anfall mit Vorliebe einzustellen pflegt (s. oben).

Ein Maßstab für den Grad der Disposition ist ferner die bei den Anfällen der einzelnen Personen zu beobachtende Ausbreitung und Intensität; in dem Maße, wie weit sich die Erscheinungen auf die Körpermuskulatur erstrecken, und wie weit dabei die willkürliche Motilität abhanden kommt, darf man von einer stärkeren oder schwächeren Disposition sprechen. Bei manchen Individuen bleibt es zeitlebens bei Anfällen, die nur zu einer vorübergehenden Schwäche der Muskeln führen und in denen immer nur einzelne Glieder oder Muskelgruppen beteiligt sind. Demgegenüber sind bei anderen Personen Anfälle vollkommener Lähmung die Regel, und bei ihnen breiten sich die Symptome über die gesamte Rumpf- und Gliedmaßenmuskulatur aus; auch können bei denselben Individuen abwechselnd schwere und leichte Anfälle vermerkt werden.

Für den Grad der Disposition ist ferner von Bedeutung, in welchem Umfange bei den Lähmungsanfällen eines Patienten auch das Respirations- und Zirkulationssystem gestört wird. Schließlich kommt dafür auch die Dauer der Anfälle in Betracht, die ja bei den einzelnen Personen ganz verschieden angetroffen wird (einige Stunden bis Tage).

Nach solchen Gesichtspunkten ist eine Orientierung darüber möglich, ob sich der Grad der Disposition vom Geschlecht, Lebensalter und gewissen Allgemeinzuständen abhängig erweist.

Es ergibt sich bei der Durchsicht aller bis jetzt festgestellten sicheren Fälle des Leidens schon ein zahlenmäßiges Überwiegen des männlichen Geschlechts (von 78 Personen 64% Männer und 36% Frauen); ebenso gewinnt man angesichts der Anfälle selbst den Eindruck, daß die Veranlagung zur paroxysmalen Lähmung beim männlichen Geschlecht auch dem Grade nach viel stärker ausgesprochen ist als beim weiblichen. Bei Frauen äußert sich das Leiden in vielen Fällen nur in paretischer Form, und bei ihnen ist selten die gesamte Muskulatur ergriffen; auffällig ist eine bei Frauen häufig vorgefundene Beschränkung der Lähmungserscheinungen auf die unteren Extremitäten.

Deutliche Unterschiede der Veranlagung zur paroxysmalen Lähmung zeigen sich ferner in ihrer Manifestation in den verschiedenen Lebensaltern. Meist werden die ersten Anzeichen von Lähmung von den mit dem Leiden behafteten Individuen erst in den Pubertätsjahren und in den ihnen folgenden bis zum Anfang der zwanziger Jahre wahrgenommen. Von dieser Regel sind Ausnahmen nach beiden Richtungen hin bekannt; auch im Kindesalter wurde das Leiden gelegentlich schon festgestellt; u. a. berichtet Buzzard von einem Kind, das schon mit zwei Jahren an Lähmungsanfällen der hier beschriebenen Art litt. Sehr spätes Auftreten wird nur in einem Fall erwähnt (bei Cramers Patient im 60. Jahre erst).

Die Anlage des Leidens äußert sich zum ersten Male gewöhnlich nicht gleich in vollständig ausgesprochenen Anfällen; nur ausnahmsweise wurde jemand schon erstmals von kompletter Lähmung befallen. Die ersten Anzeichen des Leidens werden meist in der Form rasch vorübergehender Schwäche einzelner Muskeln wahrgenommen; erst mit dem zunehmenden Alter werden die Symptome schwerer, kommt es zu richtigen Lähmungsanfällen. Ihren Höhepunkt scheint die Disposition in den zwanziger Jahren zu erreichen; später tritt sie entschieden wieder zurück; die Anfälle werden in den folgenden Jahren seltener und äußern sich öfters nur in frustranen Formen. Im späteren Alter wird die Disposition in manchen Fällen überhaupt nicht mehr wahrgenommen; jedoch ist von manchen Personen bekannt, daß sie bis ins Alter an Lähmungsanfällen litten. — Bei Frauen verschwindet das Leiden ziemlich regelmäßig in den mittleren Jahren.

Gewisse Allgemeinzustände dürften ebenfalls für den Grad der zeitweilig sich ändernden Disposition von Einfluß sein. So wurde das erstmalige Auftreten von Lähmungserscheinungen in manchen Fällen nach zuvor überstandenen Infektionskrankheiten beobachtet (Scharlach, Typhus, Masern); auch später machte sich das Leiden besonders zu Zeiten allgemeiner Herabsetzung des Kräftezustandes bemerkbar. Dagegen tritt es unter Lebensverhältnissen, die reichliche Körperbewegung und erhöhten Stoffumsatz bedingen, zurück.

Eine weitgehende Abhängigkeit der paroxysmalen Lähmung von der Gestation konnte schon mehrmals festgestellt werden; die Anfälle setzten bei Frauen in dieser Zeit ganz aus und erschienen erst nach Monaten oder überhaupt nicht wieder. — Ein bestimmter Einfluß der Menses auf die Disposition ließ sich nicht nachweisen.

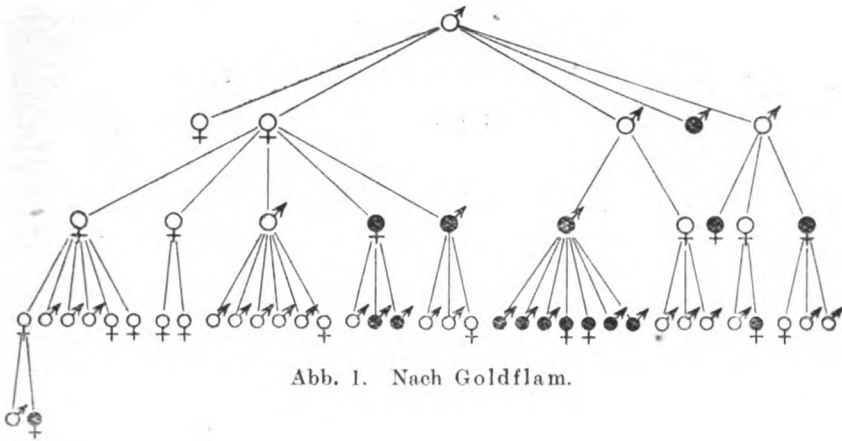


Abb. 1. Nach Goldflam.

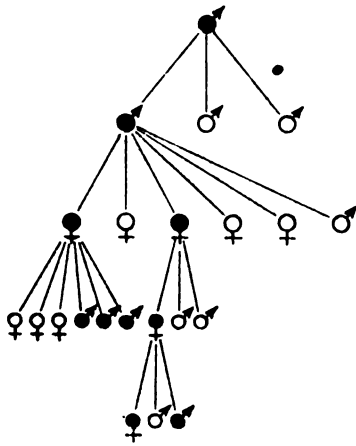


Abb. 2. Nach Taylor.

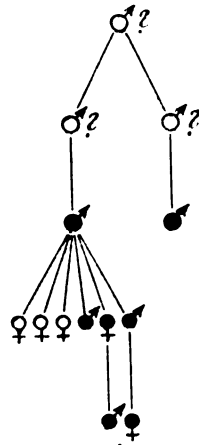


Abb. 3. Nach Mitchell.

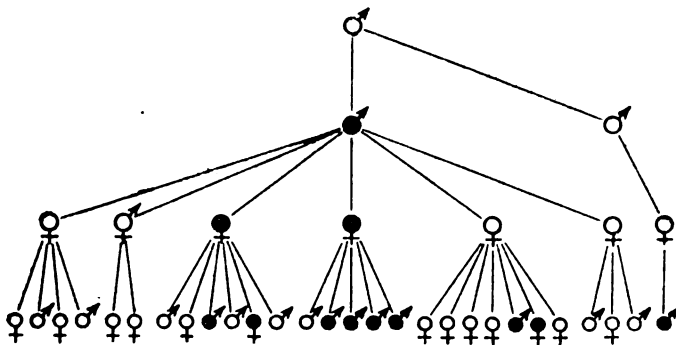


Abb. 4. Nach Beobachtung des Verfassers.

Abb. 1 bis 4 Stammbäume von Familien mit paroxysmaler Lähmung.
(Die mit dem Leiden behafteten Personen sind durch ausgefüllte Kreise bezeichnet).

B. Heredität.

In 81% der bisher sicher erkannten Fälle von paroxysmaler Lähmung fand sich das Leiden familiär-hereditär; bei den übrigen 19% handelte es sich um sporadisches Vorkommen.

Gibt die Tatsache der Heredität in der Frage nach der Ursache der paroxysmalen Lähmung auch keine weitere Auskunft¹⁾, so sind doch aus theoretischem Interesse einige Besonderheiten zu erwähnen, die sich in der Vererbung des Leidens zeigen.

Die Veranlagung zur paroxysmalen Lähmung wird in direkter und indirekter Filiation vererbt. Sie kann in einzelnen Generationen ganz latent bleiben, um in einer späteren wieder hervorzutreten; sie verteilt sich in diesen Fällen im Sinne eines „rezessiven Merkmals“ (Mendel).

Aus den genealogischen Aufstellungen geht ferner hervor, daß sich die Disposition durch beide Geschlechter in gleicher Weise vererbt. Jene Beschränkung auf Vererbung durch das weibliche Geschlecht, die für andere Konstitutionsanomalien typisch ist, liegt hier nicht vor.

Unterschiede hinsichtlich der Primogenität lassen sich gleichfalls nicht feststellen. Die jüngeren Geschwister werden ebenso häufig betroffen wie die älteren; auch für den Grad der Disposition kann ein Überwiegen bei älteren oder jüngeren Geschwistern nicht als allgemeine Regel aufgestellt werden; einzelnen Fällen, in denen die älteren an schwereren Krisen litten, stehen Mitteilungen entgegen, nach denen in anderen Familien ein umgekehrtes Verhalten angetroffen wurde.

In der Vererbung der paroxysmalen Lähmung herrscht strenge Homologie; die Krankheit äußert sich bei den einzelnen Gliedern der Familie, wenn sie überhaupt manifest wird, immer in durchaus gleicher Weise. Ein Alternieren mit anderen Krankheitsbildern als dem hier beschriebenen oder mit anderen Krankheiten kommt nicht vor.

Von einer gleichzeitigen Vererbung einer weiteren Konstitutionsanomalie berichtet Couzot; er fand bei allen Personen, die in jener Familie mit paroxysmaler Lähmung behaftet waren, eine auffallend kleine Statur im Gegensatz zu den mit dem Leiden nicht behafteten Gliedern. In der vom Verf. beobachteten Familie traf eher das Gegenteil zu; die meisten der von Lähmungsanfällen betroffenen Personen zeichneten sich durch großen, kräftigen Wuchs aus. Die Kombination mit Struma, Gallensteinleiden und Nesselsucht wurde schon oben erwähnt.

C. Ätiologie.

Die das Wesen und die Ursache des Leidens aufdeckende Untersuchung beginne mit einer Abgrenzung des pathologischen Prozesses in morpho-

¹⁾ Die Betrachtung der Vererbung führt lediglich eine Individualität auf eine frühere ähnlich geartete Individualität zurück, ohne dabei die Einzelheiten der einen auf die Einzelheiten der anderen beziehen zu können. Da somit schon für die Vererbung überhaupt die Voraussetzungen einer kausalen Erklärung (Inbeziehungsetzung von Einzeldingen zu Einzeldingen) fehlen, ist auch die Förderung der Ätiologie eines Leidens auf Grund des Tatsachenbereiches seiner Heredität prinzipiell unmöglich.

logischer und funktioneller Hinsicht. Nur nach einer solchen Orientierung lassen sich unrichtige Fragestellungen vermeiden.

Es handelt sich zunächst darum, den Ort ausfindig zu machen, an dem die schwere Beeinträchtigung der Motilität und physikalischen Erregbarkeit erfolgt. In den früheren Arbeiten werden anlässlich der Erörterung der Pathologie des Leidens in dieser Frage Anschauungen vertreten, die schon bei Berücksichtigung der klinischen Symptome zurückzuweisen sind; verschiedene Autoren verlegen die Störung in das Zentralnervensystem, und zwar sollen es hauptsächlich die Vorderhörner des Rückenmarks sein, in deren Bereich sich der eigentliche pathologische Prozeß abspiele. Da sich die rasch einsetzende und spurlos wieder verschwindende Störung nicht durch eine organische Läsion erklären ließ, griffen jene Autoren meist auf die Theorie der Hemmungswirkung gewisser nervöser Apparate zurück¹⁾.

Die Lokalisation in die Vorderhornzellen oder die zuführenden Nervenfasern und die daran sich anknüpfende funktionelle Theorie dürfte jedoch unter Hinweis auf das physikalische Reaktionsvermögen des Muskels während der paroxysmalen Lähmung widerlegt werden. Ließe der Verlust der Reflexe schließlich noch die Annahme einer Beteiligung jener Apparate zu, so lenkt die elektrische Prüfung die Aufmerksamkeit doch auf einen anderen Punkt. Während des Anfalls läßt sich weder durch Reizung der Nerven noch durch unmittelbare Anwendung von Strömen auf den Muskel selbst eine Kontraktion auslösen. Daß der Muskel auch auf die direkte Reizung nicht reagiert, kann nicht anders erklärt werden, als daß die kontraktile Substanz selbst unerregbar ist. Die Unabhängigkeit der Muskelfaser vom nervösen Apparat, wie sie aus gewissen physiologischen und entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen schon hervorgeht, muß nach Erb auch hinsichtlich des elektrischen Reaktionsvermögens des Muskels angenommen werden. — Für die paroxysmale Lähmung kommt auch nicht eine Affektion der Nervenendplatten im Sinne der Kurarewirkung in Betracht; denn während der Kurarewirkung kann der Muskel durch direkte elektrische Reizung zur Kontraktion gebracht werden [Donath und Lukaes (24)].

In die Anschauung, daß während des Lähmungsanfalles der Muskel selbst betroffen sei, lassen sich auch die übrigen Symptome widerspruchslos einfügen. Der Verlust der indirekten elektrischen Erregbarkeit braucht nicht auf einen

¹⁾ Sie beriefen sich dabei auf die Tatsache, daß außer den hemmenden Elementen des vegetativen Nervensystems, z. B. der Vaguswirkung am Herz, der Splanchnikuswirkung am Darm, solche Mechanismen auch auf dem motorischen Gebiet gefunden wurden. Bei Bells Versuch zeigte sich Erschlaffung des durch Reizung der vorderen Wurzel tetanisch kontrahierten Muskels, wenn das Rückenmark oberhalb der Wurzel elektrisiert wurde. Sherrington und Hering bewirkten Nachlaß der Muskelrigidität enthirnter Tiere durch Reizung des Rückenmarks. Pawlows Versuche am Nervmuskelpreparat von Anodonta und Biedermanns Untersuchungen, die dabei besonders auf den Analektrotonus und Katelektrotonus des Organs Rücksicht nahmen, deckten gleichfalls die unter Umständen hemmende Wirkung von motorischen Nerven auf. Die sowohl fördernd wie auch hemmend gefundene Wirkung des nervösen Apparates wurde durch ein zwiefaches Reaktionsvermögen erklärt, dem ein Antagonismus von chemischen Vorgängen zugrunde liegen sollte (Assimilation und Dissimilation nach Hering, Anabolismus und Katabolismus nach Gaskell). Eine Zusammenfassung dieses Tatsachenbereiches und der darauf begründeten Theorie (Inhibitionstheorie), die auch in der Nosologie der paroxysmalen Lähmung eine große Rolle spielt, findet sich in den Arbeiten von Meltzer (56) und Oddi (57).

abnormen Zustand des Nerven zurückgeführt zu werden; der durch den Nerv zugeleitete Reiz vermag eben den unerregbaren Muskel nicht mehr zur Kontraktion zu bringen; andererseits spricht direkt gegen einen abnormen Zustand des Nerven das Fehlen jeder Entartungsreaktion, die ja nur bei Degeneration der Nervenfasern beobachtet wird.

Die regellose Ausbreitung der Lähmung wird bei der Lokalisation der Störung in die Muskeln gleichfalls verständlich. Das bei noch nicht kompletter Lähmung mitunter anzutreffende eigentümliche Ergebnis, daß bei Reizung eines größeren Nervenstammes einzelne Muskeln seines Verzweigungsgebietes sich noch kontrahieren, andere jedoch nicht, erscheint nicht mehr widerspruchsvoll, wenn man annimmt, daß die Muskeln ganz unabhängig von dem Nervensystem gelähmt sind. Auch wird man dann von dem noch stets vergeblichen Bemühen absehen, die Ausbreitung der Lähmung auf Rückenmarksegmente zu beziehen.

Zum gleichen Resultat wie bei Berücksichtigung der elektrischen Prüfung gelangt man im Hinblick auf die Erfolglosigkeit bei direkter mechanischer Reizung des Muskels; das Ausbleiben der idiomuskulären Zuckungen weist deutlich auf eine Unerregbarkeit der kontraktilen Faser selbst hin. Die mechanische Reizung des Nerven selbst kann unter diesen Umständen auch bei völlig normaler Nervenleitung zu keiner Muskelkontraktion führen.

Ohne die Störung in die Vorderhornzellen lokalisieren zu müssen, läßt sich nun auch das Fehlen der Reflexe erklären; selbst bei normalem Reflexbogen versteht man das Ausbleiben der Reflexzuckungen aus der vollständigen Unerregbarkeit des Erfolgorgans, des Muskels. Mag die Auslösung des Reflexes am afferenten System nun von Sehnen, Haut oder Periost aus versucht werden, die dem motorischen System übermittelte Erregung kann sich an dem gelähmten Muskel nicht äußern; nur in unvollkommenen Anfällen wird durch sie an Muskeln, deren Erregbarkeit nur herabgesetzt, nicht völlig aufgehoben ist, eine schwache Erfolgswegung hervorgerufen.

Daß die Veränderung der Reflexerregbarkeit nur eine quantitative, keine qualitative ist (etwa im Sinne des Babinskischen Phänomens), läßt auch eine Störung der langen Rückenmarksbahnen ausschließen.

Die mit der paroxysmalen Lähmung einhergehende Schlaffheit der Muskeln zwingt ebenfalls nicht zur Annahme einer Affektion der grauen Substanz des Rückenmarks. Vielmehr wird der atonische Zustand der Muskeln dadurch verursacht, daß die Muskelfasern dem tonisierenden Einfluß der Vorderhornzellen gegenüber unempfindlich sind. Erst mit Rückkehr seiner Erregbarkeit reagiert der Muskel auch wieder auf diese Einwirkung und erhält damit seinen normalen Tonus zurück.

Im Einklang mit der hier vertretenen Ansicht, in den Muskeln selbst liege die Ursache der Bewegungsbehinderung, steht die Tatsache, daß während des Lähmungsanfalles jedes Symptom von seiten der sensiblen Nerven und des Zentralnervensystems vermißt wird. Beruhte die Lähmung auf einer Störung der Nerven oder des Zentralorgans, so wäre die stets zu beobachtende, strenge Beschränkung der Krankheit auf die motorische Sphäre schwerlich zu verstehen. Gehen doch auch solche pathologische Prozesse des Nervensystems, die sich hauptsächlich auf die Motilität erstrecken, nie ohne gewisse sensible Störungen einher (z. B. die Landry'sche Paralyse).

All diese Momente, die unmittelbar und mittelbar auf eine Muskelerkrankung hindeuten, geben Anlaß zu einer eingehenderen Untersuchung dieses Organes. Damit erhält die Pathologie des Leidens ihre erste Abgrenzung.

1. Pathologische Anatomie.

Zur Klärung der Frage, ob die paroxysmale Lähmung von einer spezifischen Veränderung an der Muskulatur begleitet sei, nahm der Verf. die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen an ex vivo exzidierten Muskelfragmenten eines mit diesem Leiden behafteten Individuums vor.

Arbeit aus dem pathologischen Institut der Stadt Düsseldorf (Akademie für praktische Medizin). Damaliger Direktor: Prof. Dr. Mönckeberg.

Unmittelbar nach einem Lähmungsanfall, bei dem hauptsächlich die oberen Extremitäten betroffen waren, wurden aus dem Musc. deltoideus Muskeltstücke exzidiert; der Eingriff wurde von Prof. Janssen unter Äthernarkose vorgenommen; Anwendung von Lokalanästhesie schien zur Vermeidung von sekundären Schädigungen des Parenchyms nicht ratsam. Da sich der Muskel bei der histologischen Untersuchung als besonders subtiles und der Einwirkung der Methoden unterworfenen Gebilde erweist, ist zur Beurteilung des Befundes die genaue Kenntnis der angewandten Härtungs- und Färbungsmethoden erforderlich; sie sind hier deshalb ausführlich wiedergegeben.

In körperwarmem Zustand wurde je ein Fragment in physiologische Kochsalzlösung, Formol, Zenkersche Flüssigkeit und absoluten Alkohol eingelegt.

Die bald hernach angefertigten Zupfpräparate von noch lebensfrischen Organen zeigten außer einer gewissen Granulierung des Sarkoplasmas keine Besonderheit.

Die übrigen Stücke wurden nach verschiedenen Verfahren zur weiteren Verarbeitung zunächst gehärtet.

1. Ein Fragment blieb 24 Stunden in Zenkerscher Flüssigkeit, wurde hernach zur Entfernung der Sublimatniederschläge in fließendem Wasser gründlich ausgewaschen (24 Stunden) und dann noch ebensolange in alkoholische Jodjodkalilösung (nach P. Mayer) eingelegt. Nachdem in mehrmals gewechseltem Alkohol das Jod entfernt war, wurde das Präparat innerhalb zweier Tage mit aufsteigender Alkoholreihe (70—96—99,5%) behandelt. Vor der Einbettung in dickflüssiges Zelloidin wurde es je 24 Stunden lang in Ätheralkohol und dünnflüssige Zelloidinlösung eingelegt.

2. Ein Stück wurde in Formalin gehärtet (48 Stunden), darauf je 24 Stunden mit 70-, 96- und 99,5-proz. Alkohol behandelt; dann wie bei 1. in Ätheralkohol, dünn- und dickflüssige Zelloidin gebracht.

3. Das in absoluten Alkohol eingelegte Stück blieb 24 Stunden in dieser Flüssigkeit; es wurde dann ebensolange in Ätheralkohol und je 24 Stunden in den beiden Zelloidinlösungen belassen.

Die in Zelloidin eingebetteten Stücke kamen in Chloroformdämpfen zur Erstarrung und härteten in 90-proz. Alkohol weiter. Beim Schneiden zeigten sich diese Präparate brüchig; es gelang jedoch mit dem Schlittenmikrotom Schnitte von 15—20 μ zu erhalten. Es wurden mehrere Präparate von Längs- und Quer-

schnittsbildern angefertigt. — Von Paraffineinbettung wurde abgesehen, da man beim Muskel bei dieser Methode noch brüchigere Präparate bekommt.

Die Färbungen wurden ausgeführt mit Hämalaun, Eosin und deren Kombination; ferner mit Weigerts Eisenhämatoxin und van Giesons Säurefuchsin-Pikrinsäurelösung.

An den verschiedenen Präparaten war ein gleicher Befund zu verzeichnen; wesentliche Unterschiede der nach den verschiedenen Methoden gehärteten und gefärbten Präparate zeigten sich nicht.

• Auf den Querschnitten war bei schwacher Vergrößerung ein von der Norm nicht erheblich abweichendes Kaliber der Muskelfasern zu erkennen; wohl fanden sich eine Anzahl relativ großer Fasern zwischen solchen von mittlerer Größe; abnorm kleine Fasern wurden jedoch nicht beobachtet. Bei stärkerer Vergrößerung zeigen sich die Konturen der Fasern in vielen Fällen polygonal mit abgerundeten Ecken; daneben finden sich aber auch kreisrunde und ovale Konturen. — Hinsichtlich ihrer Färbbarkeit lassen sich an den Fasern auffallende Unterschiede konstatieren; sie können bei allen Färbungsmethoden bemerkt werden, besonders deutlich an den nach der Weigertschen und van Giesonschen Methode gefärbten Schnitten. Ein Teil der Fasern färbt sich nicht so intensiv wie der andere. Die den Farbstoff stärker annehmenden Fasern bieten zugleich meist folgende Besonderheiten dar: die Oberfläche des Faserquerschnittes erscheint bald wie mit dunkleren Flecken besät; bald scheinen solche intensiver gefärbten Stellen zusammengeflossen zu sein und sparen zwischen sich Lücken weniger gefärbter Substanz aus; die dunkleren Punkte werden bei genauem Zusehen als auseinandergedrängte Fibrillen erkannt, zwischen denen die Cohnheimschen Felder verbreitert sind; in den anderen Fällen dürften die Fibrillen zusammengetreten sein; die hellere zwischen diesen Fibrillenbündeln liegende Substanz dürfte als das undifferenzierte Sarkoplasma anzusprechen sein. An einer großen Anzahl von Faserquerschnitten erkennt man jedoch Räume, die mit anderer Substanz ausgefüllt sind; ihr Inhalt ist noch heller gefärbt, mitunter von homogener Beschaffenheit, durchschimmernd, und glänzt je nach Lichteinfall mehr oder minder. An anderen Fasern sind diese helleren Räume aber nicht mit homogener Substanz, sondern von körnigen und scholligen Massen angefüllt. Wenn der Inhalt solcher Räume nur wenig oder überhaupt keinen Farbstoff angenommen hat, ergibt sich das Bild von scheinbaren Hohlräumen. Bei manchen Räumen fehlt eine deutliche Abgrenzung gegen die Umgebung; andere setzen scharf gegen die übrige Substanz ab; ihre Kontur wird deutlich und erscheint zuweilen wie gestanzt; den Eindruck von Membranen, die sie auskleiden, gewinnt man an dickeren Schnitten; bei Senkung des Objektives erkennt man jedoch, daß der dunklere Saum durch Schattenwirkung vorgetäuscht ist. Die bezeichneten Räume zeigen auf dem Querschnitt verschiedene Formen; sie sind kreisrund oder oval; sie werden in den einzelnen Fasern meist nur in der Einzahl, selten in der Mehrzahl angetroffen.

Die Sarkolemmkerne stehen immer peripher, nur selten fand sich ein Kern gegen das Zentrum zu gelagert. In manchen Fasern besteht eine Kernvermehrung. Besonders in Fasern, die durch die helleren Räume als lädiert betrachtet werden können, sind die Kerne verdickt und oft nur verschwommen gefärbt. — Faltungen des Sarkolemmschlauches werden nicht beobachtet.

Im Interstitium fehlen Anzeichen einer abgelaufenen oder noch vor sich gehenden Reaktion; das Bindegewebe des Perimysiums ist nicht hyperplastisch; man sieht keine Infiltration. — Hingegen fällt allenthalben eine starke Injektion der kleinsten Gefäße und Kapillaren auf.

Auf den Längsschnitten finden sich Bilder, die sich mit den auf den Querschnitten gewonnenen gut vereinbaren lassen; auch hier ein deutlicher Unterschied in der Färbbarkeit der einzelnen Fasern. Die auf den Querschnitten bemerkten Räume in den dunkler gefärbten Fasern sind auch auf den Längsschnitten zu erkennen; sie sind hier im allgemeinen unscharf begrenzt und zeigen länglich ovale, selten lakunenartige Konturen. An den Präparaten der ersten Serie störten artifizielle Spalten und Risse; als die folgenden nach der japanischen Methode auf die Objektträger aufgeklebt wurden, traten die Risse seltener auf; artifiziellen Ursprungs dürften auch die welligen, ungleichmäßigen Konturen einzelner Fasern an Präparaten, die sofort mit absolutem Alkohol gehärtet wurden, gewesen sein; es handelt sich hier wohl um Schrumpfungerscheinungen.

Auf den Längsschnitten des Muskels erscheint die longitudinale und transversale Streifung deutlich ausgeprägt. Bei Betrachtung mit der Ölimmersion kommt auch der subtilere Bau der Fibrillen zum Vorschein, isotrope und anisotrope Substanz mit Mittel- und Zwischenscheiben werden meist wie am normalen Muskel vorgefunden. An vielen Stellen sind die Fibrillen auseinandergedrängt; zwischen ihnen liegt das Sarkoplasma in verbreiteter Schicht. Einzelne Fibrillen weisen Besonderheiten auf; sie lösen sich in ihre einzelnen Disks auf; besonders an der Grenze der mit besonderer Substanz gefüllten Räume ist dies Phänomen zu beobachten.

Die Sarkolemmkerne zeigen sich auch auf Längsschnitten in den durch die besonderen Räume gekennzeichneten, dunkleren Fasern oft verdickt und undeutlich gefärbt. In den heller gefärbten Fasern sieht man eine deutliche Kernvermehrung und einzelne zentral gestellte Kerne; meist stehen die Kerne in diesen Fasern in Reihen hintereinander.

Im Interstitium kann an Längsschnitten keine Veränderung des Perimysiums im Sinne einer Reaktion festgestellt werden; wohl aber auch hier eine starke Blutfüllung der kleinen Arterien und Kapillaren.

Um über die Natur der in den erwähnten Räumen eingelagerten Substanz Aufschluß zu bekommen, war u. a. die Färbung von Schnitten nach der Bestschen Methode angezeigt; es wurde hierzu das von vornherein nur mit absolutem Alkohol behandelte Muskelfragment benutzt; nach Vorfärben der betreffenden Schnitte mit Hämalan, Differenzierung und Auswaschen kamen sie in Karmin-Kaliumcarbonat-Kaliumchloridlösung (mit gleichen Teilen Liq. ammon. caust. und Methylalkohol). In der Differenzierflüssigkeit (Methylalkohol, absol. und Aq. dest.) verblieben die Präparate länger, als Best angibt (15 Min.); einzelne wurden bis 20 Stunden darin belassen; es war hernach mit umso größerer Sicherheit zu schließen, daß die Substanzpartikel, die nach so langer Differenzierung das Karmin noch festhielten, aus Glykogen bestehen mußten; auf diese Weise konnte eine starke Anreicherung der Muskelfasern mit Glykogen überzeugend nachgewiesen werden; die dunkler gefärbten Fasern zeigten sich bei dieser Färbungsmethode diffus mit Glykogenkörnchen durchsetzt; aus Glykogen bestanden auch die scholligen, körnigen Massen, die in den oben bezeichneten

Räumen lagerten. — Über die Art der homogenen, durchscheinenden Substanz, die sich in den anderen Räumen fand, konnten die Untersuchungen keinen Aufschluß geben.

Kontrollpräparate von normaler Muskulatur wurden mit denselben Härtungs- und Färbungsmethoden angefertigt; es wurden dazu Muskelstücke verwandt, die anlässlich einer Gastrotomie (wegen Verätzungsstriktur des Ösophagus) aus dem Rect. abdom. entnommen wurden; an diesen Präparaten wurden die oben-erwähnten Besonderheiten vermißt; jene Befunde dürfen deshalb nicht als artifizielle Produkte der angewandten Methoden betrachtet werden.

In der Annahme, es handle sich bei der paroxysmalen Lähmung um eine Beeinträchtigung des Muskels, hatten einige Autoren sich gleichfalls mit der mikroskopischen Untersuchung dieses Organs befaßt. Goldflam teilte Befunde mit, die er bei fünf Gliedern der von ihm beobachteten Familien erheben konnte; es zeigte sich bei allen ein gleiches Bild, das in den wesentlichen Zügen auch mit dem hier wiedergegebenen übereinstimmt. Oppenheim maß seinen Befunden an der Muskulatur keine besondere Bedeutung bei, da ihm zweifelhaft schien, ob die Besonderheiten des mikroskopischen Bildes nicht auf Kunstprodukte zurückzuführen seien. Aus dem gleichen Grunde berichteten auch Singer und Crafts nur kurz über die von ihnen angefertigten Muskelpräparate.

Zur besseren Abgrenzung seien dem für die paroxysmale Lähmung charakteristischen Bild die Muskelbefunde bei den genuinen Myopathien gegenübergestellt; im Gegensatz zur paroxysmalen Lähmung ist für die Myotonie das Vorkommen sehr kleiner Muskelfasern neben abnorm großen, die Einlagerung dunkler Körnchen, die Faltung des Sarkolemmeschlauches, die Infiltration und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes bezeichnend (nach Déjérine und Skotta). Ein beträchtlicher Unterschied stellt sich auch heraus, wenn man das hier beschriebene Bild mit dem von der progressiven Muskeldystrophie bekannten vergleicht; wohl sind auch bei diesem einzelne hypertrophische Fasern zu sehen; die Mehrzahl der Fasern ist jedoch abnorm klein, ihre Gestalt ist unregelmäßig; man sieht verschieden geformte Fragmente; die Streifung ist verwaschen; Vakuolenbildung im Sinne der oben beschriebenen Räume in der Muskelfaser wird nicht beobachtet. Kleinzellige Wucherungen, Hyperplasie des Bindegewebes, Fetteinlagerung lassen vollends keinen Zweifel aufkommen, daß es sich bei Muskeldystrophie um einen wesentlich andersartigen Prozeß handelt als bei der paroxysmalen Lähmung.

Das Fehlen jeder Reaktion im Interstitium unterscheidet den Muskelbefund der paroxysmalen Lähmung auch von allen entzündlichen Prozessen in der Muskulatur; aber auch in anderer Hinsicht sind anatomische Verschiedenheiten zu verzeichnen; so ist z. B. für die Polymyositis neben der kleinzelligen Infiltration das minimale Kaliber der Fasern und der molekulare Zerfall des Sarkoplasmas charakteristisch.

Der mikroskopische Befund der bisher genannten Muskelerkrankungen unterscheidet sich also ganz wesentlich von dem der paroxysmalen Lähmung. Eine weitgehende Übereinstimmung mit der letzteren findet sich jedoch bei den Muskelveränderungen, die durch vorübergehende arterielle Ischämie gesetzt werden. Das für diese Muskelschädigung charakteristische Bild, wie es von Lorenz (58) verzeichnet wird, deckt sich in allen wesentlichen Punkten mit

dem hier beschriebenen. Diese Übereinstimmung wird des näheren auszuführen sein.

Untersucht man die durch kurzdauernde oder unvollkommene Ischämie geschädigte Muskulatur (nach Wirkung von Thrombosen oder Esmarchscher Blutleere), so zeigt sich gleichfalls eine Auseinanderdrängung der Fibrillen und zwischen ihnen eine Verbreiterung der Cohnheimschen Felder; an manchen Fasern sind mit besonderer Masse angefüllte Räume, wie die oben beschriebenen, zu beobachten; der Form und Gestalt nach gleichen sie jenen vollkommen. Auch bei diesen Muskelpräparaten finden sich zahlreiche heller tingierte Fasern; sie sind durch eine größere Zahl von Sarkolemmkernen, die z. T. noch zentral stehen, ausgezeichnet und müssen als neugebildete Fasern betrachtet werden. Eine weitere Übereinstimmung ergibt sich in dem diskoiden Zerfall einzelner Primitivfibrillen [nach Litten (59)]; in der Regel finden sich die Mehrzahl der Fibrillen jedoch auch bei der ischämischen Muskelschädigung intakt.

Für das Verhalten der Sarkolemmkerne während der Muskelischämie bestehen, je nach dem Zeitpunkte, in dem der Muskel untersucht wurde, verschiedene Angaben; eingehend hat Heidelberg (60) diese Verhältnisse studiert. Im ersten Stadium der Ischämie färben sich nur wenige Kerne verschwommen und geben damit ihre Degeneration kund; erst im späteren Stadium, besonders aber mit Rückkehr der Zirkulation (Kraske, Erbka m, Litten) tritt die Kerndegeneration in größerem Maße auf; dem entspricht auch der Befund der verschwommen gefärbten Kerne im anatomischen Bild der paroxysmalen Lähmung.

Bei der ischämischen Muskelveränderung werden wie bei der paroxysmalen Lähmung alle interstitiellen Prozesse vermißt. Es finden sich nach Kraske (61) und Volkmann (62), die besonders die durch Kälteischämie beeinträchtigte Muskulatur nach dieser Richtung hin untersuchten, im Perimysium keine Infiltration und keine Bindegewebsproliferation.

Es wurden bei diesem Vergleich bisher immer nur die Befunde bei arterieller Ischämie der Muskulatur berücksichtigt; die bei venöser Zirkulationsstörung sich einstellende Muskelveränderung ist wesentlich anderer Natur. In den ersten Tagen dieser Störung vermißt man an den Fasern selbst noch jede Änderung ihres anatomischen Bildes; es kommt nur zu einer Ödembildung zwischen den Muskelfasern; im Interstitium bemerkt man eine durch Kernvermehrung und Infiltration gekennzeichnete Reaktion, die zu Hyperplasie des Bindegewebes führt; auch Fetteinlagerung gehört zum Bild der venösen Zirkulationsstörung.

Eine Identität der mikroskopischen Bilder der arteriellen Muskelischämie und der paroxysmalen Lähmung liegt demnach zweifellos vor; es dürfte auf Grund dieser pathologisch-anatomischen Tatsache der vorläufige Schluß erlaubt sein, daß auch in der Muskelschädigung, die der paroxysmalen Lähmung zugrunde liegt, ein vorübergehender Mangel der arteriellen Blutversorgung zu sehen ist. — Daß bei der Exzision von Muskelfragmenten unmittelbar nach dem Lähmungsanfall, wie Prof. Janssen berichtete, eine auffallend starke Parenchymlutung auftrat, und auf den mikroskopischen Schnitten eine Injektion der Gefäße gefunden wurde, dürfte als sekundäre Hyperämie die obige Annahme stützen.

Nachdem die Ätiologie der paroxysmalen Lähmung durch die anatomischen Untersuchungen eine neue Fragestellung gewonnen hat, wird im weiteren die

Erörterung der pathologisch-physiologischen Daten nach dieser Richtung notwendig.

2. Pathologische Physiologie.

Es steht zunächst zur Frage, ob eine vorübergehende arterielle Zirkulationsbehinderung im Muskel wirklich zu einer so starken Beeinträchtigung seiner Funktion führen kann, wie sie bei der paroxysmalen Lähmung wahrgenommen wird.

a) Die Funktionsstörung des Muskels bei arterieller Ischämie.

Beobachtungen über Funktionsstörungen bei arterieller Ischämie der Muskulatur liegen in einer Reihe von Fällen vor; teils wurden sie anlässlich von Zirkulationsbehinderung durch Druck (Gipsverband, Esmarchsche Blutleere), teils bei Verlegung von Arterien durch Embolie gewonnen. Auch experimentell wurde diese Frage schon geprüft. Aus dem Gebiet der speziellen Pathologie sind die Funktionsstörungen der Muskulatur bei genuinen Gefäßerkrankungen bekannt (intermittierendes Hinken, Morvanscher Symptomkomplex, Marinescosche Angiopathien).

Zum Vergleich kann nur die Wirkung kurzdauernder oder nicht vollständiger Unterbrechung des Kreislaufes herangezogen werden; die länger andauernde, komplette Blutleere kommt wegen der von ihr gesetzten völligen Destruktion des Gewebes, wodurch sie sich auch im anatomischen Bild von dem der paroxysmalen Lähmung unterschied, und der irreparablen Funktionsstörung hier nicht in Betracht.

Bei Anwendung der Esmarchschen Blutleere stellte Neugebauer (63) schon nach kurzer Zeit fest, daß die von der Zirkulation abgeschlossenen Muskeln nicht mehr erregbar waren; und zwar mußte diese Störung rein muskulärer Natur sein, da die Nerven in diesem Zeitpunkt noch keine Degenerationserscheinungen aufwiesen. Auch Langer (64) konnte sich in einem Falle von Embolie der Art. brachialis davon überzeugen, daß schon nach wenigen Stunden jegliche Erregbarkeit der Muskeln, die elektrische eingeschlossen, abhanden gekommen war.

Wie empfindlich die kontraktile Substanz für Unterbrechung der arteriellen Blutversorgung ist, zeigten Kraske und Volkmann speziell durch Untersuchungen bei experimentell ausgelöster Kälteischämie des Muskels; es gelang stets nach relativ kurzer Zeit, die Muskulatur funktionsunfähig zu machen; andererseits zeigte sich jedoch bei diesen Versuchen, daß die physiologische Funktionsfähigkeit des Muskels nach Hebung der Ischämie sehr rasch wiederhergestellt sein kann. Die rasche Restitution der Funktion steht im Einklang mit dem in diesem Zeitpunkt zu erhebenden histologischen Befund starker Regeneration von Muskelfasern (hellen, kernreichen Fasern).

Ein Zusammenhang mit Störungen im Bereich des nervösen Apparates war bei diesen Untersuchungen nicht aufzudecken; denn Nervenstörungen traten erst nach längerer Unterbrechung der Zirkulation auf.

Zum gleichen Resultat gelangte Heidelberg; auch seine Untersuchungen ließen auf eine große Empfindlichkeit der kontraktile Substanz schon für kurze Zirkulationsstörung schließen; die sich dann einstellende Funktions-

losigkeit des Muskels mußte von Nervenläsion unabhängig sein; denn eine solche konnte auch Heidelberg erst nach länger dauernder Ischämie feststellen.

Nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen kann die Annahme, daß auch die Funktionsstörung bei der paroxysmalen Lähmung durch eine arterielle Ischämie bedingt sei, zu Recht bestehen.

Außer dem Verfahren, nach Analogieschluß aus der Gleichheit der Wirkung die Gleichheit der Ursachen zu entnehmen, besteht die Möglichkeit, jene Annahme auch durch direkten Beweis zu sichern. Einzelne funktionelle Eigentümlichkeiten des klinischen Bildes der paroxysmalen Lähmung müssen im Sinne einer bestehenden Ischämie aufgefaßt werden. Es ist die Blässe der Haut über den gelähmten Partien, die für eine Blutleere spricht. Ferner die mitunter beobachtete Herabsetzung der Temperatur an den gelähmten Gliedern (Fischl) und das subjektive Kältegefühl. Auf eine Beteiligung der Gefäße weist auch der Einfluß der Außentemperatur hin; durch ihre Wirkung auf den Konstriktionszustand der Gefäße vermag die Temperatur die Ausbreitung und Intensität der Bewegungsbehinderung zu beeinflussen; es sei daran erinnert, daß die der Abkühlung ausgesetzten Muskeln immer zuerst betroffen werden, und daß andererseits Wärmeapplikation die Lähmung des betreffenden Muskels hintanhaltend oder die Wiederkehr seiner normalen Erregbarkeit fördern kann; für letztere Erscheinung kommt nur die gefäßerweiternde Wirkung der Erwärmung in Betracht. — Auch andere Momente, die durch eine Anregung der Zirkulation in gewissen Stadien des Lähmungsanfalles (zu Beginn und gegen Ende) günstig wirken, wie passive Bewegung und Massage, andererseits der ungünstige Einfluß der die lokale Zirkulation herabsetzenden Muskelruhe stützen die Annahme einer der Erkrankung zugrunde liegenden örtlichen Ischämie.

Ein weiterer direkter Beweis liegt in der Tatsache begründet, daß durch das gefäßverengende Adrenalin bei Personen, die mit paroxysmaler Lähmung behaftet sind, typische Anfälle ausgelöst werden können, während das gefäßerweiternde Pilokarpin den Anfall günstig zu beeinflussen vermag (Orzechowski).

b) Die Ursache der Ischämie.

Durch die zuletzt angeführten Eigentümlichkeiten des Krankheitsbildes wird zugleich auch über die Art der arteriellen Ischämie Klarheit geschaffen. Konnte eine Verlegung der Arterien im Sinne einer Thrombose wegen des paroxysmalen Charakters der Störung schon von vornherein nicht in Diskussion kommen, so wird für die Behinderung des arteriellen Kreislaufes nur eine vorübergehende maximale Verengung der Gefäße selbst angenommen werden. Daß die lokale Ischämie wirklich auf diese Art zustande kommt, beweist uns der Einfluß von Temperatur, Bewegung und spezifischen Gefäßmitteln auf die Krankheitserscheinungen. Deutlich spricht hierfür auch die mit dem Nachlassen des Lähmungsanfalls einsetzende reaktive Hyperämie.

Die anfallsweise auftretende Gefäßverengung scheint sich vor allem auf die Gefäßbezirke in der Muskulatur zu erstrecken; die Hautgefäße dürften immerhin noch besser durchblutet sein, da Parästhesien, wie sie bei vollkommener Blutleere der Haut wahrgenommen werden müßten, ausbleiben. Auch das Fehlen besonderer Störungen von seiten anderer Organe deutet auf eine hauptsächlich Beschränkung der Gefäßverengung auf die Muskelarterien hin.

Nach der Ausbreitungsart der Lähmung auf die einzelnen Muskeln muß man schließen, daß weniger die Verengung großer Arterien in Frage kommt; mit der Verengung einer großen Arterie müßten alle Teile ihres Versorgungsgebietes zu gleicher Zeit von Lähmung betroffen werden; häufig sind aber die proximalen Teile eher gelähmt als die distalen; und bei der Rückkehr normaler Erregbarkeit bemerkt man oft das entsprechend umgekehrte Verhalten. Das sukzessive Befallenwerden von Muskeln und Muskelteilen beweist vielmehr, daß die lokale Ischämie sich besonders auf die kleineren Muskelarterien beschränken muß.

In diesem Zusammenhang wird auch die klinische Erscheinung, daß gewisse Muskeln regelmäßig von der Lähmung ausgeschlossen bleiben, für die Ätiologie bedeutsam. Es sind dies Muskeln, die hinsichtlich ihrer Gefäßversorgung durch reichliche Kollateralen weit besser gestellt sind als die übrigen Körpermuskeln, so daß bei ihnen das Zustandekommen einer Ischämie erschwert oder unmöglich ist (Zunge, Gesichts-, Augen-, Rachen- und Kehlkopfmuskulatur, Zwerchfell). Auch zeichnen sich diese Muskeln durch eine permanente Funktion aus, vermöge deren die Zirkulation in ihnen stets angeregt wird; wie am Zwerchfell werden selbst bei allgemeiner Körperruhe im Schlaf, worauf Crafts in anderem Zusammenhang hinwies, auch an den übrigen genannten Muskeln geringe Bewegungen beobachtet. — Eine bessere Vaskularisation mag auch bei anderen Muskeln, die während der Ausbreitung der Lähmung relativ lange verschont bleiben, vorliegen, z. B. bei den *Musc. splenii, obliqui capitis*.

Die Frage, ob die Gefäßverengung durch Erregung der zentralen oder peripheren Vasomotorenapparate verursacht wird, kann zugunsten der letzteren entschieden werden. Gegen das Vorliegen einer zentralen Erregung spricht die Ausbreitung der Vasokonstriktion auf die einzelnen Gefäßbezirke, die sich in keinem Fall noch auf eine zentrale Segmentierung oder das Ausbreitungsgebiet eines Nerven beziehen ließ. Für eine Störung des peripheren Vasomotorenapparates kann andererseits die Beeinflussbarkeit der Vasokonstriktion durch lokal applizierte Wärme, passive Bewegung und Massage, ferner der Effekt spezifisch peripher wirksamer Gefäßmittel angeführt werden.

Es erübrigt noch, auf die Bedeutung der bei manchen Anfällen bemerkten Herzstörungen für die hier gegebene Ätiologie einzugehen. Aus der beobachteten Mehrleistung des Herzens muß auf das Vorhandensein eines erhöhten Widerstandes in der Strombahn geschlossen werden. Ein solcher wird in der unter Umständen maximalen Verengung der Muskelgefäße gefunden; ausgedehnte Gefäßbezirke sind für die Zirkulation undurchgängig, zum mindesten schwerer passierbar gemacht. Wie die Herztätigkeit während des Lähmungsanfalls auf das Vorhandensein einer peripheren Gefäßverengung hinweist, so wird, von der andern Seite her betrachtet, auch der Mechanismus der Herzstörungen durch den erhöhten Gefäßwiderstand erklärlich; das Herz steht während des Lähmungsanfalls vor plötzlich abnorm gesteigerten Anforderungen; es arbeitet mit beträchtlich erhöhtem Blutdruck; die Folge ist in manchen Fällen die klinisch festzustellende akute Dilatation; auch darf nicht wundernehmen, daß nach Überanstrengung mitunter eine Insuffizienz auftritt. — Eine weitere Erschwerung der Herztätigkeit ergibt sich in Anfällen, in denen auch die akzessorische Atemmuskulatur ergriffen ist, aus der Geringfügigkeit der respiratorischen Exkursionen des Thorax, vermöge derer die Rücksaugung des Blutes ungenügend

besorgt wird. Ferner wird die venöse Zirkulation schon durch das Fehlen der den Rücktransport des Blutes befördernden Muskelbewegungen verschlechtert.

Mit Nachlassen der Gefäßverengung im Endstadium des Anfalles und bei der dann einsetzenden reaktiven Gefäßweiterung findet man den Blutdruck unter der Norm. —

Zusammenfassend kann man die bisherige Erörterung beschließen: Aus der pathologischen Physiologie herangezogene Vergleichspunkte und Erscheinungen des Krankheitsbildes selbst dürften beweisen, daß der Lähmungszustand der Muskulatur durch eine arterielle Ischämie verursacht wird, und daß diese hinwieder durch anfallsweise auftretende Verengung der Muskelgefäße bedingt ist.

c) Die Auslösung der Vasokonstriktion.

Bis zu dieser Etappe war der Weg der ätiologischen Forschung eindeutig bestimmt, so daß er auf Grund von Tatsachen stets sofort zu sicheren Ergebnissen führen konnte. Nicht mit der gleichen Eindeutigkeit ist der Weg vorgeschrieben, der bei der Beantwortung der sich jetzt erhebenden Frage zu verfolgen sein wird: Welche Ursache muß für die paroxysmale Verengung der Muskelgefäße angenommen werden?

Die Untersuchung dieser Frage könnte von der Annahme ausgehen, daß bei normalem Reaktionsvermögen der Vasomotoren jeweils im Auftreten eines bestimmten Reizes oder Stoffes, der die Gefäße zur Verengung brächte, die Ursache der paroxysmalen Lähmung liege; oder man könnte untersuchen, ob in dem vasomotorischen Apparat der Muskelgefäße eine spezifische Disposition vorhanden sei, vermöge deren er auf gewisse auch im normalen Organismus auftretende Reize mit maximaler Verengung reagierte. Beide Wege seien verfolgt.

Das Krankheitsbild der paroxysmalen Lähmung macht in seinem akuten Verlauf durchaus den Eindruck, als liege ihm jeweils eine ganz plötzlich entstandene Schädlichkeit zugrunde. Sie in einem Reizzustand des Nervensystems zu sehen, der sich in peripherer Gefäßkonstriktion äußerte, muß aus oben erwähnten Gründen abgelehnt werden. Es kommt dann weiter in Frage, ob zur Zeit des Anfalls nicht eine dem Organismus sonst fremde Substanz die Vasomotoren erregte; eine solche Substanz wäre ihrer Wirkung nach im weiteren Sinne als Toxin aufzufassen; sie könnte als abnormes Zersetzungsprodukt aus dem Magendarmtraktus resorbiert sein oder im inneren Stoffwechsel entstehen. Manche Züge des Krankheitsbildes bestärken diese auf eine Selbstvergiftung hinzielende Vermutung; während des Anfalls wurde mitunter eine gewisse Vermehrung der Leukozyten bemerkt; auch die mit der Krise einsetzende profuse Transpiration und darauffolgende Diurese könnten in dem Sinne gedeutet werden, als würde durch sie die schädliche Substanz ausgeschieden.

In der Tat haben auch verschiedene Autoren — allen voran Goldflam — die Pathologie der paroxysmalen Lähmung nach dieser Richtung hin zu fördern gesucht; in der bisherigen Nosographie des Leidens spielt deshalb neben der Theorie der Hemmung (Inhibitionstheorie) die Autointoxikationstheorie eine Rolle. Der Angriffspunkt der hypothetischen Substanz wurde dabei freilich nicht in den vasomotorischen Apparat der Muskelgefäße verlegt; vielmehr

glaubten die Autoren, deren Wirkung entweder auf Teile des motorischen Nervensystems oder in die Muskelfaser selbst lokalisieren zu müssen. Ihr Bestreben ging darauf hinaus, an den während und unmittelbar nach dem Lähmungsanfall ausgeschiedenen Exkreten eine besondere Toxizität festzustellen. Wie schon anderen Ortes erwähnt, bedienten sie sich dabei der Bouchardschen Untersuchungsmethode, kamen jedoch zu keinem übereinstimmenden Resultat, was freilich zum Teil auf ungleiche Versuchsanordnungen zurückgeführt werden konnte; im ganzen erwies sich der während des Anfalles ausgeschiedene Urin für den Tierorganismus als relativ giftiger als der aus dem Intervall stammende Urin. Das Bild der paroxysmalen Lähmung war jedoch an den mit Anfallsurin behandelten Tieren nicht wahrzunehmen; ohne daß es zur typischen Lähmung kam, zeigte sich bei Goldflams Versuchen sowohl bei der Injektion von Urin aus dem Anfall wie von solchem aus dem Intervall nach einiger Zeit der Verlust des Kniephänomens; bei dem Anfallsurin früher als bei dem anderen.

Die sich mit der Toxizität der Exkrete befassenden Untersuchungen konnten die Ätiologie mit keinem Ergebnis bereichern, das eindeutig nach einer bestimmten Richtung gewiesen hätte. Ging schon nur mit einiger Wahrscheinlichkeit aus ihnen hervor, daß eine toxische Substanz im Spiel sein könne, so war aus ihnen über Art, Wirkungscharakter und Angriffspunkt der hypothetischen Substanz erst recht nichts zu entnehmen.

Auf einer sichereren Grundlage konnte diese Frage mittels chemischer Analysen verfolgt werden. Im Anfallsurin fielen die Briegerschen Alkaloidreaktionen meist positiv aus. Auf erhöhte Zersetzungs Vorgänge im Darm wies eine vermehrte Indikanausscheidung und das Auftreten großer Mengen von gepaarter Schwefelsäure im Urin hin. Man könnte sich also vorstellen, daß jene mit den Briegerschen Reagenzien ausgefallten Körper Zersetzungsprodukte seien, die aus dem Darm resorbiert wurden. Freilich ist auch über ihre spezielle chemische Beschaffenheit und ihren physiologischen Wirkungscharakter nichts in Erfahrung gebracht worden; insbesondere gelang auch mit ihnen der Nachweis nicht, daß sie am Tierorganismus die der paroxysmalen Lähmung entsprechenden Erscheinungen bewirken können.

Nachdem die Autointoxikationstheorie zu keinem befriedigenden Resultat geführt hat, möge die andere Erklärungsmöglichkeit, die Annahme einer spezifischen Disposition des Vasomotorenapparates der Muskelgefäße erörtert werden. Da die paroxysmale Lähmung immer nur bei bestimmten Individuen auftritt, mußte schon an früherer Stelle eine Konstitutionsanomalie angenommen werden. Deshalb liegt dieser zweite Erklärungsversuch sehr nahe. Die besondere Veranlagung zur paroxysmalen Lähmung müßte dann auf einem gegen die Norm geänderten Reaktionsvermögen der Vasomotoren der Muskelgefäße beruhen; es könnte eine erhöhte Erregbarkeit gegen konstringierende Einflüsse überhaupt oder nur gegen bestimmte im Körper zirkulierende Substanzen vorliegen; die letzteren brauchten keine abnormen, exogen oder endogen gebildeten Stoffe im Sinne von Toxinen zu sein, sondern es wären im normalen Organismus vorkommende Stoffe für die Erregung der spezifisch disponierten Gefäße verantwortlich zu machen. Das anfallsartige Erscheinen der Vasokonstriktion würde dann vielleicht nur auf ein zeitweilig vermehrtes Auftreten dieser Stoffe zu beziehen sein.

Bei Befolgung dieses Weges muß das Ergebnis der vom Verf. erfolgreich angewandten Therapie vorweggenommen werden. Unter der Annahme, die Disposition der paroxysmalen Lähmung bestehe tatsächlich in einer erhöhten Erregbarkeit der Vasomotoren des Muskelgefäßgebietes, schien es zur Beseitigung dieser Disposition geraten, ein Mittel aufzusuchen, das die Beeinflussbarkeit der Gefäße durch konstringierende Reize herabzusetzen vermöchte. Bei darauf hinzielenden Versuchen fand sich ein solches in den Kalziumsalzen. Die bei Durchströmung von Kalt- und Warmblüterorganen (Extremitäten) durch Adrenalin auszulösende Vasokonstriktion unterblieb oder erschien nur abgeschwächt, wenn die Kalziumkonzentration der Durchströmungsflüssigkeit vermehrt wurde (noch nicht veröffentlichte Arbeit des Verf. aus dem Pharmakologischen Institut zu Heidelberg). Der Dauererfolg einer mit Kalziumsalzen durchgeführten Therapie, der als eine Beseitigung der spezifischen Disposition betrachtet werden kann, dürfte die der Therapie zugrunde gelegte Ätiologie des Leidens hinreichend rechtfertigen. Die Konstitutionsanomalie der paroxysmalen Lähmung kann demnach in einer erhöhten Erregbarkeit des vaso-konstringierenden Apparates der Muskelgefäße erblickt werden.

Einer Klärung bedarf nun die Frage, welcher Reiz jeweils die erhöht erregbaren Muskelgefäße zur maximalen Konstriktion bringt. Es sollen hier nur die auch unter normalen Verhältnissen auftretenden Gefäßreize in Betracht gezogen werden. Für die Annahme eines durch Nervenbahnen vermittelten Reizes fehlt, wie schon oben ausgeführt, als zureichender Grund die segmentale Anordnung in der Ausbreitung der Lähmung. Kälteeinflüsse dürften nur kumulierend wirken; sie für das Zustandekommen einer Vasokonstriktion in sämtlichen Muskeln des Rumpfes und der Gliedmaßen verantwortlich zu machen, geht schon mit Rücksicht darauf nicht an, daß der Körper zu Beginn vieler Anfälle einer Kälte Wirkung überhaupt nicht ausgesetzt war. Kälte begünstigte nur die lokale Ausbreitung eines sich schon entwickelnden Anfalles (z. B. wurden die der Bettwärme entzogenen Glieder zuerst betroffen).

So bliebe denn nichts übrig, als den auslösenden Faktor in einer bestimmten Substanz zu suchen, die zwar auch unter normalen Verhältnissen zirkulierte, zuzeiten aber durch ihr vermehrtes Auftreten die über die Norm erregbaren Vasomotoren der Muskelgefäße zur Konstriktion brächte.

Bei dieser Fragestellung müßte das Augenmerk darauf gerichtet werden, ob sich in dem mit paroxysmaler Lähmung behafteten Organismus während des Anfalles gewisse Stoffe in größerer Menge zeigen als in anfallsfreier Zeit. Für die Purinstoffe trifft dies zu; sie wurden bei den quantitativen Analysen des im und kurz nach dem Anfall ausgeschiedenen Urins reichlicher vorgefunden als im Intervallurin; und zwar waren dabei sowohl die Harnsäure wie auch die andern, weniger oxydierten Purinkörper vermehrt. Könnten diese Stoffe nun für die Auslösung einer Vasokonstriktion in Betracht kommen?

Pharmakologische Untersuchungen des Verf. ergaben für sämtliche geprüften Purinstoffe eine ausgesprochene Gefäßwirkung. Die peripheren Vasomotoren überlebender Warmblüterorgane reagierten auf sie mit Gefäßverengung; nicht nur für die Hauptrepräsentanten dieser Gruppe, Koffein und Theobromin, war diese Wirkung einwandfrei nachzuweisen, sondern auch für im Organismus selbst auftretende Purinstoffe, wie Harnsäure, Xanthin und Hypo-

xanthin. Hält man das Ergebnis dieser Untersuchungen und obiger Analysen zusammen, so könnte man schon annehmen, daß die paroxysmale Konstriktion der spezifisch disponierten Muskelgefäße durch die zeitweise in vermehrter Menge zirkulierenden Purinstoffe verursacht würde.

Und doch befriedigte auch diese Lösung nicht. — Bei der feineren pharmakologischen Analyse der Gefäßwirkung der Purinstoffe zeigte sich, daß ihr Angriffspunkt (Ganglienzellen in den Gefäßwänden, Nervenendplatten resp. Zwischensubstanz oder glatte Muskelfaser selbst) an eine andere Stelle des vasomotorischen Apparates verlegt werden muß als der des Adrenalins; während der Teil, an dem Adrenalin wirkte, noch lange erregbar blieb, wurde das Reaktionsvermögen des für die Purinstoffe empfindlichen Teiles schon nach kürzerer Durchströmungsdauer vermißt; auch konnte der letztere durch Erhöhung der Kalziumkonzentration der Durchströmungsflüssigkeit nicht wie der Angriffspunkt des Adrenalins in seiner Erregbarkeit beeinflußt werden; die Erregbarkeit der Gefäße Koffein gegenüber wurde durch Kalziumsalze nicht herabgesetzt. Werden diese pharmakologischen Daten auch in der Ätiologie der paroxysmalen Lähmung berücksichtigt, so läßt sich mit ihnen die Annahme einer unmittelbaren Beteiligung der Purinstoffe nicht vereinbaren¹⁾. Durch Kalziumsalze konnte eben die für die paroxysmale Lähmung spezifische Disposition der Vasomotoren dahin geändert werden, daß die in Frage kommende Substanz keine Konstriktion mehr auszulösen vermochte.

Andererseits läßt sich an der Hand jener pharmakologischen Untersuchungen mit Kalziumsalzen im positiven Sinne anführen, daß die Disposition des Vasomotorenapparates in einer Übererregbarkeit seines adrenalinempfindlichen Teiles gesucht werden muß. Als direkter Beweis hierfür sei auch die von Orzechowski mitgeteilte Tatsache nochmals in Erinnerung gebracht, daß bei Personen, die mit paroxysmaler Lähmung behaftet sind, durch Adrenalin typische Anfälle hervorgerufen werden können.

Zu entscheiden bleibt danach nur noch, ob als Ursache der paroxysmalen Vasokonstriktion das Adrenalin selbst oder eine andere Substanz von vollständig gleicher pharmakologischer Wirkung anzunehmen ist. Da die Nebenniere unter verschiedenen Umständen ungleiche Mengen von Adrenalin in das Blut sezerniert, könnte die den Anfall auslösende Ursache in einer jeweiligen Vermehrung des Blutadrenalins gesehen werden. Untersuchungen des Verf.s mit dem Blutplasma der Anfallszeit sollten Klarheit schaffen, ob in diesem Zeitpunkt der Adrenalinegehalt des Blutes tatsächlich erhöht ist; sie scheiterten jedoch aus äußeren Gründen. So kann denn diese letzte Frage nicht mit Sicherheit entschieden werden; man könnte nur sagen, daß das Adrenalin höchstwahrscheinlich die gesuchte Substanz ist; um so mehr, als eine andere im Organismus vorkommende Substanz von durchaus gleichem Wirkungsvermögen nicht bekannt ist.

Die Beteiligung des Adrenalins wird auch durch verschiedene klinische Beobachtungen wahrscheinlich gemacht. Die gelegentlich angetroffene Kombination des Lähmungsanfalles mit Glykosurie (Cramer) spricht dafür; eine

¹⁾ Die vermehrte Purinausscheidung kann vielleicht als ein Ausdruck des in den Muskeln stattfindenden Kernzerfalls angesehen werden.

erhöhte Adrenalinbildung würde außer der Auslösung der Vasokonstriktion eine Adrenalinglykosurie herbeiführen.

Auch die mitunter bei der paroxysmalen Lähmung zu beobachtende Struma und Thymuspersistenz verweist auf etwa vorliegende Besonderheiten der inneren Sekretion; die ungleich starke Äußerung des Leidens in verschiedenem Lebensalter, das besondere Hervortreten während und unmittelbar nach der Pubertät, das Aussetzen während der Gestation mögen ähnliche Bedeutung haben. Die der inneren Sekretion zugrunde liegenden Verhältnisse sind jedoch so wenig bekannt, daß diese Momente hier nur als ganz allgemeine Hinweise auf die Möglichkeit einer zeitweilig gesteigerten Adrenalinsekretion erwähnt werden dürfen.

Schließlich muß in diesem Zusammenhang auf die klinische Beobachtung eingegangen werden, daß dem Lähmungsanfall eine Verdauungsinsuffizienz voraus- und mit ihm einhergeht; alle in der Symptomatologie erwähnten Momente, die nach vielfacher Erfahrung für das Zustandekommen des Lähmungsanfalles förderlich sind, seien hier nochmals erwähnt: zu Verdauungsinsuffizienz führende reichliche Aufnahme von Nahrung, Genuß schwer verdaulicher Speisen mit darauffolgender Körperruhe, Störung der Verdauung durch psychische Erregung während und nach der Mahlzeit; ferner alle Anzeichen, daß die Verdauungsstörung auch während des Lähmungsanfalles weiter besteht: Atonie und Fehlen der Peristaltik des Magendarmtraktes, Koprostase, erhöhte Zersetzungs Vorgänge im Darm¹⁾, Erscheinungen von seiten der Leber (unter Umständen subikterische Verfärbung, galliges Erbrechen, Leberschwellung, Gallensteinkoliken); andererseits der günstige Einfluß von Darmentleerung. Da die Verdauungsstörung schon vor dem Lähmungsanfall besteht, ist man geneigt, sie für die Auslösung des letzteren verantwortlich zu machen.

Bei solchem Sachverhalt steht zur Frage: Kann die Störung der Magendarmfunktion in der Nebenniere eine Erhöhung der Adrenalinsekretion hervorrufen? Mit der Bejahung dieser Frage gewännen jene nach der klinischen Erfahrung vielfach als auslösende Faktoren bezeichneten Magendarmerscheinungen ihre sinnvolle Bedeutung auch innerhalb der hier verfolgten Ätiologie.

Die Möglichkeit, daß vom Digestionsapparat ausgehende sekretorische Reize die Nebennieren treffen können, ist nicht von der Hand zu weisen. Der nervöse Zusammenhang zwischen beiden Organen ist durch das sympathische System gegeben. Es ist ferner bekannt, daß Reizung der sympathischen Fasern der Nebenniere zu verstärkter Adrenalinsekretion führt. Daß andererseits die während der paroxysmalen Lähmung bestehende Digestionsstörung einen Reizzustand des sympathischen Systems zu Gefolge hat, dürfte durch das Fehlen von Tonus und Peristaltik des Magendarmtraktes (hemmende Wirkung des Splanchnicus) bewiesen werden. Es erscheint deshalb die Annahme durchaus plausibel, daß die primäre Magendarmstörung mittels Sympathicotonus eine vermehrte Adrenalinsekretion auslösen könnte.

Der letzte Teil der Ätiologie bleibt, da er durch sichere Beweise nicht hinreichend gestützt ist, Hypothese. —

¹⁾ Leukozytose, Indikanausscheidung, Vermehrung der gepaarten Schwefelsäure im Urin und eine selten beobachtete Komplikation mit Nierenreizung dürfte wahrscheinlich auf diese Ursache zurückgeführt werden.

Beim Rückblick auf den in der Ätiologie der paroxysmalen Lähmung verfolgten Weg zeigen sich als sichere Ergebnisse:

Die Bewegungsbehinderung bei der paroxysmalen Lähmung beruht auf einer Unerregbarkeit der Muskelfasern. Dieser Verlust des normalen Reaktionsvermögens des Muskels ist seinerseits durch eine vorübergehende Ischämie seines Parenchyms bedingt. Als Ursache der letzteren kann nur eine anfallsweise bestehende Vasokonstriktion der Muskelgefäße angenommen werden. Bei weiterer Analyse zeigt sich, daß der paroxysmalen Gefäßverengerung eine spezifische Disposition des peripheren Vasomotorenapparates jener Gefäße zugrunde liegt, und zwar besteht diese in einer erhöhten Ansprechbarkeit seines adrenalinempfindlichen Teiles.

Es kann als wahrscheinlich betrachtet werden, daß das Adrenalin, wenn es unter besonderen Umständen in vermehrter Menge zirkuliert, die Vasokonstriktion selbst auslöst. Letzten Endes könnte die erhöhte Adrenalinsekretion auf die mit Sympathicotonus einhergehende Digestionsstörung, die vor und während des Lähmungsanfalls besteht, bezogen werden.

VI. Therapie.

Das Ziel einer Therapie der paroxysmalen Lähmung muß die Beseitigung der spezifischen Veranlagung sein. Auf Grund der hier gegebenen Ätiologie und der sie ergänzenden pharmakologischen Untersuchungen ist die Verordnung von Kalziumsalzen angezeigt.

Der Verf. führte diese Therapie in der von ihm beobachteten Familie an den beiden jüngeren Brüdern mit Erfolg durch. Da eine Erhöhung des Kalziumgehaltes der Gewebsflüssigkeit und der Organe bei der Einnahme von Kalziumsalzen per os nur langsam erfolgt, mußte die Kur längere Zeit, einige Monate, fortgesetzt werden; auch schien es geraten, sie nach gewissen Fristen zu wiederholen. (Ordination: dreimal täglich 15 ccm einer 10 proz. Lösung von Calc. chlorat. crist., jeweils noch reichlich verdünnt, am besten mit CO₂-haltigem Mineralwasser zu nehmen.) Nach Vornahme dieser Kur ist in dem einen Falle schon über vier Jahre keine Lähmungserscheinung mehr vermerkt worden. Bei dem jüngsten Gliede der Familie wurde die Kur nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen des Leidens (im 18. Jahre) alsbald angewandt; auch bei ihm traten in den seitdem verstrichenen zwei Jahren keinerlei Anzeichen des familiären Leidens mehr auf.

Nebenwirkungen der Kalziumsalze blieben bei diesen beiden Personen aus (sie werden bekanntlich auch meist bei der sich aus anderer Indikation, z. B. wegen Heuschnupfen, empfehlenden Kalziumkur vermißt); jedoch konnte die Kur bei ihrem älteren Bruder R. wegen heftiger Magendarmreizungen, die sich bei Kalziumeinnahme zeigten, nicht durchgeführt werden. Der Verf. plante deshalb, bei ihm die Kur durch Injektionen vorzunehmen. Kriegsausbruch hinderte ihn daran. Auch forderte ein später im Felde ausgeführter Selbstversuch, bei dem sich an der Injektionsstelle eine Gewebsnekrose einstellte, eine vorherige Orientierung über die hierzu anwendbare Konzentration. Bevor die beabsichtigte Behandlung vorgenommen werden konnte, erlag R. im Felde einem Anfall.

Literatur.

1. Westphal, Über einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten mit gleichzeitigem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit während des Anfalls. Berl. klin. Wochenschr. 1885.
— Nachtrag zu dem Aufsatz: Über einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung usw. Berl. klin. Wochenschr. 1886.
2. Oppenheim, Neue Mitteilungen über den von Prof. Westphal beschriebenen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten. Charité-Annalen 16.
3. Fischl, Ein Fall periodisch auftretender Lähmung der unteren Extremitäten. Prager med. Wochenschr. 1885.
4. Couzot, Cas de paralysie périodique. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique 1886, Nr. 7.
5. Greidenberg, Ein Fall von periodischer Paralysis spinalis (durch ein Referat von Goldflam bekannt). Wratsch 1887.
6. Pulawsky, Paralysie des quatres extrémités et du tronc durant 48 heures. Gazeta lekarska 1890. Die Arbeit erschien auch in der Gazette hebdomadaire 1890, Nr. 48.
7. Goldflam, Über eine eigentümliche Form von periodischer familiärer, wahrscheinlich autointoxikatorischer Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 19. 1899, Suppl.-Bd.
8. — Weitere Mitteilung über die paroxysmale familiäre Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 7. 1895.
9. — Dritte Mitteilung über die paroxysmale familiäre Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 11. 1897.
10. Hirsch, Über einen Fall von periodischer familiärer Paralyse. Deutsche med. Wochenschrift 1894, Nr. 52.
11. Burr, Periodic paralysis with the report of a case. Univ. Med. Magaz. Philadelphia 1892/93. (Auch im Pacific record 1893.)
12. Taylor, Family periodic paralysis. Journ. of nervous and mental diseases 1898, Obs. II, 9—10. Philadelphia.
13. Mitchell, A study of a case of family periodic paralysis. Amer. Journ. of the med. sciences 1899.
14. Putnam, A case of family periodic paralysis. Amer. Journ. of the med. sciences II, 1900.
15. Crafts, A fifth case of family periodic paralysis. Amer. Journ. of the med. sciences VI. 1900.
16. Singer and Goodbody, A case of family periodic paralysis. Brain 24. 1901.
17. Buzzard, Three cases of family periodic paralysis with consideration of the pathology of the disease. Lancet, Dec. 1901.
18. Cheinisse, La paralysie périodique familiale. Semaine méd. 1894.
19. Grasset et Rancier, Traité pratique des maladies du système nerveux. 4e Edit. T. II, p. 1005.
20. Oddo et Audibert, La paralysie périodique familiale. Bulletin et mém. de la Soc. méd. des hôpit. Séance du 13 déc. 1901.
21. — La paralysie périodique familiale. Arch. génér. de méd. janv.-mai 1902.
22. Oddo et Darcourt, Les réactions électriques dans la paralysie périodique familiale. Arch. d'électricité méd., janv. 1902.
23. Donath, Ein Fall von traumatischer periodischer Lähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1900.
24. — und Lukaes, Arch. d'électricité méd., mars 1901.
25. Infeld, Über periodisch auftretende (paroxysmale) Lähmungen. Wiener klin. Wochenschrift 1905.
26. Schlesinger, Ein Fall von periodischer Lähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1905.
27. Fuchs, Periodische Extremitätenlähmung. Verein f. Psych. u. Neurol. zu Wien, Sitzung vom 12. Dez. 1904. Ref. in Wiener klin. Wochenschr. 1905.
28. Mailhouse, Family periodic paralysis. Transact. of the Connecticut. Stat. med. Soc. 1908. Ref. in Neurol. Centralbl. 11.
29. Cramer, Korsakoffsches Journ. f. Neurol. u. Psychiatr. 1908. Ref. in Neurol. Centralbl. 1909.
30. Orzechowski, Kongreß poln. Neurol., Psych. u. Psychol. in Warschau 1909. Ref. in Neurol. Centralbl. 1909.

31. Sugar, Über einen Fall nicht hysterischer, periodischer Lähmung. Wiener klin. Wochenschrift 1910, Nr. 46.
32. Gatti, La paralysie périodique. Gaz. des hôp. 1911, 89.
33. Seiler, Periodische Lähmung. Archiv f. med. Erfahrung, Jan./Febr. 1815.
34. Bataille, Observation de paralysie intermittente. Annales de la méd. physiol. 16. 1829.
35. Cavaré, Observation d'une paralysie générale du sentiment et du mouvement affectant le type intermittent. Gaz. méd. de Toulouse (Gaz. des hôp.) 1853, No. 38.
36. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Prag 1857, S. 752.
37. Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems I, S. 822.
38. Rockwell, Intermittent hemiplegia with results of post mortem examination. The New York Med. Journ., sept. 1877.
39. Gibney, Intermittent spinal paralysis of malarial origine. Amer. Journ. of Neurol. and Psych. 1. 1882.
40. Hartwig, Über einen Fall von intermittierender Paralysis spinalis. Dissert. Halle 1874.
41. Bornstein, Asthenia paroxysmalis. Neurol. Centralbl. 24. 1905.
42. — Über die paroxysmale Lähmung (Versuch einer Theorie). Zeitschr. f. Nervenheilk. 35. 1908.
43. Schachnowitsch, Ein seltener Fall von intermittierender Paraplegie. Wratsch 1882 (durch ein Referat von Goldflam bekannt).
44. Higier, Ref. in Neurol. Centralbl. 1897, Nr. 4.
45. — Zur Pathogenese der motorisch-paralytischen Äquivalente des epileptischen Anfalls. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 14. 1899.
46. Féré, Société de biologie de Paris, Séance du 27 juill. 1897. Ref. bei Higier.
47. Bennet, Case of attacks of intermittent tonic muscular spasms, immediately followed by complete temporary paralysis etc. Brain 1884/85.
48. Rich, A unique form of motor paralysis due to cold. The Med. News 19. 1894.
49. Bernhardt, Notiz über die familiäre Form der Dystrophia musc. progress. und deren Kombination mit periodisch auftretender paroxysmaler Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 8. 1895.
50. Samuehlson, Ein Fall von intermittierender Paraplegie. Berl. klin. Wochenschr. Okt. 1877.
51. Lenoble, Etude sur trois cas de maladie nerveuse familiale, mal définie à allures de paraplégie spasmodique transitoire. Arch. de Neurol. 1901.
52. Orleaniski, Rusk. med. wiestnik 1899, Obs. I. Ref. bei Cheinisse.
53. Brenner, The Alienist and Neurologist 1892. Ref. in Neurol. Centralbl. 1892.
54. Catrin, Fulguration, monoplégie brachiale intermittente survenue consécutivement à un accident de fulguration. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit., févr. 1895 und Semaine méd. 1895, p. 82.
55. di Luzemberger, Paralisis periodica del trocleare con cefalea et nausea. Manicomio 13. 1898.
56. Meltzer, Inhibition. The New York Med. Journ. 1899.
57. Oddi, L'inibizione dal punto di vista fisio-patologico. Torino 1898.
58. Lorenz, Muskelerkrankungen. Spez. Pathol. u. Therap., herausgeg. von Nothnagel, 11, III. Teil.
59. Litten, Über die embolischen Muskelveränderungen und die Resorption toter Muskelfasern. Virchows Archiv 80. 1880.
60. Heidelberg, Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 13. 1878.
61. Kraske, Über Veränderung der quergestreiften Muskulatur nach Einwirkung von starker Kälte. Centralbl. f. Chir. 6. 1879.
62. Volkmann, Über die Regeneration von quergestreiften Muskelfasern beim Menschen und Säugetier. Beiträge z. pathol. Anat. von Ziegler 12. 1892.
63. Neugebauer, Zur Kenntnis der Lähmungen nach elastischen Umschnürungen der Extremitäten. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1896, H. 17.
64. Langer, Ein Fall von ischämischer Lähmung, durch Embolie einer Arterie bewirkt. Jahrb. d. Wiener k. k. Krankenanstalten 1895.

MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIETE DER NEUROLOGIE UND
PSYCHIATRIE

HERAUSGEGEBEN VON

O. FOERSTER-BRESLAU UND K. WILMANN-HEIDELBERG

HEFT 19

**ÜBER
WESEN UND BEDEUTUNG
DER AFFEKTIVITÄT**

**EINE PARALLELE ZWISCHEN AFFEKTIVITÄT
UND LICHT- UND FARBENEMPFINDUNG**

VON

DR. E. FANKHAUSER

PRIVATDOZENT AN DER UNIVERSITÄT BERN, SEKUNDARARZT DER
KANTONALEN IRRENANSTALT WALDAU BEI BERN

MIT 6 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1919

**Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen,
vorbehalten.**

Copyright 1918 by Julius Springer in Berlin.

Vorwort.

Die vorliegende Arbeit bemüht sich, von physiologischen und pathologischen Grundlagen ausgehend psychologische Verhältnisse zu beleuchten und eine Theorie der Affekte und der affektiven Psychosen aufzustellen. Die Aufgabe, die ich mir ursprünglich gestellt hatte, war die der Betrachtung des Zusammenhangs von Affekt, endokrinem und vegetativem System. Ich möchte hervorheben, daß mir eine Parallele zwischen Licht- und Farbenwahrnehmung nicht etwa von vornherein vorgeschwebt hat, sondern sich mir erst langsam zu meinem eigenen Erstaunen im Verlauf der Arbeit Schritt für Schritt ergeben hat.

Nur dem nicht physiologisch Denkenden gegenüber brauche ich zu betonen, daß ich natürlich die Affekte nicht mit dem Licht, d. h. den Ätherschwingungen, sondern mit dessen physiologischen Wahrnehmungsvorgängen in Parallele setze.

Das psychische Geschehen ist ein physiologischer Vorgang, und es ist demnach zu streben, daß er wissenschaftlich als solcher behandelt werden kann. Die dem Aufsatz zugrunde gelegte Betrachtungsweise dürfte dieser Forderung gerecht geworden sein.

Ich glaube aber auch, daß erst durch eine solche physiologische Betrachtungsweise das Verhältnis zwischen Psychiatrie und Psychologie zu einem richtigen gestaltet werden kann, indem sich das Pathologische mehr und besser als bisher aus dem Normalen ableiten läßt, das Normale die Grundlage wird, wie die normale Anatomie und Physiologie die Grundlage der pathologischen bilden.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Affekte, Gehirn, vegetatives System und innere Sekretion. Chemische Grundlage affektiver Vorgänge. Ihre Rolle bei manisch-depressivem Irresein und Paranoia	1
II. Parallelismus zwischen Affekt und Licht- und Farbenempfindung .	28
III. Schlüsse auf die Bedeutung und Ausdehnung der Affektivität. . . .	39
IV. Affektivität und Assoziationsbildung	52
V. Affektivität und Psychosen	58

I.

Wer sich auch nur oberflächlich mit den Störungen der inneren Sekretion befaßt, dem muß auffallen, daß sämtliche Krankheiten, denen wir heutzutage Veränderungen der Blutdrüsen zugrunde legen, sich mit psychischen Störungen zu verbinden pflegen; daneben aber zeigen sich noch allerlei andere Zusammenhänge zwischen Psychose und der Funktion dieser Organe. Ich möchte hier nur einen gedrängten Überblick über diese Verhältnisse geben¹⁾.

Allgemein bekannt ist, daß die als Hypofunktion der Thyreoidea angesprochenen Zustände, das Myxödem und der Kretinismus, mit Apathie, Interesselosigkeit, Stumpfheit eingehen, die als Hyperthyreoidie aufgefaßte Basedowsche Krankheit oft mit Hast, Unruhe, Ungeduld, Empfindlichkeit, Gereiztheit. Es sind bei letzterer aber auch manische Zustände beschrieben worden, die bei akuten Fällen gerade mit der Krankheit einsetzten. Es sind also besonders Anomalien des Affektlebens, die hier beobachtet werden. Es ist ferner bekannt, daß die Basedowsche Krankheit als Folge von heftigen Eindrücken, wie Schreck bei einem Raubüberfall u. dgl., ausgelöst werden kann; der Krieg hat diese Erfahrungen bestätigt. Münzer hat darauf aufmerksam gemacht, daß eine Reihe von körperlichen Erscheinungen des Basedow, nämlich die weiten Augen, Zittern, Diarrhöe, Schweiß die gleichen Erscheinungen sind, die wir als körperliche Begleiterscheinungen von Affekten, der Angst und des Schreckens, kennen.

Die auf einer Hypofunktion der Ovarien beruhende Menopause des Weibes begleiten nicht so selten erhöhte Reizbarkeit, mangelnder Lebensmut, traurige, niedergedrückte Stimmung, Gefühl der Unfähigkeit. Ähnliche affektive Verstimmungen finden wir aber bekanntlich ebenfalls bei der gewiß auch mit inneren Sekretionsvorgängen zusammenhängenden Menstruation. Beim Mann verändert der Verlust der Testikel den Charakter; er ergibt den, allerdings in unseren Gegenden kaum bekannten Eunuchencharakter, namentlich aber schwindet die Libido, eine psychische Funktion. Erfahrungen während des Krieges haben nun gezeigt, daß die Libido durch operative Implantation menschlichen Hodens wieder erwacht (Lichtenstern).

Die als Dyshypophysie betrachtete Akromegalie geht mit physischer und psychischer Erschlaffung einher und in vorgeschrittenen Stadien sind wirkliche psychische Störungen ziemlich häufig; die verschiedensten Arten von Psychosen werden erwähnt.

Die von hochgradiger Fettsucht oder von auffallender Abmagerung begleiteten Tumoren der Zirbeldrüse zeigen in einzelnen Fällen die Symptome der

¹⁾ Eppinger, H., und Mitarbeiter, *Innere Sekretion und Nervensystem*, Berlin 1913. Biedl, A., *Innere Sekretion*. Berlin und Wien 1916.

Pubertas praecox auf körperlichem wie auf psychischem Gebiet: hier also vorge-schrittene geistige Entwicklung. Ob andere psychische Erscheinungen nicht bloß auf den Hirndruck zurückzuführen sind, ist schwer zu entscheiden.

Interessant sind die Beziehungen von Psyche und Nebennieren. Bei der Addison'schen Krankheit, einer Unterfunktion der Nebennieren, stehen von seiten der Psyche Verstimmungszustände im Vordergrund. Bei den Hyperplasien und Tumoren der Nebennieren zeigen sich auffallende Störungen von seiten des Genitalapparates, und zwar vorzeitige geschlechtliche Reife mit Fettentwicklung, oder aber, bei Frauen, der sog. suprarenale Virilismus, d. h. das Auftreten körperlicher männlicher Geschlechtszeichen, wie Behaarung und Muskelkraft. In psychischer Hinsicht sind diese letztgenannten Individuen oft aufbrausend, überschwenglich, rechthaberisch, zornmütig, aber auch sexuell erregbar; sie sind auch zu Angstzuständen geneigt. In spätern Stadien sind sie traurig und sexuell unempfindlich.

Eigenartig sind ferner die Beziehungen zwischen Gehirn und Nebennieren. Mangelhafte Entwicklung des Gehirns (Mikrozephalie) verbindet sich mit mangelhafter Ausbildung der Nebennieren. Gehirn und Nebennieren sind ferner Organe, die sich durch ihren Reichtum an Lipoid, in die Zellen eingestreuten Lipoidgranula, auszeichnen. Czerny hat gezeigt, daß in die Hirnventrikel junger Ratten injiziertes Berlinerblau zuerst in einem Lymphgefäß sichtbar wird, das einen Zweig zur Nebenniere abgibt, und es dringt auf dem Lymphweg ganz auffallend in die Nebenniere ein. — Die Menge der Rindensubstanz der Nebenniere nimmt mit der Höhe der Entwicklung in der Wirbeltierreihe, also mit der Entwicklung des Gehirns, zu; im Embryonalleben gerade des Menschen ist die Nebennierenrinde relativ stark entwickelt. — Umgekehrt findet sich bei progressiver Paralyse daselbst sehr starke Verfettung.

Vom Status thymico-lymphaticus ist durch Bartel u. a. nachgewiesen worden, daß er sich in auffallender Häufigkeit bei Selbstmördern findet. Ich¹⁾ habe einen Zusammenhang mit der Dementia praecox wahrscheinlich gemacht.

Die Dercum'sche Krankheit, die Adipositas dolorosa, geht mit depressiven Zuständen und Suizidneigung einher, ferner mit Charakterveränderungen, Reizbarkeit, Erregungszuständen; doch auch mit einer Abnahme von Gedächtnis und Urteil, mit geistiger Schwäche.

Auch bei Pagetscher Krankheit finden sich Geistesstörungen.

Bei der Dystrophia adiposogenitalis, vielleicht einer Herabsetzung der Funktion des Mittellappens der Hypophyse, sind verschiedene Arten geistiger Veränderungen „auffallend häufig“.

Bei der Tetanie werden allerlei Störungen beschrieben; sogar bei der Tetanie der Tiere werden deutliche allgemeine nervöse Störungen erwähnt, die sich mit den Psychosen des Menschen vergleichen lassen.

Diese kurze Übersicht zeigt, daß es viel mehr die affektiven als die intellektuellen Funktionen sind, die sich bei Erkrankungen der innersekretorischen Organe verändert zeigen. Wir dürfen daraus schließen, daß das psychische, namentlich das affektive Leben des Menschen von der Tätigkeit dieser Blutdrüsen abhängt, daß es wohl nur dann ein normales sein kann, wenn die Funk-

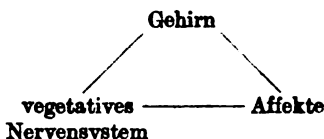
¹⁾ Histologische Befunde bei Dementia praecox. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. Bd. 8.

tion derselben eine normale ist. Die verschiedenen Blutdrüsen aber sind, wie die Physiologie lehrt, wieder in ihrer Funktion voneinander abhängig und sie bilden zusammen das sog. endokrine System. —

Es sei nun auf die Natur der affektiven Vorgänge überhaupt kurz eingegangen. Es ist seit langem bekannt, daß die Affekte, Furcht, Erwartung, Freude, Zorn, wie sie alle heißen mögen, mit Erscheinungen auf dem Gebiet des vegetativen Systems einhergehen, der Pupillen, des Herzens, der Gefäßmuskulatur, des Darms, der Schweißdrüsen, der Arrectores pilorum. Diese Vorgänge sind so konstant und so fein abgestuft, daß sie sich teilweise mit Apparaten messen lassen. Ich erinnere an die Messung der Pupillenweite, an den die Änderung der Blutverteilung nachweisenden Plethysmographen, sowie den auf der ungemein fein regulierten Tätigkeit der Schweißdrüsen beruhenden Wechsel in dem elektrischen Widerstand der Haut, durch den das psychogalvanische Reflexphänomen entsteht. Alle diese Beobachtungen beweisen, daß mit den affektiven Vorgängen, und da ja die affektiven Vorgänge alle unsere Vorstellungen begleiten, überhaupt mit allem psychischem Geschehen, diese verschiedenartigen, höchst fein regulierten Begleiterscheinungen auf dem Gebiet des vegetativen Systems einhergehen. Diese Art der Ausbildung solcher sekundären Affekterscheinungen muß aber zu der Annahme führen, daß den Affekten im Gehirn, als dem Organ alles psychischen Geschehens, primäre Vorgänge entsprechen, die wir uns nur in der Form innervatorischer Vorgänge gewisser Neuronen denken können. Über die Natur der Innervationsströme der zentralen und der peripheren Ganglienzellen und ihrer Ausläufer, der Nervenfasern, wissen wir ja überhaupt sehr wenig, etwa daß sie sich teilweise durch die elektrische oder andersartige Reizung ersetzen lassen; da es sich bei den affektiven Vorgängen um Wahrnehmungen handelt, mögen diese affektiven Innervationen vielleicht denen der sensibeln Nervenzellen ähnlich sein. Sowohl aus der sehr hohen Bedeutung der affektiven Vorgänge für das ganze psychische Leben, wie aus der eben angeführten so feinen Widerspiegelung derselben auf dem Gebiet des vegetativen Nervensystems, müssen wir schließen, daß es sich um ausgedehnte Gruppen von Neuronen handeln muß, deren Lokalisation aber bis jetzt vollkommen unklar ist. Da Herdkrankungen keine ausgesprochenen affektiven Erscheinungen zu haben pflegen, mögen sie diffus verstreut sein. Wir dürfen vielleicht an bestimmte Rindenschichten, vielleicht an die vierte, die innere kleinzellige Meynertsche Schicht denken, weil diese gerade in der motorischen Region fehlt, weniger wohl daran, daß vielleicht Neuronen, in denen die Wahrnehmungen und Vorstellungen vor sich gehen, zugleich der Bildung der Affekte dienen. Sei dem wie ihm wolle, so stimmt die eben gezogene Schlussfolgerung mit der vorher, aus der Abhängigkeit der psychischen, speziell der affektiven Prozesse von der Funktion der Blutdrüsen gezogenen überein: beide weisen auf eine somatische Grundlage der affektiven Vorgänge hin.

Wir wissen ferner, daß auch zwischen dem vegetativen Nervensystem und den endokrinen Drüsen ein enges Verhältnis besteht, derart, daß diese letzteren durch die von ihnen sezernierten Produkte, die Hormonen, das vegetative System beeinflussen, andererseits das vegetative System die Funktion der genannten Drüsen reguliert; welchem der beiden Glieder die führende Rolle zukommt, ist noch nicht sichergestellt. Wenn nun einerseits vegetatives Nerven-

system und polyglanduläres System sich gegenseitig beeinflussen, wenn andererseits das Gehirn, als Organ, in dem die Affekte ihre primäre somatische Grundlage haben müssen, und sympathisches System sich ebenfalls intim beeinflussen, und wenn dritterseits affektives Leben und endokrine Drüsen in Zusammenhang stehen (vgl. das beistehende Schema), so ist es sehr naheliegend, daß auch im Gehirn sich chemische, vielleicht innersekretorische Vorgänge abspielen, die mit dem Ablauf der affektiven Vorgänge in Zusammenhang stehen.



Es ist von verschiedener Seite behauptet worden, daß uns die Affekte erst durch ihre Begleiterscheinungen auf dem Gebiet des vegetativen Systems zum Bewußtsein kommen. Wenn dies auch nicht vollkommen richtig ist, so wird die Wahrnehmung der Affekte durch diese Begleiterscheinungen zum mindesten bedeutend verstärkt. Dabei besteht eine eigenartige Wechselwirkung zwischen Affekt und Begleiterscheinung: die letztere hilft den Affekt wahrnehmen, sie verstärkt aber zugleich den Affekt: das Gefühl des in die Wangen steigenden Blutes vermehrt unsere Scham, u. dgl., wie schon die Gestikulation unsere Lebhaftigkeit vermehrt. Der Affekt blaßt nach einem gewissen Grad der Sättigung ab, der zum Teil von seiner Intensität, zum Teil von unserem intellektuellen Urteil über die erregende Ursache abhängt; wer weiß, daß der Donner nicht entzündet, fürchtet sich nicht mehr oder doch weniger stark. Der Affekt ist eine Stellungnahme des Ichs zu jeder Vorstellung; daher seine Subjektivität; der Affekt zweier Beobachter desselben Vorganges kann je nach ihrer Anschauungsweise ein ganz verschiedener sein. Ich möchte den Affekt auch als Produktion von nervöser Energie in Form von Tätigkeit gewisser Neuronen bezeichnen, die unsere Vorstellungen begleitet. Diese Energie braucht aber nach ihrer Sättigung und ihrem Abblassen nicht vollkommen verloren zu gehen, sondern sie kann unter gewissen Umständen nachwirken, teilweise gleichsam latent aufgestapelt werden und bei späteren ähnlichen Verhältnissen wieder zur Wirkung kommen. Dadurch wird die affektive Einstellung, die sog. affektive Ansprechbarkeit bedingt: gebrannte Kinder fürchten das Feuer. Temperament und Charakter sind im wesentlichen der Ausdruck unserer angeborenen affektiven Reaktionsweise und unserer durch die Erfahrung modifizierten Ansprechbarkeit. Sie werden durch eine Summe von Einzelfunktionen gebildet, denen die erwähnten Vorgänge in gewissen Neuronen des Gehirns zugrunde liegen müssen. Die affektiven Vorgänge, zum Teil auch in Form intellektueller, ethischer und ästhetischer Gefühle sind es aber, die all unser Tun und Lassen beherrschen.

Ich habe diese Verhältnisse bereits anderswo¹⁾ näher ausgeführt und glaube daselbst dargetan zu haben, daß diese Auffassung vom Wesen der Affekte einiges Licht in das Wesen der Hysterie zu bringen imstande sein dürfte, speziell

¹⁾ Über somatische Vorgänge bei den Affekten und ihren Zusammenhang mit der Hysterie, den traumatischen und anderen Neurosen. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1818.

in das Auftreten der körperlichen Erscheinungen. Diese benutzen gewisse vorgebildete Mechanismen; ihr Auftreten ist aber leichter erklärbar, wenn man sich die Affekte von vornherein als auf somatischen Innervationsvorgängen beruhend vorstellt.

Ich habe mir nun zur Aufgabe gestellt, zu untersuchen, ob wir aus den bisher aufgeführten physiologischen, psychologischen und pathologischen Tatsachen auf die Natur zunächst des vorzugsweise durch Veränderungen auf affektivem Gebiete bedingten manisch-depressiven Irreseins gewisse Wahrscheinlichkeitsschlüsse ziehen können und wie weit diese Schlüsse mit den klinischen Tatsachen übereinstimmen. Wir kommen nochmals kurz auf die Verhältnisse zwischen Blutdrüsen und affektiven Prozessen zurück:

Wir gehen wiederum von der Beobachtung aus, daß das affektive Leben von den inneren Sekretionsprodukten der verschiedenen Blutdrüsen abhängig ist, daß z. B. die affektive Reaktionsfähigkeit bei Hypothyreoidie vermindert ist, bei Hyperthyreoidie abnorm leicht und stark in Erscheinung tritt, so daß direkt manische Zustandsbilder eintreten können; Ähnliches gilt für sexuellen Affekt (Libido) und männliche Geschlechtsdrüsen usw. Wir können uns demnach denken, daß gewisse Sekretionsprodukte das Zustandekommen der Affekte ermöglichen, daß erst ihre Existenz die in Funktion tretenden Ganglienzellgruppen zu einer normalen Funktion befähigt. Die Ganglienzellgruppen würden also erst durch gewisse Stoffe funktionstüchtig werden, erst dadurch würde die Entstehung des Affektes bei einem nervösen Eindruck, einer Wahrnehmung, Vorstellung ermöglicht. Da ferner nahelag, daß sich auch im Gehirn chemische, vielleicht innersekretorische Vorgänge abspielen, auch weil es uns widerstrebt, die wichtigste Grundlage der affektiven Vorgänge außerhalb des Gehirns zu verlegen, so dürfen wir vermuten, daß auch bei den affektiven Vorgängen chemische Stoffe ähnlicher Funktion eine Rolle spielen. Es könnten nämlich vielleicht, unter Mitwirkung der Produkte der Blutdrüsen, auch in den Gehirnzellen gewisse diese irgendwie sensibilisierende Stoffe, sagen wir eine Art Mutterstoffe, gebildet und vorrätig gehalten werden, aus denen die sinnliche Vorstellung andere, eben die den Affekten direkt zugrunde liegenden Stoffe abspaltet; mit der Bildung dieser letztgenannten chemischen Stoffe würde die zum Bewußtsein führende Innervation Hand in Hand gehen. Eine solche Abspaltung nun würde allem affektiven, somit indirekt überhaupt allem psychischen Geschehen, d. h. allen Wahrnehmungen und Vorstellungen parallel gehen. Daß aber Affekte von chemischen Stoffen abhängen, ja durch sie hervorgerufen werden können, ist bekannt (Alkohol). Bei der Verschiedenartigkeit der Affekte läßt sich vielleicht daran denken, daß einige wenige Grundstoffe vorhanden seien und daß diese sich gegenseitig kombinieren, beeinflussen, aufheben können. Wir hätten also Verhältnisse vor uns, die sich einigermaßen denen der Farbenempfindlichkeit der Retina nach der Hering'schen Theorie vergleichen ließen, die auch von der Annahme chemischer Substanzen ausgeht. Halten wir die eigenartig ähnliche Wirkung sowohl der Affekte als der Blutdrüsen auf das vegetative Nervensystem daneben, so ist gewiß die Wahrscheinlichkeit erst recht nicht von der Hand zu weisen, daß die Affekte mit der Bildung irgendwelcher chemischen Stoffe Hand in Hand gehen. Darauf möchte ich mich stützen.

Wir dürfen wohl annehmen, daß schon beim phylogenetisch tiefstehenden, ja vielleicht schon beim einzelligen Individuum eine Art von Affekten vorhanden sein mag. Es ist sein Interesse, die Eindrücke in vorteilhafte, angenehme (die beiden Begriffe sind nahe verwandt; *juvat* = es fördert mich und es freut mich) und unvorteilhafte, unangenehme zu sondern und verschiedene Stellung dazu zu nehmen, Ruhe oder Kampfbereitschaft oder wie man das nennen mag; die Zustände mögen denen der Sättigung und des Hungers einigermaßen ähnlich sein. Es war vielleicht für die Natur zweckmäßig, diese Kampfbereitschaft nach gewissen Eindrücken sicherzustellen oder gar zu erhöhen, und sie mag dazu sehr wohl die Bildung chemischer, irgendwie anregender, reizender Stoffe angewandt haben. Das könnte der Anfang von Affekt und affektiver Einstellung gewesen sein.

Von der Annahme solcher sensibilisierender und eigentlich affektiver Stoffe für die affektiven Elemente des Gehirns ist nun ein naheliegender Schritt zu der weiteren, daß unter uns unbekanntem pathologischen Verhältnissen solche Stoffe sich im Übermaß oder auch in qualitativ abnormer Weise bilden und auf diese Weise den Affekt selber hervorrufen können: wir hätten den primär, nicht reaktiv entstandenen Affekt vor uns, wie er als manische oder depressive Affektlage des manisch-depressiven Irreseins uns entgegentritt. Wenn die Störung gerade ins Gehirn verlegt wird — sie könnte natürlich auch in einer oder mehreren der mit dem Gehirn funktionell in Zusammenhang stehenden Blutdrüsen liegen — so geschieht es deshalb, weil uns bisher keine Störung der Blutdrüsen des Körpers bekannt ist, die mit einer gewissen Regelmäßigkeit solche Krankheitszustände zur Folge hätte, wenn auch, wie wir gesehen haben, ähnliche Erscheinungen nicht so selten sind. Die Störung mag aber auch im Gehirn und einer oder mehreren Blutdrüsen zugleich liegen.

Die klinischen Tatsachen sind mit dieser Auffassung der Produktion solcher chemischer Stoffe wohl vereinbar. Der melancholische, weniger der manische Zustand vergesellschaftet sich mit allerlei Störungen des Stoffwechsels; wir wissen jetzt, daß es gerade die Blutdrüsen sind, die diesen hervorragend beeinflussen. Die Regelmäßigkeit des Zustandswechsels dürfte sich nicht gegen diese Auffassung verwenden lassen; es braucht nur an die periodisch arbeitenden weiblichen Geschlechtsdrüsen erinnert zu werden. In Einklang mit dieser Auffassung zu bringen ist auch die, wenn auch relativ selten sichere, auslösende Wirkung von Gemütsbewegungen; starke momentane Inanspruchnahme der affektiven Neuronen wäre das krankheitsauslösende Moment, ähnlich wie dies bei der Basedowschen Krankheit der Fall sein kann. In Einklang mit dieser Auffassung steht ferner die Tatsache, daß die besondere Gestaltung der Zustandsbilder in verhältnismäßig hohem Grade von der Eigenart der psychischen Persönlichkeit abhängt (Kraepelin), indem manisch Veranlagte mehr manisch erkranken und umgekehrt. Derjenige mag unter pathologischen Verhältnissen eher solche Stoffe produzieren, bei dem die gleichen oder ähnliche schon in der Norm leichter gebildet werden. Namentlich aber möchte ich nochmals erinnern an die Ähnlichkeit der manisch-depressiven Verstimmungen mit gewissen Vergiftungen, die ebenfalls Veränderungen unseres Affektlebens hervorzurufen imstande sind. Heitere Verstimmungen mit psychomotorischer Erregung, wenn auch etwas anders modifizierter Art, sehen wir bei der Alkohol-, auch

bei der Morphiumwirkung, depressive z. B. beim Alkohol in Form des sog. trunkenen Elends. Für eine solche chemische, also einer der toxischen ähnliche Entstehung dieser Affekte spricht ferner die Tatsache, daß sie monate-, ja jahrelang gleich bleiben können, d. h. daß ein Abreagieren hier nicht bekannt ist, das sonst zum Wesen des normalen Affektes gehört. Für einen somatischen Ursprung spricht auch die elementare Kraft der Krankheit, ihre, man darf wohl sagen, absolute Unabhängigkeit von der psychischen Beeinflussung. Und ein aller Erfahrung nach in keiner Weise psychisch zu beeinflussender Krankheitszustand ist eher als somatisch bedingt anzusehen, als daß ein psychisch beeinflussbarer nur als seelisch bedingt zu betrachten wäre.

Für diese Auffassung spricht schließlich nicht am wenigsten die Existenz der Mischformen. Wir hätten bei diesen das Zusammenwirken zweier verschiedener Grundsubstanzen vor uns, deren jede eine Reihe von Symptomen hervorbringt, die sich aber teilweise aufheben können. Es brauchen nun nicht immer die gleichen Symptome miteinander zu prävalieren, und so erklärt sich das Auftreten der verschiedenen Kombinationen der Mischformen: psychomotorische Erregung, Ideenflucht und heitere Stimmung in der einen Gruppe, motorische Hemmung, Denkhemmung und traurige Stimmung in der andern Gruppe können sich gegenseitig aufheben; überwiegen aber einzelne Elemente und sind diese auf die beiden Gruppen verteilt, wenn etwa traurige Stimmung sich mit motorischer Erregung und Ideenflucht kombiniert, so entstehen im psychischen Bilde die Mischformen.

Höchst eigenartig ist nun auch hier wieder die Parallele mit der Hering'schen Theorie der Licht- und Farbenwahrnehmung. Es spricht gewiß in hohem Maße für die Auffassung der Affekte als unter Mitwirkung chemischer Stoffe entstehender Erscheinungen, daß die Mitwirkung chemischer Stoffe auch für die Farbenwahrnehmung angenommen wurde. „Das, was uns als Gesichtsempfindung zum Bewußtsein kommt, ist der psychische Ausdruck für den Stoffwechsel in der Sehsubstanz (d. h. in derjenigen Nervenmasse, welche beim Sehen in Erregung versetzt wird). Diese Substanz fällt, wie jede andere Körpermaterie, während der Tätigkeit dem Stoffwechsel, der Zersetzung, der ‚Dissimilierung‘ anheim, späterhin in der Ruhe muß sie sich wieder ersetzen, oder ‚assimilieren‘.“ (Zitiert nach Landois, Physiologie.) Die Parallele zu meiner oben ausgeführten, auf ganz anderem Wege erlangten Auffassung springt in die Augen. Setzen wir statt Sehen affektive Empfindung, statt Sehsubstanz affektive Neurone, so stimmt der Satz wirklich mit meiner angeführten Auffassung der Affekte überein.

Wir haben bereits bemerkt, daß die Affekte sich wie chemische Substanzen mehr oder weniger neutralisieren können; ein trauriger Eindruck kann durch einen heiteren aufgehoben werden, ein schamerregender durch einen die Selbstzufriedenheit hebenden. Angeführt sei ferner die Eigenart der affektiven manisch-depressiven Verstimmungen: der Melancholische — im Gegensatz zum Hysterischen oder dem normalen Traurigen — kann monate- und jahrelang nur traurig sein, jede Möglichkeit einer heiteren Stimmung ist ihm überhaupt ausgeschlossen, es gibt für ihn keine heitere, wie wenn eine der Bedingungen, aus denen diese entsteht, nicht vorhanden wäre. Umgekehrt der manisch Verstimmte. Es fehlt eine affektive Substanz oder sie kann durch Überwiegen einer gegenteilig wir-

kenden nicht zur Wirkung kommen. Man darf an einen Farbenblinden denken, für den eine bestimmte Farbenwahrnehmung nicht existiert.

Schließlich sei noch angeführt, daß Psychosen und psychoseähnliche Zustände experimentell überhaupt wohl nur durch chemische Stoffe erzeugt werden können und daß viele Intoxikationen Psychosen sind.

Es mag sonderbar erscheinen, daß keine Herderscheinungen bekannt geworden sind, die mit konstanten deutlichen affektiven Störungen einhergehen, außer etwa der Witzelsucht bei Erkrankungen des Frontallappens. Wir können uns aber wohl denken, daß die affektiven Elemente über das ganze Gehirn zerstreut liegen; wir wissen auch, daß das Organ unseres psychischen Geschehens eine Einrichtung enthält, nach der im allgemeinen nur ein Affekt sich bilden oder wenigstens dominieren kann, wie wir schon unsere Aufmerksamkeit nicht wohl zwei verschieden affektbetonten Gegenständen zuwenden können. Es ist dies eine teleologisch wohl zu verstehende Einrichtung der Natur.

Da wir nun wissen, daß die affektiven Vorgänge, wie auch die innere Sekretion mit dem vegetativen System in intimer Verbindung stehen, so liegt der Gedanke nahe, daß die Erkrankungen des affektiven Gebietes gewisse Ähnlichkeiten mit denen der inneren Sekretion aufweisen könnten und daß auch bei ihnen das vegetative System in Mitleidenschaft gezogen werden könnte. Beides ist in der Tat der Fall. Die Lehre von der inneren Sekretion hat dargetan, daß diese und nervöser Vorgang sich parallel gehen. Die Schilddrüse reguliert z. B. die Tätigkeit des vegetativen Systems, umgekehrt steht die Schilddrüse unter nervösem Einfluß. Das Produkt der Nebennieren, das Adrenalin, wirkt auf das sympathische System; die Nebenniere steht unter dem Einfluß eines sekretorischen Nervs, des sympathischen Nervus splanchnicus. Interessant sind die Verhältnisse bei der Vagotonie und der Sympathikotonie, die beide als klinische Erscheinungen des Basedow beschrieben worden sind, nach Eppinger und Hess aber auch außerhalb desselben beobachtet werden können. Es handelt sich dabei, immer unter innersekretorischem Einfluß, um eine Erhöhung z. B. des Vagustonus, der noch latent sein kann, aber bei bestimmten Gelegenheiten, z. B. durch gewisse Gifte wie das Pilokarpin, manifest werden kann; für den Normalen harmlose Dosen rufen eine deutliche Reaktion z. B. Pulsverlangsamung, hervor. Wollen wir die Parallele auf psychischem Gebiet ziehen, so wäre der latente Vagustonus dem manischen Charakter, das Pilokarpinexperiment aber etwa der erhöhten Beeinflußbarkeit durch Alkohol zu vergleichen. Es bestehen aber auch durch das Experiment erhärtbare Beziehungen zwischen dem manisch-depressiven Irresein und den Tonusverhältnissen im vegetativen Nervensystem. Pötzl, Eppinger und Hess haben die Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems bei Psychosen auf gewisse Gifte untersucht und festgestellt, daß bei fünf Fällen von Melancholie des mittleren Lebensalters eine auffallend geringe Ansprechbarkeit des autonomen und sympathischen Systems auf Adrenalin, Atropin und Pilokarpin bestand; das gleiche galt für einen Fall von manisch-depressivem Irresein.

Sind einmal Tonusveränderungen auf dem Gebiet des vegetativen Systems nachgewiesen, so kommen uns auch gewisse klinische, bisher unerklärbare Erscheinungen verständlicher vor. So das Fehlen der Tränensekretion bei der Depression; die Beobachtung, daß leichter Deprimierte nur bei bestimmten

äußeren Anlässen, wie bei einem Besuch, nicht aber wegen ihrer Wahnideen weinen. Ich möchte aber auch das Fehlen der vermehrten Darmperistaltik und der Tätigkeit der Arrektoren pilorum bei Angstzuständen hierherrechnen, dem die Lehrbücher in der Regel zu wenig Beachtung schenken. Der Unterschied eines beim Anblick einer kleinen Inzision in Ohnmacht gefallenen, leichenblassen, von Schweiß bedeckten jungen Wärters und z. B. eines von qualvollster Angst geplagten, in dieser Hinsicht so gut wie reaktionslosen psychisch Kranken springt in die Augen. Warum normale und pathologische Affekte sich in dieser Hinsicht verschieden verhalten, ist nicht leicht zu erklären. Es mag sich um veränderte Verhältnisse in der Produktion dieser Prozesse bedingender Stoffe handeln, wenn wir auch die genaueren Mechanismen noch dahingestellt sein lassen müssen. Wir können uns vorstellen, daß das pathologische Sekretionsprodukt sich auch qualitativ in irgendeiner Weise vom normalen unterscheidet, daß es sich nicht um eine reine Hyper-, sondern um eine teilweise Parafunktion handle, und so der veränderte Einfluß auf das vegetative Nervensystem entstehe; es ist aber vielleicht auch denkbar, daß eine Weiterleitung auf das vegetative Gebiet überhaupt fehlt, weil die affektiven Zellen auch keine Zuleitung in Form einer Vorstellung erhalten haben, da ja der Affekt als ein in der Zelle selbst chemisch entstandener zu denken ist. Mit dieser Auffassung, daß nur der auf normalem Wege, von einer primären Vorstellung ausgehende, also gleichsam sekundäre Affekt sich auf dem vegetativen System äußert, stimmt die Erfahrung überein, daß halluzinierte Schmerzen keine Erweiterung der Pupille hervorrufen. Ich erinnere daran, daß beim Tier (der von Hunden angebellten Katze) der Affekt eine Vermehrung von Adrenalinproduktion in der Nebennierenrinde schafft (Asher, Cannon, de la Paz), auf die die sympathischen Reizerscheinungen zurückgeführt werden (Pupillenerweiterung, Pulsbeschleunigung, Blutdrucksteigerung, Aufrichten der Haare), also gerade diejenigen Erscheinungen, deren Fehlen bei den Psychosen des Menschen betont wird. — Es ist (James und Lange) behauptet worden, daß die normalen Affekte erst durch die Veränderungen im vegetativen System zu unserem Bewußtsein geraten sollen; es müßte also auch aus diesem Grund zwischen dem normalen und dem pathologischen Affekt ein Unterschied vorhanden sein, da der letztere gewiß auch unabhängig von den peripheren Erscheinungen des vegetativen Systems bewußt wird. Aber auch der normale Affekt wird, wie sogar durch das Tierexperiment nachgewiesen worden ist, sicherlich höchstens zu einem kleinen Teil durch die Vorgänge auf dem vegetativen Gebiet zum Bewußtsein gebracht.

Deshalb muß von den Zellen, in denen die affektiven Vorgänge unter Bildung der genannten Stoffe vor sich gehen, in der Norm eine Weiterleitung auf das vegetative System stattfinden, die vielleicht allerdings durch das Vorhandensein jener angenommenen Mutterstoffe mitbedingt sein mag. Eine Weiterleitung des pathologischen Affektes auf das vegetative System mag ganz oder teilweise unterbleiben, weil eben die Entstehung des Affektes eine andere war als in der Norm, vielleicht weil ein auslösender Eindruck, eine auslösende Zuleitung hier gefehlt hat, wobei der nähere Mechanismus dieser Erscheinung uns noch dunkel bleibt.

Daß eine pathologische Bildung affektiver Stoffe aber zum Bewußtsein gelangt, kann nur davon herrühren, daß es sich hier um dem Bewußtsein

die nennende Zellen handeln muß. — Von der Annahme, daß durch einen solchen pathologisch-chemisch ausgelösten Affekt auch bewußt werdende Vorstellungen (Halluzinationen und Wahnideen) ausgelöst werden können, werden wir später sprechen.

Es ist nicht immer vorteilhaft, derartige hypothetische Anschauungen durch Schemata wiederzugeben, und wenn ich es zu tun versuche, geschieht

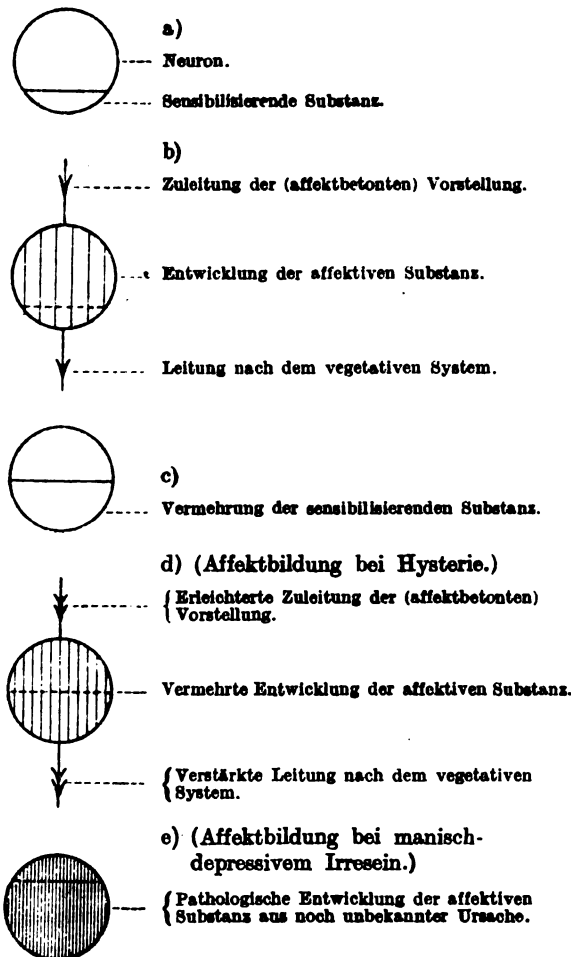


Abb. 1.

einer Vorstellung verbunden werden, eine vermehrte Sensibilisierung vorhanden sein. — Unter nicht näher bekannten pathologischen Bedingungen bildet sich der affektive Stoff in der Zelle, vielleicht von einer noch größeren Menge des Mutterstoffes ausgehend, diesmal ohne äußeren Reiz oder auf einen minimalen, und ohne Weiterleitung auf das vegetative System: Affekt des manisch-depressiven Irreseins (e). Das Prinzipielle bleibt die Annahme der Produktion chemischer Stoffe in gewissen Zellen des Zentralnervensystems bei den affektiven Vorgängen. Nicht unterlassen aber möchte ich, darauf hinzuweisen, daß der Zustand der

es zum Zweck der Anschaulichkeit (Abb. 1). Eine gewisse Menge der das Zustandekommen des Affektes bedingenden Mutterstoffe in der Zelle mag der Norm entsprechen (a). Bei einer Vorstellung entsteht ein den Affekt begleitender resp. hervorrufender chemischer Stoff und damit die Weiterleitung auf das vegetative System (b). Die Affektreaktion geht mit einem momentanen Aufbrauch des Mutterstoffes einher (Sättigung des Affektes). Dieser bildet sich nachher in gleicher, unter gewissen psychischen Verhältnissen in gewissen Zellen sogar in größerer Menge wieder (gebrannte Kinder); wo das letztere der Fall ist, oder wo eine bessere Bahnung der Zuleitung vorhanden ist, entsteht die affektive Einstellung (c). Ein geringerer Reiz bringt nun die gleiche affektive Reaktion hervor, ein gleich großer eine übergroße (d). Dies wäre ungefähr das Schema der hysterischen Reaktion. Es mag sehr wohl hier in gewissen affektiven Zellen, die mit

verstärkten Sensibilisierung (c), der affektiven Einstellung, nicht einem manifesten, sondern einem latenten affektiven Zustand entspricht, daß er auch bei kürzerer oder längerer Zeit farbloser Stimmungslage existieren kann, also un- oder unterbewußt ist. Wir hätten hier, meines Wissens das erstmal, die Möglichkeit eines physiologischen oder physiopathologischen Substrates eines unbewußten Vorganges (natürlich nicht der Unbewußtheit selber!); verwandt damit sind jene affektiven Spannungen, die, ohne deutlich bewußt zu werden, auf unser psychisches Leben einen so großen Einfluß ausüben können. Wir betreten hier ein sonst nur von der Psychologie bebautes Gebiet von einer neuen Seite. Auch daran sei nochmals erinnert, daß gerade die Hysterie sich mit abnorm starken oder qualitativ abnormen Erscheinungen von seiten des vegetativen Systems verbindet, diese Krankheit, bei der die affektbetonten psychischen Eindrücke von außen die Hauptrolle spielen. Im Gegensatz dazu stehen die rein endogen entstandenen, wenn man will rein chemisch entstandenen Affekte des manisch-depressiven Irreseins.

Eine ungemein schwierige Frage war stets die nach dem Weg der Zuleitung der affektiven Erregung auf das vegetative System. Man hat sich mit der Annahme einer Veränderung des Bionus im Rückenmark und den anderen nervösen Organen bei den Affekten geholfen. Auffallend blieb dabei stets die Spezifität der Reaktion bestimmter nervöser Elemente auf die verschiedenen Affekte, des Ganglion lacrimale bei Trauer usw.; wir haben auch gesehen, daß die Nebenniere durch affektive Prozesse experimentell zu vermehrter Adrenalinsekretion veranlaßt wird. Wer sich hier alles vergegenwärtigt, dem kann die Veränderung des Bionus nicht wohl genügen, sondern er muß direkte zuleitende Wege annehmen. Da eine Vertretung des vegetativen Systems in der Rinde nicht angenommen werden kann (Higier u. a.), ist an zwei Wege zu denken. Es ist neuerdings die Annahme eines Stoffwechsel- und Eingeweidezentrums im Mittelhirn (Karplus und Kreidl, Aschner) in hohem Grade wahrscheinlich gemacht worden, dessen Zusammenhang mit einer großen Anzahl normaler und pathologischer Funktionen so gut wie nachgewiesen worden ist: Polyurie, Glykosurie, Schweißsekretion, Blutdruck, Herztätigkeit, Kontraktion glattmuskulärer Organe (Uterus, Blase). Es sind gerade die Organe, an denen sich die den Affekten parallel gehenden Vorgänge auf vegetativem Gebiet abspielen. Dieses Zentrum mag wohl mit der Rinde in einem uns noch unbekanntem nervösen Zusammenhang stehen und bei den Affekten in Tätigkeit gesetzt werden. Denkbar ist aber ferner auch, daß jene affektiven Stoffe oder Derivate davon in den Blutkreislauf gelangen und als Hormone jenes vegetative Zentrum oder auch die peripheren nervösen vegetativen Elemente beeinflussen; wir hätten es hier mit einer direkten inneren Sekretion von seiten des Gehirns bei den Affekten zu tun. Für die letztere Auffassung spricht der Umstand, daß das vegetative System überhaupt unter innersekretorischem Einfluß zu arbeiten pflegt und daß eben die Affekte mit der inneren Sekretion in nahen Beziehungen stehen. Dagegen spricht aber die Schnelligkeit gewisser affektiver Reaktionen (Erröten u. a.), die nicht wohl erklärbar wäre, wenn ein auf dem Blutweg fortgeleiteter Stoff der direkte Veranlasser wäre. —

Gehen wir über zu einer vorläufigen Betrachtung der Verhältnisse bei der *Dementia praecox*.

Von verschiedener Seite, namentlich von Stöcker (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 32), ist gezeigt worden, daß die Manie und die manische Erregung eines Dementia-praecox-Kranken, sägen wir die katatone Erregung, und daß ebenso die Depression im Sinne des manisch-depressiven Irreseins und die katatone Depression, der katatone Stupor, im Grunde wesensgleich sind, daß sie sich nur durch die bei den katatonen Fällen vorliegende Grundkrankheit unterscheiden. Der Gedanke läßt sich auch etwa so ausdrücken: Beim manisch-depressiven Irresein handelt es sich um die reinen Manien und Depressionen, bei den anderen Zuständen um auf die Dementia praecox simplex oder katatonica aufgepflanzte und durch dieselbe modifizierte Manien und Depressionen. Ein analoges Verhältnis haben wir bei der Paralyse: manische Erregung bei der Paralyse ergibt auf Grund der intellektuellen Störung den sinnlosen paralytischen Größenwahn, Depression bei Paralyse die depressive Paralyse; es kommen aber auch die mehrfach wechselnden Zustandsbilder der zirkulären Paralyse vor. So haben wir auch die senile Manie und die senile Melancholie, d. h. manische Erregung und Depression, die sich auf die, sagen wir ruhige, senile Demenz aufgepflanzt haben. Alle solchen Zustände können ablaufen, und es bleibt die einfache Dementia praecox, die paralytische Verblödung, die Dementia senilis zurück, wie beim manisch-depressiven Irresein die praktisch normale Psyche.

Diese Auffassung wird sehr begünstigt durch die Annahme der Entstehung der manisch-depressiven Zustände aus Anomalien in der Produktion chemischer Stoffe, die sich andern krankhaften Zuständen superponieren, und die Tatsache, daß sie sich verschiedenartigen Erkrankungen des Gehirns, wie es die Dementia praecox, paralytica und senilis im Grunde sind, so ungemein häufig zugesellen, läßt durchblicken, daß die manisch-melancholische Störung wiederum im wesentlichen im Gehirn, jedenfalls nicht bloß außerhalb desselben in den Blutdrüsen zu suchen ist.

Die histologischen Veränderungen bei der Paralyse und der senilen Demenz sind nur imstande, Ausfallserscheinungen zu erklären, die aber zur Erklärung der mannigfaltigen Symptome dieser Krankheiten niemals genügen. Es mag auf den ersten Blick widerstreben, zwei verschiedene Krankheiten zugleich anzunehmen; doch hat dies nichts Gezwungenes: eine Manie oder Depression kann sich zu einer ihr zugrunde liegenden Paralyse verhalten wie eine Hyperazidität zum Ulkus, eine Anazidität zum Carcinoma ventriculi; Hyper- und Anazidität kommen aber selbständig vor, wie die Manie oder Depression.

Was speziell die Katatonie betrifft, so sprechen für ihre Auffassung als toxische Erkrankung die noch stärker als beim manisch-depressiven Irresein ausgesprochenen Erscheinungen von seiten des vegetativen Systems. Walter und Kramburg (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 28) haben gezeigt, daß bei den chronischen stuporösen Formen der Katatonie die gleichen Veränderungen des Tonus im Gebiet des vegetativen Nervensystems zu finden sind, wie sie Pötzl, Eppinger und Hess bei Melancholien des mittleren Lebensalters nachwiesen: fehlende Reaktion auf Adrenalin, Pilokarpin und Atropin; doch auch bei den akuten Fällen ergaben sich Abweichungen von der Norm. Auch Walter und Kramburg müssen daher in diesen Befunden nicht einen der Dementia praecox eigenen, sondern einen sekundären Befund erblicken. Sie denken bloß an unter dem Einfluß des Stupors entstehende Stoffwechsel-

veränderungen, nicht an eine mit dem Wesen der Krankheit selber zusammenhängende Störung. Doch weist die Katatonie noch so zahlreiche andere und verschiedenartige, mehr oder weniger konstante Erscheinungen auf dem Gebiet des vegetativen Systems auf, wie das Fehlen der affektiven Pupillenreaktion, die vermehrte Speichelsekretion, das Fehlen der plethysmographischen Reaktion, daß auch da ein Zurückgreifen auf einen einheitlichen, zentral angreifenden Prozeß erlaubt ist, an eine Störung im Gebiet der affektiven chemischen Stoffe. Die Verhältnisse kann man sich wohl ähnlich denen beim manisch-depressiven Irresein denken. Auf dem Gebiet des Stoffwechsels sei ferner auf die mit plötzlicher allgemeiner Fettansammlung sich vergesellschaftende schlimme psychische Prognose hingewiesen; wenn die Fettansammlung allein aus Stoffwechselveränderungen infolge des Stupors zu erklären wäre — dieser kann dabei nur leicht ausgesprochen sein und die Adipositas kann nach Rückbildung desselben persistieren —, so erklärt sich das Zusammentreffen mit der schlechten Prognose am ungezwungensten aus mit innersekretorischen Störungen zusammenhängenden Anomalien, die ihrerseits mit der Produktion jener affektiven Stoffe zusammenhängen. Die innersekretorischen Vorgänge sind es ja, die auch den Stoffwechsel in hohem Maße beeinflussen. —

Wir müssen noch einen Schritt weiter gehen. Nach alledem liegt der Gedanke nahe, daß auch der paranoische Symptomenkomplex eine affektive Grundlage haben könnte; eine von Specht aufgestellte theoretische Forderung. Ich muß dieser Auffassung beipflichten und mich in Gegensatz stellen zu der gewöhnlichen, die der Krankheit eine Intelligenzstörung zugrunde legt und die wohl am schärfsten von Bleuler in seiner Arbeit „Affektivität, Suggestibilität, Paranoia“¹⁾ vertreten worden ist. Ich bin der Ansicht, daß sich der paranoische Symptomenkomplex des Verfolgungs- und Größenwahns auf zwei affektive Grundstörungen zurückführen läßt, deren Hauptsymptome einerseits das Mißtrauen, andererseits das Zutrauen und Selbstzutrauen sind. Ich sehe mich genötigt, auf ein dem bisher behandelten scheinbar fern liegendes Gebiet überzuspringen und auf die Rolle des Affektes bei der Paranoia näher einzugehen.

Ich möchte in folgendem zuerst meine eigene Anschauung bringen und dann die entgegengesetzten zu entkräften versuchen. Unter Mißtrauen verstehen wir zweierlei: einerseits das eine bestimmte Vorstellung begleitende Gefühl des zu erwartenden Nachteils, der Unsicherheit, zugleich der Angreifbarkeit, einer gewissen Inferiorität, des Nichtgewachsenseins der Situation gegenüber. Wir verstehen darunter aber zweitens auch die affektive Einstellung, die solche Gefühle mit besonderer Leichtigkeit entstehen läßt; wenn wir sagen: „Sein Mißtrauen hindert ihn daran, einen Freund zu haben“, so ist es nicht das Mißtrauen in einem bestimmten Fall, das aus einem intellektuellen Urteil entstehen könnte, sondern es ist die dem Charakter entspringende affektive Einstellung, die damit gemeint ist. Hochgradige mißtrauische Einstellung, die überall einen drohenden Nachteil erblickt, führt zu Verfolgungswahn oder zu Angstgefühl oder zu beiden miteinander. Verbindet sich das übertriebene Gefühl der drohenden Gefahr, des drohenden Nachteils mit Vorstellungen auf dem Gebiet unseres Körpers, so entsteht die hypochondrische Vorstellung; die krankhafte Einstellung

¹⁾ Halle 1906.

auf diesem Gebiete ist die hypochondrische Veranlagung. Jede harmlose Hautabschuppung wird als bedenklich, als gefährlich, als Syphilis gedeutet u. dgl.

Der Gegensatz des Mißtrauens ist das Zutrauen, das sich an eine Vorstellung knüpfende Gefühl des zu erwartenden Vorteils, der Sicherheit; damit wird leicht das der Superiorität verbunden, des Gewachsenseins der Situation gegenüber, des Selbstzutrauens. Auch das Zutrauen kann sich an eine bestimmte Vorstellung knüpfen, kann aber auch eine affektive Einstellung bedeuten, die das Gefühl mit Leichtigkeit entstehen läßt; der Zutrauliche hat die Tendenz, an keine Gefahr zu denken, sich überall sicher zu fühlen. Das krankhaft verstärkte Zutrauen und Selbstzutrauen führt zum Gefühl der Überschätzung, zur Größenidee, der Idee der vermehrten Leistung, des Reichtums usw.

Es liegt auf der Hand, daß die Gefühle und Gefühlseinstellungen des Mißtrauens und des Zutrauens mit dem Selbsterhaltungstrieb in engster Verbindung stehen. Da ihr verstärktes Auftreten die Elemente der Paranoia bildet, möchte ich sie vorläufig als das positive und das negative paranoische Gefühl bezeichnen.

Welche Rolle spielt nun das Urteil, die Intelligenz bei der Entstehung dieser Gefühle? Der Affekt enthält die Stellungnahme des Individuums zu einer Vorstellung und dadurch schon ein gewisses, sagen wir affektives Urteil, das entsteht, auch wenn wir den intellektuellen Prozeß vollständig ausschließen wollten. Das beim Anblick einer Blume entstehende positiv betonte Gefühl beweist uns ohne weiteres das Gefühl des Angenehmen, des eine Gefahr ausschließenden, der Sicherheit; wer vom Donner überrascht wird, wem ein garstiges Insekt über die Hand läuft, beweist durch den negativen Affekt, daß ihm diese Erlebnisse Gefahr, Drohendes, Unangenehmes bedeuten. Der Affekt ist nicht nur die Folge des Urteils, sondern eine vom Urteil nicht zu trennende Begleiterscheinung: Ist es Affekt oder Urteil, wenn sich das Kind beim Nahen eines Fremden hinter die Mutter flüchtet? — Darum ist die affektive Einstellung bei der Entstehung der Wahnideen so wichtig; der eine, der einen Vorübergehenden auf der Straße sich auf die Lippen beißen sieht, erblickt darin eine Bedrohung, der andere die Andeutung, er sei der Prinz von Schaumburg-Lippe.

Und gerade die Unkorrigierbarkeit der Wahnideen durch Belehrung beweist die affektive Grundlage ihrer Entstehung; handelt es sich doch um eine Krankheit, bei der die mangelnde Störung der Intelligenz „daneben“ überall betont wird.

Durch das Auftreten eines positiven und eines negativen Affektes bei der Paranoia entsteht eine Parallele zu dem positiven und dem negativen Affekt des manisch-depressiven Irreseins, sagen wir denen der Freude und der Trauer; der große Gegensatz ist aber der, daß sich mit dem manisch-depressiven Irresein erleichterter oder gehemmter Gedankengang, vermehrte oder verminderte psychomotorische Äußerung usw. verbinden, die beim paranoischen Affekt fehlen, daß wir beim manisch-depressiven Irresein einem manifesten Affekt gegenüberstehen, bei der Paranoia aber einem Einstellungsaffekt, der sich nur mit bestimmten Vorstellungen verbindet. Wichtig ist, daß der manische positive Affekt den positiven paranoischen, nämlich das Selbstvertrauen, das Gefühl der Sicherheit, die Neigung zu Größenideen, und daß der depressive Affekt den negativen paranoischen, das Mißtrauen, das Gefühl der Unsicherheit,

der Inferiorität in sich schließt oder wenigstens in stärkstem Maße dazu disponiert. Die positive und die negative paranoische Affekteinstellung sind im positiven und negativen manisch-depressiven Affekt enthalten. Wie der negative paranoische, kann auch der depressive zur Hypochondrie führen. Aber nicht nur das; wie es beim manisch-depressiven Irresein Mischzustände gibt, gibt es solche auch beim paranoischen Prozesse: positive und negative Einstellung können sich miteinander vereinigen; der positive und der negative Affekt verbinden sich jeder mit bestimmten Vorstellungen, Vorstellungsgruppen, und wir haben dann die Paranoia completa, die Verbindung von Verfolgungs- und Größenideen, vor uns. Ähnlich werden ja auf dem Gebiet des manisch-depressiven Irreseins Zustände von gehobenem Selbstgefühl und depressiver Stimmung erwähnt. Der Auffassung Spechts hingegen, daß überhaupt jedes Mißtrauen aus einer positiven und einer negativen Komponente entstehe, kann ich nicht beistimmen; gerade ein ausgesprochenes, sich mit Angst verbindendes Mißtrauen braucht gewiß keine positive Komponente zu haben.

Es gibt noch andere, dem Zutrauen und dem Mißtrauen ähnlich sich verhaltende Affekte, ich meine die der Zufriedenheit und der Unzufriedenheit. Beide können sich auf eine bestimmte Vorstellung beziehen, und auch da ist die Stimmung vom Resultat der Überlegung, vom Urteil schwer zu trennen. Wir können aber auch mit diesen Ausdrücken die allgemeine Affekteinstellung bezeichnen, die zufriedene und unzufriedene Gemütsanlage. Wir verstehen unter der ersten die Tendenz, die Lage zu billigen, unter der zweiten die Tendenz, sie zu mißbilligen; man pflegt für den letzteren oft die wenig glücklichen Ausdrücke „gereizt“, „nervös“ od. dgl. zu gebrauchen. Die erstgenannte Tendenz disponiert „zum Frieden“ mit der Umgebung, die zweite zum Hader, zum Unfrieden. Und auch da sehen wir ein bestimmtes Verhältnis zu den manisch-depressiven Stimmungen. Die Manie disponiert trotz ihres Glücksgefühls zur Unzufriedenheit, zum Nörgeln, Aufbegehren, deren höherer Grad der Zorn ist; die Depression disponiert zur Unzufriedenheit mit sich selber, zur Selbstanklage. Auch der Alkohol schafft häufig die unzufriedene Stimmung, und zwar auch schon nach recht geringen Dosen, wo von einer „Alkoholwirkung“ überhaupt nicht die Rede zu sein pflegt. Und bei der Dementia praecox wird gerade diesen Einstellungen im allgemeinen zu wenig Achtung geschenkt.

Unzufriedene wie mißtrauische Einstellung können auch bei momentan farbloser Stimmung vorhanden sein und sind doch affektive Eigenschaften des Menschen. Ich kann also Bleuler z. B. nicht folgen, wenn er sagt: „Die Ableitung der Krankheit aus einem pathologischen Affekt ist bis jetzt nicht gelungen. Speziell das Mißtrauen, das die Grundlage der Paranoia sein soll, ist gar kein Affekt.“ Ich möchte auf die einzelnen Ausführungen etwas näher eingehen. Bleuler geht von einem Beispiel aus: „In einer Gegend, die nicht räubersicher ist, begegne ich einem jungen Mann. Er sieht aus wie ein Primaner, trägt eine Botanisierbüchse. Ich habe dabei keinen Gedanken weder an Mißtrauen noch an Zutrauen. — Treffe ich einen Bauern mit seinem Arbeitswerkzeug, der ordentlich aussieht, schwielige Hände hat, so habe ich Zutrauen zu ihm; ich fühle mich sicherer, mit ihm zu gehen als allein. Treffe ich einen Mann an, dessen Anzug, Haltung, Gesicht den Typus eines Herabgekommenen trägt, so mißtraue ich ihm. Ich weiß nicht, daß er mir etwas tun will; vielleicht ist er ein

ganz ungefährlicher Straßentrotter; aber er könnte doch an mein Geld wollen. Wird ein solcher Mann irgendwie deutlicher, läßt er in nicht zu verkennender Absicht einen Revolver sehen, so mache ich mich auf einen Angriff gefaßt.

Das Wesentliche an all diesen Vorgängen sind Wahrnehmungen und Auslegungen, also Erkenntnisvorgänge, intellektuelle Prozesse. Beim Primaner denke ich weder an Gefahr noch an Schutz. Vom Bauern weiß ich, daß er ungefährlich ist; vom Drohenden weiß ich, daß er gefährlich ist, beim verdächtig Aussehenden reichen Beobachtung und Schlußvermögen nicht aus, um mich zu entscheiden: gegen diesen hege ich Mißtrauen. Ich kann die Vorgänge beschreiben, ohne von einem Affekt zu reden, rein in intellektuellen Ausdrücken.“

Diese Ausführung bedarf doch wohl einiger Berichtigung. Diese Situationen können nicht wohl geschildert werden, ohne daß Ausdrücke gebraucht werden, die wenigstens einen Affekt, ein Gefühl in sich schließen. Der Begriff des Bedrohseins schließt den Begriff der Erwartung von etwas Unangenehmem in sich, eines affektiven Vorganges oder Zustandes, der der Lösung harret, z. B. des Verlassens der unsicheren Gegend. Das Bedrohsein fällt subjektiv z. B. dann weg, wenn der Reisende selber sich genügend bewaffnet glaubt; aber gerade ein solcher scheinbar intellektueller Schluß hängt in hohem Maße von affektiven Verhältnissen ab. Der Feigling und der Mutige, auch der vorsichtige Mutige, mögen die Situation ungefähr intellektuell gleich einschätzen, und doch ist das Gefühl des Bedrohseins beim ersten ein ganz anderes als beim zweiten, beim zweiten vielleicht eine Mahnung zur Vorsicht, beim ersten eine ausgesprochene Angst. Gegen den nicht Drohenden, nur verdächtig Aussehenden hegt der Reisende Mißtrauen, d. h. die Erwartung von etwas Unangenehmem ist hier nur gering, ungewiß. Auch diese ungewisse Erwartung ist nicht ohne einen Affekt denkbar, der einer Lösung harret. Schon die Vorstellung des Wanderns in einer räuberunsicheren Gegend an sich ist affektbetont; schon gilt die ungewisse Erwartung von etwas Unangenehmem, bevor überhaupt ein Mensch erblickt wird. Die Bildung dieser Vorstellung hängt von einem intellektuellen Vorgang ab, aber ebenso sehr von dem Affektleben des Wanderers. Der intellektuelle Vorgang mag etwa die Belehrung sein, daß in der Gegend vor Zeiten ein Überfall stattgefunden hat. Gerade der Einfluß dieser Überlegung auf den Affekt ist ein subjektiver, beim Mutigen anders als beim Feigling, und hängt von der affektiven Veranlagung des Wanderers ab. Es ergibt sich, daß hier, wie wohl überhaupt, der intellektuelle Schluß und der Affekt praktisch nicht voneinander zu trennen sind, daß sie Hand in Hand gehen, und der stets subjektive Affekt wechselt von Individuum zu Individuum. Nehmen wir auch an, bei einem plötzlichen Ereignis (das nicht durch bloße Überraschung unangenehm wirkt) trete ein Affekt ohne intellektuelle Einwirkung auf, so enthält er doch eine Art Urteil, denn er muß entweder negativ oder positiv sein; das allein enthält ein gewisses Urteil, eine gewisse Stellungnahme. Mit Sicherheit aber handelt es sich beim Mißtrauen um einen mit der Selbsterhaltung eng zusammenhängenden Affekt. Beim Dementia-praecox-Kranken, dem die Affekte fehlen, gesperrt sind, kann das Mißtrauen gewiß nicht entstehen; er wird in der Bedrohung, auch wenn er sie sieht, eben überhaupt nichts Unangenehmes mehr erblicken; das Gefühl des Unangenehmen existiert für ihn nicht, und er kann es daher auch nicht mit der Bedrohung verbinden. Kann der Wanderer aber noch Mißtrauen

schöpfen, so hat er noch Affekt. Der Satz: „Nehme ich aber die Erkenntnis, den intellektuellen Vorgang weg, so bleibt kein einheitlicher Affekt, den man als Mißtrauen bezeichnen könnte“ ist deshalb anfechtbar, weil sich eben der intellektuelle und der affektive Vorgang nicht trennen lassen. Nehme ich aber z. B. die Erkenntnis, daß der Erblickte ein Strolch ist, weg, so kann der Wanderer doch ein mißtrauischer Mensch sein und aus seiner eigenen Stimmungslage heraus die ungewisse Erwartung von etwas Unangenehmem haben, auch wenn er den Primaner oder gar den Bauern als solche erkannt hat. Und er wird es gewiß nachher auch sehr wohl irgendwie intellektuell begründen können. Es ist die affektive Einstellung des Wanderers, die das scheinbar intellektuelle Urteil der Sicherheit oder Unsicherheit bedingt.

Wenn ferner auch der Roué der Tugend einer Frau Mißtrauen entgegenbringen soll, d. h. wenn auch nicht nur unangenehmen Dingen Mißtrauen entgegengebracht werden können soll, so ist dies nur Sprachgebrauch; es handelt sich nämlich für den Roué nicht um eine erwartete unangenehme, sondern eine positiv affektbetonte Möglichkeit. Es ist ferner richtig, daß beim Mißtrauen die Intensität des negativen Affektes hin und her schwanken kann, je nachdem die dasselbe begründenden Momente mehr oder weniger im Vordergrund der Betrachtung, also des intellektuellen Vorganges, stehen; wir wissen aber genau, daß es die Affektlage ist oder wenigstens sein kann, bei Kranken wie bei Gesunden, die diese Momente in den Vordergrund zieht oder zurückdrängt. Den Einfluß des Affektes gibt Bleuler selber wieder zu: „Es gibt also gewisse Gemütslagen, in denen Mißtrauen eher auftritt als in anderen.“ „Wollte man das Mißtrauen als Affekt bezeichnen, so müßte man es erst recht unterscheiden von solchen Affekten, die zu Mißtrauen disponieren. Wer leicht geneigt ist, lustig zu werden, braucht nicht lustig zu sein.“ „Ferner führt die gleiche Disposition bei Manisch-Depressiven zu erleichtertem Eintreten von Lust wie Schmerz; die euphorische Stimmung ist ein ausgezeichnete Nährboden für den Zornaffekt. Ein Affekt, der bei bestimmten Gelegenheiten auftritt, braucht also nicht identisch zu sein mit der Stimmungslage, aus der er herausgewachsen ist.“ Es dürften gerade diese Sätze das Geheimnis der affektiven Entstehung des Mißtrauens enthalten. Wie die unzufriedene Stimmung aus der heiteren herauswachsen kann, so auch das Mißtrauen aus der deprimierten. Aber das ohne manifesten Affekt in einem speziellen Fall an eine bestimmte Vorstellung gebundene Mißtrauen entsteht aus einer mehr oder weniger starken mißtrauischen Einstellung, die auch beim Normalen vorhanden ist. Es wird beim mißtrauisch Veranlagten durch einen geringfügigeren Anlaß, sagen wir eine Vorstellung, deren intellektuelle Motivierung des Mißtrauens eine bescheidenere ist, hervorgerufen als beim zutraulich Veranlagten, genau wie der lustig Veranlagte aus einem intellektuell weniger begründeten Anlaß lacht als der ernst Veranlagte. Liegt überhaupt kein momentaner Anlaß vor, so ist weder die mißtrauische noch die lustige Gemütsanlage überhaupt zu erkennen. Deswegen darf man dem Mißtrauen die Eigenschaft als Affekt nicht aberkennen.

Eine in die Augen springende Analogie zum Mißtrauen ist die Unzufriedenheit des Epileptikers, die sich so leicht zur Zornmütigkeit steigert. Der Affekt ist kein dauernd manifest wie bei der Melancholie oder Manie; aber er wird durch geringfügige Anlässe hervorgerufen. Man könnte beim Epileptiker, der

unzufrieden ist, weil er, obwohl er nichts versäumt, etwa wegen einer Störung in der Wasserleitung einige Minuten auf sein Bad warten muß, ebensogut von einer intellektuellen Störung reden wie beim Paranoiker, der aus der gleichen Ursache mißtrauisch wird und irgendeine böswillige Absicht des Wärters vermutet. Der Epileptiker begründet sein Verhalten mit der Ungeschicklichkeit, mangelnden Ordnungsliebe, Rücksichtslosigkeit des Wärters, der Paranoiker vielleicht mit dessen Absicht, ihm Schaden zuzufügen. Aber die affektive Einstellung und die durch sie bedingte Reaktion sind bei beiden das Wesentliche; doch werden sie erst durch die Gelegenheit manifest; der eine wie der andere können vor dem Ereignis äußerlich vollkommen farbloser Stimmung gewesen sein und haben doch ihre spezifischen Einstellungen mit sich herumgetragen.

Bleuler gibt zu, daß ein ähnliches Verhältnis zwischen Affekt und Wahnidee wie bei der Paranoia bei den allerleichtesten Fällen von Melancholie und Manie vorkomme: auch da haben wir einen Analogiefall zur Paranoia, indem der Affekt zu einer affektiven Einstellung abgeblaßt ist; aus dem anhaltend lustigen Manischen ist ein bei leichter Gelegenheit Lustiger geworden.

Ich pflichte aber Bleuler bei, wenn er die Ansicht Spechts bestreitet, daß das Mißtrauen aus der Mischung von manischem und depressivem Affekt entstehe.

Bleuler erinnert ferner daran, daß Manische und Melancholische ihre Affektbetonung gegenüber den verschiedenen Erlebnissen beibehalten, während der Paranoiker sein Mißtrauen nur an einen geringen Teil seiner Erlebnisse anknüpft. Dem ist entgegenzuhalten, daß auch der dauernd manifeste Affekt des Melancholikers nur an relativ sehr spärliche Erlebnisse und Vorstellungen zu Wahnideen verankert wird. Der Paranoiker kann aber schließlich von allen Leuten verfolgt werden, so gut wie der Melancholiker an allem Unglück auf Erden schuld ist. Oder der melancholische Affekt verankert sich an gewisse Vergehen in sexueller (Onanie) oder religiöser (Lästerung Gottes) Hinsicht, die, wenn man eine größere Zahl von Fällen überblickt, nicht mannigfaltiger sind als die paranoischen Ideen.

Schließlich betont Bleuler, daß der ausgesprochene Paranoiker nicht mehr mißtraut, sondern weiß, daß er verfolgt wird. Auch das ist für eine Störung des Intellekts nicht beweisend. Auch der Melancholiker weiß schließlich, daß er verloren ist und hingerichtet wird; in den ersten Stadien fürchtet er es nur, parallel der Stärke seines Affektes.

Die Auffassung der Paranoia als isolierte Störung der Verstandestätigkeit darf demnach mit Recht als wenig haltbar bezeichnet werden. Warum sollte es sich bei der Paranoia um eine nur in Beziehung auf gewisse Wahnideen herabgesetzte Intelligenz handeln? Ist es denn im Alltagsleben nicht ein Zeichen des Affektes, wenn die Intelligenz nur auf ganz bestimmten Punkten versagt: Fanatismus, Liebe, Ehrgeiz usw.? Nimmt man als Grundlage der Paranoia die krankhafte Eigenbeziehung und Erinnerungstäuschungen an, so ist dem entgegenzuhalten, daß gerade Eigenbeziehungen es sind, die auf eine affektive Grundlage hindeuten, wie ja überhaupt das Affektive im wesentlichen das Subjektive am Menschen ist. Zum Wesen der Wahnidee gehört überhaupt eine affektive Grundlage; daher ihre rein egozentrische Richtung, weil eben die Affekte die

Stellungnahme des Ich zu den Vorstellungen sind. Das dem Affekt Entsprechende wird gebahnt, das Entgegenstehende wird gehemmt; daher die Unkorrigierbarkeit durch Vernunftgründe; nur das hat Geltung, was in der Richtung der Wahnidee, richtiger des ihr zugrunde liegenden Affektes liegt. Dies gilt auch für die primordialen Wahnideen, die *délires d'émblée*. Aus dem gleichen Grunde spielen Erinnerungsfälschungen bei der Entstehung der paranoiden Ideen eine große Rolle; aber dasselbe ist bei der Melancholie der Fall: „sie verwandeln kleine Fehler und unschuldige Handlungen in die größten Sünden.“

Der chronische Verlauf braucht nicht gegen das affektive Wesen der Paranoia zu sprechen; die affektive Einstellung kann Jahrzehnte dauern und sehr langsam zunehmen; auch der normale Mensch wird mit den Jahren mißtrauischer. Aber mit der Manie und der Melancholie hat die Paranoia den entsprechenden Charakterzug außerhalb resp. vor der Zeit der Krankheit gemein: der heiter Disponierte erkrankt relativ häufig an Manie, der Ernste an Melancholie, der Ängstlich-Mißtrauische an Paranoia.

Intelligenzstörungen werden sonst nur auf Grund ausgesprochener allgemeiner Schädigungen des Gehirns beobachtet, namentlich toxischer Natur, wie bei Alkohol und Syphilis; isolierte Intelligenzstörungen sind außer der bei der Paranoia aufrecht erhaltenen der modernen Psychiatrie sonst fremd geblieben.

Das paranoische System ist demnach der Ausdruck der in bestimmter Richtung sich auswirkenden Affektstörung, bei der die durch dieselbe gefälschten Vorstellungen durch die noch vorhandene Intelligenz gestützt werden. Je mehr aber die Intelligenz daneben geschädigt ist, desto mehr verschwindet auch das System (Zerfall des Systems). Der Grund, warum die Paranoia sich einmal mit Vorstellungen dieser, ein andermal mit solchen einer anderen Richtung ausbildet, ist uns so gut oder so wenig bekannt, wie der Grund, warum eine Melancholie sich auf dem religiösen, die andere auf dem sexuellen Gebiet abspielt. Der Einfluß von Eindrücken des Vorlebens ist bald deutlich zu erkennen, bald kaum zu vermuten.

Der paranoische Größenwahn ist die genaue Umkehrung des paranoischen Verfolgungswahns. Er entspringt nicht einer beständig gehobenen manischen Stimmung, sondern einer affektiven Einstellung, der der Vertrauensseligkeit, des Zutrauens in die Umgebung, dem Selbstvertrauen, allgemein ausgedrückt, der ungewissen Erwartung von etwas Angenehmem. Die krankhaft übertriebene Einstellung dieser Richtung verankert sich an gewisse Vorstellungen und daraus entspringt der Größenwahn, die reiche Erbschaft, die reiche Heirat, die wichtige Erfindung, die hohe Abkunft: disponiert wird der Größenwahn aber bekanntlich auch durch die heitere Stimmung der Manie.

Der Beziehungswahn nun kann sowohl der positiven als der negativen paranoischen Einstellung entspringen. Bleuler sagt zwar, es brauche gar kein Affekt da zu sein, um den physiologischen Beziehungswahn zu produzieren, wie z. B. bei dem, der das erstemal in einer neuen Uniform ausgeht und aller Blicke auf sich gerichtet glaubt. Es genüge, wenn aus irgendeinem Grunde eine Idee beständig im Vordergrund steht, hier das Auftreten in dem ungewohnten Kleid; aber dies Imvordergrundstehen einer Idee ist eben ihre Affektbetonung. Ich glaube auch nicht, daß es Wahnideen gibt, deren Mittelpunkt nicht das Ich wäre.

Specht hält es nicht für eine Wahnidee, wenn jemand Kieselsteine für Diamanten ansieht, und Bleuler weiß dafür keinen anderen Namen als den eines einfachen Irrtums. Und doch ist es gewiß eine Größenidee, weil der Kranke mit den überall gefundenen Diamanten reich wird, also eine Idee mit deutlicher Egozentrität. Einer Kranken mit derartigen Ideen gehört denn z. B. auch die ganze Anstalt. Eine Idee, die etwa Granit mit Glimmer verwechseln würde, wäre als Irrtum anzusprechen; aber wo würde sich die Psychiatrie mit dieser Idee beschäftigen?

Größen- und Verfolgungsideen können sich nun in analoger Weise kombinieren, wie wir auch Mischformen beim manisch-depressiven Irresein entstehen sehen. Ihrer gleichzeitigen Entwicklung steht hier nichts im Wege, weil es nicht sich um zugrunde liegende manifeste Affekte, sondern bloß um affektive Einstellungen handelt, die sehr wohl nebeneinander existieren und sich nach gewissen Richtungen hin entwickeln können. Sie lassen sich sogar mehr oder weniger gut logisch verbinden und bekanntlich wurden ja eine Zeitlang die einen aus den anderen abgeleitet.

Bleuler läßt die Paranoia aus Irrtümern entstehen, „wie sie bei Gesunden unter analogen Affekten auch vorkommen, und aus einer Anknüpfung zufälliger Erlebnisse an einen durch Affekt und Ideengang beständig wach erhaltenen Gedankenkomplex, wie er ebenfalls normalen psychischen Vorgängen entspricht“. Dies ist richtig, wenn auch die affektive Einstellung nicht berücksichtigt wird; jedenfalls läßt auch Bleuler hier den Affekt eine Rolle spielen. „Pathologisch ist nur die Fixierung des Irrtums, wodurch er zur Wahnidee wird, und dann das weitere Umsichgreifen des Wahns, wodurch die Abnormität zur Paranoia wird.“ Gerade dieser Prozeß aber ist ohne die Annahme der affektiven Einstellung nicht zu erklären; durch sie aber sehr wohl, und ihr steht nichts im Wege.

Sehr gut beleuchtet wird die Rolle der affektiven Einstellung durch die hypochondrischen Wahnideen. Sie entstehen aus einer ungewissen Erwartung von etwas Unangenehmem von seiten des Körpers und ihre affektive Entstehung ist kaum zu leugnen, wenn auch der Syphilidophobe seine Beweise mit Hilfe des Lehrbuchs bringt. So entsteht die Paranoia mit hypochondrischer Färbung. Aber wiederum die gleichen Wahnideen sehen wir auf dem Boden des melancholischen Affektes entstehen, es kommt zur hypochondrischen Melancholie, die eine Erscheinungsform des manisch-depressiven Irreseins sein und in Anfällen ablaufen kann. Auch diese Tatsache spricht für die affektive Entstehung der Paranoia. Die Analogie mit der Entstehung der Größenideen bei der Paranoia und der Manie liegt auf der Hand.

Die Literatur über die Paranoia beweist übrigens, daß von zahlreichen Autoren dem Affekt mehr oder weniger Wichtigkeit für ihre Entstehung zugemessen wird. Ich kann mich da auf die kürzlich erschienene Monographie Krügers¹⁾ stützen. Die paranoische Konstitution zunächst äußert sich bei den einen in einem hochmütigen, überlegenen Wesen, bei anderen in einem furchtsamen, schüchternen, noch andere sind mißtrauisch, empfindlich, zur Kritik der anderen geneigt. Es handelt sich da somit durchweg um affektive Eigenschaften, und zwar um affektive Einstellungen. Bei den meisten findet das

¹⁾ Dr. Hermann Krüger, Die Paranoia. Monographie a. d. Gesamtgebiete der Neurol. und Psychiatrie, herausgegeben v. M. Levandowsky und K. Wilmanns. Heft 13.

Ichgefühl eine besondere Betonung, insofern dasselbe über Gebühr in den Vordergrund tritt. Das Individuum vermag sich nicht anzupassen, es schleift sich im Gesellschaftsleben nicht ab. Bei der Paranoia fand Moeli „häufig einen primär veränderten Affektzustand wie Unruhe, Mißtrauen und Empfindlichkeit“ im Beginne der Krankheit. Nach Sandberg entsprechen die Wahnideen den Affekten, aus denen sie geschlossen werden; die Kleinheitsidee der Depression, die Größenidee der Euphorie und die Verfolgungsidee dem Mißtrauen. Linke sprach sich dahin aus, daß der Affekt der gespannten Erwartung, „der objektlose Erwartungsaffekt“, die primäre Gefühlsstörung im Beginne der Paranoia bilde. Auch Pick hält „nicht einen besonderen Affekt, sondern die unbestimmte Unruhe oder, allgemeiner ausgedrückt, den Erwartungsaffekt für die Grundlage der krankhaften Eigenbeziehung. Das Bestehen einer mißtrauischen Verstimmung im Beginne der Paranoia fanden auch Störring und Margulies, die letzterer aus dem Affekte der unbestimmten Unruhe entstehen läßt. Nach Kleist sind die Wahnvorstellungen in ihrer ganz überwiegenden Mehrzahl an krankhafte Veränderungen des Affektlebens geknüpft.“ Und sogar bei der Besprechung der Bleulerschen Arbeit kommt Krüger, im Grund im Gegensatz zu Bleuler, zu dem Schluß, „daß in letzter Linie doch der Affekt, der die genannten seelischen Zustände hervorbringt und begleitet, als die Stimmungslage, das Denken, Wollen und Handeln des Paranoikers in der Zeit vor der Wahnbildung und während der Wahngenesse beherrschend angesehen werden muß“. Diese Auffassungen alle stimmen mit der meinigen erfreulich überein; ich möchte nur den Ausdruck Spannung durch den der Einstellung ersetzen, weil die Spannung eher als etwas subjektiv Empfundenes gedacht wird. Spannung und Einstellung gehen überdies ineinander über. Eine Einstellung kann vorhanden sein ohne Erwartung. Die Spannung schließt nicht nur eine verstärkte Einstellung in sich, sondern entspricht dem Übergang der Einstellung in das Gefühl, d. h. der beginnenden, minimalen Produktion affektiver Substanz.

Eindrucksvolle Erlebnisse sind im Leben des Paranoikers nicht ohne Bedeutung. Nach Krüger ist aber die Affektrichtung, die solche stark gefühlbetonte Erlebnisse zeigen, für die Richtung des durch sie ausgelösten Wahnes völlig bedeutungslos: stark unlustbetonte Momente könnten sowohl die Ursache von Verfolgungs- wie von Größenideen werden. Wir haben bereits gesehen, wie die affektive Einstellung den Wahn bedingt, wie das gleiche Ereignis zu verschiedener Wahnbildung Anlaß geben kann. Tiling andererseits nahm an, daß überhaupt die chronische Paranoia fast ohne das Hinzutreten eines fremden, neuen Momentes aus dem natürlichen angeborenen Charakter des Individuums herauswachse.

Etwas anders liegen die Verhältnisse beim Querulantenwahn. Hier handelt es sich um den Wahn der rechtlichen Benachteiligung. Dieser Wahn ist auf bloßes Mißtrauen nicht zurückzuführen. Kraepelin erwähnt die vielfach geäußerte Ansicht, daß die Streitsucht gewissermaßen nur eine mildere Form oder die Einleitung des Querulantenwahns darstellt, hält sie aber für mindestens zweifelhaft, da sie auch bei höchster Ausbildung nicht zum Querulantenwahn zu führen braucht, und da viele Querulanten sonst nicht streitsüchtig sind. Ich glaube, daß das querulierende Moment, das mit dem rasonierenden eng verwandt ist, sich einheitlich als Gefühl der Unzufriedenheit, allgemeiner

gesagt, der Mißbilligung der Lage, des Nicht-„recht“-Findens bezeichnen läßt. Auch hier handelt es sich um eine affektive Einstellung, die sich nun in pathologischer Weise speziell auf dem Gebiet des Rechtsgefühls mit bestimmten Ideen verankern kann, ähnlich wie der Verfolgungswahn sich auf speziellen Gebieten verankert. Der Querulant kann sein „Recht nicht finden“. Bei den auch sonst streitsüchtigen Querulanten ist diese affektive Einstellung auch auf anderen Gebieten verankert, bei den sonst friedfertigen ist dieses Letztere ausgeblieben. — Damit wäre auch erklärt, daß auch manische Zustände zum Querulantenwahn veranlassen. Die Manie veranlagt zum Rasonieren und Querulieren, wie die Depression etwa zur hypochondrischen Idee. Es gibt eine rasonierende Manie, wie es eine hypochondrische Melancholie gibt. Damit stimmt ferner überein, daß der Querulantenwahn sich nicht mit Größenideen zu vergesellschaften pflegt, weil die Gegenstücke zur Unzufriedenheit, die Zufriedenheit, die Billigung der Lage, auch die sich auf das Ich beziehende Selbstzufriedenheit, wenn sie ins Extrem wachsen, weniger dazu zu disponieren geeignet sind, als das Selbstzutrauen. Das Gefühl der Unzufriedenheit, die Mißbilligung der Lage, mag aber überhaupt bei der Paranoia und der Dementia paranoides eine viel größere Rolle spielen, als gewöhnlich betont wird, und zahlreichen „Verstimmungen“ und ähnlichen Erscheinungen zugrunde liegen.

Die Paranoia entsteht aus einem pathologischen Affekt, genauer gesagt, aus einer pathologischen affektiven Einstellung; diese kann eine negative sein — Mißtrauen, Erwartung von etwas Unangenehmem von seiten anderer oder des Ich: negative paranoische Affekteinstellung, aus denen der Verfolgungs- und der hypochondrische Wahn erwachsen; oder aber eine positive — Vertrauensseligkeit, Erwartung von etwas Angenehmem von sich oder anderen: positiv betonte paranoische Affekteinstellung, aus der der Größenwahn entspringt. Eine andere Richtung einer negativen paranoischen Einstellung, die der Unzufriedenheit, der Mißbilligung der Lage, führt zum Querulantenwahn. Die affektiven Einstellungen verankern sich mit gewissen Vorstellungen und bilden Wahnideen, in gleicher Weise, wie sich der positive oder negative Affekt des manisch-depressiven Irreseins mit gewissen Vorstellungen verankert und die manischen oder melancholischen Wahnideen bildet. Der positive wie der negative Affekt des manisch-depressiven Irreseins bilden ähnliche Nährböden für die positiven oder negativen paranoischen Wahnideen, wie die positive und die negative paranoische Einstellung selbst. Ich gehe somit mit Bleuler darin einig, daß bei der Paranoia ein affektbetonter Komplex im Vordergrund der Psyche steht. Der Affekt, der nach Bleuler mit dem Komplex nur zusammenhängt, nach mir als affektive Einstellung den Komplex schon entstehen läßt, läßt eben Irrtümer entstehen, und zwar nach gleichen Mechanismen wie bei gemüthlich erregten Gesunden. Wenn das Pathologische darin liegt, daß diese Irrtümer um sich greifen, so muß der Grund davon nicht in einer Störung der, sonst ja so auffallend intakten, intellektuellen Funktionen liegen, sondern in einer Störung des affektiven Lebens, der weiter arbeitenden affektiven Einstellung.

Was nun die Entstehung der Krankheit betrifft, so muß ich auch hier wieder eine Störung auf dem Gebiet chemisch wirkender, mit der Bildung der Affekte zusammenhängender Stoffe, für naheliegend annehmen und zwar aus folgenden Überlegungen: Ich habe dargetan, daß im allgemeinen für die Abhängigkeit der Affekte von gewissen chemischen Vorgängen eine gewisse Wahrscheinlichkeit vorliegt. Daß speziell die Art der affektiven Reaktion, die affektive Einstellung, von innersekretorischen Verhältnissen abhängt, kann ja keinem Zweifel mehr unterliegen. Ich erinnere nochmals an den gutmütigen, langsamen Charakter der Hypothyreoiden, den reizbaren, ungeduldigen, unverträglichen, unzufriedenen der Hyperthyreoiden, und zwar handelt es sich hier viel weniger um manifeste Stimmungsanomalien als um verschiedene affektive Einstellungen. Auch der menschliche männliche Kastrat ändert seinen Charakter. Es ist daher gewiß nicht fernliegend, wenn wir bei der Paranoia, deren Entstehungsweise ja sonst völlig im Dunkeln liegt, an eine Störung chemischer Vorgänge denken. Ist doch die Entstehung eines paranoischen Symptombildes aus toxischen Ursachen eine allbekannte Tatsache: des Eifersuchtwahns der Trinker. Es wird niemand leugnen wollen, daß es sich hier um eine aufs deutlichste ausgesprochene krankhafte affektive Einstellung auf toxischer Basis handelt. Auch hier handelt es sich um Mißtrauen, um mißtrauische Deutung von Beobachtungen und um Wahndeeen auf einem ganz speziellen Gebiet. Die Erklärung der Entstehung der Zustände aus dem Gefühl der sexuellen Impotenz, des schlechten Verhältnisses zu der Frau allein u. dgl. entsprechen den Tatsachen nicht immer. Daß aber eine derartige mißtrauische Einstellung auf toxischer Grundlage entstehen kann, beweist die Beobachtung (Kraepelin), daß eine weitere chronische Vergiftung, der Kokainismus, zu ähnlichem, äußerst heftigen Eifersuchtwahn führen kann. Und schließlich erinnere ich daran, daß auch Bleuler selber in seiner zitierten Arbeit an eine Vergiftung oder anatomische Veränderung des Gehirns denkt; die letztere aber ist bei der Paranoia unbekannt und so gut wie sicher auszuschließen.

Wenn wir nun in der Paranoia ebenfalls eine affektive Störung, d. h. eine auf einer Störung chemischer Vorgänge beruhende Krankheit erblicken, so steht nichts im Weg, das Verhältnis der Paranoia zur *Dementia praecox* mit dem der Manie und der Melancholie zu der *Dementia praecox* in Parallele zu setzen. Die klinischen Tatsachen unterstützen diese Auffassung. Wir haben neben der rein affektiven Störung, der Paranoia, die auf eine *Dementia praecox* aufgepflanzte und durch diese modifizierte Paranoia, d. h. die *Dementia paranoides* oder das Paranoïd vor uns. Ihre Elemente sind die paranoische Störung einerseits, die Dissoziation der Affekte und Vorstellungen andererseits. Ist die Dissoziation stark ausgesprochen oder handelt es sich um die Beimischung katatoner Symptome, so ist die Unterscheidung des Zustandes leicht; es entsteht das zerfahrene Wahngewirre der *Dementia paranoides*. Schwierig ist diese Unterscheidung aber, wenn die Dissoziation nur ganz leicht ausgesprochen ist, wie bei der *Dementia praecox simplex*, die man sich als einer solchen *Dementia paranoides* zugrunde liegend denken kann. Jene kann gelegentlich in sehr leichten Formen auftreten; es handelt sich nicht selten um Formen, deren Abgrenzung von der Norm auch dem Irrenarzt schwer fallen kann, und es mag überhaupt eine scharfe klinische Grenze gegenüber der Norm gar nicht geben.

In gleicher Weise kann die Grenze zwischen Paranoia und Paranoid unscharf sein. Im Gegensatz zu der echten, nur sehr langsam progredienten, chronischen Paranoia können aber gewisse Zustände der Dementia paranoides relativ rasch auftreten und sich auch relativ weit wieder zurückbilden; so entstehen jene dem alten Wahnsinn, der akuten Paranoia zugezählten Fälle. —

Es ist das alte Übel der psychiatrischen Forschung, daß ihre Resultate sich nicht, wie die der somatischen Medizin, auf dem Sektionstisch kontrollieren lassen können. Ich habe mich daher gefragt, ob nicht eine Kontrolle der bisherigen Ausführungen auf anderem Wege möglich wäre und bin zu folgendem Resultat gekommen.

Wenn die Affekte auf einer Produktion chemischer Substanzen beruhen, so ist es, wie wir schon annahmen, bei der großen Zahl der verschiedenen Affekte undenkbar, daß jedem Affekt eine besondere chemische Substanz entspreche, sondern es müssen die verschiedenen Affekte sich auf einige wenige Grundsubstanzen, resp. Grundaffekte zurückführen lassen oder durch Kombinationen derselben entstehen. Mit anderen Worten: die übrigen Affekte müssen sich in diese Grundaffekte einreihen lassen.

Will man nun die Affekte auf einige wenige reduzieren, denen die Bildung bestimmter chemischer Stoffe zugrunde liegen soll, so dürfen wir vielleicht von vornherein erwarten, daß es gerade diejenigen sind, die wir als Grundlage krankhafter Zustände bereits kennengelernt haben, d. h. die nach der psychiatrischen Erfahrung sich in krankhafter Weise verstärken können, gleichsam krankhaft hypersezerniert werden; in ähnlicher Weise wie etwa das Vorkommen eines abnormen Zuckergehaltes des Blutes darauf hinweist, daß schon im normalen Körperhaushalt dieser Zuckergehalt eine Rolle spielen könne. Es müssen nach den bisherigen Ausführungen also in Betracht kommen: die Affekte des manisch-depressiven Irreseins, der positive, freudige, und der negative, traurige Affekt; ferner die beiden Paare der affektiven Einstellung: Mißtrauen und Zutrauen oder Erwartung von etwas Unangenehmem und etwas Angenehmem, sowie schließlich Zufriedenheit und Unzufriedenheit, Billigung und Mißbilligung des Vorstellungsinhaltes.

Da wir ferner annahmen, daß unsere Affekte phylogenetisch vorgebildet seien, so muß es sich um solche handeln, die wir uns schon beim niedrigstehenden Individuum denken können.

Dies alles gilt gewiß für die drei genannten Affektpaare. Daß dieselben auch bei Tieren vorhanden sind, wird der kaum bestreiten können, der mit dem Leben unserer Haustiere einigermaßen vertraut ist; bei Katzen, Hunden und Pferden sind die Affekte der Freude und Trauer, des Mißtrauens und des Zutrauens, der Zufriedenheit und der Unzufriedenheit zu bemerken. Aber auch bei viel niedrigeren Tieren, wie bei den Insekten, können wir uns diese Affekte wenigstens denken.

Ich hoffe nun, daß die beiliegende Tabelle den Leser überzeuge, daß ein zwangloses Zurückführen der wichtigsten Affekte auf die genannten drei Affektpaare möglich ist. Ich stelle zum Vergleich die Tabelle der Affekte aus den Wundtschen Grundzügen der physiologischen Psychologie¹⁾ daneben (Tabellen 1 und 2).

¹⁾ Wilhelm Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Leipzig 1903.

Tabelle 1.

	I.	II.	III.	
Positive Affekte	Teilweise freie Affekte der Gruppe Freude-Leid (den manisch-depressiven entsprechende Affekte) Affekte der Freude Freude	Mit einer zu erwartenden Vorstellung verbundene Affekte (den paranoischen entsprechende Affekte) Affekte der Erwartung von etwas Angenehem (Zutrauen) Hoffnung Selbstvertrauen ¹⁾ angenehme Erwartung	Mit einer zur Tatsache gewordenen Vorstellung verbundene Affekte Affekte der Billigung (Zufriedenheit) Vergnügen	Positive Affekte
	Negative Affekte	Betrübnis Traurigkeit Wehmut Schwermut Gram Kummer Affekte des Leides	unangenehme Erwartung Angst Furcht Schreck Bestürzung Entsetzen Affekte der Erwartung von etwas Unangenehem (Mißtrauen)	

Tabelle 2.

I. Unmittelbare Lust-Unlustaffekte.

(Etwas vereinfacht nach Wundt.)

A. Subjektive Formen.

(Subjektive Gefühlsverschmelzungen und Lust-Unlustgefühle vorherrschend.)

Freude

Leid



B. Objektive Formen.

(Objektive Gefühlsassoziationen, neben Lust-Unlust Erregungsgefühle deutlich hervortretend.)

Vergnügen

Gleichgültigkeit

Mißvergnügen



II. Spannungsaffekte.

(Vorwiegend Spannungs- oder Lösungsgefühle.)

Mit Lust
Hoffnung

Indifferent
Erwartung
Überraschung
(plötzliche Lösung der Spannung)

Mit Unlust
Furcht
Angst
Sorge
Schreck
Bestürzung
Entsetzen

Freudige Überraschung

¹⁾ Auf das Ich sich beziehende Affekte.

Es ergibt sich von selber eine erfreuliche Übereinstimmung der beiden Tabellen, indem der Inhalt meiner Kategorien I, II und III mit dem der Kategorien A, B und C Wundts zusammenfällt. Wir erkennen zunächst, daß die der Kategorie I die nur teilweise an Vorstellungen gebundenen Affekte sind, die ich vorläufig als „teilweise freie“ bezeichnen möchte. Auch Wundt nimmt hier „Zwischenformen“ und „subjektiv-objektive“ Formen an. Wir haben gesehen, daß sie auch im manisch-depressiven Irresein, dessen primäre Affekte sie sind, und wo wir sie als vollkommen frei entstanden angenommen haben, sich mit Vorstellungen zu verbinden pflegen. Die Affekte des Zutrauens und Mißtrauens sind die sich mit einer zu erwartenden Vorstellung verbindenden Affekte und decken sich mit Wundts Spannungsaffekten; die sich mit einer zur Tatsache gewordenen Vorstellung verbindenden Affekte sind die der Zufriedenheit und der Unzufriedenheit, und decken sich mit den objektiven Affekten Wundts. Die beiden Kategorien II und III habe ich nach den früheren Auseinandersetzungen auch als Einstellungsaffekte bezeichnet. Damit, daß sich Mißtrauen und Zutrauen, d. h. die Erwartung von etwas Unangenehmem oder Angenehmem, als Einteilungsprinzip bei den Affekten benutzen lassen, ist nun endgültig bewiesen, daß Mißtrauen und Zutrauen Affekte sind. Mit Recht können wir daher das manisch-depressive Irresein als die Erkrankung der „mehr oder weniger freien“ Affekte bezeichnen, die paranoischen Formen als die Erkrankung der Einstellungsaffekte und zwar den Verfolgungs- und den Größenwahn als die Erkrankungen der II. Gruppe, der des Mißtrauens-Zutrauens, den Querulantenwahn hingegen als die Erkrankung der III. Gruppe der Zufriedenheit-Unzufriedenheit. Nach meiner Überzeugung gehören aber noch andere Formen in die letzte Gruppe hinein, ich möchte aber erst später auf diese Frage eingehen.

Aus der Tatsache, daß sich 1. die Affekte überhaupt auf die von mir genannten drei Paare von Grundaffekten zurückführen lassen, daß 2. diese letzteren die dem manisch-depressiven Irresein und der Paranoia zugrunde liegenden sind, und daß es 3. einfache, auch beim Tier zu beobachtende Affekte sind, darf wohl die gesuchte Kontrolle als gelungen bezeichnet werden. Noch eine andere psychologische Frage wird dadurch entschieden, nämlich die, ob die Affekte an und für sich ein Urteil enthalten oder nicht, und welcher Art. Denken wir uns den Affekt ganz ohne Mitwirkung der intellektuellen Prozesse entstanden — dies mag gewiß vorkommen — so enthält die Tatsache, daß er entweder in die Kategorie des Zu- oder die des Mißtrauens, oder in die der Zufriedenheit oder der Unzufriedenheit, also in eine positive oder negative Gruppe fällt, an sich ein gewisses Urteil, das man als das rein affektive Urteil bezeichnen kann.

Wenn nun aber schon die Ähnlichkeit meiner Auffassung der Natur der affektiven Vorgänge mit denen des Schvorgangs nach der Heringschen Theorie auffallend war, so ist der Parallelismus meiner eben weiter ausgeführten Auffassung der Affekte mit der Heringschen Theorie der Licht- und Farbenempfindung noch viel auffallender (Tabelle 3). Diese Theorie nimmt bekanntlich als Grundlage der Licht- und Farbenempfindung drei Paare von Empfindungen an: Weiß-Schwarz, Rot-Grün, Gelb-Blau. Von diesen 3 Paaren sind zwei, die einfachen Farben, unter sich gleichartig und können daher dem dritten Paar

Tabelle 3.

Farbenempfindung nach Hering.

Weiß	Rot	Gelb
Schwarz	Grün	Blau

Affekte.

Positiv	Teilweise freie Affekte: Freude	Affekte, die sich beziehen auf eine Vorstellung, die zu erwarten ist: Zutrauen	zur Tatsache geworden ist: Zufriedenheit
	Negativ	Leid	Mißtrauen

in gewissem Sinne gegenübergestellt werden. Die Paare heben sich je gegenseitig zwar nicht vollkommen auf, sind aber immerhin Antagonisten; die Mischung von Weiß und Schwarz gibt Grau; von Rot und Grün Gelblichweiß, von Gelb und Zyanblau Weißlichgrün. Die Weiß-Schwarz-Empfindung kann mit allen Farben zugleich eintreten; sie tönt bei jeder Farbenempfindung als Dunkel oder Hell mit durch. In genau gleicher Weise haben wir auch drei Paare von Affekten vor uns, und wieder können zwei davon, die Einstellungsaffekte, dem dritten, den „teilweise freien“ Affekten, gegenübergestellt werden. Die Paare sind auch hier Antagonisten, heben sich aber nicht vollkommen auf, denn ein Übergang von positivem Affekt und negativem Affekt, sagen wir Freude und Trauer, ergibt nicht einen affektlosen Zustand, sondern den sog. gemäßigten, den farblosen Affekt, bei dem man vielleicht an Grau denken kann. Das alleinstehende Paar kann sich auch hier den beiden anderen beigesellen; Trauer z. B. verbindet sich leicht mit Mißtrauen oder Unzufriedenheit, Freude mit Zutrauen und Zufriedenheit. Bei den Farben tönt dabei das weiß-schwarze Paar als Dunkel oder Hell mit durch, Weiß und Schwarz verdünnen, schwächen eine Farbe, mit der sie sich vermischen, in der Richtung nach Dunkel oder Hell hin; ähnlich treten in einer Mischung von Freude und Trauer mit Zutrauen oder Mißtrauen diese letzteren um so weniger hervor, mit je mehr der ersteren sie vermischt, gleichsam in ihnen verdünnt sind. Nach Betrachten einer hellen Fläche entsteht ein sog. negatives Nachbild, indem im Auge eine gleiche dunkle Fläche erscheint, und umgekehrt; ähnlich stellt sich beim Normalen nach intensiver Freude leicht ein Gefühl der Trauer ein, und umgekehrt. Das alleinstehende Paar ist bei den Farben Weiß-Schwarz, bei den Affekten Freude-Trauer; ist es Zufall, daß zur Freude weiße Farben, zur Trauer Schwarz getragen wird, daß man den Traurigen alles „schwarz“ sehen läßt?

Es ist eine schwache Seite der Heringschen Theorie, daß sie die Wahrnehmung von Schwarz, Blau und Grün mit einem Wiederaufbau chemischer Substanz sich verbinden läßt; ein solcher wäre also auch mit den negativen Affekten verbunden. Diese Auffassung aber ist überhaupt für uns nur sekundär, und wir brauchen nicht daran festzuhalten; die Konstatierung, daß die Affekte in antagonistisch wirkende Paare zerfallen, genügt.

Hält man sich zum Schlusse noch vor Augen, daß die Retina morphologisch ein Gehirnteil ist, so kann diese höchst eigenartige Koinzidenz gewiß nicht leichthin als Zufall aufgefaßt werden. Sie darf gewiß als eine Stütze mehr für die Auffassung betrachtet werden, daß in der Tat die Affekte Vorgänge sind, die mit der Bildung chemischer Stoffe Hand in Hand gehen.

II.

Es gibt verschiedene Farbentheorien, deren keine sich allgemeine Geltung verschafft hat. Die verbreitetste ist die Young-Helmholtzsche, aber gerade sie leidet unter dem Mangel, daß sie dem antagonistischen Verhalten einzelner Farben nicht genügend Rechnung trägt; und gerade bei den Affekten tritt dieser Antagonismus in den Vordergrund. Dies erschwert das Ziehen einer Parallele.

Eine sehr scharfsinnige Theorie, die den physiologischen Tatsachen in vorzüglicher Weise gerecht wird, ist von Wundt aufgestellt worden; er hat sie als Stufentheorie bezeichnet.

Meine Auffassung der Affekte läßt sich ihr nun durch eine wenig einschneidende Modifikation zwanglos anpassen, und die Parallele zwischen meiner Auffassung der Affekte und der Wundtschen Theorie der Licht- und Farbenempfindung kann noch bedeutend weiter ausgedehnt werden als bei der Heringschen Theorie. Ich möchte nämlich die auf das Ich bezogene Gruppe der auf eine zum Ereignis gewordenen Vorstellung sich beziehenden negativen Affekte, die Affekte der Reue, Scham, als besondere Gruppe behandeln und ihnen den entsprechenden positiven Affekt der Billigung des Ich, gegenüberstellen. Zugleich müssen wir vom Affekt der angenehmen Erwartung, des Zutrauens, den des Selbstzutrauens abtrennen. Wir erhalten dann folgende Einteilung. (Tabelle 4.)

Das Wesentliche dieser Einteilung ist, daß sie sich ohne Zwang bilden läßt und daß stets zwei Affektgruppen in Kontrast zueinander stehen. Davon gibt es nur eine Ausnahme.

Als positiver, mit einer vom Ich ausgehenden, zu erwartenden Vorstellung sich verbindender Affekt läßt sich das Selbstzutrauen betrachten; daß aber ein entsprechender negativer Affekt existiere, glaube ich nicht annehmen zu können. Der hypochondrische Affekt erwartet eigentlich nicht etwas Unangenehmes vom Ich, sondern er fürchtet für das Ich, die Vorstellung ist nicht an das Ich als Ganzes, sondern an einen Körperteil gebunden. Auch wer sich vor seinen psychischen Eigenschaften fürchtet, vor seinen Lastern, vor seiner Trunksucht etwa, der fürchtet für sein Ich in ähnlicher Weise. Wer sich als sündhaft erachtet, der mißbilligt sich. Wer verzweifelt, tut dies, weil er sich in höchstem Grade mißbilligt, oder weil er bestimmte Eigenschaften des Ich oder Umstände der Außenwelt als höchst negativ betont, aber nicht, weil er sein Ich als seinem Ich gefährlich ansieht. Ein derartiger negativer Affekt könnte mit dem Selbsterhaltungstrieb kaum vereinbar sein; es verstärkt vielleicht den Selbsterhaltungstrieb, daß wir einen derartigen Affekt nicht besitzen.

Tabelle 4.

Eintellung der Affekte.

B. „Vorstellungsaffekte“.

II.

I.		II.	
A. Subjektive Affekte („Stimmungsaffekte“, „teilweise freie Affekte“).		B. „Vorstellungsaffekte“.	
1.		2.	
Reine Stim- mungsaffekte:	An eine zur Tat- sache gewordene Vorstellung ge- bundene: (Freude)	zu erwartende, vom Ich aus- gehende Vor- stellung:	zum Ereignis gewordene, vom Ich aus- gehende Vor- stellung:
(Heiterkeit)	(Freude)	(Zufriedenheit mit den anderen)	(Billigung des Ich)
Angelageheit Fröhlichkeit Heiterkeit [Manie]	Freude Vergnügen Gefallen [Manie]	Befriedigung Billigung [Melancholie]	Überhebung Selbstzufriedenheit Gutes Gewissen [Manie Paranoia]
(Ernst; trübe Stim- mung)	(Trauer)	(Unzufriedenheit mit den anderen)	(Mißbilligung des Ich)
Ernst Betrübnis Leid ¹⁾ Wehmut Hemmung [Melancholie]	Trauer Gram Kummer Sorge ²⁾	Mißfallen Unzufriedenheit Mißvergnügen Ärger Unwille Entrüstung ³⁾ Verdruß ⁴⁾ Überdruß ⁵⁾ Erbitterung Zorn [Manie Paranoia]	Scham Schlechtes Gewissen Selbstverachtung [Melancholie]

Positive Affekte

Negative Affekte

1) „Es tut mir leid“: ev. mit auf die eigene Person bezogener Mißbilligung kombiniert.
 2) Mit Erwartung von etwas Unangenehmem kombiniert.
 3) Affekt mit motorischen Begleiterscheinungen.
 4) Mit dem Affekt des Leides kombiniert.
 5) Folge eines im Übermaß sich erneuernden positiven Affektes.

Ich möchte in Zukunft die in der Tabelle in Parenthesen gesetzten Ausdrücke nicht als genaue, den Begriff scharf wiedergebende Benennungen, sondern der Kürze halber mehr als Symbole für die schwerfälligen allgemeinen Bezeichnungen (wie negativer, auf eine zum Ereignis gewordene, von der Außenwelt ausgehende Vorstellung sich beziehender Affekt) gebrauchen, evtl. auch nur Zahlen wie + A I für heitere Stimmung, — II b für Mißbilligung des Ich usw. Auch Bezeichnungen wie vom Ich ausgehende (b), von der Außenwelt ausgehende (a), Erwartungs- (I) und Ereignisaffekte (II) möchten, wenn nicht elegant, doch genauer sein.

Die Erwartungsaffekte beziehen sich auf Personen und leblose Dinge (Angst, Furcht); die Ereignisaffekte aber mehr auf Personen oder persönlich gedachte Gegenstände, man kann eher gegenüber solchen Ärger, Wut od. dgl. empfinden. Die mit Vorstellungen verbundenen Stimmungsaffekte wiederum beziehen sich auf Personen und Gegenstände (Freude). Der Vorstellungsaffekt billigt z. B. die Handlung eines Sohnes als einer Person, der subjektive oder Stimmungsaffekt läßt Freude an ihm empfinden (oder unpersönlich: Freude an der Handlung, am Geschick des Besitzes des Sohnes). Wer uns um Geld betrügt, über den sind wir ärgerlich oder zornig; der Verlust an und für sich aber macht uns traurig. — Es erscheint mir aber sehr fraglich, ob die Vorstellungsaffekte überhaupt rein vorkommen, ob nicht immer gewisse Modifikationen der Stimmung mit ihnen sich verbinden; wir hätten eine Analogie zu der Tatsache, daß auch die Farben nie rein zur Wahrnehmung gelangen.

v. Monakow, der ebenfalls die Bedeutung des Blutchemismus und der Blutdrüsensekrete bei dem Zustandekommen der Gefühle betont, spricht, wo er von der Entwicklung der Gefühle im ersten Kindesalter handelt, von der Periode, in der „die Zukunft leicht eskomptiert“ wird; es entwickeln sich „Gefühle, die der Erwartung, der Hoffnung, einer bestimmten Furcht, einer Enttäuschung usw. entsprechen und die mit den vorher entstandenen Gefühlen in ein ganz bestimmtes Bündnis — oder Absperrungsverhältnis treten. Hier müssen zweifellos besondere (chemisch-physikalische) Prozesse in der Nervensubstanz in Wirksamkeit treten. Auch zeigt sich bei lebhafter Entfesselung der Gefühle mehr als früher, daß ein positives Gefühl das negative automatisch unterdrückt resp. es aufhebt.“ Erwartung, Hoffnung, Furcht, Enttäuschung usw. aber können nur unsere positiven und negativen Erwartungs- und Ereignisaffekte sein. —

Wundt stellt nun in seiner Theorie der Licht- und Farbenwahrnehmung acht Sätze auf, die ich wörtlich zitieren möchte, um sie mit meiner Auffassung der Affekte zu vergleichen.

I. Wie in der nervösen Substanz überhaupt, so ist auch in den Sehelementen jede Erregung von einem Hemmungsvorgang begleitet: das psychische Äquivalent dieses Hemmungsvorganges ist die Empfindung Schwarz, die sich teils mit den Lichtreizen verbindet und dann den qualitativen Eindruck des größeren oder geringeren Dunkels bestimmt, teils bei dem Wegfall anderer Reize allein zurückbleibt.

1. Auf dem Gebiet der affektiven Vorgänge muß dem Dunkel die düstere Stimmung, dem absoluten Schwarz die absolute psychische Hemmung entsprechen, in die die schwerste düstere Stimmung übergehen kann. Auch die düstere Stimmung kann sich mit anderen Affekten verbinden.

II. Durch jede äußere Netzhautreizung werden zwei Erregungsvorgänge ausgelöst: ein achromatischer und ein chromatischer. Die chromatische Reizung ist eine Funktion der Wellenlänge und der Amplitude der Schwingungen; mit der Wellenlänge ändert sich der Farbenton, mit der Amplitude der Farbengrad oder die Sättigung. Die achromatische Reizung ist hauptsächlich von der Amplitude der Schwingungen, in geringerem Maße aber ebenfalls von der Wellenlänge abhängig, indem sie, auf gleiche objektive Energiewerte bezogen, zuerst von Rot bis Grün zu- und dann gegen das Ende des Spektrums abnimmt.

2. Die Empfindung auslösende Wellenlängen oder etwas Ähnliches spielen bei den Affekten natürlich keine Rolle. Wohl aber entspricht dem achromatischen Erregungsvorgang das Affektpaar Heitere Stimmung-Düstere Stimmung, dem chromatischen die mit Vorstellungen verbundenen Affekte; der Farbenton entspricht der Art des Affektes, daneben können wir auch eine Intensität des Affektes unterscheiden. Beim Affektpaar Heitere Stimmung-Düstere Stimmung können wir, wie beim achromatischen Erregungsvorgang, im wesentlichen nur eine Verschiedenheit in der Intensität erkennen. Ich nenne sie vorläufig Stimmungsaffekte.

III. Bei einer und derselben Wellenlänge folgen beide Erregungen, die achromatische und die chromatische, bei wachsender Lichtstärke verschiedenen Gesetzen, indem die achromatische schon bei schwächeren Reizen beginnt und zunächst die chromatische an Intensität übertrifft. Bei mittleren Reizen nimmt sodann die relative Stärke der chromatischen Erregung zu, um bei den intensivsten abermals der achromatischen das Übergewicht zu lassen.

3. Wo es sich um ganz schwache, d. h. der Hemmung nahestehende, oder um sehr starke freie Affekte handelt, mögen sehr wohl die freien Affekte die Vorstellungsaffekte übertönen, es mögen ausgelassenste heitere oder intensivste düstere Stimmung die Vorstellungsaffekte gar nicht aufkommen lassen, wie intensives weißes Licht oder intensives Dunkel die Wahrnehmung der Farben erschwert oder verhindert. Bei mittleren Graden überwiegen die Vorstellungsaffekte mit Sicherheit. Gerade eine ruhige Stimmungslage begünstigt, bedingt sogar eine feine affektive Reaktion auf Vorstellungen.

IV. Die chromatische Erregung besteht in einem multiformen photochemischen Vorgang, der mit der Wellenlänge stufenweise veränderlich ist, indem er eine annähernd periodische Funktion derselben darstellt, deren äußerste Unterschiede einander ähnliche Wirkungen hervorbringen, während die Wirkungen gewisser zwischenliegender Wellenlängen in der Weise entgegengesetzt sind, daß sie sich, analog wie entgegengesetzte Phasen einer Schwingungsbewegung, vollständig kompensieren können. Die achromatische Erregung besteht in einem uniformen photochemischen Vorgang, der sich bei wechselnder Wellenlänge in seiner Intensität, nicht aber in seiner sonstigen Beschaffenheit ändert, und der in seinen Abstufungen überall den Veränderungen der Lichtstärke parallel geht.

4. Hier läßt sich nun die Parallele sehr schön nachweisen. Die Empfindung Heitere Stimmung bzw. Freude — Düstere Stimmung bzw. Leid ist gewiß als uniform zu betrachten (wie Hell bzw. Weiß — Dunkel bzw. Schwarz). Die Vorstellungsaffekte aber lassen sich zwanglos ebenfalls in eine dem Spektrum ähnliche Skala einreihen, und zwar folgendermaßen:

Selbstzutrauen — Unzufriedenheit mit anderen — Billigung des Ich — Zutrauen, angenehme Erwartung — Zufriedenheit mit anderen — Mißbilligung des Ich — Mißtrauen, unangenehme Erwartung.

Es wird zugegeben werden müssen, daß von jedem dieser Affekte ein Übergang in den folgenden gedacht werden kann, daß sich jeder aus dem vorhergehenden entwickeln kann (nicht muß), wie eine Farbe des Spektrums allmählich in die benachbarte übergehen kann. Selbstzutrauen kann in Unzufriedenheit mit anderen übergehen, diese kann in Billigung des Ich, diese in unbestimmte Erwartung von etwas Angenehmem usw.

Wie zwischen Rot und Violett eine Mischfarbe, das Purpur, entsteht, so mag der Gedanke naheliegen, ob sich auch hier vielleicht zwischen dem ersten Glied der Skala und dem letzten ein weiterer Affekt einschalten lasse. Vielleicht ließe sich zwischen dem Selbstvertrauen und der unangenehmen Erwartung von der Außenwelt eine Art vom Selbst ausgehender unangenehmer Erwartung einschalten, und das wäre nun die hypochondrische Befürchtung. Wie die Wirkung gewisser Farben sich kompensieren kann, so haben wir hier drei entgegengesetzt wirkende Affektpaare. Daß die Zahl der sich kompensierenden Farben eine größere ist als die der Affektpaare, ist kein prinzipieller Unterschied. Ein weiterer, nicht prinzipieller Unterschied liegt darin, daß bei den Farben stets eine Hauptfarbe und eine Übergangsfarbe komplementär sind, bei den Affekten aber zwei gleichnamige Affekte¹⁾, d. h. bei den Affekten der Antagonismus ein deutlicher ausgesprochener ist. Das mag aber sehr wohl mit dem Wesen der Affekte überhaupt zusammenhängen, durch ihr Wesen direkt gefordert werden.

V. Jeder photochemische Erregungsvorgang überdauert eine gewisse Zeit die Reizung und erschöpft die Erregbarkeit der Sinnessubstanz für den stattgefundenen Reiz. Aus der unmittelbaren Nachwirkung der Reizung erklärt sich das positive und gleichfarbige, aus der Erschöpfung das negative und komplementäre Nachbild. Die Helligkeits- und die Farbenkomponente des Nachbildes zeigen aber einen verschiedenen Verlauf, worin sich beide wiederum als abweichende Vorgänge zu erkennen geben.

5. Gleichartige Vorgänge lassen sich auch bei den Affekten beobachten. Das eine Mal kann ein Affekt nachwirken, analog dem positiven Nachbild; das andere Mal ist ein dem negativen Nachbild analoger Vorgang zu konstatieren, indem, wer z. B. einen heftigen Zornaffekt durchgemacht hat, mild gestimmt ist, wer eine traurige Stimmung überwunden hat, eine kleine Neigung nach der Heiterkeit darbietet. Daß Kinder nach Ausgelassenheit zu weinen pflegen, ist bekannt. Wir dürfen sehr wohl an eine Erschöpfung der sensibilisierenden Substanz denken.

VI. Bei kurzdauernder Lichtreizung bieten ferner diese Prozesse, gemäß den allgemeinen Gesetzen der Nervenerregung, einen oszillierenden Verlauf, indem der die Erholung begleitende Vorgang eine neue, der ursprünglichen gleiche Erregung erzeugt, die dann abermals Erschöpfung hervorruft usw. Aus

¹⁾ Wenn wir die Farben im Spektrum, die Affekte in unserer Skala numerieren, so heben sich bei den Farben auf: 1 (Rot) und 4—5 (Grünblau), 2 (Orange) und 5 (Blau), 3 (Gelb) und 6 (Indigoblau), 3—4 (Gelbgrün) und 7 (Violett), 4 (Grün) und 7—1 (Purpur); bei den Affekten der 2. und der 5., der 3. und der 6., der 4. und der 7.

diesem periodischen Wechsel erklärt sich das oszillatorische Abklingen der Nachbilder.

6. Daß nach einer kurz andauernden, deshalb nicht scharf apperzipierten Erregung der Affekt zwischen dem positiven und dem negativen hin und her schwanken mag, eine Art Ambivalenz sich geltend machen kann, ist denkbar, aber wohl nicht bestimmt zu behaupten.

VII. Die Geschwindigkeit, mit der die achromatische und die chromatische Erregung nach einem kurzdauernden Reiz ansteigen, ist für beide eine derart verschiedene, daß die chromatische ungefähr die doppelte Zeit braucht, um ihr Maximum zu erreichen, als die achromatische. Zugleich ist aber die erstere für die verschiedenen Wellenlängen eine übereinstimmende, eine Tatsache, in der sich in ganz besonderem Maße der einheitliche Charakter der Farbenprozesse zu erkennen gibt. Ebenso ist die Geschwindigkeit, mit der die Erregung sinkt, wiederum für die achromatische und die chromatische Erregung und dann in geringerem Maße für die letztere je nach der Wellenlänge eine verschiedene, indem die Farbenerregung überhaupt länger andauert, außerdem aber bei den brechbareren Strahlen etwas dauernder ist als bei den minder brechbaren. Hieraus erklärt sich der abweichende Verlauf der Nachbilder und der unter gewissen Bedingungen zu beobachtende Farbenwechsel beim Abklingen derselben.

7. Ein affektiver Reiz scheint auch erst eine Veränderung der Stimmung und erst dann den mit der Vorstellung verbundenen Affekt hervorzubringen. Beim Leser einer unangenehmen telegraphischen Depesche nehmen wir wohl erst die düstere Verstimmung wahr, bevor eine nähere Stellungnahme zu der Vorstellung, z. B. Angst, Sorge oder Reue, bemerkbar wird; das gleiche mag der Leser an sich selber bemerken. Diese Affekte klingen auch nicht alle gleich rasch ab. Man darf wohl sagen, daß Angst und Scham langsamer abklingen als wenn nicht Selbstzutrauen doch Zorn, Unzufriedenheit mit anderen; demnach müßten die erstgenannten der Wahrnehmung der stärker brechbaren (violetten), die letztgenannten der der schwächer brechbaren Strahlen (natürlich nicht diesen selbst) entsprechen. Auch scheinen die an Vorstellungen gebundenen Affekte langsamer abzuklingen als die Stimmungsaffekte, wobei wir allerdings das Gefühl haben, daß die Vorstellung als solche den Affekt aufrechterhält, und dies mag in der Tat durch Assoziation gelegentlich auch mitwirken.

VIII. Der Verlauf der sämtlichen Erregungsvorgänge ist in der Weise von dem Belichtungszustand der Netzhaut, der „Adaptation“, abhängig, daß infolge der Dunkeladaptation die achromatische Erregbarkeit absolut gesteigert, die chromatische aber in dem Sinne relativ verändert wird, daß ihr Maximum allmählich von den langwelligen auf die kurzwelligen Strahlen übergeht.

8. Wir dürfen wohl die Dunkeladaptation mit einer länger dauernden düsteren Stimmung, die Helladaptation mit einer länger dauernden heiteren Stimmung in Parallele setzen. Sicherlich ist in der düsteren Stimmung unsere Reaktionsfähigkeit für Stimmungsaffekte eine verstärkte und umgekehrt; eine ernste oder trübe Stimmung macht uns feinfühlicher, zartfühlicher, Ausgelassenheit schädigt im Gegenteil unsere Gefühlseinheit. Wie wir ferner in der Dunkeladaptation eine vermehrte Wahrnehmungsfähigkeit für Violett und Blau gegenüber den anderen Farben besitzen, so ist in der düsteren, schwermütigen Stimmung die Affektreaktion im Sinn des Mißtrauens, der unangenehmen Erwartung

und der Mißbilligung des Ich eine verstärkte, wir sind zu Angst, Scham und Zufriedenheit mit anderen in hohem Maße disponiert. In der Helladaptation aber werden Rot und Gelb am besten erkannt¹⁾, wie der Heitere zum Selbstzutrauen, zur Unzufriedenheit mit anderen, zur Billigung des Ich und angenehmer Erwartung in hohem Maße disponiert ist. Wieder stimmt nun damit überein, daß Angst und Scham der Wahrnehmung der stärker brechbaren (vioioletten), Selbstzutrauen und Unzufriedenheit mit anderen der der schwächer brechbaren (roten) Strahlen entsprechen.

Zwischen den positiven und den negativen Affekten macht sich eine gewisse Reziprozität in dem Sinne bemerkbar, daß ein in bezug auf das Ich positiver Affekt dem in bezug auf die anderen negativen ruft, wenigstens zu ihm disponiert, und umgekehrt. Wer sich eines Besitzes erfreut, ist zu glauben geneigt, die anderen entbehren ihn; was einer entbehrt, glaubt er bei den anderen zu sehen. Wer mit sich unzufrieden ist (— IIb), hält die anderen für besser (+ IIa), dem Selbstzufriedenen (+ IIb) mißfallen leicht die anderen (— IIa) usw.

Stimmungsaffekte und Vorstellungsaffekte stehen in einem gewissen Gegensatz zueinander. Wir haben gesehen (8), daß die Stimmungsaffekte die Entstehung der Vorstellungsaffekte beeinflussen; aber umgekehrt können auch Vorstellungen die Stimmungsaffekte beeinflussen. Ein reiner Stimmungsaffekt ist vorhanden, wenn keine bestimmte Vorstellung an ihn gebunden ist; man kann heiter, ernst oder trüb gestimmt sein, ohne daß eine bestimmte Vorstellung im Vordergrund stehen muß; aber die heitere oder düstere Stimmung begünstigt die Bildung der Vorstellungsaffekte nach bestimmten Richtungen hin, wie die trübe Stimmung zum negativen Erwartungsaffekt disponiert u. dgl. Umgekehrt kann aber auch eine Vorstellung, ein Eindruck und der damit verbundene Affekt eine bestimmte Stimmung veranlassen. Das Verhältnis zwischen der Vorstellung oder dem Eindruck und der Stimmung, etwa zwischen dem Verlust eines Lieben und der Trauer, ist aber ein anderes als das zwischen Vorstellung und Vorstellungsaffekt, wie etwa zwischen Beleidigung und Zorn. Es handelt sich bei der Trauer weniger um eine persönliche Stellung gegenüber der Vorstellung, als um die Wirkung, ein Wirkenlassen der Vorstellung; das Ich verhält sich dabei mehr passiv; subjektiv ist die Empfindung der Stimmung die Hauptsache. Dies scheint mir das Wesentliche gegenüber den Vorstellungsaffekten zu sein, und ich möchte sie daher von nun an in Übereinstimmung mit Wundts Tabelle auch subjektive Affekte nennen. Innerhalb derselben stellen sich also die reinen Stimmungsaffekte (Ausgelassenheit, Heiterkeit, traurige Stimmung) den mit einer Vorstellung verbundenen subjektiven Affekten (Freude, Trauer, Gram usw.) gegenüber.

Wie nämlich Weiß sowohl helles Licht als eine Farbe, Schwarz das Fehlen der Lichtempfindung (Dunkel) als die Farbe Schwarz sein kann, so können die „Stimmungsaffekte“ sowohl Stimmungen als Vorstellungsaffekte sein. Heitere, ernste und düstere Stimmung sind die reinen Stimmungsaffekte, Freude und Trauer die mit einer Vorstellung verbundenen. Das Licht ist somit der reinen Stimmung, die Farbe der Vorstellung zu vergleichen. Der subjektive Affekt nach dem Tod eines Angehörigen ist der rein traurige; der Vor-

¹⁾ Bei hellem Tage nehmen wir, in einem Gemälde z. B., besser die roten und gelben, in der Dämmerung besser die blauen Farbentöne wahr.

stellungsaffekt ist entweder der der bangen Erwartung oder des mit dem Geschick hadernden; der subjektive Affekt nach einem Erfolg im Beruf ist der rein freudige, der Vorstellungsaffekt entweder der erwartungsvolle oder der das Ereignis billigende. Der negative subjektive Affekt geht, wenn die Vorstellung zurücktritt, in seinen höheren Graden in dumpfes, leeres Brüten und schließlich in den der Wahrnehmung des Schwarz, d. h. in den dem Fehlen der Wahrnehmung entsprechenden Zustand der Gefühlsleere über.

Ein Parallelismus zwischen den beiden Paaren Hell-Dunkel und Freudige Stimmung-Düstere Stimmung ist auch in folgendem zu erkennen. Wie die beiden genannten Stimmungen unser ganzes Denken, Fühlen und Wollen durchziehen, eine gewisse Grundlage desselben bilden, die ganze Art dieser Vorgänge beeinflussen, sich mit anderen gewissen Affekten vermischen, einzelne rufen, andere zurückdrängen, so verbinden sich Hell und Dunkel mit den Farbenwahrnehmungen, beeinflussen sie, vermischen sich mit ihnen, bilden auch wieder eine gewisse Grundlage derselben und prädisponieren zu besserer oder verminderter Wahrnehmung einzelner.

Eine Parallele zu der Stimmung ist die Stimmung eines Musikinstruments: je nach der Stimmung wechselt die Art des durch Anschlagen oder Streichen hervorgegerufenen Tons, wie die Stimmung den Vorstellungsaffekt beeinflusst.

Wundt hat bekanntlich eine Farbkugel (Abb. 2) aufgestellt. Der Äquator derselben enthält die Spektralfarben plus Purpur. Sein Mittelpunkt ist das Grau, in das alle Farben sich abschwächen können;

die beiden Pole sind Weiß und Schwarz, in die ebenfalls alle Farben übergehen können. Aber auch die Affekte lassen sich in analoger Weise darstellen. Wir können die sieben Vorstellungsaffekte plus die hypochondrische Befürchtung auf einem Äquator eintragen; das Zentrum ist die farblose, sog. gemäßigte Stimmung, in die alle Affekte übergehen können. Als einen Pol können wir uns eine maximale heitere Stimmung denken; in diese können aber nun die vier Affekte Selbstvertrauen — Unzufriedenheit mit anderen — Zufriedenheit mit dem Ich — Angenehme Erwartung übergehen. An den anderen Pol setzen wir die maximale trübe Stimmung oder die Hemmung; in diese können nur die vier anderen Affekte Unzufriedenheit mit dem Ich — Unangenehme Erwartung — Zufriedenheit mit anderen — Hypochondrische Befürchtung übergehen. Wir erhalten somit nicht eine vollständige Kugel, sondern einen Kreis, auf den sich nach oben und nach unten je eine Viertelkugel aufbaut; diese beiden berühren sich in einer geraden Linie (s. Abb. 3 und 4). Dieser Unterschied von den Farben hängt von dem strengen Antagonismus innerhalb der einzelnen Affektpaare ab und hängt überdies mit

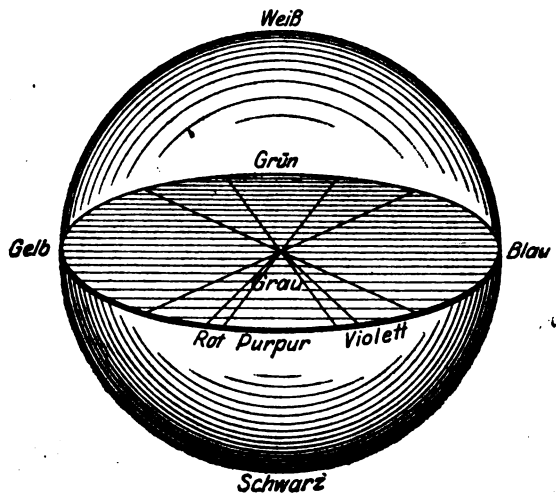


Abb. 2. Farbkugel nach Wundt.

der Tatsache zusammen, daß die antagonistischen Affekte sich gegenseitig aufheben, wobei stets nur ein Affekt dominiert resp. resultiert.

Wundt hat das Prinzip der Einheit der Gemütslage aufgestellt, das darin besteht, daß stets alle in einem gegebenen Moment im Bewußtsein vorhandenen Gefühlselemente sich zu einer einheitlichen Gefühlsresultante verbinden.

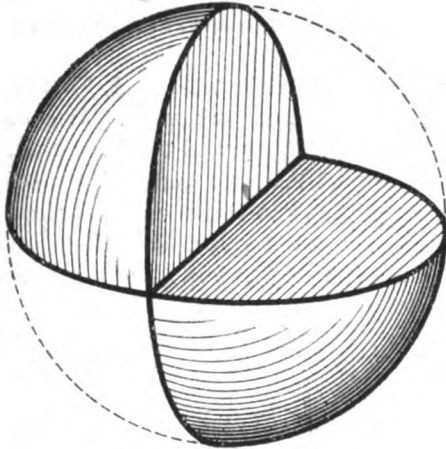


Abb. 3. „Affektkörper“.

Wir können sehr wohl einen roten und einen blaugrünen Halbkreis nebeneinander wahrnehmen; wir vermischen sie aber erst zu Weiß, wenn die Scheibe rotiert. Wir können vielleicht die Affekte der Mißbilligung des Ich und der Angst miteinander verbinden; wir können aber nicht das Gefühl des Zutrauens und des Mißtrauens zu einem Gegenstand zu gleicher Zeit haben. Wo intellektuelle Gründe für beides vorhanden sind, können die beiden Affekte zeitlich miteinander abwechseln, aber in einem bestimmten Zeitpunkt kann nur einer vorhanden sein.

Die Gefühle als geringere Grade der Affekte liegen im Zentrum der Kugel, nach der Peripherie derselben die Affekte in gewöhnlichem Sprachgebrauch.

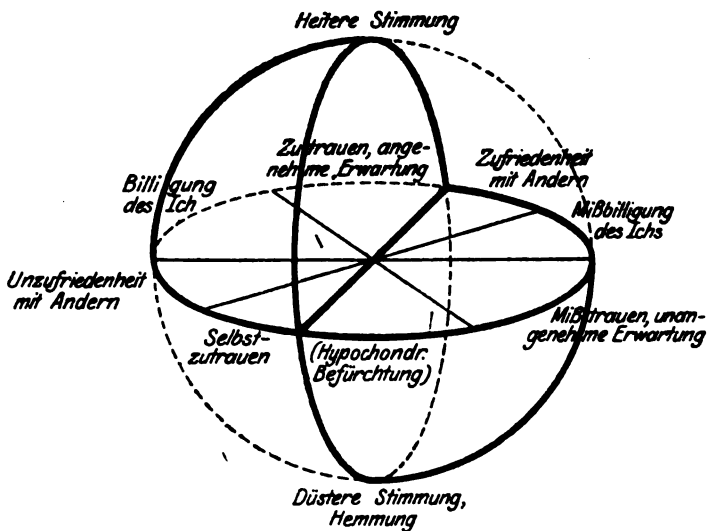


Abb. 4. Affektkörper.

Die Mischung mit Weiß oder Schwarz ergibt bei den Farben den Grad, und wir dürfen diese Bezeichnung auch für die Affekte gelten lassen, die Mischung mit Heiterkeit oder düsterer Stimmung. Daneben läßt sich die Intensität eines Affektes stellen. Ganz scharf trennen lassen sich Intensität und Grad auch bei der Farbenwahrnehmung nicht.

Das dem Grau entsprechende Zentrum der Kugel, die farblose Stimmung, entspricht also nicht dem Fehlen jedes Affektes, sondern einer uns allerdings nicht zum Bewußtsein kommenden Mittelstellung. Wir können die Linie Heitere Stimmung — Düstere Stimmung (Hemmung) der Temperaturempfindung der Haut in Parallele setzen; die heitere Stimmung entspricht der Wärmeempfindung, die farblose Stimmung der von uns nicht empfundenen Mitteltemperatur, die düstere Stimmung der Kälteempfindung, die Hemmung der Aufhebung der Empfindung, sei es durch die Kälte selber, sei es aus einem anderen Grund. Erst dies ist der mathematische Nullpunkt der Wahrnehmung. Die farblose Stimmung entspricht dem physiologischen Nullpunkt der Temperaturempfindung. Dieser entspricht der Temperatur, die eine Hautstelle gewöhnlich hat; bei den Affekten der Affektlage, die wir einzunehmen gewohnt sind.

Wie jede einfache (nicht Misch-)Farbe in der Farbenkugel, so muß jeder affektive Bewußtseinsinhalt sich im Affektkörper lokalisieren lassen. Nehmen wir z. B. (Abb. 5) einen Quadranten aus dem Abschnitt der unangenehmen Erwartung heraus, so entspricht a der farblosen Stimmung, b der heftigen Angst, c vielleicht der Bangigkeit, d der ernstesten Stimmung, e dem Gemisch von Ernst und Bangigkeit, f der absoluten Hemmung, g einer der Hemmung sich nähernden heftigen Angst.

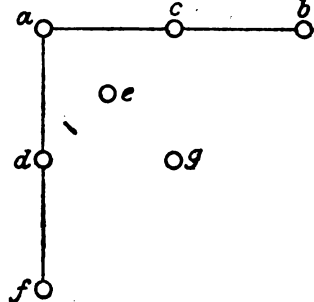


Abb. 5. Ausschnitt (Quadrant) des Affektkörpers.

Die Gefühlswahrnehmung ist um so feiner, je mehr sie sich in der Nähe des Zentrums der Kugel, des physiologischen Nullpunktes, bewegt. Wir haben da wieder eine Parallele zur Temperaturempfindung, die um so feinere Differenzen wahrnimmt, je näher die Temperatur sich der Mittellage, der Eigentemperatur der Haut, des thermischen Apparates nähert. In ähnlicher Weise ist ja auch bei der Druckwahrnehmung die Differenzempfindung dem absoluten Druck proportional (Webersches Gesetz; $\text{Empfindungszuwachs} = \frac{\text{Reizzuwachs}}{\text{Reizgröße}}$).

Man könnte einwenden, daß sich im Äquator des Affektkörpers die positiven und die negativen zusammengehörigen Affekte jeweils nicht diametral gegenüberstehen. Dem darf aber entgegengehalten werden, daß dies auch im Äquator der Farbenkugel nicht der Fall ist.

Kombinieren können sich nur die innerhalb der gleichen Viertelkugel des Affektkörpers lokalisierten Affekte.

Man mag sich vielleicht eine andere Reihenfolge der Affekte denken; das Wesentliche ist jedenfalls, daß zwei Gruppen vorhanden sind, deren eine sich mit der heiteren, deren andere sich mit der düsteren Stimmung verbindet und vermischt.

Es erscheint nun als ein Widerspruch, wenn die Affekte der Mißbilligung, der Unzufriedenheit mit anderen sich mit der heiteren, der der Zufriedenheit mit anderen sich mit der traurigen Stimmung verbinden sollen; und doch ist dies so. Den Traurigen kostet es eine Überwindung, eine Unzufriedenheit mit anderen auszusprechen, er gibt sich eher zufrieden, ist auch nicht zu Unwillen und Ärger geneigt, geschweige zu Zorn; es braucht zu letzterem schon eines intensiven

auslösenden Momentes. Der Heitere, gar der Ausgelassene, gibt sich nicht leicht zufrieden, ist zu Mißbilligung geneigt, sieht sehr leicht die Fehler der anderen. Es wären wohl nicht genügende Gründe dafür da, Zufriedenheit und Unzufriedenheit etwa als ambivalent zu betrachten.¹⁾ Mit positiver Stimmung verbundene Billigung anderer kommt wohl, so wenig ethisch es erscheinen mag, nur unter besonderen Verhältnissen vor, z. B. bei Identifikation der Interessen des Gebilligten mit denen des Ich, wenn überhaupt, entgegen dem eigentlichen Wesen der Affekte, die Interessen des Ich zurücktreten. Wir werden später sehen, daß die pathologischen Erscheinungen noch deutlicher für diese Auffassung einer Verbindung des Mißbilligungsaffektes mit der heiteren Stimmung sprechen. — Der Affekt der Mißbilligung anderer gehört zudem mit den drei anderen positiven Affekten des Zutrauens, des Selbstvertrauens und der Billigung des Ich, die sich mit der heiteren Stimmung verschmelzen, gewissermaßen zu den das Ich behauptenden, den die Bejahung, Behauptung oder Anerkennung des Ich begleitenden Affekten; der Affekt der Zufriedenheit mit anderen zu den gleichsam das Ich schmälernenden, verneinenden, den eine Schmälerung oder Verneinung des Ich begleitenden Affekten. —

Der Parallelismus zwischen Affekten und Licht- und Farbenwahrnehmung läßt darauf schließen, daß die ersteren sensorische Vorgänge sind; dafür spricht auch die Tatsache, daß gewisse sensorische Erscheinungen wie Schmerz und sexuelle Empfindung zugleich Affekte sind; auch ihre geringeren Grade werden überall als Gefühle empfunden und bezeichnet. —

Es wird zwischen erregenden (Rot und Gelb) und beruhigenden, dämpfenden, drückenden (Violett und Blau) Farben unterschieden, während Grün als die indifferente Farbe gilt. In gleicher Weise dürfen wir Selbstzutrauen, Unzufriedenheit mit anderen und die Billigung des Ich als die erregenden Affekte, die Mißbilligung des Ich und die unangenehme Erwartung als die dämpfenden, drückenden Affekte bezeichnen. Auch hier wiederum entspricht das Selbstzutrauen dem roten, die unangenehme Erwartung dem violetten Ende des Spektrums. —

Diese unerwartet weitgehende Analogie zwischen den Affekten und der Licht- und Farbenwahrnehmung läßt sich vielleicht auch zu Vermutungen auf anatomischem Gebiet verwerten. Wir dürfen gewiß daran denken, daß den beiden Funktionen auch ähnliche anatomische Apparate zugrunde liegen. Ich habe bereits angedeutet, daß man als Substrat der affektiven Funktionen an die IV. Meynertsche Schicht denken könnte. Nun ist aber diese, die innere

¹⁾ Anmerkung: Vielleicht wäre es richtig, auch die subjektiven Vorstellungsaffecte in solche, die sich an die Außenwelt, und solche, die sich an das Ich binden, zu spalten; Freude und Trauer beziehen sich auf die Außenwelt; gehobene und gedrückte Stimmung auf das Ich. Dann kann man sagen, daß sich Heiterkeit und Freude mit Zufriedenheit mit andern verbinden, trübe Stimmung und Trauer mit Unzufriedenheit; gehobene Stimmung hingegen mit Unzufriedenheit mit andern, gedrückte Stimmung mit Zufriedenheit mit andern. Will man dies in den Affektkörper eintragen, so bleiben die Verhältnisse gleich, wenn man als Pole die gehobene und die gedrückte Stimmung setzt; setzt man als Pole Freude und Trauer, so schlägt sich die Zufriedenheit mit andern zu der Freude hinauf, die Unzufriedenheit zur Trauer hinunter.

Ferner ist denkbar, daß in der Nähe des Zentrums des Körpers, d. h. bei gemäßiger Stimmung, alle Arten schwacher Vorstellungsaffecte (Gefühle) nebeneinander vorkommen können. Im Affektkörper hätten wir uns demnach in der Nähe des Zentrums nicht scharfe, sondern verwaschene Grenzflächen zu denken,

kleinzellige Schicht, gerade in der Sehrinde verdoppelt und nur hier, so daß wir sehr wohl daran denken dürfen, daß hier die eine dieser Schichten der Verarbeitung der Lichtempfindungen, die andere den affektiven Vorgängen dient. Eine ähnlich gebaute Schicht aber treffen wir in der Retina, die innere Körnerschicht.

Es handelt sich in diesen Schichten um Zellen mit kurzen Ausläufern, die höchstens verschiedene Schichten der Retina oder der Rinde unter sich verbinden können. Die direkte Übertragung eines motorischen Impulses nach der vorderen Zentralwindung kann nur durch sog. Assoziationsfasern geschehen und muß von anderen Rindenschichten ausgehen. Gegen die Auffassung einer bestimmten Schicht als affektives Organ spricht vielleicht die trotz seiner ungemein großen Ausdehnung einheitliche Arbeit derselben; dafür wäre wieder eine zentrale Regulierung, vielleicht von den Stammganglien aus, die ja auch mit den Affekten Zusammenhänge besitzen (Hemizephalen ohne Rinde verraten durch die Mimik freudige Eindrücke, v. Monakow), unter innersekretorischen Einflüssen denkbar.

Auch wenn es sich bewahrheiten sollte, daß (Goldstein) die Stelle, durch deren Läsion die Farbensinnstörung bedingt ist, außerhalb der Calcarina gelegen ist, so spricht doch nichts dagegen, daß in der Calcarina trotzdem eine wichtige Station dieser Bahn vorhanden ist.

Vielleicht wären ähnliche Verhältnisse auch bei den anderen Sinnesorganen zu erwarten. Doch liegen bei Geruch, Geschmack und dem Tastgefühl die Dinge anders: die Wahrnehmung derartiger fein abgestufter, auf mathematisch bestimmbare Wellenlängen zurückzuführender Vorgänge ist dort nicht bekannt. Eher wäre beim Gehör Ähnliches zu erwarten. Aber wenn auch die Gehörsnehmungen uns Gefühle sehr gut übermitteln können, so ist doch bis jetzt kein so weitgehender Parallelismus zwischen Lichtempfindung und Schallempfindung zu erwarten, wie es der zwischen Lichtempfindung und Affekten ist. So sind auch nicht a priori gleiche anatomische Verhältnisse bei den akustischen und den optischen Zentren zu erwarten.

III.

Es sei weiter untersucht, welche Schlußfolgerungen sich aus dieser Auffassung der Affekte auf psychologischem wie auf pathologischem Gebiet ziehen lassen. Zunächst auf dem psychologischen.

Ich möchte dazu den Begriff Affekt weit fassen, d. h. auch die in die Affekte übergehenden, mit ihnen zusammenhängenden, nicht scharf von ihnen trennbaren Gefühle dazu rechnen. Diese beiden lassen sich ebenfalls in der obigen Einteilung unterbringen; ein Gefühl kann nur ein positives oder negatives sein, sich entweder auf eine zu erwartende oder zur Tatsache gewordene Vorstellung beziehen, vom Ich oder von der Außenwelt ausgehen oder von einer Vorstellung frei sein. Andere nur psychisch ausgelöste Gefühle oder Affekte gibt es nicht¹⁾.

¹⁾ Anmerkung: Sexuelle Erregung, Ekel u. dgl. können sowohl somatisch, als psychisch, d. h. durch bloße Vorstellung ausgelöst werden; sie sind, wie der Schmerz, Empfindung, Gefühl und Affekt zugleich. Sie müssen sich aber ebenfalls in die bisher aufgestellten Kategorien einreihen lassen: die durch Vorstellung entstandene Libido ist ein positiver Erwartungsaffekt; Wollustgefühl, Ekel, Schmerz sind positive und negative subjektive Affekte.

Ich möchte für die Summe der Affekte, Stimmungen und Gefühle den Ausdruck Affektivität gebrauchen.

Die Affektivität verbindet sich nun einerseits mit Wahrnehmungen, andererseits mit Vorstellungen oder Vorstellungsreihen, dritterseits mit Bewegungs- oder Willensvorstellungen, und diese drei Verbindungen sind es, die wir als Fühlen, Denken und Wollen bezeichnen. Das Fühlen besteht aus der Wahrnehmung eines sinnlichen Reizes und des damit verbundenen Gefühls- oder affektiven Prozesses; der Schmerz z. B. hat Eigenschaften des Affektes. Das Denken beruht auf der Bildung von Assoziationen, bei deren Entstehen, wie wir sehen werden, die Affektivität in Form von Aufmerksamkeit die Rolle des Bindegliedes zwischen den Vorstellungen spielt. Der Wille ist ein affektiver Vorgang, die Verbindung der Affektivität mit einer Bewegungsvorstellung. Sogar die äußere Handlung ist psychologisch die Apperzeption einer Bewegungsvorstellung (Wundt).

Denken, Fühlen und Wollen bilden aber zugleich die Summe der bewußten Elemente; denn Wahrnehmungen, Vorstellungen (Gedanken), Affekte und Willensvorgänge sind es, die den Bewußtseinsinhalt ausfüllen. Da nun die Affektivität allen drei Vorgängen gemeinsam ist, dürfen wir wohl entweder in der Affektivität selber oder wenigstens in der Verbindung anderer Elemente mit der Affektivität das Substrat des Bewußtseins annehmen oder vermuten. Sinneswahrnehmungen werden erst in dem Moment bewußt, wo die Affektivität mit ihnen in Verbindung tritt. Die Tatsache, daß Sinnesindrücke nur so weit bewußt werden, als sie sich mit der Affektivität, z. B. der Aufmerksamkeit, verbinden, daß ferner pathologisch entstandene Affekte ohne Vorstellung, wie trübe oder heitere Stimmung oder die nicht an eine Vorstellung gebundene Angst, bewußt sind, läßt darauf schließen, daß der Affekt als solcher bewußt ist, daß somit sehr wohl die Affektivität selber als das Organ des Bewußtseins vermutet werden darf. (Auf die Frage, warum dies der Fall ist, gehe ich nicht ein, da wir hier an den Grenzen der Erkenntnis angelangt sind.) Da aber die Affekte die Stellung des Ich gegenüber der Außenwelt bedeuten, so ist die Affektivität auch das Organ des Ichbewußtseins.

Die Aufmerksamkeit wird in eine aktive und passive unterschieden. Wenn wir, mit einer Arbeit beschäftigt, eine kleine Unannehmlichkeit (etwa eine summende Fliege) bemerken und uns derselben halb automatisch erwehren, so handelt es sich um die passive Aufmerksamkeit, zugleich um einen Affekt; hier um den Affekt — IIa, den negativen, von der Außenwelt ausgelösten Ereignisaffekt. Beachten wir aber den Vorgang mit Interesse und wenden wir zur Abwendung der Unannehmlichkeit einen überlegten Plan an, so handeln wir mit aktiver Aufmerksamkeit. Der hier tätige Affekt aber ist der Affekt der Kategorie + Ia, der positive, auf eine von der Außenwelt zu erwartende Vorstellung sich beziehende; wir erwarten einen Nutzen, einen Vorteil von der Beobachtung des Vorgangs und der geplanten Abwehrbewegung. Oder wir werden auf einem Spaziergang Zeuge eines Skandals: negativer Affekt IIa, Ärger. Wir wenden ihm doch die Aufmerksamkeit zu, weil wir vielleicht als Zeuge gerufen werden, weil wir ärztlich eingzugreifen im Falle sein könnten; dies ist die aktive Aufmerksamkeit, die nun der positive Affekt Ia, der positive Erwartungsaffekt

sein kann; wir erwarten von der Beobachtung einen Vorteil. Dieser Affekt ist es, der sich mit der Empfindung der aktiven Aufmerksamkeit, zugleich mit dem Gefühl eines Zweckes verbindet; jeder Zweck kann natürlich zu guter Letzt für uns nur positiv betont sein, sogar wenn es der Selbstmord wäre. — Hören wir während der Arbeit eine angenehme Musik, so verbinden wir damit den Affekt der Freude + A 2; stellen wir uns vor, daß wir dadurch von der Arbeit abgelenkt werden, so verbinden wir mit dieser Vorstellung den Affekt — IIa. Horchen wir aufmerksam zu, um die Melodie wiederzuerkennen, so wird damit der Affekt + IIa verbunden, der positive Erwartungsaffekt. Die gesuchte Erinnerung ist eine Assoziation, die wir mit positivem Affekt verbinden, durch die Verwertung des Namens des Komponisten oder auch nur die Prüfung unseres Gedächtnisses. — Die gleichen Verhältnisse liegen vor, wenn wir einerseits unserem Gedankengang, wie etwa auf einem Spaziergang, freien Lauf lassen (Gefühl der passiven Assoziationsbildung), andererseits unsere Aufmerksamkeit auf unsere Gedankenverbindung richten, wie bei der Lösung einer Aufgabe (aktive Apperzeptionsverbindungen). Nach Wundt sind apperzeptive Verbindungen Willensvorgänge; die Assoziationen mit den an sie gebundenen Gefühlen sind die Motive derselben. Apperzeptionsvorgänge entstehen unter der Teilnahme von Willensgefühlen. — Wiederum ähnlich verhält es sich bei den Bewegungsvorstellungen. Wir langten auf einem Spaziergang an einem Kreuzweg an und schlugen den Weg nach X ein, in Gedanken an andere Dinge den besseren Weg verfolgend oder weil es unser gewohnter Spaziergang ist; es war eine durch passive Aufmerksamkeit entstandene Bewegungsvorstellung. Schlagen wir den Weg nach Y ein, um einen Besuch mit dem Gang zu verbinden, so war es eine mit aktiver Aufmerksamkeit zustande gekommene Bewegungsvorstellung, wieder eine mit einem positiven Erwartungsaffekt verbundene. Die Aufmerksamkeit kann auch da wieder nur die positive Affektbetonung einer Vorstellung durch den Erwartungsaffekt sein. Der Sitz der Aufmerksamkeit ist demnach in die Affektivität zu verlegen, was ja schon auf anderem Weg gefunden worden ist. Bei der aktiven Aufmerksamkeit ist der als Aufmerksamkeit wirkende Affekt das Primäre, die verschärfte Sinneswahrnehmung sekundär; andere Affekte (wie der Ärger beim Beobachten des Skandals, Grausen beim Studium einer Leiche auf der Anatomie) treten zurück. Bei der passiven Apperzeption ist der durch die Wahrnehmung hervorgerufene Affekt das Primäre, und dieser verschärft nun die Sinneserregung.

Nun verstehen wir (Wundt) unter Perzeption den Eintritt in das innere Blickfeld des Bewußtseins, unter Apperzeption den Eintritt in den Blickpunkt. Aufmerksamkeit und Apperzeption sind aber Ausdrücke für denselben psychologischen Tatbestand; die Apperzeption ist zugleich ein Willensvorgang; die elementare Form eines Willensvorganges ist die Apperzeption eines psychischen Inhaltes. Aufmerksamkeit ohne Willenstätigkeit gibt es nicht. Wir dürfen somit auch die Apperzeption mit der Affektivität als gleichartig annehmen, d. h. sie als Funktion derselben betrachten.

Wundt betont weiter, daß die Assoziationsgefühle, die den Apperzeptionsgefühlen (d. h. den eine Apperzeption begleitenden Gefühlen) ähnlich sind, ebenfalls zeigen, daß das physiologische Substrat der Gefühle im Apperzeptionszentrum ist. Er sagt: Die Beobachtungen der Assoziationsgefühle und, nament-

lich im Hinblick auf die daran sich anschließenden Apperzeptionsgefühle, fügen sich durchaus der Hypothese, daß das physiologische Substrat der Gefühle überhaupt in den Erregungsvorgängen des vorauszusetzenden Apperzeptionszentrums zu suchen ist. Er betrachtet ferner das Gefühl nicht bloß als Reaktion des Bewußtseins, sondern als Reaktion der Apperzeption auf das einzelne Bewußtseinsenerlebnis. Weil eben das Apperzeptionszentrum identisch mit dem affektiven Organ ist, reagiert es mit Gefühlen. Auch die Ausdrucksbewegungen sind Reflexe des Apperzeptionszentrums; nur sind es Reflexe nach einer andern Seite hin, und zwar nach der körperlichen.

Wundts scharfsinnige Untersuchungen bestätigen daher die Auffassung der Gleichartigkeit der Apperzeption und der Aufmerksamkeit mit der Affektivität; die beiden ersteren sind Teilfunktionen der letzteren.

Der Wille ist nach Wundt ein Affekt, der durch seinen Verlauf seine eigene Lösung herbeiführt. Dieser Affekt nun kann wieder nur der mit Bewegungsvorstellungen verbundene positive Erwartungsaffekt sein. Es liegen hier die gleichen Verhältnisse vor, wie bei der Aufmerksamkeit, beim Erinnern usw. Aufmerksamkeit ohne Willenstätigkeit gibt es nicht. Ein intensiver Affekt kann in passiver Weise zu einer Handlung führen; der schwer Beleidigte, der tötlich wird, gibt dem Affekt nach und schlägt; er hat das Gefühl einer bewußten, aber durch den (hier negativen) Affekt hervorgerufenen Handlung; das Gefühl des Wollens ist bei ihm schwach ausgesprochen. Der Beleidigte aber, der überlegt, daß das tötliche Vorgehen nicht das richtige ist, sondern z. B. ein ruhiges Verhalten und die Einreichung einer Klage, dieser hat trotz des scheinbar mehr passiven Verhaltens mehr das Gefühl des gewollten Vorgehens. Es ist die Vorstellung der positiv betonten Folgen seiner Handlungsweise, die sein Verhalten veranlaßt. Die angenehm affektbetonte Erwartung allein ist es nicht im wesentlichen, die das ausgesprochene Gefühl des Willens bedingt; denn das naschende Kind handelt passiv seinem Affekt folgend. Was aber das Willensgefühl hervorruft, ist die Überwindung eines Hindernisses, sei es eines entgegenstehenden Affektes, sei es der Ermüdung, des Schlafes, sei es der Unterbrechung der passiven Gedankenassoziation, der passiven Aufmerksamkeit. Dabei bestehen fließende Übergänge zwischen der passiven Affekthandlung und der aktiven Willenshandlung.

Auch Schopenhauer hat zugegeben, daß eine wenigstens scheinbare Willensfreiheit da existiere, wo der eigene Wille gleichsam gebrochen wird.

Bei den Willenshandlungen aber kommt noch ein anderer positiver Affekt in Frage, und das ist der positiv betonte Affekt einer zum Ereignis gewordenen vom Ich ausgehenden Vorstellung, mit andern Worten der Affekt der Billigung des Ich, seiner Überlegungen und namentlich seiner Handlungen. Dieser Affekt kann auch dadurch wirken, daß der Mensch imstande ist, die Folgen einer Handlung vorauszusehen, d. h. die Willensvorstellung sich als bereits geschehen zu denken und damit den entsprechenden Affekt zu verbinden. Verbinden wir demnach mit einer Tat nur den Affekt der Reue, so ist es wesentlich der mit den zu erwartenden unangenehmen Folgen der Tat verknüpfte, der der Mißbilligung der Folgen der Tat. Diesen Affekt kann in beschränktem Maße wohl auch der Hund haben, der sich nach einem Diebstahl ertappt sieht und Strafe gewärtigt; der Mensch aber kann nicht nur die Folgen für sich selber,

sondern auch die für den Mitmenschen bedauern. Wer aber seine eigene Tat als solche mit einem negativen Affekt verbindet, der empfindet den Affekt der Mißbilligung des Ich, d. h. der Scham. Dieser Affekt ist nur dem Menschen eigen; wenn auch die Erziehung bei der Entwicklung dieses Affektes von großer Bedeutung ist, so muß er ihm doch angeboren sein, da er sich mit einer spezifischen, nicht durch die Erziehung direkt erzeugten Reaktion auf dem vegetativen Gebiet, dem Erröten, vergesellschaftet. Mit der Scham über die Tat verwandt ist das schlechte Gewissen. Immerhin mag bei der Scham die Vorstellung über die Folgen der Tat auch noch mit hineinspielen, wie auch bei der Reue die Scham mit im Spiele sein kann; die Affekte sind wohl überhaupt selten ganz rein. — Zufriedenheit mit sich selber, gutes Gewissen hingegen sind die einer Handlung entspringenden positiven Affekte. Diese positiven und negativen Affekte aber müssen die Grundlage der Sittlichkeit des Menschen darstellen.

Wenn wir einen Menschen im Wasser am Ertrinken sehen, so gehen in uns verschiedene Überlegungen und Gefühle vor. Die Vorstellung, ruhig auf dem Trocknen zu bleiben, ist negativ betont wegen der Vorstellung der Folgen, der Strafe und Schande (— Ia) einerseits, der Scham und des schlechten Gewissens andererseits (— II b). Die Bewegungsvorstellung der Rettung hingegen ist verbunden mit der Erwartung des Lobes und der Belohnung (+ Ia), aber auch mit der der Zufriedenheit mit sich selber, des guten Gewissens (+ II b). Diese letzteren mit den Bewegungsvorstellungen verbundenen negativen und positiven Affekte (— und + II b) müssen es sein, die unser sittliches Handeln bedingen; der der Billigung des Ich, des guten Gewissens speziell ist der, der das Pflichtgefühl, und wo es am stärksten entwickelt ist, den kategorischen Imperativ ausmacht. Die Art der Entwicklung dieser Affekte aber hängt einerseits von der Rasse und Naturanlage, andererseits von Belehrung, Erziehung, Erfahrung, Beispiel ab.

Das Gehorchen auf Befehl beruht auf einer positiven Affektbetonung der befohlenen Vorstellung. Sie kann positiv sein im Sinne des Pflichtgefühls; oder positiv, weil die Erfahrung gezeigt hat, daß jede andere Willensvorstellung zu einem negativ betonten Ergebnis führt; oder es kann eine positiv betonte Erwartung von seiten der Außenwelt vorhanden sein, wie schon bei der Dressur der Tiere neben der Peitsche Liebkosungen und Zuckerbrot eine große Rolle spielen. Vernunftgründe wirken durch den Wegfall anderer Vorstellungen, die eine negativ betonte Erfahrung herbeiführen würden; sittliche Gründe durch ihre direkte positive Betonung. Pflichtgefühl erleichtert den Gehorsam; wir gehorchen ungern, wo andere negativ oder positiv betonte Vorstellungen zu überwinden sind, daher zugleich mit dem Gefühl der Willensanstrengung.

Eine ungemein große Macht, nicht nur in Beziehung auf den Gehorsam, sondern auf unser ganzes Affektleben überhaupt, auch auf die Frage, ob es in normale oder pathologische Bahnen geleitet wird, sind die Gewöhnung und die Erziehung. Durch sie werden unzählige affektive Vorgänge hervorgerufen oder zurückgedämmt. Die Hauptrolle spielt dabei die Frage, in welche affektive Beziehungen das Ich zur Außenwelt sich zu setzen gewohnt wird.

Bei der Gewöhnung des Menschen zum sittlichen Handeln wirkt die Strafe mit; diese wirkt durch die negative Gefühlsbetonung der Folgen der Handlung oder genauer durch die negative Gefühlsbetonung einer vorgestellten,

ähnlichen Bewegungsvorstellung abhaltend; abhaltend aber wirkt beim Menschen auch die in Beziehung auf das Ich negative Gefühlsbetonung einer Bewegungsvorstellung, d. h. das mit der Vorstellung der Handlung verbundene schlechte Gewissen; ebenso das gute Gewissen, das sich mit der Vorstellung der entgegengesetzten Handlungsweise verbindet. Wie das Wollen der mit einer Bewegungsvorstellung verbundene positiv betonte Erwartungsaffekt (+ Ia) ist, so ist das Sollen die positive Affektbetonung einer vom Ich ausgehenden, als vollbracht gedachten Bewegungsvorstellung (+ IIb). Wir wollen (besonders Kinder wollen) schlechthin das, von dem wir etwas Angenehmes erwarten (+ Ia) wir sollen das, was uns das gute Gewissen verschafft, was unsere Pflicht ist (+ IIb); wir können das, wozu wir das Selbstvertrauen haben (+ Ib), wir dürfen das, von dem wir nichts Unangenehmes erwarten (Fehlen des Affektes — Ia). — Der Mensch ist um so sittlicher, je stärker der positive vom Ich ausgehende Ereignisaffekt (+ IIb) entwickelt ist und je mehr sich das dem Einfluß dieses Affektes entspringende Handeln eingeschliffen hat. Bei der Förderung dieses Affektes in der geschichtlichen Entwicklung und in der Erziehung des Menschen spielt das Wohl der Gemeinschaft eine große Rolle.

Es sei mir der Versuch erlaubt, hier auch auf das Wesen anderer höherer Gefühle noch kurz einzugehen, die nach meiner bisherigen Auffassung auch als affektive Vorgänge betrachtet werden müssen, wenn sie sich auch selten zu eigentlichen Affekten steigern, sondern im Niveau der Gefühle zu bleiben pflegen. Sie entstehen dadurch, daß auch komplizierte Wahrnehmungen, Vorstellungen und Gedankenreihen sich mit Gefühlen verbinden, die sich um so feiner abstufen, je mehr sie dem physiologischen Nullpunkt der Gefühle, dem Zentrum der Kugel genähert liegen. Es ist namentlich zu untersuchen, welche Rolle die einzelnen affektiven Qualitäten hierbei spielen.

Eines der wichtigsten ist das Rechtsgefühl. Wir verbinden zunächst unsere negativ betonten, durch andere veranlaßten Erfahrungen mit den Affekten der Mißbilligung, des Unwillens usw., die positiven mit dem Gefühl der Billigung, und darin schon liegt ein gewisses Rechts- und Unrechtsgefühl. Was uns unangenehm ist, empfinden wir im allgemeinen, ohne sittliche Überlegungen, als unrecht und umgekehrt. Dazu kommt die Eigenschaft des Menschen, sich in andere Individuen hineindenken und hineinfühlen zu können. Wir empfinden demnach auch für den andern als recht und unrecht, was wir selber positiv oder negativ betonen würden. Aber auch die Funktion der Billigung und Mißbilligung des Ich kann eine Rolle spielen. Wir sagen von einem, bei dem wir einen negativen Affekt beobachten, „es geschieht ihm recht“, wenn wir finden, daß er eine Handlung wegen des zu erwartenden Gefühls der Scham oder der Reue, oder schon wegen der zu erwartenden unangenehmen Folgen hätte unterlassen sollen, wie wir sie unter gleichen Umständen unterlassen hätten. Als Recht empfinden wir diejenigen Handlungen eines Dritten oder unser selber, durch die die Folgen einer als unrecht empfundenen, sagen wir mißbilligten Handlung wieder korrigiert werden; daher kann der Begriff des Rechtes den Begriff des Zwanges an sich tragen. Eine unangenehme Erfahrung empfinden wir nur dann als recht, wenn wir sie als die Folge einer Handlung betrachten, die wir selber als zu mißbilligend hätten unterlassen sollen.

Ein gewisses Rechtsgefühl ist auch bei Tieren vorhanden. Tiere lassen sich von Kindern ruhig mißhandeln, während die gleiche Mißhandlung durch Erwachsene sie in Affekt versetzen würde; Tiere können sich bis zu einem gewissen Grade ebenfalls in andere hineindenken oder wohl richtiger hineinfühlen. Dies beweist ihre Vorsicht bei ihren Spielen. —

Das Gefühl des moralisch Guten und Bösen entwickelt sich direkt aus dem Affekt der Billigung und Mißbilligung des Ich, der Selbstzufriedenheit und der Scham, des guten und schlechten Gewissens. Wir haben gesehen, daß dieses Gefühl den Menschen vom Tier unterscheidet. Gut ist das, was in uns diesen positiven Affekt hervorruft, oder von dem wir denken, daß es ihn in einem andern hervorrufen sollte; böse das Umgekehrte. Mit diesem Affekt hängt aber auch die sexuelle Scham zusammen; wir erröten auch ob moralisch Schlechtem, und der Ausdruck Scham gilt zugleich für die Mißbilligung des Ich. Ist es nun Zufall, daß gerade die drei Eigenschaften der Erkenntnis von Gut und Böse, der sexuellen Scham und der Gottähnlichkeit als Frucht des Baumes der Erkenntnis (Genesis, Kap. 2 und 3) angegeben werden, drei an sich so weit auseinanderliegende Eigenschaften? Ich kann es mir nicht denken; sie beweisen aber die ungemein tiefe Psychologie jener Stelle. Sie beweisen aber auch, daß ein gewisses Gefühl des Unsittlichen nicht etwa erst durch das Christentum mit dem Sexualleben verbunden wurde. Auch der naive Grieche kannte die sexuelle Scham.

Der Begriff Gut mit dem Gegensatz Schlecht wird aber noch in anderer Weise gebraucht; wir nennen eine Erfindung, ein Werkzeug gut, von dem wir etwas Vorteilhaftes, Nützlichendes erwarten; es handelt sich hier um das positive Erwartungsgefühl. Wir nennen aber auch eine Speise, einen Geruch gut und schlecht; hier möchte ich, per exclusionem, annehmen, daß es sich um eine Empfindung des subjektiven, sich mit einer Vorstellung verbindenden Affektes handelt (+ A 2). Denn gerade körperliche Gefühle und Empfindungen (Sättigung, Schmerz, Hunger, Durst) werden mit den Gefühlen der Freude und Trauer verbunden oder haben sogar reine Stimmungen, heitere oder düstere zur Folge. Im Sinn des billigenden (+ IIa) Affektes können auch Gegenstände als gut bezeichnet werden (wohl auch eine Art Personifizierung; ein gutes Schwert).

Das Gefühl des Schönen verbindet sich mit sinnlichen Wahrnehmungen; es ist teilweise vorgebildet, teilweise anerzogen. Daß es vorgebildet ist, beweisen die musikalischen Empfindungen, die es bei der Wahrnehmung eines einfachen, harmonischen Schwingungsverhältnisses (kleine und große Terz) entstehen lassen, nicht aber der eines komplizierteren Verhältnisses (Sekund). Ich möchte es ebenfalls zu den subjektiven, den Stimmungsaffekten rechnen; von einem Gemälde, einer Musik sagen wir direkt, sie haben „Stimmung“, je mehr sie uns den reinen Stimmungsaffekt hervorrufen (Trauermarsch); eine schöne Farbenzusammenstellung macht uns Freude, stimmt uns heiter. Positiv betonte komplizierte Wahrnehmungen des Gesichts- und Gehörssinnes nennen wir schön, positiv betonte des Geschmacks- und Geruchssinnes gut; positiv betonte Tastwahrnehmungen bezeichnen wir als „wohl“tuend.

Schwieriger einzureihen ist das Gefühl des Wahren und Unwahren, des Richtigen und Unrichtigen. Sie entstehen dadurch, daß sich Denkprozesse, Gedankengänge, assoziative Verbindungen und Schlüsse mit

Gefühlsvorgängen verbinden. Das Gefühl Wahr beruht zunächst auf der Wiedererkennung, dem Gefühl der Übereinstimmung eines Eindrucks mit der Erinnerung eines früheren. Wahr und Unwahr sind also die den Vorgang eines Vergleichs einer Wahrnehmung mit einer Erinnerung oder einer zweiten Wahrnehmung begleitenden positiven oder negativen Gefühle. Es können nur Gefühle der Billigung oder Mißbilligung sein (\pm IIa). Ein uns auf der Straße Begegnender wird als mit Herrn X. identisch erkannt; je größer die positive Affektbetonung der Übereinstimmung der zwei verglichenen Vorstellungen ist, desto größer ist unser „Gefühl der Sicherheit“. Wo positive und negative schwache Gefühle abwechseln, ist Zweifel vorhanden. Hierbei dürfen wir wohl denken, daß unsere eigenen Gedanken wie Eindrücke von außen behandelt werden; genau die gleichen Affekte verbinden sich mit den durch die Sprache uns mitgeteilten Gedankengängen anderer.

Wenn uns jemand erzählt, er habe grünen Schnee fallen sehen, so hat unsere jahrelange Erfahrung die Folge, daß wir die Vorstellungsverbindung Schnee mit der der Eigenschaft der grünen Farbe als eine nicht mit der Wirklichkeit koinzidieren könnende bezeichnen, und dieser letzte Vorgang verbindet sich mit dem Gefühl der Unrichtigkeit, der Mißbilligung. Die Konstatierung des Nichtkoinzidierens ist der intellektuelle, das Gefühl der dazu gehörende, aber wieder kaum zu trennende affektive Vorgang. Oder ist es das Gefühl, das schon das Urteil enthält? Gewiß möglich. Dieses Gefühl ist hier so stark betont, daß wir das Gefühl der Sicherheit bekommen, daß jene Angabe unrichtig sein muß. Wird aber z. B. jemand, der sich sonst nicht mit solchen Dingen beschäftigt, unerwartet gefragt, ob er an Graphologie glaube, so ist ihm der Zusammenhang zwischen der Vorstellung Charakter und der Vorstellung seiner Äußerung in der Handschrift ein unklarer; die Verbindung dieser beiden Vorstellungen erscheint ihm z. B. als eher nicht mit den ihm bekannten Tatsachen, mit seinen Anschauungen übereinstimmend; sie wird mit einem ganz schwachen Gefühl der Mißbilligung, der Unrichtigkeit verbunden, und er wird sagen: ich habe das Gefühl, daß die Graphologie eine Täuschung sein müsse. Das Gefühl stellt sich ein, auch wenn nicht alle Tatsachen gegenwärtig sind, ähnlich wie beim Antreffen eines alten Bekannten (s. unten); es kann aber doch der Wegweiser der Gedanken werden. — In dieser Weise beziehen sich die Gefühle des Richtigen und Unrichtigen, der Sicherheit und Unsicherheit, als billigende oder mißbilligende auf die Art eines Gedankenganges. Dadurch müssen sie aber auch beim Urteil eine wichtige Rolle spielen, indem die uns falsch scheinenden Gedankenverbindungen verworfen, die gebilligten aufrechterhalten werden.

Das gefühlmäßige Ahnen aber unterscheidet sich vom Wissen, vom Gefühl der Sicherheit nur graduell, nur durch die Intensität des gleichen Gefühls.

Wahr ist, was sich kontrollieren läßt; wenn ein Kind fragt, ob es wahr ist, daß $9+16=25$ ist, so denken wir an eine Kontrolle mit 25 Steinchen. Das Gefühl Wahr ist aber in anderer Auffassung verwandt mit dem Gefühl des Richtigen. Wenn das Kind fragt: ist es recht oder richtig, daß $9+16=25$ sind? so denken wir an die Art seiner Ausrechnung. Die Art, die Ausführung des Gedankenganges selber verbindet sich mit einem Gefühl, und zwar wieder

dem der Billigung oder Mißbilligung (\pm IIa), und dadurch entsteht das Gefühl richtig und unrichtig. Recht und richtig sind sich so nahe verwandt, im Sprachgebrauch oft identisch, weil ihnen das identische Gefühl ($+$ IIa) zugrunde liegt¹⁾. — Auch hier können wir wieder nur die tiefe Psychologie der Sprache anstaunen.

Gerade diese intellektuellen Gefühle beweisen wieder, daß der Affekt, hier also das Gefühl, ein Urteil enthält; denn das Gefühl vermittelt uns den Wert eines Gedankenganges; ohne Gefühl gibt es keine Werterkenntnis eines solchen. „In einem Stadium des Denkens, in welchem wir durchaus noch nicht imstande sind, die logischen Beweismittel für ein intellektuelles Resultat mit Sicherheit aufzuzeigen, wird dieses in der Regel schon von dem Gefühl vorweggenommen. In diesem Sinn ist daher das Gefühl der Pionier der Erkenntnis“ (Wundt). Die Gefühle lassen sich überhaupt von den intellektuellen Vorgängen nicht trennen. —

Gut ist demnach das, was, wenn wir es tun, uns selber befriedigt, zugleich das, was unsere Pflicht ist ($+$ IIb); schön ist das, was uns Freude macht, was sich mit dem positiven subjektiven Affekt verbindet ($+$ A 2); recht ist die Handlung, die wir mit dem Gefühl der Billigung begleiten ($+$ IIa); richtig der von uns gebilligte Gedankengang ($+$ IIa); wahr ist das, dessen Übereinstimmung mit unseren Erinnerungen und Erfahrungen wir billigen können ($+$ IIa). —

Die Vorstellungen des Menschen über Ursprung und Endzweck eines Daseins und aller Dinge verbinden sich mit den religiösen Gefühlen; die Tatsache, daß diese bei allen Völkern der Erde, wenn auch in verschiedenster Form, zu finden sind, beweisen, daß auch sie im Menschen vorgebildet sind. Der normale Mensch hat auch religiöse Gefühle.

Die religiösen Gefühle sind natürlich nicht Gefühle besonderer Art, sondern es sind die sich mit den Vorstellungen über Ursache und Endzweck des Daseins, das Leben nach dem Tod usw. verbindenden Gefühle der Erwartung, der Befürchtung, des guten und schlechten Gewissens.

Vernunft und Verstand sind beide die Fähigkeit zur Bildung von assoziativ entstandenen Vorstellungen auf intellektuellem, aber auch auf ethischem und ästhetischem Gebiet. Wenn Kant bei der Vernunft die „Ideen“ eine wichtige Rolle spielen läßt, so sei daran erinnert, daß Ideen, wie Freiheit, Pflicht und Zweckmäßigkeit nach der ausgeführten Auffassung in das Gebiet der Affektivität gehören (das Freiheitsgefühl z. B. ist das Gefühl, ohne unangenehme Folgen seiner Affektivität Folge geben zu können); wie ja auch die pathologischen „fixen“ Ideen der Affektivität entspringen. Wir bezeichnen als Verstandesmenschen den mehr intellektuell Denkenden; als Vernunftigkeit die Fähigkeit eines Menschen, sein Denken, Wollen und Fühlen nach richtigen Prinzipien zu gestalten. Diese Prinzipien sind aber besonders das Wahre, Rechte, Schöne und Gute; sie sind im wesentlichen Gefühle, affektive Empfindungen und deren Einfluß auf das intellektuelle Gebiet. Vernunft und Verstand gehen fließend ineinander über; als Unterschied aber dürfen wir nach unserer Auffassung vielleicht den bezeichnen, daß bei der Vernunft im Vergleich zum Verstand die sittlichen und ästhetischen Gefühle, das Gute, Schöne und Rechte, gegenüber den intellektuellen Gefühlen, dem Wahrheitsgefühl mehr zur Geltung kommen. —

¹⁾ Jus = Recht; jurare = die Wahrheit eidlich versichern.

Mit der Affektivität engverbunden ist der Schlaf; sie verhalten sich reziprok. Affektives Leben und Bewußtsein schwinden mit dem Schlaf. Der Schlaf bringt eine Herabsetzung der Reizbarkeit der Sinne, im Gegensatz zu der Aufmerksamkeit und den Affekten. Affekte, Aufmerksamkeit und Bewußtsein sind Antagonisten des Schlafes. Die die Affektivität beeinflussenden Gifte wie Alkohol, Brom, Morphinum, dann Koffein und Thein beeinflussen den Schlaf jeweils in entgegengesetzter Richtung. Aufhebung der Sinnesreize bringt Schlaf hervor, offenbar weil die Bildung der Assoziation keine Nahrung mehr enthält; gleich wirkt, was sonst schwerer zu erklären ist, ein einförmiger Reiz wie ein steter fallender Tropfen. Wir dürfen daher sehr wohl das Substrat der Entstehung des Schlafes in der Affektivität, den affektiven Zellen erblicken. Damit stimmen wir wiederum mit Wundt überein, der als eventuelles Schlafzentrum am naheliegendsten das Apperzeptionsorgan ansieht. — Wir können uns ohne Zwang denken, daß diese Zellen das physiologische Bedürfnis haben, in regelmäßigen Abständen ihre Tätigkeit einzustellen. —

Ich möchte somit als Affektivität die Funktion gewisser, nur vermutungsweise zu lokalisierender Neuronen betrachten, die die Stimmungen, Gefühle und Affekte hervorrufen, durch deren Verbindungen mit Wahrnehmungen, Vorstellungen und Bewegungsvorstellungen das Fühlen, Denken und Wollen entsteht, die, sei es durch ihre Funktion an und für sich, sei es durch die genannten Verbindungen, dem Bewußtsein und dem Ichbewußtsein dienen. Durch eine bestimmte Einzelfunktion der Affektivität entstehender Wille, ferner Aufmerksamkeit, Apperzeption und aktives Erinnern als Spezialformen des Wollens (positiv betonter Erwartungsaffekt), durch eine andere das Sollen, das Pflichtgefühl, durch noch andere das Gefühl des Wahren, Schönen und Guten und deren Gegensätze.

Nach dieser Auffassung sind die intellektuellen Gefühle denen der Billigung-Mißbilligung der Außenwelt, die ethischen denen der Billigung-Mißbilligung des Ich, die ästhetischen den subjektiven Vorstellungsgefühlen beizuzählen. Aber auch der Schlaf ist als Funktion der affektiven Neuronen zu betrachten. —

Die affektiven Vorgänge sind Wahrnehmungsprozesse; zwischen diesen und der Wahrnehmung des Lichtes und der Farben bestehen weitgehende physiologisch-psychologische Parallelen.

Ich fasse den Begriff Affektivität also ähnlich wie Bleuler in seiner erwähnten Arbeit, in der ebenfalls die Aufmerksamkeit als Funktion derselben angesprochen wird. Ich fasse ihn insofern weiter, als ich auch die ästhetischen, ethischen und besonders die intellektuellen Gefühle mit hineinbeziehe, die ich in Wundtschem Sinne auffasse, als die Gefühle und Affekte, die zusammengesetzte intellektuelle Prozesse begleiten, und bei denen es sich demnach auch um affektive Vorgänge handeln muß.

Nach meiner Auffassung ist der Gegensatz zwischen den intellektuellen Gefühlen Nahlowskys und denen Wundts kein so ausgesprochener mehr. Es handelt sich also in der Tat bei den „intellektuellen Gefühlen“ oft um die unklare Wahrnehmungen, Vorstellungen, Schlüsse und Erkenntnisse begleitenden Gefühle; aber auch die Sicherheit ist stets ein Gefühl, genauer ein intellekt-

tuellen Prozeß begleitender affektiver Vorgang. Da die intellektuellen Gefühle die die intellektuellen Vorgänge als solche begleitenden, ja hervorrufenden affektiven Prozesse sind, müssen sie somit wirkliche innere Wahrnehmungen sein, wie alle Gefühle innere Wahrnehmungen sind. Die Etymologie hat also, wie fast überall, recht, wenn sie hier von Gefühlen spricht.

Die intellektuellen Gefühle sind somit auch Gefühle, die entweder positiv oder negativ betont sein müssen.

Auch die Suggestibilität ist eine Seite der Affektivität; dies ist auch Bleulers Auffassung. —

Es ist hier vielleicht der Ort, die Definitionen einiger in der Tabelle S. 29 nicht enthaltenen Affekte und Gefühle nachzutragen, wie sie sich aus der auseinandergesetzten Auffassung ergeben. (Der Sprachgebrauch faßt die Ausdrücke für gewisse Affekte unscharf auf; auch entsprechen sich die Ausdrücke verschiedener Sprachen oft nicht genau.)

Liebe ist die Kombination des positiven Erwartungsaffektes (man erwartet von der geliebten Person etwas Angenehmes) mit dem Affekt der Zufriedenheit mit der geliebten Person (man ist mit deren Eigenschaften einverstanden; daher macht heiße Liebe blind); dazu gesellt sich der Wille, auch der geliebten Person positive Gefühle zu erregen.

Das Gegenteil davon ist der Haß: Kombination des negativen Erwartungsaffektes (man befürchtet vom Gehaßten etwas Unangenehmes) und der Unzufriedenheit (man mißbilligt dessen Eigenschaften); dazu die Bewegungsvorstellungen, einer gehaßten Person negative Gefühle zu erzeugen.

Sexuelle Liebe ist der positiv betonte Erwartungsaffekt (oder Wahrnehmungsaffekt) in bezug auf das spezielle sexuelle Gefühl, kombiniert mit der Willensvorstellung, der sexuell geliebten Person ähnliche Empfindungen zu erregen.

Wunsch ist der positiv betonte Erwartungsaffekt, der sich aus einer negativ betonten Vorstellung (Entbehren eines Gegenstandes, einer Eigenschaft usw.) ergibt; er verbindet sich leicht mit den Bewegungsvorstellungen, die den negativen Affekt in den positiven (das Fehlen in den Besitz) zu verwandeln geeignet sind. Wunsch kann in Wille übergehen.

Dankbarkeit ist das Gefühl der positiven Affektbetonung der Vorstellung einer Person, von der wir etwas positiv Affektbetontes erfahren haben; dazu der Wille, auch ihr etwas positiv Affektbetontes zu erweisen.

Rachsucht ist der Gegensatz und beruht auf der negativen Affektbetonung der Vorstellung einer Person, die uns einen negativen Affekt zugefügt hat; dazu das Streben, auch ihr etwas negativ Affektbetontes zuzufügen.

Die Dankbarkeit ist daher der Liebe ähnlich; bei der ersteren wird der Wille der Erregung des positiven Affektes bei dem ändern durch eine gleiche Erfahrung hervorgerufen, bei der letzteren durch die Eigenschaften des geliebten Objektes überhaupt.

Das Verzagen ist das Fehlen jeglicher positiver Erwartungsaffekte.

Die Gefühle des Erhabenen und des Lächerlichen sind speziell menschliche Gefühle und haben sich phylogenetisch, ähnlich dem der Scham, gewiß spät entwickelt. — Als Gefühl des Erhabenen kann sich nach unserer Auffassung nur das stark entwickelte und daher in einen Affekt übergehende Gefühl

der Billigung anderer ergeben; es bezieht sich besonders auf komplizierte Handlungen und Gedankengänge anderer. Es ist stets mit einem geringen Grad ernster Stimmung verbunden, umgekehrt fühlt nur der Ernste das Erhabene, der Ausgelassene nicht. Das Gefühl des Erhabenen verbindet sich dazu mit deutlichen Vorgängen auf vegetativem (Empfindung des Schauers auf der Haut) Gebiet und sogar dem der Willkürmuskulatur. Das Gefühl darf sich rein nur mit dem Gedankengang des andern verbinden, unter Zurücktreten des Ich, so daß ein Werturteil jenes Gedankens entsteht.

Das Lächerliche ist bekanntlich sehr schwer zu analysieren; es ist das umgekehrt Erhabene. Kinder bezeichnen das Lächerliche nur als dumm. Nur harmlose Dinge erscheinen lächerlich. Ich möchte das Gefühl als ein solches der Mißbilligung anderer bezeichnen. Wir lachen über die Unbeholfenheit, Ungeschicklichkeit der Bewegungen, Handlungen und Gedankengänge anderer, bei denen das beobachtende Ich vollkommen zurücktritt. Wir lächeln über das Kind, das des Vaters Stiefel anzieht, über das fallende Kind, solange es sich nicht weh tut. Sobald das Gefühl sich nicht nur auf den Gedankengang des andern bezieht, sondern zugleich auf das Ich, d. h. sobald Mitleid, Ärger oder dergleichen nur angedeutet sind, fällt das Lächerliche weg. Huß konnte nur deshalb sein „o sancta simplicitas“ rufen, weil sein Ich gegenüber der beobachteten Handlung vollkommen zurücktrat. Wir ärgern uns über eine ungeschickte Handlung wegen ihrer Folgen für unser Ich oder für andere, wir können sie nur belächeln, wenn wir die Handlung allein ins Auge fassen und unser Ich vollkommen zurücktreten lassen; beides bleibt negativer Ereignisaffekt. Die Bindung des Affektes rein an die Vorstellung muß, wie beim Erhabenen, aus der Mißbilligung ein reines, vom Ich unabhängiges Werturteil werden lassen; so kann das, was jeder belacht, zum Maßstab seines Urteils werden. Daneben spielen Erziehung und Bildungsgrad des Lachenden eine sehr große Rolle; auch die im Auftauchen eines wenig sinnvollen Gedankens in einer sinnvollen Gedankenreihe liegende Kontrastwirkung, ein durch einen versteckten Sinn gemilderter Unsinn u. a. Das Lächerliche ist stets mit der heiteren Stimmung verbunden; umgekehrt bedingt die heitere Stimmung die Empfindung des Lächerlichen mit; die beiden stehen in einer eigenartigen Wechselwirkung.

Das Wesentliche ist die Erkenntnis, daß bei der Empfindung des Erhabenen und des Lächerlichen die Affektivität eine große Rolle spielt, daß auch diese Empfindungen die Rolle des rein auf eine Vorstellung bezogenen positiven und negativen Ereignisaffektes (Billigungs- und Mißbilligungsaffektes) bei der Entstehung des Urteils bestätigen — ich glaube nicht, daß diese Auffassung eine gezwungene ist —, und daß schließlich auch die beiden Gefühle des Erhabenen und des Lächerlichen als physiologisch vorgebildet und nicht etwa erst als nur durch den Intellekt erworben betrachtet werden können.

Die bloße Beobachtung der Gefühle anderer ergibt die vier sog. sympathetischen Gefühle, Leid, Mitleid, Schadenfreude, Mitfreude. Der Neid liegt in der mißbilligenden negativen Affektbetonung (— II a), die in der beobachteten positiven Affektbetonung eines andern liegt (letztere gehört dazu; ein verblödeter Paralytiker, dem eine große Erbschaft zufällt, kann nicht beneidet werden). Mitleid ist die negative Affektbetonung (— A 2) der negativen Affektbetonung

eines andern und die sich damit verbindende düstere Stimmung. Schadenfreude ist die billigende positive Affektbetonung des negativen Affektes eines andern. Mitfreude ist die positive Affektbetonung (+ A 2) des positiven Affektes eines andern.

Alle diese Definitionen sollen dartun, daß sich auch komplizierte Affekte und Gefühle ohne Zwang aus den einfachen unserer Einteilung ableiten lassen.

Nur einige kurze Bemerkungen über das Unterbewußtsein. Gewiß kommen auch unterbewußte Affekte vor. Ein Beispiel: Ich schreibe auf der Maschine und lange am Ende einer Zeile an; ich empfinde ein unangenehmes Gefühl, wie etwa das, als ob irgend etwas nicht in Ordnung, nicht richtig sei, ein leichtes Mißbehagen, weiß aber erst nicht, um was es sich handelt; es fällt mir ein, ich könnte, während ich mit dem Inhalt des Geschriebenen beschäftigt war, einen Schreibfehler gemacht haben, sehe nach und entdecke in der Tat etwa 12 Buchstaben vor dem Ende einen solchen. Wäre ich vor der Korrektur etwa zu irgendeiner dringenden Verrichtung weggerufen worden, so wäre das Ereignis wohl vergessen worden. Derartige Vorgänge betreffen aber gewiß besonders solche psychische Prozesse, auf die die Aufmerksamkeit nicht gelenkt war, die nicht im Blickpunkt, sondern nur am äußersten Rand des Bewußtseins stunden. Die Auffassung, als ob überhaupt negativ betonte Ereignisse besonders leicht vergessen zu werden pflegen, kann nicht allgemein gelten, wenn es auch unter gewissen Bedingungen vorkommt; denn auf der negativen Betonung zahlreicher Eindrücke und deren späterer Verwertung beruht der wesentlichste Teil unserer Erziehung, unserer Lebenserfahrung. Es haften aber negative und positive Affekte in unserem Gedächtnis sehr oft nur locker an den damit verbundenen Vorstellungen: wir treffen einen alten, halb vergessenen Bekannten und verbinden damit ein positives oder ebensowohl auch ein negatives Gefühl; erst nach langem Besinnen oder Befragen anderer kommt zum Vorschein, daß dies oder jenes unbedeutende Erlebnis der affektiven Betonung des Eindrucks des wiederauftauchenden Bekannten zugrunde lag; die Vorstellung des Erlebnisses war uns entschwunden, der Affekt aber hatte sich erhalten und gleich mit dem Auftauchenden assoziiert.

Es gibt auch ein „unbewußtes Arbeiten“ des Gehirns. Wir haben bereits die affektive Einstellung als unbewußten und doch psychisch wirksamen Zustand, sowie die Einwirkung der Affekte auf die Bildung der Assoziationen berührt. Sie liefert uns die Erklärung dieses wichtigen psychischen Geschehnisses. Es ist bekannt, daß das Gehirn unbewußt arbeitet, indem z. B. unter gewissen Umständen die Beantwortung eines Briefes gleich nach dessen Ankunft schwieriger ist, weniger geschickt möglich ist, als nach 1—2—3 Tagen, ohne daß man sich unterdessen mit dem Gegenstande mit irgendeinem Gedanken beschäftigt hat. Das Gehirn hat scheinbar unbewußt gearbeitet; wie ist dies erklärbar? Der ankommende Brief rief einer Reihe von Affekten; diese hinderten durch ihre große Intensität die Assoziationsbildung, wie sie zu einer glücklichen Beantwortung nötig gewesen wäre; für gewisse feine Reaktionen ist eine möglichst große gemüthliche Ruhe, eine möglichst farblose Stimmung ein Erfordernis. Die meisten Affekte werden durch die Zeit im Sinn der Beruhigung beeinflußt; geht also der Empfänger des Briefes erst nach ein paar Tagen an dessen Beantwortung, so ist die Konstellation der Affekte, ihre Einstellung für

die Assoziation, günstiger geworden. Die Annahme einer geheimnisvollen unbewußten intellektuellen Arbeit des Gehirns fällt damit weg. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß eine sofortige Beantwortung eines Briefes unter andern Umständen nicht zweckmäßiger sein könne; wo eine kräftige, affektvolle Antwort am Platze ist, wird sie besser bei noch kräftigeren Affekten gegeben. So entstehen gewisse tüchtige Gelegenheitsleistungen, zu denen ja teilweise die höchsten Leistungen der Literatur gehören.

Zu den Affekten gehören auch die von ihnen nicht scharf zu trennenden Triebe sowie die angeborenen Triebe, d. h. die Instinkte. Es handelt sich teilweise nicht um eigentliche Affekte, sondern um solche, die aus einer stärkeren Entwicklung der sog. physischen Gefühle, Lufthunger, Hunger, Durst, Sättigung, Sexualbedürfnis usw. sich entwickeln. Diese viszerale Gefühle sind teilweise von der Sekretion der Blutdrüsen abhängig; ihre höheren Grade sind zugleich Affekte, wie die höheren Grade der Sinneswahrnehmungen (Schmerz bei intensiven hautsensiblen, akustischen usw. Reizen). Sie sind wohl die Urformen der eigentlichen, der psychischen Affekte, denn sie enthalten schon den Affekt der Zufriedenheit (Sättigung) und der Unzufriedenheit (Hunger) mit der Lage usw. in sich.

IV.

Gehen wir noch etwas näher auf die assoziativen Prozesse ein.

Zu den Assoziationen werden auch die Verschmelzungen gerechnet; eine solche liegt etwa dann vor, wenn drei Töne zu einem Dreiklang vereinigt werden. Da nun z. B. die Wahrnehmung einer Sekund stets mit einem unangenehmen Gefühl begleitet wird, die einer kleinen oder großen Terz mit einem angenehmen, so müssen hier, wie wir sahen, physiologisch vorgebildete Verhältnisse vorliegen. — Bei den Assimilationen werden z. B. undeutlich wahrgenommene Laute durch andere ergänzt. — Bei den Komplikationen werden akustische Wortvorstellungen von der Bewegungsempfindung, vom optischen Bild usw. begleitet; auch hier liegen anatomisch-physiologische Grundlagen vor.

Die wichtigsten Assoziationen sind die sukzessiven Assoziationen, unter denen die Ideen- und Vorstellungsassoziationen, die Assoziationen schlechtweg verstanden werden.

Wir haben hier drei Arten assoziativer Verbindung zu betrachten: 1. die Assoziation einer Wahrnehmung oder Vorstellung mit einem affektiven Vorgang (Gefühl oder Affekt), 2. die eines Affektes mit einer Vorstellung und 3. die einer Vorstellung mit einer andern Vorstellung.

1. Die Verbindung Wahrnehmung- oder Vorstellung-Affekt dürfte die phylogenetisch älteste sein; sie ist für die Existenz des Individuums unter einfachen Bedingungen die wichtigste, weil sie direkt auf das Handeln ausgeht, direkt durch den Kampf ums Dasein bedingt ist. Bei den einfachen Lebewesen sollen wohl die Wahrnehmungen ein bestimmtes Verhalten hervorrufen, das durch die Affekte ausgelöst wird. Beim höher organisierten Individuum muß es sich um die Wirkung einer Wahrnehmung handeln, die in den affektiven Neuronen die den Affekten zugrunde liegenden chemisch-innervatorischen Vorgänge her-

vorrufen. Schon die körperlichen Empfindungen können Affekte auslösen; denn der Schmerz kann als ein negativer Affekt betrachtet werden, er wirkt wie ein Affekt; ebenso ist die starke sexuelle Empfindung als positiver Affekt zu betrachten. Beide sind Wahrnehmung und Affekt zugleich. Bei weniger intensiven Sinnesreizen sprechen wir von den begleitenden Gefühlsvorgängen; aber wir bezeichnen ja auch die Tastempfindungen selber als „Gefühl“. Affekt und Gefühl gehen überall ineinander über.

Ob wir nun annehmen, daß dieselben affektiven Neuronen den gleichgerichteten positiven und negativen Affekten dienen, oder ob wir uns die zwei entgegengesetzten Affekte auf zwei verschiedene Neuronen verteilt denken, so muß es sich hier um eine chemische Wahlreaktion, um eine chemische Wahlverwandtschaft handeln. Jede Wahrnehmung, die ja ebenfalls stets mit einem chemischen Vorgang in den sensiblen Neuronen einhergeht, löst ein gewisses Gefühl, einen gewissen Affekt aus, der Schmerz z. B. von vornherein einen negativen, die sexuelle Empfindung einen positiven. Dasselbe aber tut die Erinnerung, z. B. die Vorstellung des Stockes, der sexuellen Handlung.

Zahlreiche Wahrnehmungen und Vorstellungen aber können von zwei verschiedenen Beobachtern mit entgegengesetzten Affekten verbunden werden; hier kann es sich natürlich nicht um vorgebildete Verhältnisse handeln, sondern es sind nur die Lebenserfahrungen, die hier maßgebend sein können: wer vom Stock nur die Erfahrung kennt, daß man andere damit schlagen kann, für den ist seine Vorstellung positiv betont. Wir müssen uns die Grundlage des Vorganges so denken, daß das einer Vorstellung dienende Neuron mit einem affektiven Neu-

ron so verbunden ist, daß die Möglichkeit vorliegt, sowohl den positiven als den negativen Affekt auszulösen. Je nachdem wir uns ein Neuron als dem positiven und dem negativen Affekt dienend denken, oder für die beiden Affekte getrennte Neuronen annehmen, denken wir uns die sensibilisierende Substanz in eine positive und eine negative Hälfte getrennt, oder wir nehmen eine Verbindung mit zwei Neuronen an (Abb. 6a u. b); prinzipiell wird dadurch nichts geändert.

Auch dadurch würde nichts geändert, daß überall für verschiedene

Empfindungen getrennte Organe vorlägen, wie dies z. B. ja für die Tast- und die Schmerzempfindung gilt; durchweg aber braucht dies nicht der Fall zu sein; denn eine mäßig starke Lichtempfindung kann bei allmählicher Zunahme der Intensität in eine schmerzhaft übergehen, wie auch eine intensive Schallwahrnehmung als schmerzhaft zu bezeichnen ist, ohne daß hier besondere schmerzempfindende Organe anzunehmen sind. Die Wahl des Affektes aber ist bei der einfachen körperlichen Wahrnehmung physiologisch vorgebildet; bei einer Erinnerung oder Vorstellung ist sie durch den früher erlebten Erfolg einer Wahrnehmung



Abb. 6a.

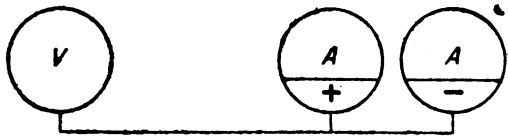


Abb. 6b.

V = einer Vorstellung dienendes Neuron.
A = affektives Neuron.

bedingt. Immer aber muß es sich um eine Wahlreaktion, eine Wahlverwandtschaft handeln, da wir uns eben sowohl die Sinneswahrnehmung, als den affektiven Vorgang, wie überhaupt jeden nervösen oder innervatorischen Vorgang als von chemischen Prozessen begleitet denken müssen, und stets zwischen den verschiedenen Affektformen, namentlich zwischen einem positiven und einem negativen Affekt die Wahl getroffen werden muß. Auf solche Art hängt die Wahl bei direkten starken Sinneseindrücken ab von den physiologischen Wahrnehmungsverhältnissen; bei Vorstellungen von den früheren Erlebnissen des Individuums, zum Teil auch von seiner individuellen Reaktionsweise.

Dieser affektive Vorgang enthält demnach zugleich ein Urteil in sich, sagen wir das affektive Urteil, da stets die Wahl des Affektes zwischen einem positiven und einem negativen besteht und gefällt werden muß; der nach einem Schlag empfundene Schmerz enthält das Urteil, daß der Vorgang ein negativ-affektbetonter, also unangenehmer, nicht aber ein angenehmer ist. Wir nähern uns da der alten, teilweise verlassenen logischen Affekttheorie. Bei irgendeiner Vorstellung, mag sie auch abstrakt und noch so komplizierter Art sein, haben wir wiederum den prinzipiell gleichen Vorgang.

Wir müssen uns denken, daß der Vorgang der zweckmäßigen Wahl auch relativ komplizierter affektiver Reaktionen, besonders beim Tier, phylogenetisch vorgebildet sein kann (Feindschaft von Hund und Katze; Fluchtversuch eines eben dem Ei entschlüpften Laufvogels u. a.) (Instinkt); nicht die Handlung ist natürlich vorgebildet, sondern der Affekt (Wundt), resp. die affektive Einstellung.

Die Affekte mußten wir in die subjektiven Affekte und in die vier Arten der mit Vorstellungen verbundenen Affekte einteilen, letztere je nachdem es sich um zu erwartende oder zur Tatsache gewordene Vorstellungen handelt, je nachdem sie vom Ich ausgingen oder nicht. Es ist schon betont worden, daß andere Affektkategorien uns überhaupt nicht denkbar sind. Vielmehr werden wir oft genug die gleiche Vorstellung mit verschiedenen Affekten, z. B. dem negativen Erwartungsaffekt (— Ia) oder dem negativen Ereignisaffekt (— IIa) verbinden können; wir können vor einem Mißerfolg Angst haben, den wir bereits erlebt haben, wie wir auch das Erlebnis mißbilligen können. Eine Vorstellung kann in bezug auf die affektive Verbindung als zeitlich schon eingetroffen oder als noch zu erwartend behandelt werden.

In dieser Weise haben wir uns den chemischen Vorgang, also als eine Wahlreaktion, eine Wahlverwandtschaft als Grundlage der Assoziation Wahrnehmung-Affekt oder Vorstellung-Affekt zu denken.

Die Verbindung Wahrnehmung-Affekt oder Vorstellung-Affekt haben wir uns als sehr innige zu denken, ja wir dürfen sie zusammen als Einheit auffassen, so rasch vergänglich sie zuweilen auch sein mag. Jede Vorstellung verbindet sich mit einem Affekt, muß sich damit verbinden, und der Affekt wirkt auf die weiteren psychischen Vorgänge nicht für sich allein, sondern zugleich durch die damit verbundene Vorstellung.

2. Die assoziative Verbindung Affekt-Vorstellung. Wie die Wahrnehmung oder Vorstellung einem Affekt ruft, so ruft der Affekt einer Vorstellung, häufig einer Bewegungsvorstellung. Darauf beruht das Kommen und Gehen unserer bewußten Vorgänge. Die durch eine Drohung hervorgerufene Angst läßt eine mehr oder weniger automatische Abwehrbewegung oder eine bewußte Vorstellung

eines Abwehrplanes entstehen. Auch hier handelt es sich um Wahlreaktionen, um Wahlvorgänge; es kann unter Umständen von der Intensität des Affektes abhängen, ob wir den Arm zum Schlag oder nur zur Parade erheben oder vielleicht gar hilflos zusammensinken.

3. Die Verbindung Vorstellung - Vorstellung. Unter Assoziationen verstehen wir gemeinhin die Verbindung zweier Vorstellungen, bei der Affekt und Gefühl scheinbar überhaupt keine Rolle spielen. Bei den dem Erwachsenen geläufigen, so mannigfaltigen Assoziationen tritt der Affekt ja so oft vollkommen zurück; sehen wir aber genau zu, wie unsere Gedankenverbindungen entstehen, so erkennen wir die große Bedeutung des Affektes. Nehmen wir das bekannte Beispiel, warum auf A mit B assoziiert wird. Diese Assoziation geht bei uns automatisch vor sich, sie ist eingeschliffen worden; beim lernenden Kinde aber war es der Affekt und wohl nur der Affekt, der ihm die Verbindung ABC beibrachte. Sie wurde ihm vom Lehrer vorgesagt; seine Aufmerksamkeit wurde auf den Vorgang geleitet. Die Aufmerksamkeit ist aber ein Willensvorgang, der Wille ist ein Affekt. Es wurde vielleicht mit Strafen oder mit Belohnungen nachgeholfen, die beide nur durch den Affekt wirken. Das Kind kann zwar vielleicht auch die Folge dieser drei Buchstaben zufällig gehört haben; aber auch da muß eine gewisse Aufmerksamkeit mitgewirkt haben, oder der Eindruck kann durch mehrfache Wiederholung verstärkt worden sein. Bei sehr einfachen Wahrnehmungen mag die passive Apperzeption genügen; aber die damit verbundene sehr geringe Affektbetonung kann sich durch Wiederholung des Eindrucks summieren, es kann die Aufmerksamkeit durch Wiederholung des Eindrucks ersetzt werden. Was wir aber ganz ohne Aufmerksamkeit wahrnehmen, was wir nicht apperzipiert haben, ist im allgemeinen für unser späteres Leben verloren. Die Verbindung von A mit B geht also ursprünglich durch einen affektiven Vorgang, durch die aktive oder passive Aufmerksamkeit; und wenn auch später die Reihenfolge ABC als einheitliche Vorstellung behandelt wird, so vergessen wir die Affektbetonung der Vorgänge, durch die wir uns seinerzeit die akustischen und optischen Eindrücke eingepägt haben, durch die sie eingeschliffen wurden. Diese Rolle des Affektes gilt auch für die einfachste Art der Assoziation, die Erinnerung, d. h. das mit dem Mitklingen einer Saite verglichene mehr oder weniger verblaßte Wiederaufleben einer früher erlebten Wahrnehmung oder Empfindung. Wenn wir das Bild einer Katze sehen und mit dem Wort „Katze“ darauf assoziieren, so wirkt der Affekt noch mit, den wir empfanden, als wir das Wort Katze das erstemal mit Interesse hörten. Das gleiche aber gilt für kompliziertere Reaktionen; wenn wir auf Haus mit Garten, auf Arm mit Körperteil, wenn wir mit Unterordnungen, Überordnungen usw. reagieren, so wirkt eben die aktive und passive Aufmerksamkeit, das Interesse mit, das wir an dem Zusammenvorkommen und Zusammengehören und der Art derselben von Haus und Garten, von Arm und Körper nehmen oder nahmen. Ob wir auf A mit B oder mit O reagieren, hängt wiederum mit unserer momentanen affektiven Einstellung, z. B. mit einem Gedankenkreis, der zur Zeit im Vordergrund unserer Aufmerksamkeit steht, zusammen.

Betrachten wir irgendeinen alltäglichen, sog. intellektuellen Vorgang, etwa den, wo der Arzt sich in einem speziellen Falle fragt, ob er Digitalis verordnen soll, oder wo dem Psychiater die Frage der Entlassung eines Kranken vorgelegt

wird. Es bilden sich in erster Linie Assoziationen mit den Folgen des vorgestellten Zustandes — des Digitalisgenusses, der Entlassung, und gerade die nächstliegenden tauchen durch ihre Affektbetonung auf, infolge guter oder schlechter Erfahrung, Belehrung durch Lektüre, bei der die Aufmerksamkeit die Hauptrolle spielte; die am intensivsten sich vordrängenden sind die, bei denen gute oder schlechte eigene Erfahrungen im Spiele waren. Aus allen diesen Faktoren oder richtiger Summanden ergibt sich eine Gefühlsresultante oder richtiger Summe, die nur in einem Gefühl einer positiven oder negativen Erwartung beruht, und diese ist mit dem Urteil aufs engste verschmolzen, sie bedingt es, wenn sie nicht überhaupt mit ihm identisch ist. Je nach der Verschiedenheit der Anlage wird der eine eine große Zahl von Assoziationen produzieren, aber sich dadurch das Abwägen erschweren, indem er aus einer großen Zahl von Einzelgefühlen die Summe sich bilden muß; beim andern bilden sich vielleicht nur wenig Assoziationen, entfernter liegende bleiben überhaupt weg, die Bildung der Summe ist eine einfachere, diese selber unter Umständen doch eine genauere. Den gleichen Vorgang finden wir beim Abwägen jedes Planes, jeder Unternehmung, jedes Entschlusses. — Beim mathematischen Denken, dem am meisten intellektuellen, scheinbar von allen affektiven Vorgängen freien Denken spielen die Hauptrolle die Aufmerksamkeit einerseits, das Gefühl für die Richtigkeit eines Gedankenganges, einer Assoziationsbildung andererseits, also beides affektive Vorgänge. Und die neuen Assoziationen bilden sich auch hier wiederum auf Grund früherer Aufmerksamkeitsvorgänge und der Erinnerung daran.

Die affektiven Vorgänge sind von den intellektuellen nicht zu trennen, eher machen sie überhaupt ihr eigentliches Wesen aus. Der Ungebildete und der Unbegabte lernen mehr durch affektbetonte Lebenserfahrung, der gebildete mehr durch die Aufmerksamkeit. Dabei sind auch die abstrakten Begriffe zu guter Letzt auf sinnliche Wahrnehmungen zurückzuführen. — Dies nur kann die für unser Leben wichtigste Art der Assoziationsbildung sein, bei der die Affektivität — in weiterer Auffassung — das Bindeglied zwischen hervorrufender und hervorgerufener Vorstellung bildet, und der wir also diese chemischen Wahlreaktionen zugrunde legen müssen. Schon bei der Bildung der Assoziation Affekt-Vorstellung muß es sich um eine Art chemischer Wahlreaktion gehandelt haben; desgleichen bei der Assoziation Vorstellung-Vorstellung unter Mitwirkung des Affektes.

Daneben haben wir noch eine andere Art der Reaktion, als deren Typus die ganz oberflächliche, sinnlose, rein äußerliche Klangassoziation des Experimentes zu erblicken ist. Land und Landkarte ist eine sinnvolle, unter dem Einfluß von Aufmerksamkeit und Interesse, also von Affekt entstandene Assoziation, Land-Band die sinnlose Klangassoziation. Man hat diese Art als die einfachere und damit ursprünglichere betrachten wollen, aber gewiß mit Unrecht. Teleologisch wäre dies nicht zu erklären; wir können uns z. B. beim Tier, das doch auch Assoziationen hat, die Entstehung derselben nur unter Mitwirkung affektbetonter Erfahrungen — oder dann entsprechender angeborener Instinkte — denken; bei dem Hund, der in der Tasche eines Menschen nach dem bei der ersten Begegnung erhaltenen Zucker sucht, ist der Affekt maßgebend. Sinnlose Klangassoziationen entstehen viel mehr bei sehr geringer oder fehlender Aufmerksamkeit, z. B. bei sehr rascher Bildung der Assoziationen. Wir können sie uns denken als Repro-

duktion des Reizwortes mit sehr geringer Abänderung. Wer aufgefordert wird, eine größere Reihe von Assoziationen rasch nacheinander zu liefern, bringt auch vollkommen sinnlose Worte, kann auf Land außer mit Band auch mit Kand reagieren. —

Noch andere Tatsachen sprechen für die Auffassung, daß der Affekt die ursprünglich vermittelnde Rolle bei den Assoziationen spielt. Bei Schwachsinnigen fehlt die Klangassoziation überhaupt; ihre Assoziationen verwerten das mühsam Gelernte und Beobachtete. Der Ungebildete bemüht sich mehr, der Bedeutung der Reizworte gerecht zu werden, als der Gebildete; er bemüht sich, den vom Reizwort bezeichneten Gegenstand deutlich vorzustellen. Der Gebildete begnügt sich, sprachliche Formen aneinanderzuhängen; er hat eine siebenmal größere Zahl von Klangassoziationen als der Ungebildete. Hierin offenbart sich am deutlichsten die Lässigkeit; die Versuchsperson, die intensiv aufpaßt, gibt sozusagen keine Klangassoziationen (Jung und Ricklin, Wehrlin u. a.). Je weniger konzentriert die Aufmerksamkeit bei der Entstehung einer Gedankenverbindung ist, desto mehr wird die oberflächliche Klangassoziation entstehen. Die Rolle der Affektivität für die Assoziation illustriert auch die Tatsache, daß die lebhafte affektive Tätigkeit des Manischen mit lebhafter Assoziationstätigkeit einhergeht, die gehemmte Gefühlstätigkeit des Deprimierten mit gehemmter Assoziationsbildung. Daneben beeinflußt aber jeder Affekt die Assoziationsbildung, indem er die Bildung der in seiner Richtung liegenden Vorstellungen begünstigt, die entgegengesetzten hemmt.

Auch Wundt betont die hohe Bedeutung der Gefühle für die Entstehung der Assoziationen. Er erwähnt z. B. die Assoziation „schwierig“ mit der Aphasieenlehre. „Auch hier ist offenbar durch das Wort schwierig der ihm entsprechende Gefühlston entstanden, und dieser reicht dann in den assoziierten Begriff hinüber. Auf diese Weise sind wahrscheinlich überhaupt die Gefühle weit häufiger, als es angenommen wird oder überhaupt mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, die Bindeglieder von Assoziationen.“ Es „spielen als assoziative Mittelglieder, die leicht übersehen werden, Gefühle eine sehr wichtige Rolle“. Aus den Arbeiten Galtons erwähnt er aber auch, daß verhältnismäßig viele Assoziationen in ihrer Entstehung in eine frühe Zeit zurückreichen (Kindheit und erste Jugend 39%)

Die ursprünglichen und wichtigsten Assoziationen sind daher die affektiv bedingten, die dann durch Erfahrung und Gebrauch, allerdings unter allmählicher Ablassung des Affektes, eingeschliffen werden; neben ihnen spielen allerdings auch die oberflächlichen eine gewisse Rolle.

Für das beständige Kommen und Gehen der Vorstellungen, überhaupt der psychischen Vorgänge ist die assoziative Tendenz der Wahrnehmungen und Vorstellungen, wie der Gefühle und Affekte verantwortlich zu machen: die beiden ersten verbinden sich regelmäßig in innigster Weise mit den beiden letzteren, diese wiederum rufen den Vorstellungen.

Dafür daß die Assoziationsbildung ein chemischer Vorgang ist, spricht außer ihrer innigen Abhängigkeit von den Affekten nun wieder die Tatsache, daß chemische Einflüsse sie zu stören imstande sind. Betrachten wir z. B. das Symptom der Verwirrtheit als eine solche Störung, so kommen etwa in Frage: das Pellagragift, das Ergotin, der Alkohol, Jodoform, Atropin, Salizylsäure, Brom, Schwefelkohlenstoff u. a. Die Assoziationen werden z. B. durch Brom vermindert,

erschwert; die akute und die chronische Alkoholvergiftung verändern sie in verschiedener Weise, aber auch vom manifesten Affekt unabhängig, wie besonders die alkoholische Verblödung zeigt. In den akuten Fällen verbinden sich die Störungen meist mit Trübung des Bewußtseins, wenn auch nicht durchwegs. — Aber auch infektiös-toxische Erkrankungen beeinflussen die Assoziationen: infektiöse Delirien, Amentia.

Auffallend ist auch, daß bei der Manie und der Melancholie, je schwerer der Fall, desto mehr dieser den Charakter der Assoziationsstörung annimmt; immerhin ist dieser Parallelismus nicht ein genauer.

Das Gefühl der Ermüdung scheint sich mit den assoziativen Vorgängen an und für sich, namentlich mit den oberflächlichen Assoziationen, nicht oder nur in geringem Maße zu verbinden, wofür auch die Erfahrung bei der Manie spricht; es stellt sich da ein, wo Wille, Aufmerksamkeit angewendet werden, besonders wo Widerstände zu überwinden sind. Mit Recht gelten daher nur affektive Vorgänge als krankheitserregend.

Wenn wir aber dieses alles überblicken, so ist es nicht mehr möglich, die intellektuellen von den affektiven Vorgängen zu trennen; es kann vielmehr keine Frage sein, daß die Affektivität bei den intellektuellen Prozessen eine hervorragende Rolle spielt, wie z. B. die Aufmerksamkeit bei der Bildung der Assoziationen, die intellektuellen Gefühle bei der Bildung der Urteile. Die Sinneswahrnehmungen und deren Erinnerungen sind das Material, mit dem die Affektivität bei allen psychischen Prozessen operiert.

Vorstellung und Affekt sind so eng verbunden, daß z. B. in dem Wernicke-Lichtheimschen Aphasieschema das schematische Begriffszentrum sehr wohl

direkt mit dem Affekt A verbunden werden darf:

Erleichtert wird dies durch die stets einheitliche Funktion des affektiven Organs.

Der Unterschied zwischen Gehirn und Rückenmark schließlich mag kurz so ausgedrückt werden: während im Rückenmark die sensorische Zelle sich direkt mit der motorischen verbindet, ist im Gehirn zwischen diese beiden die affektive eingeschaltet; doch hat auch diese sensorischen Charakter.

V.

Die letzte Aufgabe, die sich uns stellt, sind die Folgerungen aus dem bisher Gewonnenen auf die verschiedenen Arten der Psychosen.

1. Das manisch - depressive Irresein. Es ist die Krankheit des Affektes par excellence, und zwar die Krankheit der manifesten Affekte oder der Stimmungsaffekte. Es sind die krankhaft heitere und düstere Stimmung, die zunächst das Wesen der Psychose ausmachen, die krankhafte Produktion der diesem Affektpaar zugrunde liegenden Stoffe. Wir haben gesehen, daß die Stimmungsaffekte auch Vorstellungsaffecte sein können. Da wo es sich nun um ein pathologisches Plus oder Minus der reinen Stimmungsaffekte handelt, entstehen

die Symptome der Ausgelassenheit und der Dürsterheit, schließlich der depressiven Gedankenleere; deren stärkster Grad ist die absolute Hemmung, die ja auch bei den rein manisch-depressiven Formen beobachtet werden kann. Wo es sich um eine krankhafte Veränderung dieser Affekte als Vorstellungsaffekte handelt, entstehen die Symptome der Freude und der Trauer. Auslösende affektbetonte Vorstellungen spielen hier — entgegen dem Vorgang beim normalen Affekt — eine bescheidene Rolle; öfter aber werden gleichgültige oder gar entgegengesetzt affektbetonte Ereignisse mit dem krankhaften Affekt betont; der Kranke sieht alles rosig oder düster, kann alles nur so sehen, wie der alles nur rot sehen kann, der durch ein rotes Medium blickt; der Kranke hat buchstäblich eine rosige oder düstere Brille an. Von größter Bedeutung ist aber die mit den Stimmungsaffecten in Verbindung stehende Einstellung zu gewissen Vorstellungsaffecten. Wie der düster Gestimmte auf den Affekt der ängstlichen Erwartung (Angst), der Mißbilligung des Ich (Selbstvorwürfe), der Zufriedenheit mit andern (milde Stimmung gegen die Umgebung) eingestellt ist, so sind diese drei Affekte bei der Melancholie die so gut wie konstanten Symptome. Wir erkennen hier schon das Gesetz, das wir noch später antreffen werden, daß da, wo unter normalen Verhältnissen nur eine Prädisposition für eine Erscheinung vorhanden ist, welche letztere dann noch durch äußere Momente (Gelegenheitsursachen) erst hervorgerufen werden muß, unter pathologischen Verhältnissen der direkte Zusammenhang von Ursache und Wirkung vorliegt. Der normale düster Gestimmte mißbilligt sein Ich nur bei einer bestimmten Veranlassung; beim Melancholischen bedarf es dieser nicht mehr, die Selbstvorwürfe sind hier klassisches Krankheitssymptom. Daß er, wie jeder Mensch, Gelegenheit hat, sich solche zu machen, ändert an dieser Tatsache nichts. — Eine sehr schöne Parallele zu diesem Verhältnis zwischen Stimmungs-Vorstellungsaffecten finden wir bei der Farbenwahrnehmung: wie bei der Dunkeladaptation die Farben des stark brechenden (violetten) Endes des Spektrums besser wahrgenommen werden, so gehören zur Melancholie die drei letzten Affekte unserer Affektskala (ängstliche Erwartung, Mißbilligung des Ich, Zufriedenheit mit anderen). Zu diesen gesellt sich noch die ab und zu beobachtete hypochondrische Befürchtung. Umgekehrt bei der Manie: wie der ausgelassene Normale auf die Affekte des Selbstvertrauens, der Unzufriedenheit mit andern (Neigung zum Necken, Schimpfen), der Billigung des Ich (Selbstüberschätzung), der angenehmen Erwartung (Zukunftspläne), eingestellt ist, so gehören diese vier Affekte zu den Kardinalsymptomen der Manie. Und auch hier wieder die Parallele zur Farbenwahrnehmung; wie in der Helladaptation die Farben der schwach brechenden Hälfte (rot) des Spektrums besser wahrgenommen werden, so sind es die vier ersten Affekte unserer Affektskala, die zur Manie gehören: Selbstvertrauen, Unzufriedenheit mit anderen, Billigung des Ichs, angenehme Erwartung).

Es sind demnach auch Vorstellungsaffecte, die beim manisch-depressiven Irresein vorliegen, aber unter pathologischen Verhältnissen bedarf es der auslösenden Vorstellung nicht mehr, um den Affekt hervorzurufen. Es muß eine genuine Bildung der affektiven Substanz in den Neuronen vorliegen, die nur wieder von einer überstarken Bildung der sensibilisierenden Substanz herrühren

kann. Wo unter normalen Verhältnissen die Wahrnehmung sich mit dem entsprechenden Affekt verbindet, stellt sich hier nicht nur ein heftiger Affekt schon bei einer geringfügigen, für einen Normalen schwach betonten Vorstellung ein, sondern überhaupt ohne erkennbare Ursache; die den Affekt auslösende Ursache sinkt, mathematisch gesprochen, zu Unendlichklein und zu Null herab. Bei der Melancholie tritt der Affekt (z. B. die Angst) mit elementarer Gewalt hervor und schafft sich nun selber Vorstellungen in Form der Wahndee, zu deren Bildung natürlich ein wirklich erlebtes Ereignis benutzt werden kann; der Kranke fürchtet, von der Polizei geholt zu werden, auch wenn er nie gestohlen hatte; war letzteres der Fall, so tritt die Idee um so eher ein. Auf dem gleichen Weg entsteht auch die Halluzination; der Affekt bewirkt bei dem gleichen Kranken, daß Schritte des Wartpersonals im Korridor für die der Polizei gehalten werden (falsche Deutung), daß er in ganz andern Geräuschen die Schritte der Polizei hört (Illusion), daß er diese schließlich auch in tiefster Nachtruhe hört (Halluzination). Es kommt endlich zu den dem Affekt entsprechenden Handlungen (Suizidversuch usw.). Der Affekt wirkt somit sowohl auf die Vorstellungssphäre (Denken, Wahndeeen), als auf die Gefühlssphäre (Halluzinationen), als auf den Willen (Handlung). — Analoge Verhältnisse haben wir bei der Manie. Die Veränderung der Affektreaktion im Sinn der hier geschaffenen Prädisposition führt im konkreten Falle z. B. statt zum Abschluß eines kleinen, zum Abschluß eines unendlich größeren Geschäftes, sogar zu einer unrechtmäßigen Aneignung; das Selbstzutrauen führt zur Größenidee, zur Halluzination und zur größenwahnsinnigen Handlung.»

Das so wichtige Symptom der Hoffnungslosigkeit bei der Melancholie ergibt sich aus dem Fehlen jeglichen positiven, speziell jeglichen positiven Erwartungsaffektes. Der positive Affekt existiert für den Kranken nicht, wie für den Farbenblinden gewisse Farben nicht existieren. Die entsprechenden chemischen Stoffe werden entweder nicht gebildet oder durch das Übermaß der entgegengesetzten kompensiert. — Es gibt Formen des manisch-depressiven Irreseins, in denen die Anomalie des reinen Stimmungsaffektes, z. B. der heiteren oder trüben Stimmung ganz zurücktritt und fast nur noch wie ein prädisponierendes Moment wirkt, die Vorstellungsaffekte dafür vollkommen die Situation beherrschen. Bei der Melancholie kann die düstere Stimmung ganz hinter der Angst zurücktreten; namentlich aber kann sich bei der Manie die heitere Stimmung kaum bemerkbar machen und z. B. die Unzufriedenheit mit der Außenwelt, das Aufbegehren, Schimpfen und Rasonieren ganz das Bild beherrschen.

Wir haben ferner gesehen, daß die ernste, trübe Gemütsstimmung das Gefühlleben verfeinert, daß die heitere, ausgelassene die Feinheit der Gefühle abschwächt. Die Analogie im Pathologischen zeigt sich nun deutlich wieder beim manisch-depressiven Irresein: Der Depressive — am besten zeigt es sich bei dem noch mit der Umgebung verkehrenden leicht Deprimierten — ist feinfühlig, nett, lieb; der Manische oft das Gegenteil; nicht nur unziert, ungehörig, mutwillig, anstößig, sondern er hetzt, intrigiert, lügt und stiehlt sogar. Dies rührt wohl zum Teil auch davon her, daß gerade die für das ethische Verhalten wichtigsten Affekte, die Mißbilligung des Ich, die unangenehme Erwartung von seiten der Außenwelt und die Zufriedenheit mit derselben,

sich hier nur schwach entwickeln. Da dieses Spiel des feineren Gefühlslebens besonders die ethischen Gefühle betrifft, so darf man ihn wohl als temporär ethisch minderwertig bezeichnen. Dies ist das gewöhnliche Bild, von dem Ausnahmen relativ selten sind. Aber auch diese Beobachtung dürfen wir in Parallele setzen zu Erscheinungen auf dem Gebiet der Lichtempfindung. Im grellen Licht vermindert sich die Erregbarkeit der Netzhaut, die deutliche Unterscheidung der Eindrücke ist gehindert; im starken Dunkel ist die Farbenempfindung herabgesetzt, die Erregbarkeit für farblose Reize relativ erhöht; bei einer gewissen mittleren Beleuchtung ist die Farbenwahrnehmung die beste; aber auch innerhalb dieser wechselt sie noch, indem bei etwas schwächerer, wie wir sahen, die stark brechbaren, bei etwas stärkerer die schwach brechbaren Strahlen besser wahrgenommen werden.

Es läßt sich somit folgende Tabelle zusammenstellen (Tab. 5):

Tabelle 5.

Adaptation an grelle Beleuchtung: Hinderung der Unterscheidung deutlicher Eindrücke.	Ausgelassene manische Stimmung: Der Zustand der Affekte läßt einen an deliriose Verworrenheit grenzenden Zustand entstehen.
Adaptation an stärkere mittlere Beleuchtung: Relativ bessere Wahrnehmung von Rot und Gelb.	Leichte manische Stimmung: Selbstvertrauen, Unzufriedenheit mit andern, Billigung des Ich, angenehme Erwartung. (Feinere ethische Gefühle schwach vertreten.)
Adaptation an schwächere mittlere Beleuchtung: Relativ bessere Wahrnehmung von Blau und Violett.	Leicht depressive Stimmung: Ängstliche Erwartung, Mißbilligung des Ich, Zufriedenheit mit andern. (Gute Entwicklung der feineren ethischen Gefühle.)
Adaptation an starkes Dunkel: Farbenempfindung herabgesetzt oder aufgehoben.	Hemmung: Zurücktreten der Vorstellungsaffekte.

Es ergibt sich ein deutlicher Parallelismus zwischen sehr starker, mittelstarker, mittelschwacher und sehr schwacher Beleuchtung und den entsprechenden Affektzuständen; daß ferner die Zusammenhänge zwischen Vorstellungsaffecten und Stimmungsaffecten noch inniger, noch deutlicher sind als die zwischen Farben und Beleuchtung.

Die feinsten ästhetischen, ethischen und intellektuellen Gefühle entwickeln sich nur bei möglichst genauer Mittel-Einstellung, d. h. bei sonstiger vollständiger affektiver Ruhe. —

Daß sich die zahlreichen Mischformen am besten aus dem gleichzeitigen vermehrten Auftreten zweier antagonistisch wirkender Substanzen erklären, wurde bereits erwähnt; von den 6 Symptomen: heitere Stimmung, Ideenflucht, psychomotorische Erregung und deren Gegenstücken überwiegen nicht immer die 3 gleichen miteinander und aus diesen verschiedenen Kombinationen erklärt sich die Entstehung verschiedener Formen.

2. Paranoia. Wir haben schon im ersten Teil gesehen, daß die Paranoia auf affektive Veränderungen zurückzuführen ist, und zwar auf Vorstellungs-

affekte¹⁾, die wir früher im Gegensatz zu den Stimmungsaffekten Einstellungsaffekte genannt hatten. Sie bilden sich in der Norm im Anschluß an eine bestimmte Vorstellung. Auch unter pathologischen Verhältnissen ist dies zunächst der Fall und sie wechseln in ihrer Intensität je nach der Stärke der Einstellung, d. h. nach der Menge des sensibilisierenden Stoffes oder der Bahnung der Zuleitung. (Daß man auch zu den Stimmungsaffekten normal verschieden disponiert sein kann, ist selbstverständlich.) Der Unterschied der Paranoia vom manisch-depressiven Irresein ist der, daß bei letzterem zugleich der Stimmungsaffekt vorhanden ist; dieser macht sich nicht nur neben dem Vorstellungsaffect bemerkbar, sondern beherrscht das Bild, und von ihm geht der Vorstellungsaffect aus. Der Wegfall der manifesten Stimmungsaffekte bei der Paranoia, sowie die Auffassung, unter einem affektiven Vorgang nur einen manifesten Stimmungsaffekt verstehen zu können, führte zu dem Schluß, daß die Affekte bei dieser überhaupt keine primäre Rolle spielen könnten; ferner auch die Auffassung, sich einen Vorstellungsaffect nur als durch eine Vorstellung ausgelöst denken zu können²⁾. Bei der Paranoia nun bildet sich der Vorstellungsaffect nicht aus dem Stimmungsaffekt, sondern aus der affektiven Veranlagung, Einstellung des Individuums heraus. Die pathologische Weiterentwicklung dieser Affekte ist dabei prinzipiell die gleiche wie beim manisch-depressiven Irresein. Der unangenehme Erwartungsaffekt (Mißtrauen z. B.) stellt sich bei einem geringfügigen Erlebnis ein; dann auch ohne ein solches; er führt in gleicher Weise zur Wahnidee oder gar zur Halluzination. „Ich habe keinen Anhaltspunkt zu glauben, daß meine Frau mir untreu ist und glaube es auch nicht; aber es ist etwas in meinem Innern, das mich darauf bringt“, war die Äußerung eines Kranken. Diese primäre Rolle des Affektes erklärt nun erst, daß auch hier wieder Affect, Wahnidee, Halluzination und Erinnerungsfälschung stets in der gleichen Richtung liegen. Wenn der Angstaffekt hier eine weniger große Rolle spielt, als bei der Melancholie, so ergibt sich dies aus dem Wegfall der düsteren Stimmung. Dabei ist an den bekannten Satz zu erinnern, daß der Affect alle Vorstellungen, die in seiner Richtung liegen, bahnt, alle entgegengesetzten hemmt. Auf diese Weise erklärt sich der Verfolgungswahn zwanglos aus dem negativen Erwartungsaffekt, der Größenwahn, die reiche Erbschaft, die reiche Heirat, die wichtige Erfindung aus dem Selbstzutrauen; inwiefern bei dem letzteren die angenehme Erwartung von seiten der Außenwelt eine Rolle spielt, ist nicht immer scharf zu trennen. Eine hypochondrische Paranoia für sich scheint nicht vorzukommen; die hypochondrischen Ideen aber gesellen sich am ehesten dem Verfolgungswahn bei, ähnlich wie der Melancholie.

Beziehungsideen können wir bei jeder Art affektiver Störung treffen, auch bei der Melancholie; sie beweisen nur das Hervortreten des Ich bei der verstärkten Affektivität.

Es mag vielleicht gewagt erscheinen, bei dem Paranoiker mit sog. physikalischem Verfolgungswahn z. B., der allerlei Empfindungen auf dem

¹⁾ Zu diesen gehören die katathymen Affekte H. W. Maiers.

²⁾ Der paranoische Affect verbindet sich mit einer oder mit nur wenigen Ideen, wie schon der normale Affect, je stärker er ist, desto mehr auf wenige oder eine einzige Idee sich konzentriert.

Gebiet der Hautsensibilität wahrnimmt, eine primäre affektive Veränderung annehmen zu wollen; aber was für diese spricht, ja ausschließlich durch diese erklärbar ist, ist die Tatsache, daß er seine Empfindungen mit für ihn unumstößlichen affektbetonten Wahnideen verbindet, sie auf diese zurückführt. Es ist auch ein affektiver Prozeß, wenn wir im Eisenbahnzug neben einen unordentlich aussehenden Menschen zu sitzen kommen und nun Jucken verspüren.

Daß bei der Paranoia wie bei der Melancholie intellektuelle Momente gegen die Wahnidee nicht oder nur in bescheidenstem Maße aufzukommen vermögen, erklärt sich aus dem Wesen des Affektes, aus der Bahnung der in seiner Richtung liegenden Vorstellungen, zumal wenn wir uns denselben primär chemisch entstanden, gleichsam genuin vorstellen.

Theoretisch darf nun postuliert werden, daß auch der Affekt der angenehmen Erwartung von seiten der Außenwelt ohne vermehrtes Selbstzutrauen, somit ohne Größenideen zu einer Paranoia führen könne. Solche reine Fälle kommen, wenn auch nicht so oft, vor, und ich möchte einen solchen hier anführen.

Frau A. B. Z., geb. 1848. I. Aufenthalt in der Waldau 25. Oktober bis 26. Dezember 1893.

Keine Angaben über die Jugendzeit erhältlich. Seit 8 Jahren in der gleichen Stelle als Magd in einer Haushaltung. 1890 begann Pat. vom Heiraten zu sprechen und hatte es besonders auf einen Metzger abgesehen, der sich überhaupt nie näher mit ihr abgebehen hatte. 1892 verließ Pat. den Ort, kehrte aber schon nach 4 Monaten wieder dorthin zurück. Sie belästigte wieder den Mann und mußte polizeilich in die Irrenanstalt versetzt werden.

Freundlich, heiter, etwas erotisch. Behauptet, diese oder jene Wärterin habe gesagt, sie könne am folgenden Tag austreten. Liest aus dem Feuilleton einer Zeitung, daß ihr vermutlicher Bräutigam sie heiraten wolle; sieht allenthalben Beweise für ihre Anschauung, daß sie verlobt sei. Sie gibt zu, daß ihr Bräutigam sich ihr nicht erklärt hatte; er hatte aber einmal einen Metzgerburschen zu ihr geschickt und das ist so viel, wie wenn er selber gekommen wäre. Er war nie mit ihr spaziert, weil er aus guter Familie ist und sich das vor der Verlobung nicht gut gemacht hätte. Es fällt ihr nicht auf, daß er während ihrer viermonatlichen Abwesenheit ihr nie schrieb; er soll ihr aber Mitteilungen durch Drittpersonen haben zukommen lassen. Auch die Tatsache ihrer polizeilichen Internierung macht sie in ihrem Glauben an die Treue ihres Bräutigams nicht wankend. Gelegentlich ist sie nicht seine Verlobte, sondern schon seine Frau. Von etwas anderem, als von ihren Heiratsgedanken spricht Pat. überhaupt kaum. Scheint daneben schon etwas verblödet. Wollte am Schluß des Aufenthaltes durchbrennen, obwohl ihr ihre bevorstehende Entlassung bekannt war.

Einige Monate nachher verheiratete sich Pat. mit einem andern.

II. Aufenthalt. Seit 13. März 1916. Die Ehe soll glücklich gewesen sein, bis der Mann nach 4 Jahren starb. Sie verheiratete sich nach einigen Jahren ein zweites Mal und verlor auch diesen Mann nach kurzer Zeit durch Krankheit. Sie soll eine brave, fleißige Frau gewesen sein, doch immer etwas sonderbar. Lebte in geordneten Verhältnissen. Leider fehlen nähere Angaben. In den letzten Monaten verliebte sie sich in einen Arzt, Dr. F., der sie wegen einer unbedeutenden Magenaffektion behandelt hatte. Man hatte gesagt, er wolle sie heiraten;

nicht gerade heraus, aber so, daß sie es merken konnte. Sie benahm sich gegen ihn zudringlich. Sie unterhielt aber auch mit Schulknaben läppische Beziehungen, indem sie sich gegenseitig zuwinkten und so öffentlich Ärgernis erregten; auch nahm sie Ständchen, die Kinder ihr scherzweise brachten, für ernst.

Pat. ist sicher, daß Dr. F. sie heiraten will, obwohl sie selber bald 70 Jahre alt ist; sie will in die Stadt und die Ringe kaufen. Hört, wenn sie nicht in der gleichen Woche den Dr. F. heirate, so sei es zu spät. Habe das Gefühl der Liebe im Herzen und werde es nicht los, obwohl sie weiß, daß es ein ungeschickter Gedanke ist, daß sie für Dr. F. zu alt ist, und unglücklich machen möchte sie ihn nicht. — Hat gelegentlich deutliche Erinnerungstäuschungen; das letzte Weihnachtsgeschenk der Anstalt sollte ihr ein Anstaltsarzt übergeben haben mit den Worten, es komme von Dr. F.; diese Angabe war völlig unrichtig. — Daneben orientiert; Gedächtnis und Merkfähigkeit wenigstens nicht grob gestört.

Vollkommen stereotypes Verhalten bei jeder Visite; spricht nur von ihrer Heirat und von ihrer baldigen Entlassung, deren sie sicher ist. Ganz ähnliches Bild wie das erstemal; nur etwas dementer, kritikloser.

Der Zustand wurde 1893 als Paranoia diagnostiziert und auch diesmal kann nur diese, höchstens eine Dementia paranoides mit einer langen Remission in Frage kommen. Ausgesprochene Zeichen einer Dementia praecox, wie Zerrfahrenheit, katatone Symptome usw. fehlen; eine gewisse Demenz ist jetzt durch das Senium zu erklären. Leider sind wir über das psychische Verhalten der Frau zwischen den beiden Beobachtungen nicht näher orientiert. Immerhin ist keine Spur von Verfolgungswahn vorhanden; aber auch kein Größen-, kein hypochondrischer oder Querulantenwahn. Der erste vermeintliche Bräutigam scheint nicht wesentlich über ihrem Stand gewesen zu sein; daß sie aber dem Stand des zweiten nicht entspricht, sieht sie selber ein. Es ist ein Wahn im Sinne eines positiv betonten Erwartungsaffektes, der sich an die Idee einer Heirat verankert hat und zu Halluzinationen in gleicher Richtung führt. Man könnte den Fall als Paranoia des positiven Erwartungsaffektes oder kurzweg als Erwartungsparanoia bezeichnen. Das eigentlich sexuelle Moment tritt sehr zurück.

Wir haben die Querulantenparanoia als Paranoia aufrechterhalten und ihr den Affekt der Mißbilligung zugrunde gelegt, speziell den Affekt der Mißbilligung der rechtlichen Behandlung durch andere. Bei der Egozentrität der Affekte ist dieser ein naheliegender, auch beim Normalen häufig sich bildender Affekt; bei unzähligen Affekten des Ärgers oder des Zornes spielt diese Unterart mit; ja jeder negative, auf eine zur Tatsache gewordene, von einer Person ausgehende Vorstellung sich beziehende Affekt hat diesen Beiklang. Auch hier wirft sich die Frage auf, ob nicht noch andere Formen der Paranoia sich finden, die sich in Unzufriedenheit mit der Außenwelt äußern und bei denen der ausgesprochene spezifische Beiklang der rechtlichen Benachteiligung fehlt. Auch diese Frage dürfte bejaht werden.

Nach meinem Eindruck handelt es sich öfter um Frauen eher der besseren Stände, die sich der Reihe nach mit allen ihren Verwandten verfeinden, sich bald von dieser, bald von jener Person zurückgesetzt fühlen, glauben, man habe etwas gegen sie, man ergreife gegen sie Partei, wolle sie hintergehen, betrüge sie. Die Eltern bevorzugen ihre Geschwister, der Mann die Kinder. Sie hinterbringen,

hetzen, lügen aber auch; zugleich wird andern die Lüge vorgeworfen. Sie haben große Mühe, mit den Dienstboten auszukommen; sie schimpfen oft maßlos über sie; was diese auch tun oder nicht tun, ist nicht recht. Sie sind mit allem und allen unzufrieden, es kommt zu maßlosem Aufbegehren, zu Wutausbrüchen. Namentlich aber hat der Ehemann zu leiden; er vernachlässigt sie, versteht die Frau nicht, sie ist ihm gleichgültig, er bevorzugt eine Angestellte, ist ihr vielleicht gar untreu; wie er sich ihr gegenüber verhalten mag, ist es nicht recht. Die Kranken haben dabei ein besonderes Talent, die Fehler ihrer Umgebung auszuspielen, grell zu beleuchten und den Fehlbaren in eindringlichster Weise vorzuhalten. Dazu kommen körperliche Beschwerden ohne Befund, von hypochondrischem oder sog. hysterischem Charakter, die erst recht Anlaß geben, sich über Vernachlässigung zu beschweren. Zeitweise tritt eine gewisse Ruhe ein, besonders wenn etwa eine Versetzung droht. An andere werden die größten Ansprüche gestellt, von ihnen die größten Leistungen als selbstverständlich hingenommen. Sie beklagen sich über den Egoismus anderer, während der ihrige keine Grenzen kennt. Das Bild ist ähnlich dem gewisser Manischer; nur fehlt die manische Grundstimmung; zugleich ist der Zustand nicht episodisch, sondern chronisch. Oft wird an Hysterie gedacht, aber die eigentlichen hysterischen Symptome sind wenig ausgesprochen.

Anstaltsbehandlung wird verhältnismäßig selten nötig.

Ein hierher gehörendes Krankheitsbild ist das folgende:

Frau S. T., geb. 1835.

Heredität negiert. Gute Schülerin. Gute Erziehung durch ihren Vater, einen Lehrer. Hatte ihr ganzes Leben lang einen unverträglichen Charakter; schon als Kind gegen die Geschwister böse. Diente als Magd und Haushälterin und heiratete etwas spät einen Mann, dem sie das Hauswesen besorgt hatte. Zwei Töchter, die sie nie leiden mochte. — Arbeiter machten ihr einmal für eine Reparatur eine zu hohe Rechnung; Pat. klagte und erhielt vor Gericht Recht. Sollte seither die Idee haben, bestohlen zu werden, sah überall Diebe. Einmal wegen Verleumdung gerichtlich bestraft. Sehr geizig; lud sich bei anderen Leuten zu Gast, um nicht kochen zu müssen; bezahlte ihre Dienstboten zu gering. Intrigierte viel, verdarb z. B. die Freundschaften ihrer Töchter. Hatte in ihren Sachen eine große Unordnung, wußte aber trotzdem, wo sich jede Kleinigkeit befand. — Zog nach dem Tod des Mannes von einem Ort zum andern; konnte sich nirgends lange halten, da sie infolge ihres händelsüchtigen Charakters überall Streit hatte, dabei oft Schläge bekam und nirgends gelitten wurde. War so in einer Unmenge von Miethäusern, Privatpensionen und christlichen Anstalten. In einer Privatanstalt beschuldigte sie ihre Mitinsassen des Diebstahls und des Komplottes und klagte sie wegen Verleumdung und Verfolgung an. Äußerte jedoch nie ein Wahnsystem. Hatte sie irgend etwas verlegt, so beschuldigte sie sofort alle Mitpatienten des Diebstahls.

Aufenthalt in der Waldau 17. Dezember 1913 bis 27. Juli 1916.

Körperlicher Befund o. B.

Kein deutlicher Gedächtnisdefekt, keine Sinnestäuschungen nachweisbar. Keine Zerfahrenheit, keine katatonen Symptome. Keine manische Grundstimmung. Der Hauptzug ihres Wesens ist ein beständiges Zanken, Keifen und Vorwürfmachen. Mit allem unzufrieden, besonders mit dem Essen. Klagt

aber auch sonst über alles mögliche; man bestiehlt, verfolgt, mißhandelt, quält sie. Lügt, zeigt z. B. seit langem heimlich aufbewahrtes Brot, um zu beweisen, daß sie bei Tisch nur altes erhalte. — Auf Nebenranke eiferstüchtig, weil diese besser bedient seien; der Arzt bleibt länger bei jenen; er hat etwas gegen sie; sie sieht es ihm am Gesicht an. Die Milch ist schlecht, die Butter stinkend; der Tee zweiter Aufguß; man liest ihr das schlechteste Stück Brot aus. Sammelt Speisereste in ihrem Zimmer, die sie verfaulen läßt. — Werde auch von der Gemeinde aus verfolgt, weil andere Mädchen und Frauen auf sie eiferstüchtig waren. Die Abteilungswärterin läßt ihren Ärger an ihr aus, weil sie nicht den Gewünschten heiraten konnte. — Liest fleißig in der Bibel und in frommen Traktaten; führt beständig Bibelsprüche im Mund. —

Die dem Krankheitsbild zugrunde liegenden Affekte sind die der Mißbilligung und des Mißtrauens. Gegen die Manie spricht das Fehlen der manischen Grundstimmung, der chronische Verlauf; der Zustand geht ohne nachweisbare Schwankungen in das Kindesalter zurück. Eigentliche hysterische Symptome fehlten.

Man könnte von räsonierender Paranoia sprechen, die sich zu der querulierenden in einen gewissen Gegensatz stellt. —

Stellen wir schließlich zusammen, welche Affekte beim manisch-depressiven Irresein und welche bei der Paranoia verstärkt sind, so treffen wir dabei eine gewisse Gesetzmäßigkeit. Bei der Melancholie sind von den Erwartungsaffekten nur die negativen (— Ia und — Ib) mitbetroffen, von den Ereignisaffekten die Mißbilligung des Ich und die Zufriedenheit mit der Außenwelt (— IIb und + IIa), hier also zwei in der Tabelle gekreuzt stehende. Bei der Manie sind es von den Erwartungsaffekten die positiven, von den Ereignisaffekten die Billigung des Ichs und die Unzufriedenheit mit der Außenwelt, also die beiden andern gekreuzten (+ IIa und — IIb). Bei der Paranoia sind es alle vier Erwartungsaffekte; dagegen von den Ereignisaffekten nur die zwei auch bei der Manie betroffenen (vgl. d. Tabelle der Affekte).

3. Dementia praecox. Ihre einfachste Form ist die Dementia praecox simplex. Als Grundsymptome derselben wird der Mangel an Affekt, Wille, Aufmerksamkeit, Interesse, Pflichtgefühl, an affektiven Reaktionen bezeichnet; Ehrgeiz und Freude an spontaner Beschäftigung werden durch kindisches, zweckloses Handeln ersetzt. Ob die intellektuellen Störungen nur eine Folge der affektiven sind, sei vorläufig dahingestellt; es wird von kompetenter Seite angenommen. Es handelt sich um eine chronische Verarmung und Verödung der genannten Seiten des Affektlebens, und zwar speziell der das ethische Gebiet betreffenden Teile desselben, verbunden mit beginnender Dissoziation und rudimentär bleibenden Wahnideen. Es liegt trotzdem keine Veranlassung vor, die Möglichkeit zu bezweifeln, daß die Erscheinungsformen des manisch-depressiven Irreseins sich, wie wir bereits annahmen, episodisch auf die Dementia praecox aufpflanzen und die katatone Erregung und die katatone Depression entstehen lassen. Diese Annahme hat nichts Gezwungenes mehr, denn es handelt sich dabei nicht um zwei wesensverschiedene Krankheiten, sondern um zwei Krankheiten des gleichen Organs, wenn wir so sagen dürfen, nämlich der Affektivität. Das gleiche gilt aber für die Superposition der Paranoia und der Dementia praecox. Verfolgungswahn, Größenwahn, hypochondrische Wahnideen, Querulantenwahn, auch den Wahn des positiven Erwartungs-

affektes, alles treffen wir bei der *Dementia paranoides*. Je stärker die Charakteristica der *Dementia praecox* im Krankheitsbild ausgeprägt sind, desto unregelmäßiger, atypischer pflegt im allgemeinen ihr Bild zu sein, auch im zeitlichen Verlauf; wie auch der Satz aufgestellt worden ist, daß die manisch-depressiven Erkrankungen prognostisch desto ungünstiger sein sollen, je mehr Symptome aus der Gruppe der *Dementia praecox* ihnen beigemischt sind, desto günstiger, je reiner sie sind. Auch tritt die *Dementia paranoides* nicht nur, wie die *Paranoia*, chronisch auf, sondern nicht selten in der Form von Schüben. Die Affektstörung im Sinne der Unzufriedenheit mit der Außenwelt macht sich auch hier in „Geiztheit“, Neigung zu Schimpfen und Hetzen recht oft bemerkbar, auch wiederum mit anderen Symptomen der *Dementia praecox* vermischt.

Das wichtigste und am meisten für die *Dementia praecox* typische Symptom ist die Assoziationsstörung. Da wir die Assoziationsbildung als einen chemischen Prozeß, als eine chemische Wahlreaktion betrachten mußten, da wir ferner die Affekte als die Grundlage der Assoziationsbildung ansehen mußten, so haben wir auch in der Dissoziation einen allen bisher besprochenen Störungen verwandten Vorgang. Wir treffen bei der *Dementia praecox* die Störung der Verbindung Vorstellung - Affekt in der Form des dissoziierten Affektes (z. B. Lachen bei trauriger Vorstellung), der Verbindung Affekt - Vorstellung (unsinnige Reaktion auf einen Affekt), und der Verbindung Vorstellung - Vorstellung (Zerfahrenheit, Wortsalat).

Die Wahnideen entstehen in gleicher Weise wie beim manisch-depressiven Irresein und der *Paranoia*. Beim manisch-melancholischen Zustand ruft der Stimmungsaffekt dem Vorstellungsaffect und den Wahnideen, beim paranoiden die verstärkte Einstellung auf den Vorstellungsaffect. Nur gesellt sich hier infolge der Dissoziation noch die Zerfahrenheit, die Sinnlosigkeit der Wahnidee dazu; es kann sich ein heiterer Affekt mit einer für den Normalen farblosen oder gar traurigen Wahnidee verbinden usw.

Ein wichtiges Symptom sind die Halluzinationen, die, wie beim manisch-depressiven Irresein und der *Paranoia*, zusammen mit einem ausgesprochenen Affekt und offenbar infolgedessen auftreten können. Aber noch ein zweites Moment ruft der Halluzination, und das ist die gestörte Assoziation selber. Wir sehen nämlich auch sonst Halluzinationen überall da eintreten, wo die Assoziationsbildung gestört ist: beim Einschlafen (hypnagogische Halluzinationen, die in einem Stadium eintreten, wo die Assoziationen deutlich den Charakter der Zerfahrenheit tragen); im Traum; in der Hypnose; ferner bei Inanition, im Fieber; nach Erschöpfung jeglicher Art; in der Amentia.

Es sind alles Zustände, in denen die normale Leitung der Affektivität durch die Aufmerksamkeit, durch den Willen, fehlt; in denen also die übrige Affektivität unabhängig davon, gleichsam ohne Leitung in ungewohnter Richtung üppig wuchernd, sich entwickeln kann. Bei der Halluzination müssen vom affektiven Organ aus die Sinneszentren in intensivster Weise angeregt werden, so daß Vorstellungen in Wahrnehmungen übergehen.

Wenn wir ebenfalls die Halluzinationen mit chemischen Prozessen in Verbindung gebracht haben, so sei an die die Assoziation störenden, mit Verwirrtheit einhergehenden Vergiftungen, wie die durch *Belladonna* erinnert.

Als Analogon der Entstehung der Halluzinationen aus toxischen Prozessen

sei aus der Pathologie nur an das Delirium tremens und die Kokainvergiftung erinnert. Als ein gewisses Analogon aus dem physiologischen Gebiet aber möchte ich die Entstehung der Pollutionsträume anführen, die sicherlich mit der durch die Pubertät eintretenden inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen im Zusammenhang stehen. Diese führt zum Erwachen der Libido. Wir können sie als eine mit ausgesprochenen körperlichen Erscheinungen vergesellschaftete Erwartung von etwas Angenehmem auf dem sexuellen Gebiet bezeichnen, also auch als eine affektive Einstellung, die durch ein bestimmtes Ereignis, eine bestimmte Vorstellung manifest wird. Der Affekt stützt sich auf die Existenz der somatischen Wollustempfindung, die wir als positiv betonte somatische Empfindung dem Schmerz gegenüberstellen. Die normale volle Entwicklung der Libido und Wollustempfindung ist bedingt durch die normale innersekretorische Funktion der Geschlechts- und anderer Drüsen und verschwindet wieder mit dieser. Das Erwachen der Libido, eines, wie wir sehen, somatisch bedingten psychischen Vorgangs, führt somit zur Bildung in ganz bestimmter Richtung liegender Traumvorstellungen, die den Jüngling sogar überraschen können.

Wir dürfen nach all dem eben Gesagten demnach auch die Entstehung der Halluzinationen mit abnormen chemischen Vorgängen im Gehirn in Verbindung bringen.

Die Dissoziation erstreckt ihren Einfluß deutlich auf den Inhalt der Halluzinationen. Die der Melancholie und der Manie, wie die der Paranoia halluzinatoria haben etwas mehr oder weniger Sinnvolles; sie sind dem Normalen wenigstens verständlich; anders die zerfahrenen der katatonisch Erregten oder der Dementia-paranoides-Kranken. Nur ein kurzes Beispiel.

Eine sehr ängstliche, an Dementia praecox leidende Kranke hört zahlreiche Ortsnamen wie Mannheim, Pforzheim usw.; angstvoll fragt sie Tag für Tag, was denn dort sei und bittet inständig um Antwort. Der Hergang kann nur folgender sein: die Angst führt zu Illusionen und Halluzinationen; infolge der Dissoziation hört die Kranke aber die für den Normalen sinnlosen Städtenamen. Es sind zwar zum Teil solche Ortschaften, in denen die Kranke einmal gewohnt hat, die aber ihrer Angabe und unserem Wissen nach (wir kennen ihre Vorgeschichte) nicht affektbetont sind; mit andern solchen Namen kennt sie gar keinen Zusammenhang, sie kennt sie nur aus der Geographie. Ihre ängstliche affektive Einstellung veranlaßt sie aber, trotzdem diese Namen mit einem negativen Erwartungsaffekt fest zu verbinden und so erklärt sich die Auffassung, daß in jenen Ortschaften etwas für sie Schlimmes passiert sein müsse.

Ob in derartigen Fällen ein Sinn in den Wahnvorstellungen sich noch erkennen lasse, hängt oft von der subjektiven Auffassung des Beurteilers ab.

Wenn die Dissoziation die Halluzination bedingt oder wenigstens mitbedingen hilft, so brauchen sich die beiden nicht immer genau parallel zu gehen, so wenig wie zwischen Stärke des Affektes und Halluzinationen ein genauer Parallelismus existiert. Aber Affekte, wie Dissoziation sind prädisponierende Momente für die Halluzination.

Während beim Normalen, beim Manisch-Depressiven und beim Paranoiker der Affekt selber die Erkennung der Unrichtigkeit eines durch ihn hervorgerufenen Gedankens oder Gedankenganges hindert, so muß beim zerfahrenen Dementia-praecox-Kranken außerdem das Gefühl für die Richtigkeit

der eigenen Gedankengänge in Wegfall geraten sein. Damit erklärt sich, daß der Dementia-praecox-Kranke auch in der Remission seine Wahnideen oder seine sonderbaren Auffassungen nicht zu korrigieren pflegt, sondern mit allerlei Scheingründen und nichtssagenden Redensarten aufrechtzuerhalten sucht:

Der katatonische Symptomenkomplex ist wohl im wesentlichen als Dissoziation auf dem Gebiet des Willens aufzufassen, wofür letzterer schon bei der manisch-depressiven psychomotorischen Erregung und Hemmung verändert, vermehrt oder herabgesetzt ist, und der ja auch zu den Affekten gehört. Wie der inadäquate Affekt ein verkehrter, der Situation nicht entsprechender, in eine bestimmte Richtung gedrängter ist, oder ganz ausbleibt, so kann bei der Katatonie der Wille aufgehoben sein: Stupor; oder in bestimmte gleichmäßige Bahnen gedrängt: Stereotypien; oder unberechenbar, launisch: Manieren, Impulsivität, mit oder ohne manifesten Affekt; oder der äußeren Beeinflussung entgegenarbeitend: Negativismus; oder ihr sinnlos nachlebend: Befehlsautomatie. Der direkte Einfluß der Affekt- und Willenssphäre auf die motorischen Vorgänge läßt es erklärlich erscheinen, daß sich diese Erscheinungen mit so elementarer Gewalt auf dem Gebiet der letzteren abspielen, daß man gelegentlich an direkte Erkrankungen der motorischen Region zu denken geneigt ist.

Der katatone Symptomenkomplex äußert sich auf dem Gebiete der Handlungen: sein Wesen ist die Dissoziation auf dem Gebiet der Bewegungsvorstellungen, des Willens.

Wir haben im ersten Teil gesehen, daß die Vorgänge auf dem vegetativen Gebiet bei der Katatonie auf eine Störung der affektiven oder ähnlicher chemischer Stoffe hinwiesen.

Bewußtseinsstörungen gehören nicht eigentlich zum Bild der Dementia praecox. Dies ist um so auffallender, als sonst gerade diejenigen toxischen Erkrankungen, die mit Assoziationsstörungen und Halluzinationen einhergehen, wie etwa das Delirium tremens, die Kokainvergiftung, die Belladonnavergiftung u. a. auch mit Bewußtseinsstörungen vergesellschaftet zu sein pflegen, und darin besteht ein gewisser Gegensatz zwischen denselben und der Dementia praecox. Dies ist aber wohl darauf zurückzuführen, daß es sich bei den Vergiftungen, auch beim Delirium tremens, um sehr akut einsetzende Prozesse handelt, der Prozeß der Dementia praecox aber ein chronischer ist. Es finden sich aber auch bei der Dementia praecox Bewußtseinsstörungen, wohl nicht so selten wie im allgemeinen angenommen wird, und dies gerade mit Vorliebe in akut einsetzenden Schüben.

Nach diesen Ausführungen kann ich die Spaltung des Bewußtseins nicht als zum eigentlichen Wesen der Dementia praecox gehörend betrachten, wenn auch die Krankheit von den Kranken nicht so selten als das Eindringen von etwas Fremdem als eine Veränderung ihres Wesens empfunden wird. Der Name Schizophrenie ist demnach gerechtfertigt, wenn unter der Schisis die Störung der Assoziationsbildung, die Schisis der Assoziationen als das wichtigste Symptom der Dementia praecox verstanden wird.

Worauf im Grunde die Dementia praecox beruht, ist ja nicht bekannt, nach unseren Ausführungen ist an eine primäre Störung der endokrinen Drüsen zu denken. Die Abderhaldenschen Untersuchungen haben bekanntlich diese Annahme nahegelegt. Ich habe sie bis jetzt absichtlich nicht erwähnt, weil diese

Ausführungen von ihnen unabhängig entstanden sind und ich mich nicht dem Vorwurf aussetzen wollte, mich auf noch Angegriffenes zu stützen; doch stimmt das Resultat der Abderhaldenschen Untersuchungen über die *Dementia praecox* mit den bisher ausgeführten Tatsachen überein.

Eine weitere Frage ist die, wie die Resultate der histologischen Untersuchungen sich zu meinen Anschauungen verhalten. Die bei der *Dementia praecox* konstatierten histologischen Befunde, die Zelldegenerationen, die Neuronophagie, das Auftreten der amöboiden Gliazellen, der fibrinoiden und anderer Granula usw. lassen sich bekanntlich im wesentlichen als Abbau nervöser Substanz zusammenfassen. Es läßt sich diese Auffassung mit der einer Wirkung irgendeines schädigenden chemischen Agens leicht in Einklang bringen.

Nach diesen Ausführungen läßt sich die proteusartige Natur der *Dementia praecox* als aus folgenden Elementen zusammengesetzt denken:

1. Aus der Dissoziation auf dem affektiven Gebiet; es gehört dazu die Störung der Verbindungen Vorstellung - Affekt, Affekt - Vorstellung und Vorstellung - Vorstellung. Auch die *Dementia praecox simplex* kann als eine Herabsetzung der affektiven Funktionen, ein Ausbleiben der einfachsten affektiven Vorgänge hierhergezählt werden. Aber auch die katatonen Symptome sind hierher zu rechnen, da sie als Dissoziationen auf dem Gebiet der Willensvorgänge aufzufassen sind.

2. Aus der auch hier episodisch auftretenden manisch - depressiven Komponente.

3. Aus der paranoischen Komponente.

4. Wahnideen und Halluzinationen hängen mit allen drei Komponenten, der dissoziativen und den beiden letzteren, den im engerem Sinne affektiven, zusammen.

Was der *Dementia praecox* eigen ist, ist die zeitlich und in bezug auf die Art der Kombinationen unregelmäßige, atypische Art des Vertretenseins dieser Elemente, die ja eine Einteilung der einzelnen Fälle auch in nur wenige Gruppen praktisch kaum ermöglicht. Wie die typische Gewebewucherung, die Hyperplasie, die normalen Gewebelemente des Muttergewebes beibehält, die atypische neue bildet, so bewegen sich das manisch - depressive Irresein und die Paranoia auf dem Gebiet der normalen affektiven Elemente; die *Dementia praecox* hingegen bringt, wie eine atypische Wucherung, neue Formen; das Neue ist namentlich die Dissoziation; aber auch in der unregelmäßigen Kombination der einzelnen Elemente liegt das Atypische. Der episodische Charakter der manisch-depressiven, der chronische der paranoischen Komponente wird hier viel weniger innegehalten.

4. Epilepsie: Auch hier ist die Affektivität verändert. Der am meisten in die Augen springende Affekt ist der der „Reizbarkeit“, der Zornmütigkeit, also der Unzufriedenheit mit der Außenwelt. Diese kann so intensiv sein, daß zu gewissen Zeiten wiederum der bescheidenste Anlaß, ein praktisch Null gleichzusetzender Anlaß, den Zornanfall auslöst. Der Unterschied von der räsonierenden Paranoia ist der, daß dort diese affektive Einstellung eine chronische ist, hier eine zeitweise aufs heftigste exazerbierende, mit andern, besonders weichen

Stimmungen, wechselnde. In letzteren spielt dann die Mißbilligung des Ich eine Rolle. Eine gewisse Erkenntnis, seiner Affekte nicht Herr zu werden, mag zu der bekannten Religiosität des Epileptikers mit disponieren, die aber den gleichen Affekten gegenüber ebenfalls versagt. — Wenn bei der Epilepsie wirklich ein autotoxischer Vorgang vorliegt, wie vermutet wird, so ist leicht erklärbar, daß eine diffuse und intensive akute derartige Wirkung auf die Rinde einerseits durch Schädigung der affektiven Neuronen zu Bewußtseinsverlust, andererseits durch heftige Reizung der motorischen Neuronen zu Krampferscheinungen führt. Eine etwas weniger akut auftretende toxische Schädigung aber mag die Dämmerzustände herbeiführen; diese führen, da in ihnen das affektive Leben noch mitspielt, zu den eigenartigen Erscheinungen auf dem Gebiete der Affektivität, wie jenen brutalen Affekthandlungen, die den Epileptiker so oft vor den Richter führen. Die chronische Giftwirkung aber würde die chronische Charakterveränderung und die Demenz erklären. Man mag diese Giftwirkungen vielleicht zu denen des Alkohol in Parallele setzen. Man muß annehmen, daß bei der chronischen Alkoholwirkung akut frei werdende Gifte sich bilden, die den alkohol-epileptischen Anfall und namentlich das Delirium tremens hervorrufen. Letzteres wäre nun dem Dämmerzustand, die alkoholische Charakterveränderung und die alkoholische Demenz aber dem epileptischen Charakter und der epileptischen Demenz zu vergleichen.

5. Progressive Paralyse: Wir haben gesehen, daß sie sich mit zahlreichen affektiven Störungen zu verbinden pflegt, mit manischen, melancholischen, paranoischen Prozessen. Die Veränderungen von Aufmerksamkeit, Wille, Interesse, Suggestibilität, der intellektuellen, ethischen, ästhetischen Gefühle zeigen, wie schwer das Affektleben leidet. Seine Abnahme verbindet sich mit der Labilität, d. h. mit teilweise daneben noch sehr starken Einstellungen und Ausschlägen; der letzteren Auslösung ist oft qualitativ eine noch ungefähr der Norm analoge geblieben, im Gegensatz zu der dissoziativen, unsinnigen, der Dementia praecox. Diese Störungen nehmen hier einen bestimmten, den „organischen“ Charakter an, der sich allerdings nicht immer scharf von andern Störungen abgrenzen läßt, sich aber im ganzen mehr dem hysterischen als dem dissoziativen nähert.

6. Ähnlich, doch im Durchschnitt weniger heftig ausgesprochen sind die Erscheinungen bei der Dementia senilis.

7. Alkoholismus chronicus. Wir haben bereits gesehen, daß eine wichtige Rolle bei diesem der Affekt des Mißtrauens spielen kann; dasselbe gilt aber auch von dem der Unzufriedenheit, der Mißbilligung anderer. Die Verrohung des Alkoholikers ist von Bleuler mit Recht auf große Labilität der Affekte zurückgeführt worden, also auf einen der Hysterie verwandten Zustand. Gewisse Veränderungen des chronischen Alkoholismus sind den „organischen“ nahe verwandt.

8. Hysterie: Das Überwiegen des Gefühlslebens ist das Wesentliche des hysterischen Charakters; es handelt sich hier um eine verstärkte affektive Einstellung zahlreicher, gar aller 7 Grundaffekte, auch des 8., der hypochondrischen Befürchtung. Der Unterschied von der Paranoia liegt also darin, daß bei dieser die pathologische Einstellung sich auf einen oder einige wenige Affekte

beschränkt. Weil bei der Hysterie die erhöhte Einstellung die meisten oder alle Affekte betrifft, entsteht die große Mannigfaltigkeit, die mangelnde Einheitlichkeit, die Labilität des hysterischen Charakters. Wahnideen oder gar Halluzinationen treten episodisch auf, aber sind nicht stabil, sondern werden durch andere Affekte wieder verdrängt.

Eine gewisse Ähnlichkeit mag zwischen der Hysterie und der rasonierenden Paranoia vorhanden sein, weil auch bei dieser mehrere Affekte im Spiele sind. Es gibt eben Fälle, bei denen man zwischen paranoischem und hysterischem Charakter schwanken kann, und daß nach unserer Auffassung wenigstens klinische Übergänge stattfinden können, ist leicht erklärbar. Im übrigen wird meine Auffassung vom Wesen der Hysterie, wie ich sie im ersten Teil kurz angeführt habe, durch die seitherigen Ausführungen nur bestätigt; sie ist demnach, wenn man will, nicht eine Krankheit, sondern nur eine Reaktionsweise (Gaupp). Man kann aber auch den paranoischen Charakter als solche bezeichnen. Bleuler sagt in dem angeführten Buche: Es muß „auch verschiedene Typen geben in bezug auf die Reaktionsweise gegenüber stark gefühlsbetonten Vorgängen. Leider sind sie noch nicht studiert. Es ist aber ganz gut möglich, daß von einer solchen Eigentümlichkeit abhängt, ob ein Individuum hysterisch oder paranoisch werde oder eine andere vorläufig als funktionell angesehene Krankheit bekomme“.

Die chemisch-innervatorischen Vorgänge bei der Hysterie, wie wir sie eingangs kennengelernt haben, und die bei der Paranoia müssen wir uns ähnlich denken. Bei der hysterischen Reaktion, wie beim bloßen paranoischen Charakter, sehen wir die Affekte leichter entstehen als beim Normalen, und wir dürfen an beiden Orten an eine verstärkte Bahnung, sowie eine vermehrte Bildung der sensibilisierenden Substanz denken. Beim paranoischen Charakter kommen ein oder nur wenige Affekte in Frage, beim hysterischen eine größere Zahl. Bei der ausgesprochenen Paranoia, wo der Affekt ohne deutliches auslösendes Moment von außen Wahnideen und Halluzinationen zutage fördert, muß es sich um eine primäre Bildung der affektiven Stoffe handeln. Die hysterische Reaktion aber ist im Ganzen dermaßen der normalen analog, daß die Annahme der vermehrten Bahnung und der vermehrten Bildung der sensibilisierenden Substanz für die Erklärung der Erscheinungen genügt.

Zur Erklärung der körperlichen Symptome der Hysterie nehmen wir an, daß sie gewisse Mechanismen auf dem Gebiet der sympathischen, wie des motorischen und vegetativen Nervensystems benutzt, die zum Teil Affektausdrücke sind, zum Teil auch nicht; die Natur dieser letzteren ist uns zwar nicht bekannt, aber wir dürfen uns denken, daß sie, ähnlich wie die Affektsymptome, irgendwie physiologisch oder physiopathologisch vorgebildet sind. Ein solches Überspringen der Symptome auf körperliche Bahnen aber bei einer Krankheit, die sich im wesentlichen im Gebiet des Affektlebens abspielt, ist uns verständlicher, wenn wir annehmen, daß eben allen affektiven Vorgängen von vorn herein somatische Prozesse chemischer Art im Gehirn zugrunde liegen müssen. Die veränderten affektiven Vorgänge bringen aber andere körperliche Begleiterscheinungen mit sich als in der Norm, indem sie andere Bahnen benützen, sei es auf dem motorischen, dem sensiblen oder dem vegetativen, sogar dem trophischen Gebiet. —

Daß sich intensive affektive Vorgänge auf dem Gebiet des Bewußtseins äußern, sei es im hysterischen Anfall, sei es im Dämmerzustand, ist nun wiederum nahegerückt, da ja das Bewußtsein mit der Affektivität so intim zusammenhängt. Und gerade diese Bewußtseinstrübung ist eine Gelegenheit, bei der sich gewisse affektive Vorgänge schrankenlos entwickeln können, da die mit dem Bewußtsein verbundenen hemmenden Elemente weggefallen sind. Die Natur läßt die energischsten affektiven Äußerungen erst im Verein mit Bewußtseinstrübungen auftreten, wie schon der normale heftige Affekt (Zorn u. dgl.) mit einer gewissen Bewußtseinseinengung einhergeht; man „spürt sich nicht vor Zorn“. Der Unterschied aber gegenüber den epileptischen Dämmerzuständen ist der, daß bei diesen die Symptome mit noch elementarerer Gewalt auftreten, nicht das Charakteristikum des Psychogenen tragen, entsprechend ihrer direkt toxischen Entstehung. Sie müssen an beiden Orten mit chemischen Vorgängen verbunden sein. Während aber bei der Hysterie eine verstärkte Bahnung der affektiven Vorstellung, sowie auch eine Vermehrung der sensibilisierenden Substanz angenommen werden müssen, die durch vermehrte Bildung der affektiven Substanz auf eine Vorstellung jene Erscheinungen herbeiführen können, muß es sich bei der Epilepsie um direkte pathologisch-chemische Bildung der affektiven Substanz handeln. Nur so erklärt sich der elementare, von psychischen Einflüssen nicht oder nur undeutlich abhängige Charakter der Erscheinungen des epileptischen Dämmerzustandes im Gegensatz zum hysterischen; der hysterische Anfall aber ist dem Dämmerzustand schon nahe verwandt. Wir können uns also denken, daß die chemischen Prozesse bei der Hysterie den normalen affektiven Prozessen selber parallel gehen, bei der Epilepsie aber auf uns unbekanntem Wege pathologisch entstehen (analog Abb. 2e), immerhin zu auf den ersten Blick ähnlichen Wirkungen führen. Dadurch wird die Symptomatologie bei der Epilepsie eine weniger an das Normalpsychologische erinnernde, sie hat den elementarereren, einen wenn man will mehr an das Organische erinnernden Charakter.

Wenn schließlich bestimmte hysterische Vorstellungen auffallend festhaften, gewisse Affekte sich mit einzelnen Vorstellungen auch hier verankern, mehr oder weniger vorübergehende Wahnideen sich bilden, so wird eine besondere Aufmerksamkeit auf sie gelenkt, oder ein gewisser Zweck damit verbunden: sie sind besonders stark positiv betont.

Die Verankerung eines Affektes ist die Ursache der Komplex- und der Wahnbildung. Wir erkennen auch hier das Gesetz, daß unter pathologischen Verhältnissen eine direkte Folge eintritt, wo unter normalen nur die Prädisposition vorhanden ist. Beim Normalen bahnt der Affekt nur das Auftreten einer Vorstellung in einer bestimmten Richtung, es bedarf zu ihrem Auftreten eines veranlassenden Momentes; es kann bei ihm zum Komplex kommen, leichter beim Hysterischen. Beim Geisteskranken aber bildet sich durch Verankerung des Affektes die Wahnidee — beim Manisch-Depressiven wie beim Paranoiker, wobei das veranlassende Moment unendlich bescheiden oder überhaupt nicht mehr erkennbar sein kann.

Eine überwertige Idee ist eine durch einen pathologischen Affekt ausgelöste in der Verankerung begriffene Vorstellung. Die Übertragung ist die Änderung der Verankerung bei andauerndem Affekt; sie kann

bei der Hysterie relativ plötzlich, bei der Paranoia nur sehr langsam, meist im Verlauf der Jahrzehnte vor sich gehen.

Es sei mir erlaubt, der Vollständigkeit halber meine Auffassung von der Entstehung der Hysterie und dem Wesen der traumatischen Neurosen aus meinem bereits erwähnten Aufsatz hier anzuführen.

„Was die Entstehung der Hysterie anbetrifft, so wird angenommen, daß sie angeboren ist, nach psychischen oder körperlichen Traumata entsteht, auch nach körperlichen Erkrankungen, oder daß sie die Folge schlechter Erziehung bildet. Die angeborene, ererbte Hysterie muß eine somatische Grundlage haben, denn nur somatische Eigenschaften können ererbt sein und ererbte psychische müssen einen somatischen Untergrund haben. Unsere Auffassung läßt dies leicht möglich erscheinen; histologisch normale affektive Neuronen, deren Innervationsfähigkeit in der angegebenen Weise von der Norm abweicht, können die Krankheit bedingen. Das gleiche gilt für ein durch eine somatische Krankheit geschädigtes Gehirn, mag es sich um eine überstandene Infektionskrankheit handeln oder um eine lokale Erkrankung, wie eine Lues cerebri oder einen Tumor; in allen diesen Fällen können ausgesprochene hysterische Symptome beobachtet werden. Wiederum das gleiche gilt für ein körperliches Trauma, besonders des Schädels; gewiß auch hier, ohne daß es zu somatischen Veränderungen, wie Blutergüssen, Zelldegenerationen usw. zu kommen braucht.

Eine weitere Ursache bilden die psychischen Traumata. Auch diese Entstehungsweise ist nach unserer Auffassung leicht erklärlich; ein schwerer, akut oder chronisch wirkender Affekt geht mit einer so intensiven Innervation von Neuronen einher, ruft gleichsam eine so intensive Inanspruchnahme derselben hervor, daß sie auf längere oder kürzere Zeit in ihrer Funktion geschädigt werden und hysterische Erscheinungen zutage fördern können. — Bis zu einem gewissen Grad ist auch eine Gewöhnung an psychische Traumata möglich: Der Anblick einer ekelhaften Krankheit kann einen Anfall hervorrufen; in andern Fällen kann ein wiederholter, weniger angreifender Anblick zu einer Gewöhnung führen, die später auch schlimmere Eindrücke überwinden läßt. Es käme auf das Verhältnis der Intensität des affektnegativ betonten Eindruckes zu der Widerstandsfähigkeit der Zellen an; diese werden krank, wenn eine Reizschwelle einmal bedeutend oder mehrmals um weniges überschritten wird, wie ein Herz, dem einmal eine viel zu starke oder mehrmals eine nur wenig seine Leistungsfähigkeit überschreitende Arbeit zugemutet wird. Bleibt aber eine Leistung unter einer gewissen Grenze, so tritt eine Art Gewöhnung, eine Art Trainierung ein. Solche Vorgänge dürfen wir uns sehr wohl auch für die Ganglienzellen denken.

Unter diesen Umständen können psychische und physische Traumata sich unterstützen, indem sie sehr wohl direkt oder indirekt an den gleichen Elementen des Zentralnervensystems ansetzen. Das ist die Antwort auf die sogar von Oppenheim gestellte Frage: „Wäre es nicht denkbar, daß die direkte und die indirekte Erschütterung des Gehirns ganz dieselben Folgeerscheinungen auszulösen vermöchten, wie die seelische Erschütterung?“

Die anezogene Hysterie entsteht aus den negativen Affekten, z. B. Befürchtungen, die das Ich betreffende Vorstellungen begleiten und den affektiven

Traumen, die die Reibung eines schlecht gewöhnten, seinem Ich dienenden Menschen mit der Wirklichkeit mit sich bringen.

Der Ableitung der hysterischen Erscheinungen aus einem psychischen Trauma, d. h. einem stark affektbetonten Erlebnis stehen deshalb oft gewisse Schwierigkeiten entgegen, weil verschiedene Menschen auf gleiche oder ähnliche Traumen äußerst verschieden reagieren. Es kann dies wieder nur mit den affektiven Verhältnissen selber in Zusammenhang stehen. Ich möchte eine Parallele aus dem normalen Leben bringen. Jedermann weiß, daß ein Erlebnis bis zu einem Moment ein ziemlich gleichgültiges bleiben konnte, daß es den, der es erlebt hat, aber in intensivster Weise beschäftigt, nachdem darüber eine Aussprache mit andern, dem Ehegatten, Freunden, Fernerstehenden stattgefunden hatte, auch ohne daß er sachlich etwas Neues inne wurde. Die daran geknüpften Assoziationen, die Art der Verarbeitung des Ereignisses, verschuldeten die verstärkte Affektbetonung. In gleicher Weise kann jeder bei sich selber wie bei andern beobachten, daß ein Ereignis erst mit der Zeit, durch Überlegungen, affektbetont werden kann. Die daran geknüpften Assoziationen stehen aber in erster Linie unter dem Einfluß der affektiven Einstellung, wie des Mißtrauens, der Zuversicht usw. Es unterliegt nun keinem Zweifel, daß das krankmachende Moment der auf verschiedene Menschen in auffallend verschiedener Weise wirkenden Traumen, sei es eines sexuellen, sei es eines andern, wesentlich in der Art der Verarbeitung, der daran geknüpften Assoziationsbildung liegt, die dann wiederum die Affektivität beeinflusst; es kann eine Art Circulus vitiosus entstehen. Die Hauptrolle aber muß die affektive Einstellung spielen.

„Ich habe den Eindruck, daß meine Auffassung vom Wesen der Hysterie durch die Erfahrungen dieses Krieges bestätigt worden, ja daß sie wohl zur Klärung gewisser strittiger Punkte beizutragen imstande ist. Soviel sich bis jetzt überblicken läßt, stehen sich sowohl in Deutschland wie in Frankreich zwei Gruppen von Autoren gegenüber. Die eine, in Deutschland durch Oppenheim vertreten, stellt bei den neurotischen Folgen des Krieges die somatischen Erscheinungen in den Vordergrund: sie faßt die Symptome im wesentlichen als somatisch bedingt auf, obwohl somatische, z. B. mikroskopische Veränderungen im Zentralnervensystem dabei keine Rolle spielen. Immerhin werden gewichtige Gründe, wie das Vorkommen trophischer Störungen, dafür ins Feld geführt. Die andere, durch Nonne vertretene Gruppe betont mehr die psychogenen Erscheinungen. Sichergestellt ist, daß Hysterie nach körperlichen Traumen auftreten kann, namentlich wichtig ist aber das plötzliche Auftreten der Hysterie, der *hystérie brute, élémentaire* der Franzosen, ungefähr dem primären Innervationschock der Deutschen zu identifizieren. Nach Granatexplosionen treten nämlich ohne Körperverletzungen die hysterischen Erscheinungen schon in der Bewußtlosigkeit auf, ohne irgendeinen ideogenen Einfluß; Mörrchen vergleicht den Zustand mit dem einer posthypnotischen Suggestion, der zwar psychisch ist, aber nicht psychogen oder ideogen, nicht aus bestimmten Vorstellungen entspringt. Die Kranken stehen unter einem Gefühl des Zwanges; die Zustände sind der Hypnose zugänglich. Ich erinnere an das Auftreten von Stottern aus der gleichen Ursache. Derartige Fälle gehen ohne scharfe Grenze in solche über, in denen affektbetonte Vorstellungen der Rente oder der Dienstuntauglichkeit eine Rolle spielen.

Einen vermittelnden, meiner Auffassung vom Wesen der Hysterie sehr nahe stehenden Standpunkt nimmt Mörchen ein. Er hebt die durch rein seelische Wirkungen hervorgebrachten, durchaus an die Gewalt des Organischen erinnernden Innervationsstörungen hervor, bestreitet aber anderseits den Schluß, daß hypnotische Beeinflußbarkeit einer Störung auf ausschließlich psychisch zu erklärende Zustände hinweise. Er wehrt sich gegen die Identifizierung der Ausdrücke psychogen und hysterisch und hält die Bezeichnung funktionell für passender. Er macht ferner darauf aufmerksam, daß diese Bezeichnung „die Möglichkeit feinsten organischer Veränderungen in der Struktur oder abnormer Vorgänge in der Biologie resp. im physiologischen Chemosismus der nervösen Elemente in keinem Fall ausschließen kann, in dem eine heftigere Schockwirkung stattgefunden hat“. Ich zitiere wörtlich, nur daß ich statt der Worte „feinsten organischer Veränderungen“ die Worte „abnorme Vorgänge in der Biologie“ unterstreiche, denn gerade solche sind die von mir angenommenen Störungen in der Innervation der Neurone. Mörchen sagt weiter: Praktische Erfahrungen zeigen, daß die psychophysischen Wechselwirkungen sich in gewissen Vorgängen durch ihre tatsächliche Wirksamkeit verraten. Aber weder die günstige Beeinflussung komotioneller Zustände durch Hypnose oder durch Sicherung des Lebens in der Gefangenschaft, noch die psychische Fixierung derselben unter der weiter bestehenden Dienstpflicht in der Heimat lassen somatische Veränderungen im Zentralnervensystem oder in peripheren Nervelementen ausschließen.

Unsere Voraussetzung einer Störung im Ablauf der (somatischen) Innervationsvorgänge in den Neuronen wird dieser Anschauung vollkommen gerecht. „Es muß zwischen dem grob Organischen und dem zweifellos rein Psychogenen im Nervensystem eine uns noch ihrem Wesen nach unbekannt Störung geben, die zwar nicht im gewöhnlichen Sinne organisch, aber auch nicht bloß ‚virtuell‘, eine Projektion psychogenen Geschehens, sondern doch etwas materiell Wirkbares ist.“ Gerade auf dem Gebiet der Affekte müssen ja dem psychischen Geschehen nicht bloß virtuelle Bilder entsprechen; sondern somatische Innervationsvorgänge, und dies ist die Lösung des Rätsels, warum dem psychischen Geschehen materielle Wirksamkeit zukommt. Mit Recht lehnt auch Mörchen „mikroorganische“, „mikrostrukturelle“ Veränderungen ab, deren Annahme den Tatsachen nicht gerecht zu werden vermag. Es liegt kaum ein Grund vor, die materielle Wirksamkeit psychischen Geschehens unter pathologischen Verhältnissen auch für die Erklärung der Reflexlähmung und verwandter Zustände zu verwerfen, es sei denn, daß man die vorher besprochenen körperlichen Erscheinungen bei der Hysterie in Abrede stelle.

Es sei daran erinnert, daß gerade die Trophizität der Vasomotilität und der Drüsensekretion, also den von den affektiven Prozessen in erster Linie beeinflussten Prozessen parallel geht. Auch sie steht unter sympathischem Einfluß. Gerade tropische Störungen sind es, die einer Erklärung aus psychischen Ursachen am meisten Schwierigkeiten darbieten.

Der Sprung von dem psychisch einwirkenden Faktor zum körperlichen Symptom, der sonst unüberbrückbar ist, ist praktisch wenigstens, durch die Tatsache überbrückt, daß der affektive Vorgang von vornherein einen somatischen Parallelvorgang hat.

Allgemein anerkannt wird die „Tatsache, daß alle diese Störungen in ihrer Konservierung, Weiterentwicklung und chronischen Fixierung von psychischen Bedingtheiten wesentlich abhängig sind“; hier spielen die erwähnten Wunsch- und Erwartungsaffekte mit.

9. Hypnose. Unsere Auffassung vom Wesen der Affektivität führt zu ungefähr folgender Auffassung der Hypnose: Durch die hypnotische Prozedur wird eine Leere des Bewußtseins, der Aufmerksamkeit, des Willens, der Affekte herbeigeführt. Es wird dabei an den normalen Vorgang des Schlafes angespielt, diese Einrichtung mitbenutzt. In diesem Zustand affektiver Leere kann nun die in der Hypnose befohlene Vorstellung, die allein in dem eingengten Bewußtsein, ohne Gegenvorstellung, in Erscheinung tritt, eine ungemein große affektive Kraft entwickeln. Daher steht der Hypnotisierte so sehr in der Macht des Hypnotiseurs. Die Suggestion ist hier, wie auch im wachen Zustand, die positive affektive Betonung, kraft einer Vorstellung. So wird dem Befehl nachgelebt, die rohe Kartoffel als Apfel verzehrt. Ein gewisser Rest des Bewußtseins hindert aber in der Regel, daß überhaupt jeder Befehl ausgeführt wird; ferner hindern Gewöhnung und Erziehung im allgemeinen die Ausführung z. B. unsittlicher oder verbrecherischer Befehle; die Einengung des Bewußtseins hindert die Ausführung komplizierter Handlungen. Das Dominieren eines einzigen Affektes, einer einzigen Vorstellung erlaubt aber gewisse besonders feine Leistungen auf einzelnen Gebieten, wie dem der Sinnesempfindung.

10. Ethisch Defekte, pathologische Lügner, Schwindler. Wir haben gesehen, daß sich auch komplizierte Wahrnehmungen und Vorstellungen, auch unsere eigenen Gedankengänge, mit affektiven Prozessen verbinden und daß auf diese Weise die ästhetischen, intellektuellen und ethischen Gefühle entstehen. So entstehen die Gefühle des Schönen, des Guten, des Rechten, des Wahren. Es gibt nun ethische Defekte ohne einen Intelligenzdefekt und bei diesen kann es sich nur um das Fehlen oder eine mangelhafte Bildung dieser ethischen Gefühle handeln. Solche Menschen können die Gründe, warum der Mensch gut und recht sein soll, sehr wohl begreifen; aber diese Vorstellungen geben ihnen keine Stütze im Leben, weil sie keine oder nicht die richtige Affektbetonung haben, demnach keine Willensvorstellungen nach sich ziehen oder entgegenstehende nicht zu paralysieren vermögen; sie wissen, daß z. B. Lügen oder Stehlen etwas moralisch Minderwertiges ist, aber sie fühlen es nicht. So kann ihnen besonders das Gefühl von Recht und Unrecht fehlen. Bei den pathologischen Lügnern und Schwindlern muß es sich auch um eine rudimentäre Entwicklung des Wahrheitsgefühls handeln, wenn auch der Defekt der Gefühle für das Gute und Rechte damit Hand in Hand zu gehen pflegt.

Das Gefühl der Wahrhaftigkeit aber ist das Gefühl der Billigung dessen, der Wahres bzw. Falsches aussagt, des Ichs oder eines andern. Beim pathologischen Lügner ist auch dieses Gefühl defekt. Die für den ethisch Veranlagten negativ betonte eigene Lüge kann ferner für ihn, offenbar durch einen Erwartungsaffekt nur positiv betont sein; das trägt dazu bei, daß er sie selber glaubt. Auch das Gefühl für Richtig und Unrichtig, die Art des richtigen oder unrichtigen Gedankenganges, muß defekt sein; sonst könnte er seine eigenen oft krassen Lügen nicht glauben; mindestens kann der positive Erwartungsaffekt der Lüge die Gefühle für Wahr, Richtig und Recht überwältigen. Ferner muß

dieser positive Erwartungsaffekt das Sichhineinleben in gewisse Vorstellungen ermöglichen und begünstigen, wie es auch bei Hysterikern vorkommt. Aus allen diesen Gründen ist es erklärbar, daß der pathologische Lügner so oft sich selber belügt.

Auch der Charakter der pathologischen Lügner und Schwindler zeigt, wie nahe Wahr, Richtig und Recht einander verwandt sind. Aber ebenso deutlich zeigt sich wieder, wie innig Gefühl und Intellekt verwachsen sind, wie unmöglich es ist, das eine vom andern zu trennen.

Wir haben gesehen, daß das Fehlen der ethischen Gefühle vorübergehend bei Manischen zu beobachten ist, daß es hier, man darf wohl sagen, zum Krankheitsbild gehört; dauernd finden wir es bei vielen angeboren Schwachsinnigen; aber auch bei vielen Dementia-praecox-Kranken und Paralytikern. Speziell bei der Dementia praecox simplex wird ein häufiges Zurücktreteten der ethischen Gefühle beobachtet; sie ist oft kaum von ethischer Minderwertigkeit zu trennen.

Von geringerer Bedeutung für das soziale Verhalten eines Menschen ist natürlich das Fehlen der ästhetischen Gefühle.

11. Dementia congenita. Bei den schweren Fällen handelt es sich schon um die Verringerung der sinnlichen Wahrnehmung, dann um eine solche der Assoziationsbildung; wo diese noch im wesentlichen erhalten sind, d. h. bei den leichtesten Fällen, um den Defekt der intellektuellen Gefühle, der Gefühle des Richtigen und Wahren; die Erfahrung zeigt, wie oft der Defekt der ethischen Gefühle damit verbunden ist. Natürlich sind auch Aufmerksamkeit, Wille, dann die ästhetischen Gefühle usw. nicht entwickelt.

Die Ohnmacht tritt zunächst bei körperlichen Erkrankungen auf, so bei Herzfehlern, allgemeinen Anämien und ist ohne Zweifel auf eine mit der Tätigkeit der Vasomotoren zusammenhängende lokale Gehirnanämie zurückzuführen. Diese mag sehr wohl die affektiven Neuronen in intensiver Weise akut und vorübergehend schädigen und außer Funktion setzen und den plötzlichen Verlust des Bewußtseins mit sich bringen, das ja als deren Funktion aufgefaßt werden darf. Die Ohnmacht tritt aber auch nach rein psychischen Eindrücken auf, und zwar nach stark affektbetonten, speziell dem Affekt der unangenehmen Erwartung. Es bildet sich ein Erscheinungskomplex von seiten des vegetativen Systems, dessen auffallendste Symptome zunächst der Schweißausbruch und die veränderte Blutverteilung sind, und wir dürfen wohl annehmen, daß hier das vegetative Zentrum im Mittelhirn die Hauptrolle spielt, das von den affektiven Neuronen aus beeinflußt wird. Die veränderte Blutverteilung führt nun wiederum zu der Gehirnanämie; daher auch hier der günstige Einfluß der horizontalen Lagerung. Die psychisch entstandene Ohnmacht ist somit ein Beispiel, man möchte fast sagen ein Schulbeispiel eines affektiv entstandenen vegetativen, somit also sog. hysterischen Symptoms, und damit stimmt auch ihre gelegentliche Ansteckbarkeit, wenn man so sagen darf, überein. Es sei mir erlaubt, eine kleine, bei der Impfung von Rekruten gemachte persönliche Beobachtung hier einzuschalten. Während ganze Züge ohne einen einzigen Fall von Ohnmacht absolviert werden können, häufen sie sich in andern, nachdem einmal der erste Fall aufgetreten ist; ein solcher erster Fall aber, der sich auch nach horizontaler Lagerung nicht erholen wollte, auffallend rasche und tiefe Atmung u. dgl. zeigte, stammte aus

einer impfgegnerischen Familie. — Die psychisch entstandene Ohnmacht ist durch Erziehung und Gewöhnung zu beeinflussen, wie überhaupt die Erziehung uns über die vegetativen, wir dürfen sogar sagen die affektiven, Vorgänge Herr werden lassen soll.

Zum Schluß eine kurze Andeutung nach der therapeutischen Seite.

Die vorliegenden Betrachtungen über das Wesen der sog. funktionellen Psychosen lassen die Frage aufwerfen, ob sich daraus nicht vielleicht auch irgendein Gedanke in therapeutischer Hinsicht ergebe.

Wenn die Affektivität als Funktion einer bestimmten Neuronengruppe zu betrachten ist, so liegt der Gedanke an eine somatische Beeinflussung nahe.

Von vornherein braucht diese Frage nicht verneint zu werden. Dafür spricht die Erfahrung, daß körperliche Erkrankungen fieberhafter Art gewisse Psychosen zu beeinflussen vermögen; die Versuche mit Tuberkulin, Natrium nucleicum usw. fußen also demnach auf einer richtigen theoretischen Grundlage, so bescheiden auch ihre Resultate bis jetzt gewesen sind. Auch andere körperliche Einflüsse können von Bedeutung sein: erwähnt sei ein Fall von seniler Melancholie, der zweimal nach Sturz aus einem Fenster in selbstmörderischer Absicht vorübergehende Besserungen — das erstemal konnte momentan mit Recht von Heilung mit deutlicher Krankheitseinsicht gesprochen werden — zur Folge hatte. Leider waren sie von kurzer Dauer; es handelte sich um wenige Wochen. Aber die prinzipielle Beeinflussbarkeit der Erscheinungen war nicht zu bezweifeln, so eigenartig die Methode war. Meine Auffassung der psychischen Störungen legt einen gewissen Parallelismus mit der Farbenblindheit nahe. Diese soll (Landois) in einzelnen Fällen durch Erwärmung des Auges vorübergehend gehoben werden können. Der Gedanke an irgendeine, wenn auch nur symptomatische Beeinflussung der funktionellen Psychosen auf irgendeinem somatischen, vielleicht auch chemischen Wege, braucht also nicht für ewige Zeiten aufgegeben zu werden.

Wenn der normale Verlauf der affektiven Prozesse ferner, wie wir sahen, in einer normalen Funktion der endokrinen Drüsen eine vorbedingende Grundlage hat, so erhebt sich die weitere Frage, ob sie nicht von diesen aus — sie reagieren z. B. sehr intensiv auf Röntgenbestrahlung — zu beeinflussen wären. Von positiven Erfolgen ist bis jetzt nur von einer Beeinflussung der sexuellen psychischen Funktion durch Hodentransplantation (Lichtenstern) und in einem Fall von Heilung einer Dementia paranoides durch Epiglandol (Pilez) die Rede gewesen. Gewiß verdient der Gedanke noch weiter verfolgt zu werden.

Herrn Prof. Dr. von Speyr spreche ich für die Erlaubnis zur Benützung der angeführten Krankengeschichten meinen besten Dank aus.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIETE DER NEUROLOGIE UND
PSYCHIATRIE

HERAUSGEGEBEN VON

O. FOERSTER-BRESLAU UND K. WILMANNS-HEIDELBERG

HEFT 20

ÜBER DIE JUVENILE PARALYSE

VON

DR. TONI SCHMIDT-KRAEPELIN

MIT 9 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1920

**Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung
in fremde Sprachen, vorbehalten.**

Copyright 1920 by Julius Springer in Berlin.

Vorwort.

Die vorliegende Arbeit bildet den ersten Teil einer Sammlung von Beobachtungen, welche die Lues congenita in ihren Beziehungen zu den Geistesstörungen bei Jugendlichen zum Gegenstand hat.

Während sich dieser Teil mit den heute noch als „metasyphilitisch“ bezeichneten Formen geistiger Erkrankung beschäftigt, also mit der juvenilen Paralyse und deren wahrscheinlichem Vorstadium, der „Präparalyse“, sollen die weiteren Beobachtungen die ursächlichen Beziehungen der Lues congenita zu den mit körperlichen oder neurologischen Störungen einhergehenden Formen der angeborenen bzw. früh erworbenen Idiotie und Imbezillität sowie der eigentlichen syphilitischen Demenz beleuchten. Ferner werden die Fälle von Hirnlues zu betrachten sein, bei denen lediglich oder doch vorwiegend neurologische Störungen auftreten, und endlich soll der Versuch gemacht werden, die Fälle von „Epilepsie“ im Kindesalter, die nicht ohne weiteres der Hirnlues zugerechnet werden können, einer näheren Prüfung zu unterziehen.

Ein dritter Teil wird sich mit den anscheinend geistig und körperlich gesunden Abkömmlingen von Luetikern und Metaluetikern befassen, sowie die Frage der syphilitischen Keimschädigung untersuchen, wie sie sich entweder in den leichteren Formen des „einfachen“ Schwachsinn oder in den mannigfaltigen Äußerungen der hysterischen und psychopathischen Minderwertigkeit bei Jugendlichen kundgibt. Endlich wird es von Interesse sein, auch jene Fälle von Geisteskrankheit einer Betrachtung zu unterziehen, bei denen die Lues congenita zunächst nur die Rolle einer zufälligen Komplikation zu spielen scheint (Dementia praecox, manisch-depressives Irresein bei Kongenitalluetischen).

Das über 300 Fälle umfassende Krankenmaterial der Gesamtarbeit entstammt zum größten Teile der Psychiatrischen Klinik, zum kleineren der Kinderklinik in München und wurde durch katamnestiche Nachforschungen nach Möglichkeit ergänzt. Bei sämtlichen Fällen wurde die Blutuntersuchung nach Wassermann vorgenommen, die bei einem Teil der Fälle auch auf die Angehörigen ausgedehnt wurde.

Heidelberg, den 26. März 1920.

T. Schmidt-Kraepelin.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
I. Darstellung des Stoffes	4
A. Vorgeschichte	
1. Geschlecht und Alter	4
2. Erblchkeitsverhältnisse	5
3. Syphilis in der Vorgeschichte der Eltern	7
4. Verhalten der Wa.-R. bei den Angehörigen	8
5. Kindersterblichkeit	8
6. Familiäre erbliche Belastung	10
7. Veranlagung und frühere Erkrankungen der juvenil Paralytischen	10
8. Geistige Entwicklung	12
9. Frühsymptome	13
10. Beginn der Erkrankung	14
11. Zeichen der Krankheit	16
B. Klinische Untersuchung	
1. Allgemeiner Eindruck, körperliche Konstitution	20
2. Auffällige körperliche Befunde	21
3. Neurologische Störungen	25
4. Sonstige pathologische Befunde	29
5. Sprache	30
6. Schrift	30
7. Psychische Störungen	31
C. Verlauf und Ausgang	
1. Krankheitserscheinungen auf somätischem und psychischem Gebiet	40
2. Therapie	43
3. Dauer der Erkrankung	45
4. Leichenbefund	47
5. Serologischer Befund	47
D. Krankengeschichten	49
E. Anhang: Zweifelhafte Fälle	68
II. Ergebnisse	
1. Häufigkeit, Geschlecht und Alter bei der juvenilen Paralyse	83
2. Ätiologie der juvenilen Paralyse	86
3. Beziehungen zwischen Lues und juveniler Paralyse	91
4. Hereditäre „Parasyphilis“ und „Metasyphilis“	98
5. Frühsymptome und Beginn	102
6. Eigenart des klinischen Befundes	105
7. Besonderheiten der biologischen Reaktionen	114
8. Besonderheiten des Verlaufes und Ausgangs	116
9. Besonderheiten des Leichenbefundes	118
Zusammenfassung	119
Literatur	121

Einleitung.

Nahezu 100 Jahre sind verflossen, seitdem in der psychiatrischen Literatur die ersten Mitteilungen über das Vorkommen der *Dementia paralytica* bei jugendlichen Personen aufgetaucht sind. Nach der Veröffentlichung ganz vereinzelter Fälle in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts war es Clouston, der im Jahre 1877 wohl den ersten Fall bei einem 16jährigen jungen Mann beschrieb, bei welchem die Diagnose auch wirklich gestellt wurde. 1894 gab H. Gudden eine schon 20 Fälle umfassende Zusammenstellung von diagnostizierter Jugendparalyse bekannt, während in der Sammlung Alzheimers aus dem Jahre 1896 bereits 38 Fälle enthalten sind, denen er selber 3 neue hinzufügte. Weitere Mitteilungen über diese nach Guddens Beobachtung in stetem Zunehmen begriffene Abart der allgemeinen Paralyse der Irren machten in den folgenden Jahren:

E. Mendel, Legrain, Streitberger, Bresler, Dunn, Lührmann, Infeld; ferner Karplus, Zappert, Hoche, O. Müller, van Deventer und Benders, Gianulli, v. Rad, Mingazzini, v. Speyr, Joffroy und Raband, Raymond, Sollier, Saporito, Régis und Stewart. Thiry studierte 69 in der Literatur vorhandene Fälle; Report, Mott, Boyle, Hunter, Toulouse und Marchand, Thomson und Welsh, Nonne, Ciaglinski, Dydinski, Hulst lieferten weitere Beiträge. Hirschl beobachtete im Verlaufe von 10 Jahren 20 Fälle von jugendlicher progressiver Paralyse; ebenso bereicherten Devay, Régis, Marchand und Vurpas, Watson, Cameron die Literatur durch Veröffentlichung neuer Fälle, so daß deren Summe bis zum Schlusse des Jahres 1903 auf etwa 141 angewachsen war, von denen wohl $\frac{1}{4}$ eine ausführliche Schilderung erfahren hatten. Das vorliegende Material wurde im Jahre 1901 von Frölich und 5 Jahre später von Wollburg einer kritischen Würdigung unterzogen, wobei sie im wesentlichen zu einer Bestätigung der Alzheimer'schen Ergebnisse gelangten. 1908 beschäftigte sich Klieneberger wieder eingehender mit der Frage der juvenilen Paralyse und machte den seither allgemein angenommenen Vorschlag, die auf Grund von frühzeitig erworbener Lues im jugendlichen Alter aufgetretenen Erkrankungen als „Frühform der progressiven Paralyse“ von der auf hereditärluetischer Grundlage erwachsenen „echten“ juvenilen Paralyse abzugrenzen.

Auch in den letzten 10 Jahren haben sich die Veröffentlichungen von Einzelfällen oder Serien der juvenilen Paralyse wieder bedeutend gemehrt, so daß diese Form des Leidens heute kaum mehr eine Seltenheit genannt werden kann, zumal ihre Erkennung seit der Einführung der Serodiagnostik nicht im entferntesten mehr die Schwierigkeiten bietet wie früher. So könnte es vielleicht überflüssig erscheinen, zu dem vorhandenen noch neues kasuistisches Material

zu häufen, wenn nicht unsere Erkenntnis vom eigentlichen Wesen der Krankheit noch recht große Lücken aufweisen würde. Zwar herrscht über die klinischen Grundzüge der juvenilen Paralyse, über die allgemeine Ursachenlehre und die biologischen und anatomischen Befunde heute allgemeine Übereinstimmung; trotzdem harren noch manche Fragen der Lösung, die sich auf Einzelheiten in den Beziehungen zur kongenitalen Lues, auf Abweichungen in Beginn, Verlauf und Ausgang gegenüber der Erwachsenenparalyse beziehen. Ihrer Klärung, in einigen Punkten wenigstens, näher zu kommen, kann nur erhofft werden, wenn es gelingt, die genaue Zergliederung eines nach den verschiedensten Gesichtspunkten ergänzten, großen, einheitlich vorbereiteten Materials durchzuführen. Die Bedingungen hierzu scheinen an einer Klinik mit hoher Aufnahmeziffer und allen Hilfsquellen wissenschaftlicher Forschungsarbeit besonders günstig; es lag daher nahe, einmal sämtliche Fälle, die im Laufe der letzten 15 Jahre in München als „juvenile Paralyse“ diagnostiziert worden sind, nach allen denkbaren Richtungen hin zu zerlegen, um dann durch die Zusammenfassung der gewonnenen Eindrücke und den Versuch ihrer Deutung womöglich zu neuen Ergebnissen zu gelangen.

Das mir zur Verfügung stehende Material umfaßt im ganzen 54 Fälle, nämlich 32 männliche und 22 weibliche Kranke. 40 Kranke, nämlich 27 männliche, 13 weibliche, gehören der juvenilen Paralyse im engeren Sinne an; bei einem Kranken erwies sich die klinisch gestellte Diagnose allerdings durch den mikroskopischen Befund als falsch. Zwei männliche Kranke verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. v. Pfaundler; ebenso entstammen die Krankengeschichten über 3 weibliche Patienten aus der Gruppe der sog. „Präparalyse“ den mir freundlichst überlassenen Aufzeichnungen der Kinderklinik. Mehrere unserer Paralytiker waren vor der Aufnahme bei uns in der Kinderklinik in Behandlung gewesen, so daß die dort erhobenen Befunde mit verwertet werden konnten. Bei einem großen Teil der Kranken konnte die Familiengeschichte, vor allem in der für unsere Fragestellungen so wichtigen Geburtenfolge und nach der Seite der erblichen Belastung hin durch die mir von Herrn Prof. Rüd in bereitwilligst zur Verfügung gestellten Stammtafeln ergänzt werden; endlich wurden über das weitere Schicksal unserer Kranken in den betreffenden Anstalten bzw. bei den Angehörigen katamnestische Erhebungen angestellt, die jedoch wegen der Ungunst der Kriegsverhältnisse leider nicht immer zum Ziele führten. Daß in allen Fällen, mit Ausnahme der vor dem Jahre 1907 aufgenommenen, die klinische Diagnose durch die serologische Untersuchung gestützt wurde, halte ich bei der wachsenden Bedeutung, welche die Wassermann'sche Reaktion gerade für die Erkennung der kongenitalen Lues bei psychisch abnormen Jugendlichen zu gewinnen im Begriff ist, für selbstverständlich. Hingegen ist es mir leider zur Zeit nicht möglich, auch die bei unseren Fällen erhobenen mikroskopischen Befunde mitzuteilen, da sie mir nicht zugänglich sind; zudem wäre mir ihre Verwertung aber auch aus mangelnder Vertrautheit mit den Einzelheiten der histopathologischen Veränderungen im Paralytikergehirn verschlossen. Ich muß mich daher darauf beschränken, die in den Krankengeschichten niedergelegten grob-anatomischen Befunde ohne selbständige Beurteilung mitzuteilen und mich im übrigen auf die von Herrn Prof. Alzheimer bis zum Jahre 1913, später von Herrn Prof. Spielmeier vorgenommenen Untersuchungen be-

rufen, die in nahezu allen (vgl. Beobachtung Nr. 10 b) einschlägigen Fällen eine Bestätigung der klinischen Diagnose ergeben haben.

Im einzelnen zerfällt unser Material in folgende Untergruppen:

1. Sichere, d. h. klinisch und serologisch einwandfreie Fälle von juveniler Paralyse (26 männliche, 13 weibliche). Dazu 1 Fall (männlich) mit abweichendem mikroskopischen Befund.

2. Serologisch nicht geklärte Fälle (1 männlich, 1 weiblich).

3. Ätiologisch nicht geklärte Fälle, bei denen der Verdacht auf Frühform der Paralyse der Erwachsenen infolge von erworbener Lues besteht (1 männlich, 1 weiblich).

4. Sog. „Präparalysen“, bei denen trotz eindeutigen serologischen Befundes noch keinerlei klinische Anzeichen einer metasymphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems nachweisbar waren (2 männlich, 5 weiblich).

5. Fälle mit paralytischem Liquorbefund, bei denen das klinische Bild mehr einer Hirnlues entsprach (1 männlich, 2 weiblich.)

Erster Teil.
Darstellung des Stoffes.

I. Gruppe der juvenilen Paralyse im engeren Sinne.

A. Vorgeschichte.

1. Geschlecht und Alter.

Das Alter unserer Kranken bei der Aufnahme in die Klinik betrug:

Tafel 1.

Jahre:	4	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	22	24	
Männlich	(1 ¹)	1	2	4	1	3	1	4	3	1	2	1	2	—	1	26
Weiblich	—	—	—	—	2	2	2	2	—	—	1	2	1	1	—	13
Zusammen	(1)	1	2	4	3	5	3	6	3	1	3	3	3	1	1	39
	3			21				13				2				

Es wurden demnach, unter Weglassung des mit 1) bezeichneten Falles aufgenommen:

Tafel 2.

	Kranke im Alter bis zu			über 20 Jahre:
	10 Jahren:	15 Jahren:	20 Jahren:	
Männlich.	3	13	9	1
Weiblich.	—	8	4	1

Das Verhältnis der aufgenommenen männlichen zu den weiblichen Paralyse ist also für die Zeit vor dem 15. Lebensjahr das gleiche, wie für die Zeit nach dem 15. Jahre, nämlich genau wie 2 : 1. Die größte Dichtigkeit der Aufnahmen für beide Geschlechter zusammen fällt in das 10. bis 15. Lebensjahr; männliche Patienten allein wurden am häufigsten im Alter von 15—16 bzw. von 10—11 Jahren, weibliche am meisten im Alter von 12—15 Jahren in die Klinik aufgenommen. Zu bemerken ist, daß bei zwei der weiblichen juvenilen Paralyse im Alter von 15 bzw. 19 Jahren die Möglichkeit einer erworbenen Infektion nicht ganz sicher auszuschließen war. Allerdings waren in der Familie der erstgenannten Patientin unter 10 Schwangerschaften 2 Abgänge und 1 Totgeburt vorgekommen, während 2 Kinder mit 6 Wochen bzw. 5 Monaten an „Darmfrais“ gestorben

¹) Fehldiagnose.

waren, an denen auch die Patientin selbst im 1. Lebensjahr gelitten haben soll. Die bei zwei Schwestern vorgenommene Blutuntersuchung fiel jedoch negativ bzw. fraglich (+ ?) aus, während der Vater ganz negativ, die Mutter sehr wahrscheinlich negativ (0?) reagierte.

Bei der 19jährigen, angeblich „sittlich verwahrlosten“ Patientin, die mit Tripper von der Geschlechtskrankenabteilung des Krankenhauses zu uns kam, waren Angehörige nicht zu ermitteln; es wurde jedoch angegeben, daß sie, früher ordentlich und brauchbar, erst seit dem 17. Jahre „dumm und apathisch“ geworden sei und sich in exzessiver Weise der Gewerbsunzucht ergeben habe. An erbbluesverdächtigen „Stigmata“ fand sich neben auffallender Kleinheit hier eine geringe Protuberanz der Stirnhöcker vor.

2. Erblichkeitsverhältnisse.

Unter den Berufen, welchen die Eltern und ein Teil unserer Paralytiker selber angehörten, waren folgende vertreten:

Tafel 3.

B e r u f					
Anzahl	des Vaters	Anzahl	der ledigen Mutter	Anzahl	des Patienten
1	Reisender	1	Kellnerin		Knaben: Früher Gymnasiast, zuletzt Brauerlehrling Maurerlehrling Tapeziererlehrling Schlosserlehrling Gärtnerlehrling Kaufmannslehrling Hilfsarbeiter
1	Schlosser	1	Direktrice	1	
1	Fuhrmann	1	Köchin		
1	Postpackmeister	1	Haushälterin	1	
1	Tiefbauaufseher	1	Büglerin	1	
1	Tagelöhner			1	
2	Schreiner			1	
1	Monteur			1	
1	Geflügelgroßhändler			1	
1	Fabrikarbeiter				
1	Goldarbeiter				
1	Küchenchef			1	
1	Zimmermann				
1	Gastwirt			3	
1	Lithograph			1	
2	Kaufmann			1	
2	Gütler				
1	Buchbinder				
1	Glasmaler				
1	Obstagent				
1	Händler				
1	Korbmacher				

Über die erblichen Verhältnisse, abgesehen von der Syphilis, ließ sich folgendes ermitteln:

1. Geburt.

Außerehelich geboren waren 9 Kinder (22,5%)
 Ehelich 31 „ (77,5%)

2. Alkoholismus.

Über Alkoholgenuß der Eltern erfuhren wir folgendes:

Der Vater trank:

Tafel 4.

Anzahl	Stark	Anzahl	Mäßig
1	Als Braubursche früher 20 l	2	+
3	+, auch Schnaps		
2	+, 3-5 l täglich		
1	„Hübsch was“		

In einem Fall wurde auch von starkem Schnapsgeuß der Mutter berichtet. Wir können also in etwa $\frac{1}{6}$ der Fälle (20%) einen mehr als durchschnittlichen Alkoholgeuß der Eltern annehmen.

3. Gesundheitsverhältnisse der Väter.

In 17 Fällen (42,5%) wurde der Vater als „gesund“ bezeichnet.

In 6 Fällen war der Vater zur Zeit der Aufnahme des Kindes in die Klinik schon gestorben. Unter den verschiedenen Todesursachen wurde einmal „Tabes“ genannt, während 2 Väter unserer jugendlichen Paralytiker selber wegen progressiver Paralyse bei uns in Behandlung gestanden hatten. Die zum Tode führenden Erkrankungen an Metalues von seiten der Väter betragen demnach 7,5%.

Der Zeitpunkt der Eheschließung der Eltern lag, soweit darüber etwas zu erfahren war, zurück:

Tafel 5.

Jahre:	18	17	18	19	20	23	25
Mal:	4	3	2	1	1	2	1

4. Gesundheitsverhältnisse der Mütter.

Die Mütter unserer Paralytiker wurden als „gesund“ bezeichnet in 10 Fällen (25%). Gestorben waren bei der Aufnahme der Kinder in die Klinik 6 Mütter an verschiedenen Ursachen, darunter 1 an Sepsis und „Lähmung“, 1 an einer Frühgeburt. Mehrere hatten mit Herz-, Lungen- und Unterleibsleiden zu tun.

5. Allgemeine direkte Belastung.

Die allgemeine direkte Belastung unserer Kranken ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich.

Tafel 6.

Art des Leidens	Vater	Mutter
Nervenleiden	—	3
Kopfleiden	—	2
Starkes Rauchen	1	—
„Lebemann“	1	—
Anfälle (Hy?)	1 (früher)	1 (seit der Jugend)
Schwindelanfälle	1 (früher)	—
Vorzeitiges Ergrauen	1	—
„Schlaganfall“ mit Lähmung	1	—
„Einsichtslos, umständlich, aufgereggt, furchtbar jähzornig“	je 1	—
„Viele Extraheiten“	1	—
„Einfältig, sehr nervös, nervenschwach, furchtbar aufgereggt, ängstlich“	je 1	je 1
Gemütsleidend, eifersüchtig, weinerlich		1
Schwächlich		1

3. Syphilis in der Vorgeschichte der Eltern.

Verhältnismäßig selten konnten wir über eine syphilitische Infektion der Väter etwas in Erfahrung bringen; in der überwiegenden Zahl der Fälle wurde eine geschlechtliche Ansteckung rundweg in Abrede gestellt. In 3 Fällen war angeblich nur vor 29, 25 bzw. 19 Jahren eine Gonorrhöe erworben worden; in 2 Fällen wurde die Frage offengelassen. Nur in 7 Fällen (17,5%) wurde die Lues zugegeben, und zwar lag die Infektion zurück:

Tafel 7.

20	21	30	33	Jahre
1	1	1	1	mal

In 1 Fall wurde zwar eine Infektion gezeugnet, doch über „Alopezia totalis“ vor 20 Jahren berichtet; die Untersuchung ergab eine abortive Tabes.

Noch weniger war von den Müttern unserer Kranken über frühere Lues zu erfahren, die in allen Fällen nicht von dem Vater des später paralytischen Kindes bezogen worden war:

Tafel 7a.

Mutter		
Lues	Syphilis vom Verhältnis (nicht Kindsvater)	4 (10%)
	Davon: Einmal nach Hg-Kur rasche Heilung	
	Einmal nach 1 Jahr rote Fleckeln, Halsschmerzen, Haarausfall	

An Hinweisen auf Lues des C. N. S. bei den Eltern fanden sich in der Vorgeschichte zum Teil neben anderen Verdachtsmomenten, zum Teil als alleinige Anhaltspunkte, die folgenden:

Tafel 8.

		Anzahl
	Vater:	
Metalues	Paralyse, gestorben (davon einmal Ehefrau Tabes)	2
	Tabes, gestorben	1
	Tabes seit 10 Jahren	1
	Geschwür mit 18 Jahren; vor 11 Jahren Hg-Kur wegen „Rheumatismus“	1
	Nervosität, Pupillen weit, lichtstarr, P. S. R. 0	1
	„Rheumatische“ Schmerzen in den Beinen, Ameisenlaufen . .	1
	Herabsetzung der R/L., P. S. R. sehr lebhaft	1
	(Ehefrau abortive Tabes, s. unten)	
	Zusammen:	8 (20%)
	Mutter:	
Metalues	Paralyse, gestorben (nach Pat. erkrankt).	1
	Tabes, gestorben (Mann gestorben an Paralyse, s. oben) . . .	(1)
	Lichtstarre Pupillen	1
	Reaktionsträgheit und Ungleichheit der Pupillen, P. S. R. 0; Sprachstörung (familiär?). (Mann: R/L. herabgesetzt, P. S. R. sehr lebhaft, s. oben)	(1)
		Zusammen:

Zusammenfassend können wir unter Berücksichtigung der vielfach identischen Fälle sagen, daß in etwa 30% beide Eltern unserer 40 juvenilen Paralytiker anscheinend gesund waren, während in 22,5% der Vater oder die Mutter gesund, der andere Elternteil jedenfalls nicht nachweislich syphilitisch erkrankt war. In 20—25% lag Alkoholismus eines der Erzeuger vor. In 5 Fällen (12,5%) war eines der Eltern, in 1 Fall (2,5%) beide Eltern an verschiedenen Ursachen gestorben. In 3 Fällen (7,5%) war nichts Näheres zu erfahren. Positive Angaben über syphilitische Infektion wurden nur in 27,5% der Fälle gemacht, während Anhaltspunkte für eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems bei einem oder beiden Elternteilen in 25% der Fälle gewonnen werden konnten; davon sind 4 Fälle (10%) identisch. In 3 Fällen (7,5%) handelte es sich um Paralyse, und zwar zweimal bei Vätern von männlichen und einmal bei der Mutter einer weiblichen Patientin. In ebenso vielen Fällen (darunter 1 identischer) lagen ausgebildete (bei 2 Vätern und 1 Mutter), und in weiteren 6 Fällen (darunter 1 identischer Fall) „abortive“ Symptome von Tabes dorsalis vor (bei 5 Vätern und 2 Müttern). Eine Quecksilberkur war überhaupt nur in 10% der Fälle vorgenommen worden.

4. Verhalten der Wa.-R. bei den Angehörigen.

Die leider nur in einem Bruchteil der Fälle durchgeführte „serologische Familienforschung“ führte zu folgenden Ergebnissen:

Zahl der untersuchten Familien	21
Zahl der untersuchten Einzelpersonen	48

Tafel 9.

Angehörige	Wa.-R. +	Wa.-R. 0	Wa.-R. ?	Zu- sammen	Liquor
Vater . . .	5	5	1 (Eigenhemmung)	11	2 mal +; (Paralyse)
Mutter. . .	14 (davon 4 schwach+)	4 (davon 2 0?)	—	18	+, 1 mal (Paralyse)
Bruder. . .	3	5	—	8	—
Schwester .	6 (davon 1 + ?)	5	—	11	0 — +, 217 Zellen (Hirnlues)

Die positiven Ergebnisse betragen demnach bei den Vätern 50%, bei den Müttern 77,7%, bei den Geschwistern 47,3% der betreffenden untersuchten Kategorien. Die Summe aller positiven Ausfälle betrug 58,3% der überhaupt untersuchten Personen; mindestens 1 positiv reagierendes Familienglied fand sich 16 mal, also bei 76,2% der untersuchten Familien vor. Neunmal (in 22,5%) bildete die positive Wa.-R. den einzigen Hinweis auf die frühere Infektion. Die bei der 9jährigen Schwester eines Paralytikers durch Liquorauswertung (fünffache Menge) nachgewiesene Hirnlues hatte weder neurologisch noch psychiatrisch irgendwelche Symptome gemacht.

5. Kindersterblichkeit.

Ein weiterer wichtiger Umstand, aus dem sich Schlüsse auf eine syphilitische Verseuchung der Familie ziehen lassen, bildet die Säuglingssterblichkeit, sowie die Anzahl der Abgänge, Früh- und Totgeburten im Vergleich mit der Zahl der lebenden, gesunden Kinder.

Diese Verhältnisse lassen sich aus nachstehender Tafel erkennen.

Tafel 10.

Zahl der Ehen 40
 Schwangerschaften überhaupt (davon 25 Halbgeschwister) . 286

	Ges. Zahl	%
Lebend, gesund (davon 10 Halbgeschwister)	69	24,1
Abgänge (meist 5.—6. Monat)	33	11,5
Totgeburten	14	4,8
Gestorbene Frühgeburten	21	7,3
Als Säuglinge gestorben	91	31,8
Größer gestorben	3	1,3
Paralytisch geworden	40	14,0
Kränklich, schwächlich	9	3,1
Psychisch minderwertig	6	2,1
Zusammen:	286	100,0

Bei einer späterhin paralytisch erkrankten Mutter kamen unter 16 Graviditäten 2 Zwillingschwangerschaften vor. Ein Paralytiker war das einzige Kind; zweimal hatte außerdem nur noch ein Abgang stattgefunden, während dreimal das einzige Geschwister klein gestorben und dreimal 1 Geschwister am Leben war.

Es trafen also durchschnittlich auf jede Familie 7 Schwangerschaften, aus denen schließlich nur 69 anscheinend gesunde Kinder hervorgingen, d. h. zuletzt blieben noch nicht einmal 2 (1,7) gesunde Kinder in jeder Familie übrig! Rechnet man nun zu den 162 verstorbenen Kindern (= 56,6%) noch die 40 an juveniler Paralyse erkrankten Patienten = 14,0% selbst hinzu, die ebenfalls zum größten Teil dem Untergang in den zwei ersten Lebensjahrzehnten verfallen sind, so ergibt sich eine Gesamtabsterbeziffer von 70,6%, also die Vernichtung von über $\frac{2}{3}$ sämtlicher Graviditäten! Die 15 nicht unter die „gesunden“ Kinder zu zählenden überlebenden Geschwister unserer Kranken weisen zudem noch allerlei Gebrechen auf körperlichem wie auf psychischem Gebiete auf, für die zum Teil wohl auch die Erbsyphilis verantwortlich zu machen sein dürfte. So hören wir von allgemeiner Atrophie, Blässe und Blutarmut, von Ohrenleiden, Halsleiden, Lungen- und Nierenleiden, Skrofulose, Hornhautentzündungen, vorübergehender Erblindung, von Knochenerkrankungen und von luetischen Exanthenen und Drüsenschwellungen. Mehrere Kinder werden als körperlich oder geistig unentwickelt, schwach begabt, nervenschwach, kindisch, „nicht ganz normal“ geschildert. Bei manchen wird über Nervosität und Aufgeregtheit, Reizbarkeit, Furchtsamkeit und Vergeßlichkeit geklagt. Ein Kind leidet an Zornanfällen, ein anderes an Schreibkrampf, ein drittes an nächtlichen „Herzanfällen“, bei denen es schnauft und bewußtlos werden soll; eins ist angeblich taubstumm, ein weiteres ist als unverbesserlicher Schulschwänzer in der Erziehungsanstalt Andechs untergebracht. Mehrmals wird auch berichtet, daß die Geschwister, die am Leben geblieben sind, in den ersten Lebensjahren an „Fraisen“ gelitten hätten.

Als hauptsächlichste Ursache für das frühzeitige Absterben der Kinder wird (in etwa 20% aller Fälle) von den Eltern „Lebensschwäche“ angegeben; hierunter fällt naturgemäß auch der größte Teil der nicht am Leben gebliebenen Frühgeburten. In zweiter Linie spielen Darmkrankheiten, vor allem Brechdruchfall, eine große Rolle. Zahlreiche Todesfälle der widerstandsunfähigen erbsyphili-

tischen Säuglinge werden ferner auf Lungenentzündung und Lungenleiden zurückgeführt; sodann werden erwähnt „Gehirnhautentzündung“, eine allerdings meist nicht einwandfreie, mehr „populäre“ Diagnose, Zahnfraisen, Gelbsucht, Nierenentzündung, Schnupfen und Ausschläge, abnorme Kindslagen bei der Geburt, Nabeileitung und bei größeren Kindern Skrofulose und Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Diphtherie). In einem Fall wurde Tod eines Geschwisters an „hinfallender Krankheit“ angegeben.

6. Familiäre erbliche Belastung.

Eine geringe Rolle spielt gegenüber den offenkundigen verheerenden Wirkungen der Syphilis in den Familien der juvenilen Paralysen die allgemeine erbliche Belastung mit körperlichen und geistigen Erkrankungen; allerdings ist es in der Großstadt besonders schwer, selbst über die Gesundheitsverhältnisse der näheren Angehörigen auch nur einigermaßen zuverlässigen Aufschluß zu erhalten.

Das wenige, was sich hierüber bei unseren Fällen feststellen ließ, geht aus folgender Tabelle hervor:

Tafel 11.

Großeltern	Vater	Mutter	Tante	Onkel
Schwerer Alkoholismus (2 mal)	—	Schwere „Anstaltspsychopathie“ (man.-depr. Irresein? Dem. praecox?)	Epileptische Anfälle (2 mal)	Paralytisch (1 mal)
Senile Demenz (2 mal)	—	—	Nach Hirnleiden einseitig erblindet (1 mal)	Man.-depr., Alkoholist (1 mal)
Großvater: Selbstmord (1 mal)	—	—	Wegen „Alkoholverwahnung“ in Irrenanstalt (1 mal)	Idiotisch (1 mal)
Großmutter: reizbare paranoide Veranlagung (1 mal)	—	—	Migräne (1 mal)	Taubstumm (1 mal)

Verschiedentlich fand sich in der Verwandtschaft Häufung von tuberkulösen Erkrankungen.

7. Veranlagung und frühere Erkrankungen der juvenil Paralytischen.

Wenn wir uns nunmehr der Vorgeschichte der Kranken selbst zuwenden, so ist zunächst ihre Stellung innerhalb der Kinderreihen bemerkenswert. Nach den allerdings ganz lückenhaften Angaben, die darüber gewonnen werden konnten, ergibt sich etwa folgende Verteilung. Unter ihren Geschwistern befiehl das Leiden das

Tafel 12.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	Kind
4	6	7	4	6	4	1	—	1	1	—	1	1	mal

Je einmal wird erwähnt, daß es sich um eine sehr schwere Geburt infolge Gesichtslage, Steißlage und um Asphyxie des Kindes gehandelt habe; in

1 Fall erfolgte die Geburt 3 Wochen zu früh. Ausreichend, d. h. bis zum 8. Monat gestillt wurde nur 1 Kind; die übrigen erhielten nur 3 Monate, 4 und 6 Wochen, 8 und 3 Tage bzw. überhaupt keine Muttermilch. Die Konstitution wurde in 3 Fällen als „kräftig“, einmal als „kräftig, aber pastös“, einmal als „dick, doch sehr klein“ bezeichnet. 11 Kinder (27,5%) waren bei der Geburt klein, blaß und schwächlich; 2 machten schon sehr früh auch einen geistig minderwertigen Eindruck.

Eine große Rolle im Säuglingsalter spielen bei unseren Kranken die sog. „Fraisen“ oder „Gichter“, unter denen wohl zum Teil Äußerungen von Ernährungsstörungen, zum Teil der spasmophilen Diathese zugehörige Krampfzustände, endlich aber auch epileptiforme Anfälle zu verstehen sind, die auf chronisch-entzündliche syphilitische Prozesse im Gehirn zu beziehen sind. Bei 15 Kindern (37,5%) wurden „Fraisen“ angegeben, die sich in den meisten Fällen nur auf das 1. Lebensjahr erstreckten; in 4 Fällen (10%) wurden jedoch schwerere Anfälle, die mit Bewußtlosigkeit, Zuckungen in der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur, Inkontinenz und nachfolgender Schlagsucht mit Amresie einhergingen, auch noch im 3., 4., 7. und 8. Lebensjahr beobachtet. Die übrigen Erkrankungen des Säuglingsalters, von denen die Angehörigen zu berichten wußten, unterscheiden sich zum Teil nicht von den auch bei nichtsyphilitischen Kindern vorkommenden Affektionen, zum Teil legen sie die Vermutung nahe, daß wir es mit „spezifischen“ Erkrankungen der Haut, des Knochensystems, der inneren Organe und der Sinnesorgane zu tun haben. Von größerer Bedeutung scheint nur die Rachitis zu sein, die in 10 Fällen angegeben wurde; ferner wurden sechsmal Ernährungsschwierigkeiten und Durchfälle, dreimal tuberkulöse Prozesse verschiedener Lokalisation erwähnt. Ein Kind soll an „Veitstanz“, 1 an „Augenzittern“ (angeborener Nystagmus?), 1 an Schielen gelitten haben.

Von möglicherweise spezifischen Erkrankungen begebenen wir in der Säuglingszeit folgenden:

Tafel 13.

Augenentzündung bzw. Augengeschwüre	5 mal
Ohrenleiden	6 „
Ausschläge	5 „
Schnupfen	2 „
Kahle Stellen am Kopf	1 „
Armlähmung	1 „
Wasserkopf	1 „

Über den Zeitpunkt des selbständigen Laufens, der ja zur Beurteilung der allgemeinen körperlichen Entwicklung von Bedeutung ist, läßt sich folgendes sagen. Es lernten laufen, anstatt mit 1—1¼ Jahren erst mit

Tafel 14.

Jahr	1½	2	2½	3	3½	4	5
Kinder	6	6	3	4	1	2	2

Bei 24 Kindern, d. h. in 60% fand also eine Verspätung in der Entwicklung der Gehfähigkeit statt, die wohl in der Hauptsache auf Rachitis zu beziehen ist. Schlechter zu verwerten sind hinsichtlich der geistigen Veranlagung die Angaben

über den Beginn der Sprachentwicklung. Einmal werden unter „sprechen können“ ja ganz verschiedene Stadien dieses Prozesses verstanden; sodann sind aber auch die individuellen Verschiedenheiten in der Schnelligkeit des Sprechenslernens schon physiologischerweise recht große, so daß allein aus einer Verzögerung dieser Fähigkeit durchaus noch nicht auf allgemeine geistige Minderbegabung des betreffenden Kindes geschlossen werden darf. Der Beginn der Sprachentwicklung setzte angeblich ein mit

Tafel 15.

Jahr	1 (?)	1 1/2	2	2 1/2	3	
Bei	1	2	6	1	1	1
	Früh	Rechtzeitig	Spät			Sehr spät

Drei weitere Kinder lernten „spät“ bzw. überhaupt nur sehr wenig und mangelhaft sprechen. Wir finden demnach eine Verspätung bzw. Hemmung der Sprachentwicklung bei 12 Kindern (30%). Neun von ihnen sind dieselben wie in der vorigen Tafel Nr. 14, so daß man also bei mindestens 9 Kindern (22,5%) ein von vornherein bestehendes körperliches und geistiges Zurückbleiben vermuten muß.

In der weiteren Entwicklung begegnen uns außer den gewöhnlichen Kinderkrankheiten (darunter zweimal postdiphtherische Lähmungen) folgende:

a) Krankhafte Erscheinungen nichtspezifischer Art:

Bettnässen	6 mal
Unreinlichkeit mit Kot bis zu 7 Jahren	1 „
Kopfweh	6 „
Kopfweh mit Erbrechen	1 „
Kopftrauma	1 „

b) Krankhafte Erscheinungen wahrscheinlich spezifischer Art:

„Wasserblasen“-Exanthem	1 mal
„Gehirnhautentzündung“	1 „
Erblindung	2 „
Schlechtes Schen	2 „

Bei 3 Kindern wird über Störungen in der Zahnentwicklung berichtet: Eins zahnte auffallend spät, eines hatte sehr schlechte Zähne, eines blieb nach der ersten Dentition 2 Jahre lang überhaupt ohne Gebiß, ehe die zweite Dentition eintrat. Ein Kind konnte angeblich, ohne daß Anfälle oder Lähmungen vorangegangen waren, vom 6. bis 11. Jahr vor „Schwäche“ nicht mehr gehen, so daß es getragen werden mußte, lernte es dann aber allmählich wieder.

8. Geistige Entwicklung.

Was die geistige und gemütliche Veranlagung vor Beginn der Erkrankung betrifft, so erhielten wir darüber folgende Angaben:

Als „gut“, begabt, gescheit, lebhaft, normal, unauffällig wurden geschildert	8 Kinder (20%)
Als „mittelmäßig“ begabt	4 „ (10%)
Als „schlecht“ begabt, geistig minderwertig, schwach im Kopf und zurückgeblieben	14 „ (35%)

Über die übrigen waren keine besonderen Angaben zu erlangen. Von mehreren Kindern wurde bemerkt, daß sie schwer erziehbar bzw. aufgereggt, weinerlich, rechthaberisch und „furchtbar nervös“ seien, glaubten, daß sie ausgelacht würden

und sich zurückgesetzt fühlten. Einige galten als „gutmütig“, verträglich, jedoch „eigentümlich“, wobei betont wurde, daß sie meist nur allein, allenfalls mit kleineren Kindern und in sehr kindischer Weise zu spielen liebten. Eine große Zahl der Kinder war vor der Erkrankung still, brav und anhänglich, doch etwas stumpf und hatte die Neigung, sich zurückzuziehen; bei anderen wird hervorgehoben, daß sie starke Stimmungsschwankungen darboten, maßlos zornig, eigensinnig, schreckhaft, empfindlich und unverträglich waren. Während bei einigen Kindern das spielerische, weiche, kindische, wehleidige Wesen und der Mangel an „Humor“ und Lebensfreude auffiel, erschienen andere immer heiter und lustig, spielten gern, waren fleißig und brauchbar, willig und beliebt; bei einem Patienten zeigte sich ein großer Hang zur Frömmigkeit, der sich u. a. auch im Anlegen einer Sammlung von Heiligenbildern äußerte. Manche waren un aufmerksam, vergeßlich, hatten unruhigen Schlaf und allerlei nervöse Beschwerden.

Durch die ganze Schulzeit hindurch gute Noten erhielten nur 3 Kinder (7,5%); sie standen bei der Aufnahme schon im 24., 19., 18. Lebensjahre.

Mittelmäßige Schulnoten erhielten 8 Kinder (20%). Diese Kinder kamen in der Normalschule nur eben grade mit, bzw. blieben ein- bis viermal sitzen. Sie zeigten wenig Interesse und geringe Fortschritte, konnten zum Teil nicht rechnen, zum Teil nicht auswendig lernen, erschienen faul, versteckt und von „lästigem Phlegma“.

Von vornherein „schlecht“ lernten 14 Kinder (35%); unter ihnen befand sich eine größere Zahl, die nach mehrmaligem Sitzenbleiben in Privat- und Hilfsschulen übergetreten waren, aber auch dort völlig versagten; allenfalls brachten sie es mühsam bis zu den ersten Anfängen des Lesens und Schreibens.

9. Frühsymptome.

Bei einem großen Teil der jugendlichen Paralytiker machte sich als erstes Anzeichen der beginnenden geistigen Erkrankung schon während der Schulzeit ein Nachlassen der Leistungen geltend, bevor andere alarmierende Symptome in die Erscheinung traten.

So wurde von 13 (32,5%) Kindern berichtet, daß sie anfangs „gut“, einige nur „leidlich“ gelernt hatten, bis dann zu einem bestimmten Zeitpunkt ein mehr oder weniger plötzliches Versagen auf allen Gebieten eingetreten war, das zu immer weiter fortschreitender Verblödung mit Aufhören der Schulfähigkeit geführt hatte. Begreiflicherweise sind aus diesem Grunde die Nachrichten über das Verhalten während der Lehr- und Dienstzeit nur spärlich, da eben nur wenige unserer Patienten zu dieser Zeit noch „gesund“ waren.

Als fleißig, ordentlich und brauchbar wurden späterhin noch 3 Kranke bezeichnet; allerdings sind die Angaben über den einen derselben, der schon 8 Jahre zuvor wegen „Epilepsie“ 30% erwerbsbeschränkt war, aus dem Grunde unzuverlässig, weil die Eltern bestrebt waren, den zunehmenden geistigen und körperlichen Verfall nachträglich einem Unfall zur Last zu legen, der erst infolge der paralytischen Unbeholfenheit eingetreten war. Ein Patient besuchte noch die kaufmännische Fortbildungsschule, doch ohne Erfolg; einer mußte wegen Sehnervenschwund in die Blindenanstalt aufgenommen werden, ein Mädchen kam wegen Verwahrlosungsgefahr ins Kloster zum guten Hirten. Eine Patientin war noch kurz vor der Aufnahme als Fabrikarbeiterin in einer Spinnerei beschäftigt;

ein junger Mensch, der nach einem schweren paralytischen Anfall in delirantem Zustande bei uns eingeliefert wurde, war 4 Wochen zuvor noch als Hilfsarbeiter tätig, ohne besonders aufzufallen; allerdings waren zweifellos schon ausgeprägte Krankheitssymptome vorhanden gewesen. Einige andere Kranke wechselten in den letzten Jahren vor der Aufnahme auffallend häufig Stellung und Beruf, waren unbrauchbar, begriffsstutzig, vergeßlich, langweilig, apathisch, unfreundlich, reizbar, machten alles verkehrt und begingen Schwindeleien und Diebereien. Einer „brachte trotz aller Anstrengungen auf dem Bau nichts vorwärts“, während ein Mädchen sich selbst für leichte häusliche Arbeiten als völlig untauglich erwies. Bei 2 Kranken wurde schon vor Erkennung des Leidens Unterbringung in Anstalten erzwungen; einer wurde der Kretinenanstalt, einer der Zwangserziehung zugeführt; ein dritter war bei Bodenschwimng untergebracht. In einem Fall wurde das Auftreten von Bettnässen nach „Erkältung“ bemerkt, das früher nicht vorhanden gewesen war; bei den Mädchen waren Störungen der bis dahin regelmäßigen Menstruation bzw. Verzögerung der Pubertätsentwicklung nicht selten (40%).

Zusammenfassend können wir sagen, daß vor Ausbruch des Leidens etwa waren:

Tafel 16.

	Kranke	Davon waren		%
		männlich	weiblich	
Körperlich abnorm	15	11	4	37,5
Geistig minderwertig	14	10	4	35,0
Seelisch auffallend	10	8	2	25,0
Anscheinend gesund	13	9	4	32,5

Über 3 Kranke waren nähere Angaben nicht zu erhalten; bei mehreren fand sich eine Vereinigung von körperlichen und seelischen Abweichungen vor.

10. Beginn der Erkrankung.

Der eigentliche Beginn der Erkrankung läßt sich wegen der oft schleichenden Entwicklung und vorher schon vorhandener Minderwertigkeit nicht immer mit der wünschenswerten Genauigkeit feststellen. Bei unseren Fällen erhielten wir etwa folgenden Daten:

Tafel 17.

Jahren:	Beginn mit													
	1 ¹⁾	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	21
Männlich	1 ¹⁾	1	4	2	4	1	2	2	3	—	2	1	2	—
Weiblich	—	—	—	1	2	1	2	—	2	—	2	2	—	1
Zusammen:	1	1	4	3	6	2	4	2	5	—	4	3	2	1

Es erkrankten demnach:

Tafel 18.

Jahre:	— 10	— 15	— 20	Später als 20	Kranke
Männlich	11	8	5	—	24
Weiblich	3	5	4	1	13
Zusammen:	14	13	9	1	37

¹⁾ Fehldiagnose.

Der früheste Beginn fällt nach Tafel 17 also bei den Knaben auf 7, bei den Mädchen auf 9 Jahre. Die größte Dichtigkeit liegt für die Knaben bei 8—10 Jahren, für die Mädchen bei 10—12 Jahren, während das durchschnittliche Erkrankungsalter für das männliche Geschlecht auf 11—12 Jahre, für das weibliche auf 14 Jahre fällt. Im ganzen scheint das weibliche Geschlecht also etwas später zu erkranken, entsprechend der auch bei Erwachsenen verlängerten Inkubationszeit der Frauen. Ebenso scheint der Prozentsatz der Erkrankenden für beide Geschlechter verschieden zu sein, was folgende Tabelle beweist:

Es waren unter den lebenden Geschwistern, einschließlich unserer Kranken selbst

Tafel 19.

Männlichen Geschlechts	48 (21)
Weiblichen Geschlechts	32 (19)
Unbekannten Geschlechts	44 (44)

Zusammen: 124 (84)

Wenn man also die Häufigkeit syphilitischer Erkrankung bei beiden Geschlechtern = 1:1 setzt, so würde dagegen die Häufigkeit metasymphilitischer Erkrankung bei unserem Material sich verhalten wie 56,2% (männlich): 40,6% (weiblich) oder ungefähr wie 1,4:1,0: freilich könnte diese Verschiebung auch durch die große Zahl der Geschwister mit „unbekanntem“ Geschlecht mit bedingt sein.

Bei 2 männlichen Patienten im Alter von 10 bzw. 17 Jahren war ein auch nur annähernd genauer Zeitpunkt des Beginns nicht zu erheben. Auch sonst schwanken die Angaben oft über mehrere Jahre; in solchen Fällen wurde das Mittel angenommen. Die meisten Anhaltspunkte bot, wie schon erwähnt, der Anfang des Versagens in der Schule, der Zeitpunkt des Übergangs in die Hilfsschule, das Auftreten von Stimmungsschwankungen und auffallender Charakterveränderung; in wenigen Fällen konnten plötzlich sich einstellende Krämpfe, Sprachstörung oder Gangverschlechterung als Anhaltspunkte benutzt werden. In einigen Fällen entstanden Schwierigkeiten für die Beurteilung dadurch, daß schon Jahre zuvor die Anzeichen von syphilitischer Gehirnerkrankung in Form von epileptiformen Anfällen, Sehstörungen, vorübergehenden Lähmungen und allgemeiner geistiger Schwäche bestanden hatten, ohne daß bislang ein unzweifelhaftes Fortschreiten der Symptome im Sinne der Paralyse erkennbar gewesen wäre.

In den meisten Fällen war der Beginn ein ganz allmählicher, schleichender, nur in 4 Fällen ein plötzlicher. Als vermeintliche „Ursachen“ wurden von den Angehörigen bei 6 verschiedenen Kranken Kopfverletzungen angeführt, die einmal fast unmittelbar einen epileptischen Anfall im Gefolge gehabt haben sollen, während sich einmal angeblich 3 Monate lang dauerndes Erbrechen an das Trauma angeschlossen hatte. Die bei einem Kranken durch Fall auf den Steinboden eingetretene Oberschenkelfraktur mit Epiphysenlösung und Verkürzung des Beines wurde sogar zum Ausgangspunkte einer Entschädigungsklage gegen den behandelnden Arzt gemacht, der durch „falsche Behandlung“ den im weiteren Verlaufe hervortretenden geistigen und körperlichen Rückgang des Patienten verschuldet haben sollte. Tatsächlich waren jedoch schon 4 Jahre zuvor epileptische Anfälle, die mit Verblödung einhergingen, einwandfrei festgestellt worden, als

deren Folge auch der Unfall mit seinen ungewöhnlich schweren Knochenverletzungen aufzufassen war. Weitere „Ursachen“ wurden in übermäßigem Biergenuß in der Kindheit, in Mißhandlungen, einem Autounfall und einem angeblichen „Hitzschlag“ erblickt.

11. Zeichen der Krankheit.

a) Auf psychischem Gebiete.

Die ersten Anzeichen des beginnenden Leidens bestanden in der Mehrzahl der Fälle in auffälliger Veränderung des Charakters mit Stimmungsschwankungen, unmotivierten, heftigen Erregungszuständen und zunehmender Teilnahmslosigkeit gegenüber den Vorgängen des täglichen Lebens. Die Kranken wurden nervös, aufgeregt, weinerlich, mißtrauisch, zogen sich von den Kameraden zurück. Sie zeigten sich reizbar, gewalttätig, bössartig, schlugen in ihren Wutanfällen um sich, bisßen und kratzten. Einige waren niedergeschlagen, wortkarg, empfindlich, mürrisch und verdrossen, während andere durch Unverträglichkeit, rohes Benehmen, lautes Lachen, Schreien, Fluchen, Jammern, Singen und Beten zuerst auffielen. Je deutlicher sich der Umgebung gegenüber wachsende Stumpfheit und Mangel an Anhänglichkeit bemerkbar machten, desto mehr konzentrierte sich allmählich das Interesse der Kranken auf die materiellen Genüsse: Sie fingen an, wahllos und gierig zu essen, hielten sich dabei nicht mehr so sauber wie früher, vernachlässigten sich bis zur Verwahrlosung; andere dagegen verweigerten jede Nahrung, erschienen verschlossen, geistesabwesend, schwermütig. Die Kranken wurden kindisch, unbeherrscht, störrisch und widerspenstig. Sie spielten nur noch mit kleinen Kindern statt mit ihren Altersgenossen und mußten schließlich wegen hochgradiger Hilflosigkeit und Indolenz angezogen, gewaschen und gefüttert werden. Ein 13jähriges Mädchen spielte mit „Fleckerln“ und Papierschnitzeln, die sie zerriß und in den Mund steckte; ein 19jähriger Patient sammelte altes Papier, Geld, Schnurreste, wickelte sie in 1000 kleine Papierfetzchen ein und versteckte sie dann. In seinem Jähzorn stampfte er sinnlos wütend auf die Erde, warf Gegenstände zum Fenster hinaus oder an die Wand, zerkratzte sich und wollte sich mit einer sechsfach um den Hals gelegten Schnur selber erdrosseln. Er fing auch an, vor „Heißhunger“ Zwiebeln zu essen und wurde dabei immer magerer; in der Ruhe war er nach wie vor gutmütig und „der beste Mensch“. Eine 19jährige Paralytikerin, die vorher ordentlich und brauchbar gewesen war, kam wegen Tripper und Verdacht der Schwangerschaft in die Frauenklinik. Sie hatte sich seit etwa $\frac{3}{4}$ Jahren exzessiver Gewerbsunzucht ergeben und ließ sich als Spülmädchen im Gasthaus allnächtlich von 3—4 Männern geschlechtlich mißbrauchen, ohne sich zu wehren oder die geringste Scham zu empfinden; zugleich fiel auf, daß sie nicht mehr aß und nicht ins Bett ging, sondern „apathisch“ in eine Ecke starrte. Eine andere Paralytikerin schimpfte in groben und wüsten Ausdrücken, lief in einem Zustand von Verwirrtheit von Hause fort, kannte sich nicht mehr aus und erklärte, daß sie sterben solle, daß man sie nimmer möge, und daß der Teufel mit ihr spreche. Ein 16jähriger Patient, dessen zunehmende sittliche Verwahrlosung allerdings schon seit mehreren Jahren aufgefallen, aber nicht als krankhaft erkannt worden war, so daß er wegen Diebstahls u. a. 3 Wochen Gefängnis erhielt, kam in die Klinik, während noch ein Jugendgerichtsverfahren wegen Stehlens, Fälschung von Briefen und unbefugten Verkaufens fremder

Sachen gegen ihn schwebte; er war bei seinen Betrügereien, denen durchaus verständliche, eigennützige Motive zugrunde lagen, nicht ohne eine gewisse Raffiniertheit vorgegangen. Ein 19jähriger Kranker, der noch bis 4 Wochen vor seiner Aufnahme in einer Pulverfabrik arbeitete, hatte schon 3 Jahre zuvor ein eigenartiges Wesen gezeigt. Er lief von seinen Arbeitsstellen weg, erklärte, daß er auf die Arbeit „pfeife“ und nicht mehr möge, machte bei Vorhalt große Szenen, war weinerlich und „bockbeinig“, so daß man ihn „nicht anschauen“ durfte.

Bei verschiedenen Kranken fiel zuerst nur eine gewisse Unruhe, sowie mangelnde Stetigkeit und Ausdauer bei Spiel und Beschäftigung auf. Ein Patient zeigte sich gegen Gerüche empfindlich; ein anderer schrie laut auf bei bloßer Berührung, hatte dabei aber das Ekelgefühl schon so sehr verloren, daß er seinen eigenen Kot verzehrte. Für Strenge wie für Güte erwiesen sich einige Kinder in steigendem Maße unzugänglich; andere blieben immer heiter, gutmütig, freundlich, anhänglich. Bei manchen Paralytikern zeigte sich große Ängstlichkeit, Furchtsamkeit und Schreckhaftigkeit, die nur zum Teil durch die körperliche Unbeholfenheit erklärlich war; sie trauten sich nicht mehr auf der Straße zu gehen, Treppen zu steigen, mit der Trambahn zu fahren, so daß sie stehenblieben und geführt werden mußten. Selten traten anscheinend auch Sinnestäuschungen auf, so bei einem Kranken, der seinen Onkel oder seinen Lehrer im Zimmer zu sehen glaubte. Ein Kranker litt offenbar unter ängstlichen Wahnvorstellungen: Er meinte, es geschehe ihm etwas, er müsse zum offenen Fenster hinunterfallen; er schrie fortwährend und war nicht mehr zu Hause zu halten. Ein anderer sprach davon, ins Wasser zu gehen und drohte, einer Bäuerin das Haus anzuzünden.

Hand in Hand mit den geschilderten Veränderungen auf gemüthlichem Gebiete ging bei unseren Kranken der allgemeine Stillstand bzw. Rückschritt der Verstandesleistungen, der sich allmählich auch im täglichen Leben bemerkbar machte. Die Kinder wurden vergeßlich, müde, unbesinnlich, schläfrig bis zur Schlafsucht, verstanden nichts mehr, wiederholten immer dasselbe, schrieben verwirrte Briefe. Sie erschienen ideenarm, unklar, konnten nichts mehr auffassen, sich nichts mehr merken, von selbst keinen ordentlichen Gedanken mehr herausbringen. Frühzeitig trat vor allem ihre Unfähigkeit im Lösen einfacher Rechenaufgaben zutage. Sie fingen an, im Gespräch abzuschweifen, „ungereimtes, wirres Zeug“ zu reden, alles durcheinander zu bringen, fanden sich nicht mehr zurecht, verlernten Lesen und Schreiben, kannten die Angehörigen, schließlich selbst die Mutter nicht mehr. Von wenigen Patienten wurde dieser Verblödungsvorgang im Anfang noch selbst wahrgenommen. Ein früher sehr ehrgeiziger, guter Schüler regte sich über das Nachlassen seiner Leistungen auf, weinte viel und hatte vor jedem Zeugnis große Angst wegen der zu erwartenden schlechten Noten. Die meisten Patienten blieben jedoch dauernd ohne Einsicht für die Schwere der sich mit ihnen vollziehenden Veränderungen. Sie mochten nicht mehr denken und lernen, nicht mehr handarbeiten oder sich beschäftigen, sich nicht mehr frisieren und anziehen. Sie erschienen „phlegmatisch“, saßen stumpfsinnig herum und waren zu jeder Verrichtung unbrauchbar, weil sie alles verkehrt machten. Sie verloren das Geld, vergaßen die Aufträge, wenn man sie zu Besorgungen fortschicken wollte und waren daher von seiten der Kameraden vielen Neckereien ausgesetzt.

b) Auf körperlichem Gebiete.

Von körperlichen Störungen spielen Anfälle der verschiedensten Art, mit und ohne Krämpfe und Lähmungen, Ohnmachten und Absencen, an die sich bisweilen Verschlechterungen der Sprache und des Allgemeinbefindens anschlossen, in der Vorgeschichte unserer Paralytiker eine hervorragende Rolle. Angaben darüber erhielten wir in 23 Fällen (57,5%), wobei noch zu berücksichtigen ist, daß wir bei mehreren Kranken keine oder nur ganz unbestimmte Daten über die bisherige Entwicklung des Leidens erlangen konnten. Im einzelnen lassen sich vielleicht folgende Typen von Anfällen unterscheiden, die aber natürlich nicht selten innerhalb desselben Krankheitsverlaufes wechselten oder sich miteinander verbanden.

α) Anfälle.

Tafel 20.

Anfälle vor der Aufnahme im ganzen bei 23 Kranken (57,5%)
(nach Schilderung der Angehörigen).

1. Epileptiforme Anfälle ohne weitere Folgen bei 12 Kranken (30%).	1. Bewußtlosigkeit, allgem. tonisch-klonische Zuckungen, Zungenbiß, Inkontinenz. Dauer einige Minuten bis $\frac{3}{4}$ Stunden. Vorher bisweilen Aura, hinterher Abgeschlagenheit, Schlaf. Keine Lähmungen oder Sprachstörung. Öfters auffallend rasche Erholung. Bisweilen nur Streckkrämpfe mit Blässe; öfters nächtliche Unruhe, Aufschreien, Enuresis. Nach Auftreten der Anfälle häufig Wachstumsstillstand und vermeintlich „epileptische“ Verblödung; trotz oft außerordentlicher Häufung keine schubweisen Verschlechterungen des Allgemeinbefindens
2. Epileptiforme Anfälle mit psychischen und neurologischen Störungen bei 7 Kranken (17,5%)	2. Während oder nach den Anfällen Erbrechen, vorübergehende oder länger dauernde Sprachstörung, Lähmungen (Hemiplegie, spastische Paraplegie). Bisweilen ausgedehnte Nachwehen; Isolierte Muskelzuckungen, schwere Gleichgewichtsstörungen, Verlust des Sprachverständnisses, delirante Unruhe. Im ganzen viel seltener als 1.
3. „Kleine“ Anfälle (Absencen) bei 6 Kranken (15%)	3. Ohnmachtsanwandlungen, Blässe, Übelkeit, Schwindel, Zittern. Meist kein Bewußtseinsverlust, rasche Erholung, bisweilen Hinfallen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Inkontinenz. Öfters als Vorläufer schwerer Krampfanfälle.
4. Anfälle von rindenepileptischem Typus bei 6 Kranken (15%)	4. Lokale Hirnreizerscheinungen bei wechselndem Bewußtseinszustand: Unwillkürliche Spreiz- oder Schleuderbewegungen in den Extremitäten, isolierte Muskelzuckungen im Gesicht. Eigenartige Drehungen um die Körperachse, Lähmungen einzelner Glieder. — Oft keine genaue Abgrenzung der Anfälle; lange Dauer, wechselnde Stärke der Reizerscheinungen.
5. Akut oder subakut einsetzende neurologische Störungen ohne eigentliche Anfälle bei 3 Kranken (7,5%)	5. Plötzlicher Eintritt von Sprachverlust, Lähmungen, Tumorsymptomen; Erbrechen, Koma; nach Erholung Stupor, Anisokorie, merkliche Verblödung. Bisweilen langsam zunehmende Lähmung, Benommenheit, Inkontinenz.

An dieser Stelle sind noch 2 Beobachtungen zu erwähnen, bei denen sich an einen epileptiformen paralytischen Anfall eine vorübergehende bzw. länger-

dauernde Bewußtseinstörung anschloß. Das eine Mal war der Kranke noch einige Zeit nach dem Anfall schwindlig, verwirrt, und wollte sich ausziehen. Der andere Kranke zeigte noch 3 Tage nach dem Anfall ständige zuckende Bewegungen im linken nach oben verzogenen Mundwinkel. Er hatte jedes Sprachverständnis verloren, schrie laut, stöhnte, stieß auf, reagierte auf nichts, lachte aber, wenn man dicht vor seinem Ohr zu pfeifen anfang. Das Zustandsbild ähnelte dem eines Alkoholdeliranten: Der Gang war stampfend, schwankend, unsicher, ataktisch, aber nicht spastisch. Die Sprache war abgehackt, schmierend, verwaschen, zum Teil agrammatisch, der Inhalt der Reden verworren und größtenteils unverständlich; auf Fragen antwortete der Kranke ganz sinnlos oder höchstens mit „weiß ich nicht“. Er machte mit den Händen fortwährend eigentümlich ausfahrende, zittrige, nestelnde und fadenziehende Bewegungen, widerstrebte sinnlos bei der Untersuchung, spannte alle Muskeln an, wehrte Nadelstiche jedoch lebhaft ab. In der Badewanne war er völlig außerstande, das Gleichgewicht zu bewahren und taumelte mit dem Oberkörper hilflos hin und her, während er die Beine steif und durchgedrückt in die Höhe streckte. Er klammerte sich an den Mantel des Arztes fest, stemmte sich am Rand der Wanne ein, als müsse er einen Wagen schieben helfen, griff mit gespreizten Fingern unter unverständlichem Lallen nach seinen Zehen, preßte die Zähne fest aufeinander, kauerte sich ganz zusammen und ließ alles unter sich gehen. Bemerkenswert ist, daß dieser Kranke nach Abklingen des deliranten Verwirrtheitszustandes (etwa 3 $\frac{1}{2}$ Wochen nach dem Anfall) das Bild tiefster Demenz darbot: Auf Fragen erfolgte nur noch ein Grinsen mit Aufreißen des Mundes und unverständlichem Lallen; die Ataxie war, allerdings zum Teil wohl auch infolge von fieberhaften Durchfällen, so hochgradig, daß der Patient sich kaum mehr allein aufzurichten vermochte. Der Kranke schmierte mit Kot wie ein alter Paralytiker; dabei war er 4 Wochen zuvor noch im Hilfsdienst beschäftigt gewesen! Später besserte sich sein Zustand wieder.

β) Andere Störungen auf motorischem Gebiet (Gang, Sprache, Schrift).

Nächst den Anfällen kennzeichnen in der Symptomatologie der juvenilen Paralyse, soweit sie aus der Vorgeschichte abgeleitet werden kann, Lähmungserscheinungen (Gang- und Sprachstörungen) das Krankheitsbild. Bei unseren Patienten erfuhren wir darüber folgendes:

Störungen der Sprache bestanden bei der Aufnahme in die Klinik schon bei mindestens 28 Kranken (70%). In 3 Fällen war die Sprachstörung bereits eine so hochgradige, daß völlige Stummheit bestand; achtmal (20%) waren auch ausgeprägte Störungen der Schrift vorhanden. In mindestens 20 Fällen (50%) war außerdem eine merkliche Beeinträchtigung des Gehvermögens eingetreten: Die Kinder mochten nicht mehr laufen, sondern setzten oder legten sich immer gleich hin. Besonders unsicher zeigten sich manche Paralytiker beim Treppensteigen; öfters bestand infolge der großen Ungelenkheit und Schwäche in den Beinen erhöhte Neigung zum Hinfallen. Ein Kranker war wegen seiner hochgradigen Ataxie nicht mehr imstande, auszuweichen; ein anderer traute sich überhaupt nicht mehr zu gehen, einer krabbelte zu Hause meist am Boden herum, einer schleifte den linken Fuß nach; mehrere vermochten auch nicht einmal mehr zu

sitzen. Ein Kranker war ganz „steif und empfindungslos“ geworden; einer klagte über „Ziehen“ in Händen und Füßen.

γ) Sonstige Störungen.

Von sonstigen Störungen wurde bei unseren Kranken von den Angehörigen noch beobachtet: Allgemeines starkes Zittern, so daß sie Gegenstände nicht mehr festhalten konnten, Gähnen, Kopfschmerzen, vor allem im Hinterkopf (in 20%), Augenverdrehen, Schielen, Speicheln, nervöses Umherfingern und Zupfen an Lippe, Gesicht und Händen, Masturbation. Mehrere Kranke waren hochgradig appetitlos, verweigerten zeitweise die Nahrung oder ließen sie wieder ausfließen, sahen schlecht aus und waren stark abgemagert. Der Schlaf war, auch abgesehen von den Anfällen, sehr häufig gestört. Die Kranken zeigten nächtliche Unruhe, schrien auf, geisterten umher, schliefen mit häufigen Unterbrechungen (in 22,5%). 10 Kranke (25%) litten an Bettnässen und waren zum Teil auch tagsüber unrein. Bei 6 (in 15%) wurde von hochgradiger „Kurzsichtigkeit“ bzw. andersartiger Abnahme der Sehkraft bis zur Erblindung berichtet. Ein Kranker litt an Nasenbluten; einer hatte geschwollene Füße, einer Durchfälle und ständiges „Kältegefühl“. Drei Kranke waren bei der Aufnahme in die Klinik völlig hilflos und bettlägerig; bei zweien hatte sich außerdem schon Dekubitus entwickelt.

B. Klinische Untersuchung.

1. Allgemeiner Eindruck, körperliche Konstitution.

Die Größenverhältnisse, Beschaffenheit von Körperbau, Muskulatur und allgemeinem Ernährungszustand unserer Kranken sind aus nachstehender Tabelle zu entnehmen:

Tafel 21.

	Es waren:	Kranke	%
1. Größe	Für ihr Alter unverhältnismäßig (um 4–41 cm) zu klein	23	57,5
	Normal groß	16	40,0
	Unverhältnismäßig groß (+ 9cm)	1	2,5
2. Entwicklungsstufe	Zart, schwächlich, unterentwickelt, zurückgeblieben	29	72,5
	Leidlich kräftig	6	15,0
	Normal stark und kräftig	4	10,0
	Sehr kräftig, plump, athletenhaft	1	2,5
3. Ernährungszustand	Auffallend schwächlich, schmalbrüstig, unterernährt, atrophisch	24	60,0
	Hochgradig abgemagert	3	7,5
	Leidlich bzw. gut genährt	10	25,0
	Auffallend fett, besonders am Abdomen	3	7,5
4. Durchblutung	Auffallend blaß, blutarm	19	47,5
	Von normaler Hautfarbe	17	42,5
	Kongestioniert	1	2,5
	Von gesundem, blühendem Aussehen	3	7,5

2. Auffällige körperliche Befunde.

Bei der Schilderung der körperlichen Besonderheiten unserer Kranken, zunächst unter Ausschluß der neurologischen Symptome, halten wir uns im wesentlichen an die Einteilung, die E. Fournier in seinen „Beiträgen zur Diagnostik der Syphilis hered. tarda“ vorgenommen hat; allerdings müssen wir einen Teil der von ihm als für Erbsyphilis charakteristischen Stigmata von vornherein als wahrscheinlich oder sicher „nichtspezifische“ Entartungsmerkmale, bzw. als Äußerungen andersartiger Krankheitsprozesse von den mutmaßlich „spezifischen“ Befunden abtrennen. Demnach können wir unterscheiden:

1. Schädel- und Gesichtsstigmata (Fournier, Gruppe I, 2 und 3).
2. Stigmata der Haut oder Schleimhaut (Fournier, Gruppe III).
3. Hutchinsonsche Trias (Fournier, Gruppe II).
 - a) Ohrstigmata,
 - b) Augenstigmata,
 - c) Zahndeformitäten.
4. Stigmata des Bewegungsapparates (Fournier, Gruppe V).
5. Erkrankungen der inneren Organe; krankhafte Prädispositionen (Fournier, Gruppe VII).
6. Allgemeine Entwicklungshemmungen und Mißbildungen (Fournier, Gruppe IV und VIII).

Zu 1. Schädel- und Gesichtsstigmata.

Von Schädel- und Gesichtsformen, die in irgendeiner Weise von der Norm abweichen, begegneten uns bei unseren Kranken folgende Typen:

Tafel 22.

1. Gehirnschädel	Asymmetrie	2 mal
	Auffallende Größe und Breite	2 „
	Dolichocephalie	1 „
	Caput quadratum	1 „
	Hydrocephalus	1 „
2. Gesichtsschädel	Asymmetrie	1 mal
	„Vogelgesicht“	1 „
	„Greisengesicht“	1 „
	„Birngesicht“	1 „
	Olympische Stirn	8 „
	Exostosen	1 „
	Prognathie	1 „
	Sattelnase	2 „
	Steiler Gaumen	1 „
	Lingua geographica	1 „
	Verbildete bzw. abstehende große, asymmetrische Ohren	7 „
	Angewachsene Ohrläppchen	2 „

Zusammenfassend läßt sich wohl sagen, daß wir von den angeführten „Stigmata“ vielleicht den Hydrocephalus, die vorspringende Stirn und die eingesunkene Nasenwurzel als mindestens auf Erbsyphilis verdächtige Merkmale ansehen können, während sich die übrigen nur als „nichtspezifische“ Wachstumsanomalien bewerten lassen, da sie auch bei sonst Gesunden, sowie bei Psychopathen und Schwachsinnigen nicht selten anzutreffen sind.

Zu 2. Haut- und Schleimhautstigmata.

Tafel 23.

1. Am behaarten Kopf	Haarlose Stellen, Lichtung, streifenförmige Anordnung der Haare	4 mal
2. An der Haut des übrigen Körpers	Atrophie, bes. an den Handtellern	5 mal
	Narben im Gesicht, Nacken, an den Extremitäten	5 „
	Naevi	1 „
	Geschwür am Ellbogen	1 „
	Dekubitus an den Knöcheln	2 „
	Bläschenartiger Ausschlag	1 „
3. Im Unterhautzellgewebe	Othämatom	1 mal

Leider dürfte mit den mitgeteilten spärlichen Befunden in diagnostischer Hinsicht wenig anzufangen sein, da eine nähere Beschreibung der Narben usw. in den Krankengeschichten nicht enthalten war. Immerhin können wir wohl die eigenartige derbglänzende Atrophie der inneren Handflächen, evtl. auch den streifenförmigen Haarausfall, der vielleicht auf eine Alopezie hinweist, als in erbsyphilitischer Hinsicht „verdächtige“ Symptome ansprechen. Das Othämatom galt bekanntlich früher als charakteristische Ernährungsstörung bei der progressiven Paralyse, während wir seit Gudden wissen, daß es regelmäßig traumatischer Natur ist; auch in unserm Fall verdankte es seine Entstehung einem paralytischen Anfall, bei dem der Kranke sich durch Sturz auf die Erde verletzt hatte. Ebenso können wir einen Dekubitus kaum als charakteristisch für Lues oder Metalues ansehen, wenn auch gerade Paralytiker im Endstadium besonders stark zu Druckbrandgeschwüren geneigt sind.

Zu 8. Hutchinson'sche Trias.

Wichtiger als die beiden ersten Gruppen der „Stigmata“ ist die Fourniersche Gruppe II der „Hutchinsonschen Trias“.

Hierher gehören die in den drei folgenden Tabellen zusammengestellten Befunde, in welchen die wahrscheinlich nicht spezifischen Merkmale eckig eingeklammert sind.

Tafel 24.

Gesicht	Keratitis parenchymatosa	2 mal	} 15%
	Maculae corneae	3 „	
	Chorioretinitische Plaques (schwarze und weiße Herde)	4 „	
	Genuine Optikusatrophie (vollkommene und unvollkommene)	3 „	
	Neuritische Optikusatrophie (vollkommene und unvollkommene)	3 „	
	Glaskörpertrübung	1 „	
	[Angeborenes Kolobom der Maculae].	1 „	
	[Myopie].	1 „	
	[Lichtscheu].	1 „	
	[Paradoxe Lichtreaktion rechts].	1 „	
	[Horizontaler Nystagmus].	2 „	
	[Einseitiger Exophthalmus].	1 „	
	[Bulbusunruhe].	1 „	

Von den Augenstörungen lassen sich vor allem die für eine abgelaufene Keratitis parenchymatosa sprechenden Befunde im Sinne der „spezifischen“ Erkrankung verwerten, da ja nach den Erfahrungen der Ophthalmologen nur etwa 2% Wahrscheinlichkeit für eine andersartige Ätiologie (Tbc.) spricht. Für mindestens ebenso gesichert dürfen wir wohl den hereditär-syphilitischen Ursprung der chorioretinitischen Veränderungen halten. Bei der Sehnervenatrophie, die leider nicht immer von fachärztlicher Seite festgestellt wurde, wird man unterscheiden müssen zwischen entzündlichen Prozessen, die noch vor Ausbruch der „meta“syphilitischen Erkrankung als Folge der erbsyphilitischen Infektion aufgetreten sind, und der „genuinen“ Degeneration des Sehnerven, wie sie auch, wenngleich seltener (in 4—5%), bei der mit tabischen Symptomen verlaufenden Paralyse der Erwachsenen beobachtet wird. Leider ist eine Unterscheidung im einzelnen bei der Unvollkommenheit der vorliegenden Untersuchungsbefunde nicht möglich; es ist jedoch auffallend, daß nur bei 1 Fall von Optikusatrophie ein Fehlen der P. S. R. zu konstatieren war, während die Sehnenreflexe bei den anderen Fällen sogar eine Steigerung aufwiesen.

Tafel 25.

Gehör	Nahezu völlige beiderseitige Taubheit („Lues des inneren Ohres“)	1 mal
	Linksseitige Taubheit mit Perforation des Trommelfells	1 „
	Herabsetzung des Gehörs	1 „
	Überreste von chronischer Mittelohreiterung	1 „

Von den Ohrbefunden spricht die spezialistisch nachgewiesene Erkrankung des inneren Ohres unbedingt für Lues, während die Überreste von auffallend chronisch verlaufenden, nicht völlig ausgeheilten Mittelohraffektionen mindestens den Verdacht auf Erbsyphilis erwecken mußten.

Verhältnismäßig reichhaltig zeigten sich auch bei unserem Material die Abweichungen der Zahnformen, auf die Fournier so besonders großen Wert legt. Allerdings ist es hier, da wir es ja vorwiegend mit größeren Kindern zu tun hatten, besonders schwierig, die wahrscheinlich hereditär-luetischen Deformitäten von denen der Rachitis und anderer allgemeiner Stoffwechselstörungen abzugrenzen, so daß wir uns auf eine Aufzählung der beobachteten Formen beschränken. Es fanden sich:

Tafel 26.

Gebiß	Schneidezähne von deutlich Hutchinsonschem Typus	6 mal
	Andeutung von halbmondförmigen Einkerbungen	5 „
	Tonnenförmige Zähne	1 „
	[Defekte Zähne	8 „
	Rachitische, kariöse, verkümmerte, an den Rändern ausgezackte, kleine, schmelzlose, vertikal geriefte, abgesetzte, unregelmäßig gestellte Zähne]	
	[Zahnlosigkeit].	1 „
	[Leidliche und gute Zähne]	7 „
[Nicht untersucht].	12 „	

Zu 4. Knochen- und Gelenkstigmata.

Am Knochensystem fielen folgende Eigentümlichkeiten auf:

Tafel 27.

[Überlange Ober- und Unterschenkel	4 mal
Dünne Diaphysen	2 „
Spinnenfinger]	3 „
Rauhe, unebene Tibiakanten	2 mal
Andeutung von Säbelscheidenform der Tibia	1 „
[Hochgradige seitliche Zusammenpressung und starke Verkrümmung der Tibien, starke Verbiegungen der Humeri, Radii und Femores	1 mal
Geringgradige allgemeine Rachitis	3 „
Hochgradige allgemeine Rachitis]	2 „
[Klumpfußstellung	2 mal
Scapulae scaphoideae	1 „
„ alatae]	2 „
[Lordose der Wirbelsäule	1 mal
Kyphose der Wirbelsäule]	1 „
[Gelenkschlaffheit	1 mal
Genua valga]	1 „

Von den angeführten Körpermerkmalen dürfte die übergroße Länge der Extremitäten, vor allem der unteren, in ätiologischer Hinsicht das größte Interesse beanspruchen; man könnte dabei an eine Ausschaltung von normalerweise vorhandenen endokrinen Wachstumshemmungen denken. Ferner läßt sich wohl noch die „Säbelscheidenform“ der Tibien, sowie eine durch periostitische Prozesse bedingte „Rauhigkeit“ derselben mit einiger Berechtigung für die Syphilis in Anspruch nehmen. Allerdings ergab grade in dem Fall von ausgesprochener „Säbelscheidenform“ die histologische Untersuchung überraschenderweise die rein rachitische Natur der Veränderung. Ebenso werden wir wohl bei den übrigen Befunden in erster Linie auf die Rachitis zurückzugreifen haben, bzw. uns einstweilen mit der Auffassung derselben als allgemeiner Entwicklungsstörungen zufrieden geben müssen.

Zu 5. Stigmata der inneren Organe.

An Erkrankungen der inneren Organe wurde bei unseren Kranken außer 2 Fällen von Lebervergrößerung und einem von Ikterus klinisch irgendein auf die syphilitische Ätiologie hinweisendes „Stigma“ nicht festgestellt. Ein häufiger, freilich bei Kindern besonders schlecht verwertbarer Befund war nur die Vergrößerung der verschiedenen regionären Drüsen, die wir im ganzen 14 mal vorfanden. Auf die immerhin wichtige Vergrößerung der Kubital- und Thorakaldrüsen war in den meisten Fällen nicht geachtet worden, so daß sich über deren Häufigkeit nichts Bestimmtes aussagen läßt.

Zu 6. Allgemeine Entwicklungshemmungen.

Auf dem Gebiete des Genitalsystems wurde bei unseren Patienten festgestellt:

Tafel 28.

Hypogenitalismus	in 13 Fällen
Amenorrhöe nach dem Pubertätsalter	„ 2 „
Mangelhafter Descensus testicularum	„ 3 „
Knopfartiger Penis.	„ 1 „
Auffallend großer Penis bei sonstigem Infantilismus.	„ 1 „
Infantilismus der Mammae	„ 1 „

Diese Befunde unterscheiden sich von den meisten der früher erwähnten „Stigmata“ dadurch, daß sie nicht wie jene Überreste vorausgegangener Krankheitsprozesse darstellen, sondern als Ausdruck einer „Keimschädigung“ anzusehen sind, infolge deren Stillstand oder mangelhafte Entwicklung bestimmter Organgebiete eingetreten ist. Sie können nur insofern mit der Syphilis in Beziehung gebracht werden, als gerade diese erfahrungsgemäß sehr häufig für das Zurückbleiben des Organismus auf kindlicher Stufe verantwortlich gemacht werden muß.

Unter den Begriff der „Dystrophie des Gefäßsystems“ würden nach Fournier endlich noch die vereinzelt Beobachtungen fallen, bei denen wir auf besonders stark ausgebildete Venenzeichnungen am Körper stießen, was im ganzen dreimal zutraf. Ferner fand sich in 1 Fall auffallende Rigidität der Brachialiswandungen; in 2 anderen bestand Zyanose des Gesichtes und der Extremitäten, in einem weiteren Marmorierung der Haut. In 6 Fällen war das Gefäßnervensystem übererregbar (Dermographie); in 2 Fällen zeigte sich mechanische Übererregbarkeit der Muskulatur beim Beklopfen.

3. Neurologische Störungen.

a) Pupillen.

Auf neurologischem Gebiet stehen hier im Vordergrund die auch für die Paralyse der Erwachsenen kennzeichnenden Symptome vonseiten der Pupillen, der Reflexe und der Motilität, einschließlich der Sprache und Schrift. Der besseren Übersicht wegen seien diese Befunde in tabellarischer Form zur Anschauung gebracht.

Wir fanden:

Tafel 29.

1. Weite der Pupillen (Abweichungen i. g. 21 mal, d. h. in 52,5%).	Beiderseits sehr weite bis maximal weite Pupillen	9 mal
	Beiderseits weite Pupillen	7 „
	Beiderseits enge Pupillen	1 „
	Starke Erweiterung einer Pupille	2 „
	Auffallende Verengung einer Pupille	2 „
	D. h. im ganzen.	21 mal
2. Form der Pupillen (Anisokorie i. G. 24 mal, d. h. in 60%).	Entrundete, verzogene Pupillen	14 mal (35%) und zwar waren je 7 mal beide bzw. nur eine Pupille in ihrer Form verändert (17,5%)
	Pupillendifferenz	24 „ und zwar war 10 mal die linke, 14 mal die rechte Pu- pille weiter.

Störungen der Pupillenreaktionen wurden in allen außer 2 Fällen (95%) beobachtet:

Tafel 30.

Störungen der Pupillenreaktionen überhaupt: in 96% der Fälle. Normale Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits: in 5% der Fälle.	
1. Absolute Pupillenstarre in 82,5% (65%) der Fälle	1. Beiderseitige vollkommene absolute Pupillenstarre 8- bzw. 15 mal = 20 bzw. 37,5% ¹⁾
	2. Einseitige vollkommene absolute Pupillenstarre 5 „ = 12,5%
	3. Beiderseitige unvollkommene absolute Pupillenstarre 9- bzw. 12 „ = 47,5 bzw. 30% ¹⁾
	4. Einseitige unvollkommene absolute Pupillenstarre 1 „ = 2,5%
2. Reflektorische Pupillenstarre in 12,5% (30%) der Fälle	5. Beiderseitige vollkommene reflektorische Pupillenstarre 8- bzw. 1 mal = 20 bzw. 2,5% ¹⁾
	6. Einseitige vollkommene reflektorische Pupillenstarre 1 „ = 2,5%
	7. Beiderseitige unvollkommene reflektorische Pupillenstarre 2 „ = 5%
	8. Einseitige unvollkommene reflektorische Pupillenstarre 1 „ = 2,5%

Aufhebung bzw. Herabsetzung beider Arten von Pupillenreaktion finden sich also in 82,5%, während wir „reflektorische“ Pupillenstarre nur in 12,5% antreffen; dabei ist freilich zu bedenken, daß bei den 7 Fällen von nicht näher geprüfter, aber als mindestens herabgesetzt angenommener Konvergenzreaktion diese möglicherweise ja auch völlig ungestört gewesen sein kann, so daß dann folgende Verschiebung der Prozentsätze eintreten würde:

Absolute (vollkommene und unvollkommene) Pupillenstarre . . . 65%
 Reflektorische (vollkommene und unvollkommene) Pupillenstarre . . . 30%,

Zahlen, die den von Stöcker bei seinen 18 Fällen mitgeteilten (67 bzw. 17%), sowie den Befunden von Schlicht bei 14 Fällen (70 bzw. 30%) sehr nahe kommen.

Ein stärkeres Überwiegen der absoluten Pupillenstarre bei solchen Fällen, die wegen gehäufte epileptiformer Anfälle oder wegen schon früher bestehenden Schwachsinn auf hirsnsyphilitische Prozesse besonders verdächtig waren, ließ sich nicht feststellen.

Zu erwähnen wäre noch das Vorkommen von sog. „paradoxe“ Lichtreaktion in 4 Fällen, das dreimal bei beiden Pupillen, einmal bei einer Pupille, wenn auch nicht regelmäßig, zu beobachten war und sich in einer erheblichen Pupillenerweiterung bei Lichteinfall äußerte.

Einmal wurden auch „springende“ Pupillen beobachtet, die sich nach der Kontraktion sehr rasch wieder erweiterten.

¹⁾ Die Differenz von 17,5% rührt daher, daß in 7 Fällen mit beiderseits völlig aufgehobener Lichtreaktion genaue Angaben über das Verhalten der Konvergenzreaktion fehlten; sie können daher ebensogut den Fällen mit „beiderseitiger vollkommener absoluter Pupillenstarre (1)“, wie denjenigen mit „beiderseitiger unvollkommener absoluter Pupillenstarre (3)“ oder mit „beiderseitiger reflektorischer Pupillenstarre (5)“ zugezählt werden, je nachdem man bei ihnen Aufhebung, Herabsetzung oder normales Verhalten der Konvergenzreaktion annehmen will.

b) Reflexe.

Das Verhalten der Reflexe geht aus folgender Tabelle hervor:

Tafel 31.

1. Kniesehnenreflexe	Lebhaft bzw. sehr lebhaft, symmetrisch; zum Teil Überspringen auf die Adduktoren der Gegenseite, Auslösbarkeit von Tibiakante und Oberschenkel aus	bei 25 Kranken	(62,5%)
	Lebhaft, $r > l$	bei 5 „	(12,5%)
	Lebhaft, $l > r$	bei 6 „	(15%)
	Patellarklonus, symmetrisch	5 mal	
	Patellarklonus, $r > l$	1 „	
	Patellarklonus, einseitig	2 „	
	Westphal'sches Zeichen	bei 3 „	(7,5%)
Beiderseits normale P. S. R.	bei 1 „	(2,5%)	
2. Achillessehnenreflexe	Lebhaft	bei 8 Kranken	(20%)
	Verschieden stark	bei 3 „	(7,5%)
	Fußklonus, symmetrisch	9 mal	
	„ einseitig	2 „	
	Fehlend	bei 4 „	(10%)
	(davon 1 mal bei lebhaften P. S. R.)		
Normale A. S. R.	bei 3 „	(7,5%)	
Nicht untersucht	bei 22 „	(55%)	

Wir fanden also eine pathologische Steigerung der Patellarsehnenreflexe im ganzen bei 90% der Kranken. Diese hohe Zahl könnte einmal mit der schon normalerweise erhöhten Reflexerregbarkeit der Kinder zusammenhängen; sodann scheint sie aber auf eine häufigere Beteiligung der Pyramidenseitenstränge gegenüber der Erwachsenenparalyse hinzuweisen, bei der wir nur in etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle eine Steigerung der Reflexe, in etwa 18% Reflexdifferenz antreffen. Andererseits finden wir nur bei drei Kranken (7,5%) die Patellarsehnenreflexe erloschen, während etwa 16—30% der Erwachsenenparalysen mit Hinterstrangerscheinungen einhergehen.

Das Verhalten der Fußsohlenreflexe ist aus nachstehender Tabelle ersichtlich:

Tafel 32.

Babinski'sches Fußphänomen	Beiderseitige Dorsalflexion	9 mal	(22,5%)
	der großen Zehe (darunter 2 mal dauernde Dorsalflexion)		
	Einseitige Dorsalflexion	7 „	(17,5%)
	(darunter 4 mal die Neigung zu Dauerdorsalflexion)		
	Andeutung von Dorsalflexion der großen Zehe	4 „	(10%)
Oppenheim'sches Zeichen	Doppelseitige Auslösung	2 mal	(5%)
	Einseitige Auslösung	2 „	(5%)

Wohl zum Teil ebenfalls in Anlehnung an das physiologische Verhalten im ersten Kindesalter ist der Babinski'sche Zehenreflex mit 50% Häufigkeit also bei der juvenilen Paralyse durchaus nichts Ungewöhnliches; bei der Erwachsenenparalyse kommt er hingegen selten, und dann meist nur im Anschluß an Anfälle vor.

c) Motilität.

Nahezu in allen Fällen bestanden schon bei der Aufnahme der Patienten schwere Störungen der Motilität, vor allem des Gehvermögens. Mehrere Kranke waren kaum noch fähig, sich mit Unterstützung einigermaßen auf den Beinen zu halten und zeigten ausgesprochen spastisch-paretischen Gang, Spitzfußstellung und starke Neigung zum Stolpern. In den meisten Fällen war der Gang zum mindesten langsam, steif, stöckerig, schwerfällig. Von drei Paralytikern mit fehlenden Patellarreflexen und absoluter Pupillenstarre gingen zwei auffallend breitspurig und stampfend, während der dritte Kranke keinerlei Gangstörung zeigte. Sehr häufig bestand ausgesprochene Unsicherheit, Schwanken, Tappen, Watscheln, Ataxie. Bisweilen wurden nur ganz kleine Schritte gemacht, wobei die Fußsohlen am Boden kleben blieben; in anderen Fällen wurden ein Bein oder beide einwärts rotiert gehalten, nicht selten auch völlig an den Leib gezogen. In 2 Fällen befanden sich beide Füße in Klumpfußstellung, wobei die großen Zehen in Dorsalflexion gehalten wurden; ein Kranker drehte sich beim Gehen stets um seine Achse nach links.

In mehr als der Hälfte der Fälle zeigten die Extremitäten, vor allem die unteren, ausgeprägte Muskelspannungen, die sich zum Teil schon bis zu unausgleichbaren Kontrakturen verstärkt hatten. Meist handelte es sich dabei um zerebrale Spasmen mit entsprechender Reflexsteigerung; bei manchen Kranken traten jedoch nur willkürliche, wechselnde Spannungen, besonders in den Beinen, auf, infolge deren die Sehnenreflexe zeitweilig überhaupt nicht auslösbar waren. In einigen besonders fortgeschrittenen Fällen mit allgemeinen starken Kontrakturen lagen die Kranken unbeweglich zusammengekrümmt in Seitenlage im Bett, hielten die Hände adduziert und zur Faust geballt, die Arme im Ellbogen-, die Beine in den Hüft- und Kniegelenken extrem gebeugt, während der Kopf infolge von Spasmen der Nackenmuskulatur in die Kissen gebohrt wurde. In einem Fall bestanden zudem Spasmen in den Kiefergelenken, so daß der Unterkiefer nur mit größter Anstrengung nach abwärts gebracht werden konnte.

Verhältnismäßig häufig, nämlich in 5 Fällen (12,5%) waren ausgesprochen einseitige Lähmungserscheinungen vorhanden. Zweimal handelte es sich um eine Schwäche des rechten Armes, infolge deren die Kranken mit der linken Hand nach vorgehaltenen Gegenständen griffen; einmal befand sich der rechte Arm mit spastischer Hemiparese in Flexionskontraktur, während das rechte Bein nachgeschleift wurde. Zugleich bestand Hypertonie im linken Kniegelenk. Ein vierter Fall wies schlaffe Lähmung der linken Körperhälfte mit Hypalgesie auf. In dem letzten Fall befand sich das linke Bein in X-Beinstellung; der linke Fuß wurde nachgeschleift, bzw. beim Stehen einwärts gestellt. Die linke Schulter stand tiefer als die rechte; bei passiven Bewegungen der linken Extremitäten traten Spannungen auf. Die Hände waren gebeugt, die Arme an den Leib gepreßt; beiderseits, besonders links, war Klumpfußstellung vorhanden.

Außer den Lähmungserscheinungen fanden sich bei unseren Kranken noch verschiedene andersartige Störungen der Motilität vor: Nicht selten wurde auffallend steife, seltener schlaffe, vornübergebeugte Haltung des Oberkörpers beobachtet. Ferner bestand „Dyspraxie“ der oberen Extremitäten, die sich in großer Ungeschicklichkeit, Schwerfälligkeit und Kraftlosigkeit äußerte. Die Bewegungen wurden langsam, unsicher, ausfahrend, zum Teil auch eigentümlich ruckweise

ausgeführt und zeigten sich oft durch fein- oder grobschlägiges Händezittern erheblich beeinträchtigt. In mehreren Fällen wurden auch außerhalb der eigentlichen Anfälle gewisse motorische Reizerscheinungen in den Extremitäten beobachtet, wie fächerförmiges Spreizen der Zehen, athetoide Bewegungen der Finger, unwillkürliche Zuckungen in der Hand oder in einem Mundwinkel. Sieben Kranke zeigten fast ständige allgemeine Bewegungsunruhe; bei einem war ein chorea-ähnliches Drehen des Kopfes und der Bulbi nach Art von „Zwangsbewegungen“ wahrzunehmen; nicht selten traten auch Mitbewegungen beim Sprechen, Vibrieren im Gesicht, „Flattern“ der Augenlider oder allgemeine Zitterbewegungen des ganzen Körpers bei geringfügigem äußeren Anlaß auf. Besonders häufig fand sich fein- oder grobschlägiges Zittern der Zunge („Wogen“), die oft nur unter ruckweisen Stößen herausgestreckt werden konnte. In etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle mit weniger hochgradiger Atexie wurde das Romberg'sche Zeichen gefunden; etwa achtmal wurde Fazialisphänomen festgestellt.

d) Hirnnerven.

Von den Hirnnerven zeigten sich Fazialis, Hypoglossus und Abduzens am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen. Differenz der Nasolabialfalten mit Zurückbleiben eines Mundwinkels wurde etwa elfmal beobachtet (27,5%), Abweichen der Zunge nach einer Seite etwa sechsmal, Abweichen der Uvula einmal. Einmal erschienen beide Nasolabialfalten verstrichen; einmal bestand ein Unterschied in der Weite der Lidspalten. Strabismus, der aber natürlich nicht unbedingt mit der paralytischen Erkrankung in ursächliche Beziehung gebracht werden konnte, da Augenmuskellähmungen bei Paralyse zu den Ausnahmen gehören, wurde etwa sechsmal (in 15%) beobachtet und zwar lag zweimal Strabismus divergens concomitans, zweimal Strabismus convergens vor. Einmal zeigte der Strabismus ein „wechselndes“ Verhalten; in 1 Fall war der Blick beider Augen meist gleichsinnig nach rechts gerichtet.

e) Sensibilität.

Das Empfindungsvermögen ließ Abweichungen vom normalen Verhalten sowohl im Sinne der Steigerung als auch der Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit erkennen, obgleich eine genaue Untersuchung wegen des psychischen Zustandes der Kranken selten vorgenommen werden konnte. Sechs Patienten zeigten bei grober Prüfung allgemeine bzw. regionäre Überempfindlichkeit für Berührungs- und Schmerzreize; bei 10 Kranken erschien die Berührungs- bzw. Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. In einem Fall fand sich beiderseits an den Unterarmen und Unterschenkeln Hypalgesie, am Rumpf unterhalb der Mammae Hyperalgesie vor.

4. Sonstige pathologische Befunde.

Von sonstigen, mit der paralytischen bzw. syphilitischen Erkrankung nicht zusammenhängenden pathologischen Befunden sind auf körperlichem Gebiete noch zu erwähnen: Lungenbefunde tuberkulöser Natur in 6 Fällen und Vergrößerung der Schilddrüse in 8 Fällen, davon dreimal in Verbindung mit Fazialisphänomen. Ein Kranker wies eine eingekeilte Coxa vara traumatica mit Verkürzung des rechten Beines auf, die er sich in einem apoplektiformen paralytischen Anfall zugezogen hatte.

Im Anschluß an die mannigfachen Störungen auf motorischem Gebiete wären mehr der kennzeichnenden Veränderungen der Sprache und Schrift zu gedenken, die fast bei sämtlichen Kranken schon bei der Aufnahme deutlich zu erkennen waren.

5. Sprache.

Die Sprache erwies sich in etwa der Hälfte der Fälle als „verwaschen“, undeutlich, unbeholfen, schwerfällig, eintönig und schlecht artikuliert, eine Störung, die nicht selten in der gewöhnlichen Konversationssprache auffälliger zutage trat, als bei den noch leidlich nachgesprochenen Testwörtern. Öfters war auch nur ein leichtes „Anstoßen“, Stocken und Zögern („Häsitieren“) beim Sprechen zu bemerken, oder die Sprache hörte sich eigenartig „gepreßt“, „spitzig“ und klanglos an. Manche Kranke sprachen auffallend rasch, hastig, abgehackt, überstürzt, „hauchend“ und verloren sich, vor allem am Satzende, in unverständliches Murmeln; bei den meisten Kranken war die Sprache jedoch deutlich verlangsamt, leise, näselnd, stotternd und stammelnd. Häufig trat das charakteristische „Schmieren“ und „Silbenstolpern“ mit Auslassungen, Versetzungen, Verdoppelungen auf, während in besonders ausgeprägten Fällen „logoklonische“ Wiederholung immer derselben Wortbruchstücke erfolgte. Bei manchen Patienten war die Sprache hauptsächlich deswegen schwer oder gar nicht verständlich, weil sie die Lippen nicht recht bewegten, durch die Zähne murmelten oder die Vokale unnatürlich in die Länge zogen; bisweilen war auch die Satzbildung ganz unvollkommen oder es wurden Agrammatismus und paraphasische Entgleisungen beobachtet. In den vorgeschrittenen Fällen bestanden die sprachlichen Äußerungen nur noch in völlig unartikuliertem Lallen, aus dem bisweilen mit Anstrengung hervorgestoßene Sprachgebilde als Überreste von Wörtern erkennbar waren. In einigen Fällen endlich war der Verfall der Sprache bereits so weit gediehen, daß die Kranken überhaupt vollständig stumm und selbst zum Nachsprechen einfachster Wörter außerstande waren, so daß sich ihre sprachlichen Äußerungen auf oft stundenlang fortgesetztes Schreien beschränkten.

6. Schrift.

Auch bei Prüfung der Schrift waren bei einem Teil der jugendlichen Paralytiker, wenn auch nicht in so weitgehendem Maße, die für die Paralyse der Erwachsenen kennzeichnenden Veränderungen nachzuweisen. Nur in wenigen Fällen zeigten sich die Schriftzüge noch sorgfältig, sauber, klar und zierlich. Meist fanden sich wenigstens leichte Zitterigkeit der Buchstaben, Unregelmäßigkeiten, kleine Entgleisungen infolge von Auslassungen einzelner Grundstriche, Buchstaben oder ganzer Silben. Oft machten die Schriftzüge einen für das Alter der Kranken zu kindlichen, unbeholfenen, unordentlichen Eindruck. Es wurde nicht auf die Zeile geschrieben, die Tinte infolge zu starken Druckes über das Papier verspritzt oder es wurden zahllose orthographische Fehler begangen. In vorgeschrittenen Fällen wurde die Schrift immer unleserlicher und war schließlich gar nicht mehr zu entziffern; die Worte wurden durch Verdoppelungen, Versetzungen oder willkürliche Trennung bis zur Unkenntlichkeit verstümmelt, manche Buchstaben, Silben oder Satzbruchstücke in stereotyper Weise sinnlos wiederholt oder ganz falsche Zeichen an ihre Stelle gesetzt (Paragraphie); dazu kamen öfters die Wirkungen der hochgradigen Ataxie und des allgemeinen

Tremors. Einige Kranke waren nur noch imstande, notdürftig ihren Namen oder ein paar noch halbwegs leserliche Buchstaben zu Papier zu bringen; bei anderen war auch diese Fähigkeit vollkommen erloschen, so daß sie auf Aufforderung selbst nicht mehr den leisesten Versuch dazu unternahmen.

7. Psychische Störungen.

1. Verstandesleistungen und allgemeiner Eindruck.

a) Orientierung.

Auf psychischem Gebiete zeigten unsere jugendlichen Patienten folgendes Verhalten:

Die grobe Orientierung in örtlicher und zeitlicher Beziehung war bei etwas mehr als der Hälfte unserer Kranken erhalten; die zeitliche Orientierung war fast doppelt so häufig aufgehoben oder schwer beeinträchtigt, wie die örtliche. Mehrmals fielen trotz leidlicher zeitlicher Orientierung die Angaben über Vorgänge in der Vergangenheit ungenau aus, oder es wurden verkehrte bzw. wechselnde Angaben über das eigene und das Alter der nächsten Familienangehörigen gemacht.

b) Rechenvermögen.

Das Rechenvermögen war bei etwa $\frac{2}{3}$ unserer Kranken sehr mangelhaft oder ganz aufgehoben; dividieren, subtrahieren, multiplizieren war den meisten ganz unmöglich; nur allereinfachste Additionen konnten mit Hilfe der Finger, und zwar nur langsam und oft fehlerhaft, gelöst werden. Mehrere Patienten konnten überhaupt nicht mehr oder nur bis 6, einige bis 10, zwei leidlich bis 20 zählen. Drei beherrschten wenigstens noch das kleine Einmaleins und konnten bis 50 bzw. bis 100 zählen, während das Rückwärtszählen nur mangelhaft gelang. Zwei Kranke waren zur Lösung einfacher Rechenaufgaben mit kleinen Zahlen imstande und vermochten auch die häufigsten Geldstücke einigermaßen richtig zu benennen; zwei andere zeigten zu Beginn ihres Klinikaufenthaltes noch eine ziemlich gute Rechenfähigkeit.

c) Auffassung.

Die Auffassung war bei unseren Patienten in verschiedenem Maße beeinträchtigt. Bei einigen Kranken war eine Verständigung überhaupt nicht mehr möglich; sie lagen zeitweise verwirrt und benommen da, reagierten weder auf Gesichtsnoch auf Gehörsreize, griffen nicht nach vorgehaltenen Gegenständen, antworteten nicht und hatten offenbar auch jede Spur von Sprachverständnis verloren. Andere konnten zwar einfache Fragen noch verstehen und einigermaßen sinngemäß beantworten; sie kannten den Arzt und die Schwester, vermochten einfachste Gegenstände und Bilder zu benennen, die Körperteile zu zeigen u. a., erschienen aber bei etwas komplizierteren Fragen sofort verständnislos, ratlos, unsicher und unaufmerksam. Bei einigen Kranken mit besonders schwerer Beeinträchtigung der sprachlichen Äußerungen zeigte sich eine gewisse geistige Anteilnahme nur noch in aufmerksamem Umherschauen und Fixieren; sie reagierten auf Annäherung durch langsames Drehen des Kopfes oder Veränderung des Gesichtsausdruckes, horchten bei Erzeugung von Tönen auf, interessierten sich für die vorgehaltene Uhr und zeigten schreckhaftes Augenblinzeln bei unerwartetem Klatschen. Bei mehreren Kranken machte sich die Erschwerung der Auffassung

hauptsächlich in einer erhöhten Ablenkbarkeit geltend; sie vermochten zwar einfache Gegenstände zu erkennen und notdürftig zu benennen, konnten aber auf Bildern nur die Einzelheiten, einzelne Farben und Formen richtig auffassen, waren zerstreut, schwer zu fixieren, schrieben fehlerhaft ab und verloren beim Gespräch sehr leicht den Faden. Manche machten einen zurückgebliebenen, kindlich-dementen Eindruck, verfügten nur über einen ganz geringen Wortschatz, gaben äußerst dürftige Antworten und konnten nur Gegenstände mit einsilbigen Namen benennen. Nur bei sehr wenigen Kranken wies die Auffassung keine auffallenden Störungen auf; sie erschienen lebhaft und interessiert, beobachteten gut und genau und waren auch imstande, den Inhalt des von ihnen Gelesenen richtig wiederzugeben.

Nicht ganz leicht zu beantworten ist die Frage nach dem Vorkommen von „echten“ Sinnestäuschungen bei unseren Kranken. So schaute ein Kranker zwar häufig mit dem Ausdrücke des Schreckens nach links, wo er etwas Furchterregendes zu erblicken schien; einer behauptete, im Bade Feuer, Kugeln, Soldaten und Tierleichen zu sehen; ein dritter schien, nach seinem lauschenden Gesichtsausdruck zu schließen, vorübergehend Stimmen zu hören. Näherer Aufschluß über diese Trugwahrnehmungen konnte jedoch wegen der schon weit fortgeschrittenen Demenz in keinem der Fälle mehr erhalten werden.

d) Merkfähigkeit und Gedächtnis.

Verhältnismäßig selten fanden sich bei unseren Patienten stärkere Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses. Immerhin hatten einige Paralytiker ihnen zum merken aufgegebene dreistellige Zahlen schon nach einer Minute wieder vergessen. Manche erschienen hochgradig vergeßlich und „denkschwach“, wiederholten sich häufig in ihren mündlichen und schriftlichen Äußerungen und zeigten ausgeprägtes „Haften“.

e) Eigentliche Verstandesleistungen.

Die Intelligenz war bei den meisten unserer Kranken von vornherein beträchtlich geschwächt. Nach der Binet-Simon'schen „Stufenleiter der Intelligenz“ gemessen, die allerdings für die Beurteilung von Verblödungsprozessen nur unter gewissen Vorbehalten zu verwerten ist, zeigte sich das „Verstandesalter“ bei verschiedenen unserer Patienten als um 2, 4, 6, 7, 8 und 9 Jahre hinter dem wirklichen Alter zurückgeblieben.

f) Schulkenntnisse.

Die Schulkenntnisse waren in etwa der Hälfte der Fälle nur mehr in spärlichen Resten vorhanden. Viele Kranke konnten weder das ABC noch die Farben, weder die Wochentage noch die Monate nennen. Sie vermochten nicht rechts und links zu unterscheiden, nicht die Uhr abzulesen oder einfache Figuren zusammenzusetzen. Das Lesen ging überhaupt nicht, oder sie waren nur noch imstande, einzelne geschriebene oder gedruckte kleine Buchstaben zu erkennen oder allenfalls unter zahlreichen Fehlern etwas aus dem Buche zurechtzubuchstabieren. Auch bei sonst scheinbar gewandtem und fließendem Lesen liefen mancherlei Ungenauigkeiten, Auslassungen, Verdoppelungen und Verstümmelungen unter. Die geographischen Kenntnisse waren nicht selten gleich Null, und auch die einfachsten Fragen nach dem Namen des Deutschen Kaisers, der Hauptstadt von Deutsch-

land, der Kreise von Bayern u. dgl. konnten häufig nicht beantwortet werden. Manche Kranke verfügten zwar noch über die primitivsten Schulkenntnisse und sogar über wesentlich besseres praktisches Erfahrungswissen, waren aber außerstande, irgend etwas Auswendiggelerntes wiederzugeben. Bei mehreren war die Ausdrucksweise auffallend unbeholfen. Die Fragebogen wurden zum Teil unvollkommen, zum Teil in geradezu sinnloser Weise ausgefüllt; hier und da gelangten auch an Paraphasie erinnernde Störungen zur Beobachtung, infolge deren die Kranken die vorgezeigten Gegenstände nicht benennen konnten und Umschreibungen für sie anwandten.

g) Urteilsfähigkeit.

Die Urteilsfähigkeit war bei etwa der Hälfte unserer Kranken schwer getrübt. Sie erschienen gegenüber den Vorkommnissen in ihrer Umgebung völlig rat- und verständnislos und waren nicht imstande, Widersprüche aufzufassen und zu kritisieren. Sie machten auch selber einander widersprechende Angaben, ohne es zu bemerken oder sich auf Vorhalt zu berichtigen. Sie lebten sorglos-heiter dahin, sahen nirgends Schwierigkeiten, machten aber auch keine Zukunftspläne und äußerten weder Wünsche noch Hoffnungen oder Befürchtungen. Ebenso kritiklos standen sie ihren ganz ungenügenden Schulleistungen, sowie ihrer schweren geistigen Erkrankung gegenüber; sie erklärten, obgleich die Prüfung kaum die dürftigsten Allgemeinvorstellungen ergeben hatte, sehr brave, gute Schüler gewesen bzw. noch zu sein, fühlten sich trotz ihres Aufenthaltes in der Klinik durchaus nicht krank und geistig verändert oder behaupteten doch wenigstens, daß sie sehr bald wieder ganz gesund sein würden. Nur ganz wenige Kranke schienen ein dunkles Gefühl für die sich mit ihnen vollziehende Wandlung zu besitzen, indem sie klagten, daß sie krank seien und so schwer denken könnten. Ein Kranker, der wegen allerlei Schwindeleien kurz vor einer drohenden Jugendgerichtsverhandlung zu uns kam, zeigte auch deutliches Schuldbewußtsein und das bei psychogenen Haftpsychosen gewöhnliche ablehnende, unzugängliche, reizbare und „gespannte“ Verhalten.

Einigemal war bei den Kranken (etwa bei 12,5%) eine deutliche Neigung zum Flunkern und Prahlen vorhanden. Ein 20jähriger Tapeziererlehrling brüstete sich damit, daß er sehr gern lese und sich nächstens „Quo vadis“ kaufen wolle; er wolle heiraten, um für seinen schönen Tenor eine würdige 2. Stimme zu finden. Er habe mit dem Teufel verhandelt, ja er sei selber der Teufel, Jesus, auserwählter Welterlöser. Ein anderer Kranker erklärte, daß er sich köpfen lassen, die Polizei holen lassen wolle; er wollte in's Wasser gehen und bat seine Mutter um Hilfe, damit er sterben könne. Ein meist ganz verwirrter Patient lud sämtliche Ärzte zum „Hendl“essen ein. Eine weibliche Kranke prahlte damit, daß sie in der Schule die Beste gewesen sei, großartig stricken und schreiben könne und so lange Haare gehabt habe, daß sie daraufgetreten sei; auch bekomme sie zum Namenstag ein großes Geschenk und ein neues Kleid und dürfe eine Autofahrt machen. Der Inhalt derartiger „Größenideen“ blieb demnach immer äußerst dürftig.

h) Allgemeines psychisches Verhalten.

In ihrer psychischen Allgemeinverfassung erschienen einige Kranke bei oberflächlicher Prüfung noch verhältnismäßig wenig geschädigt. Sie waren be-

sonnen, geordnet und machten einen aufmerksamen, interessierten, geistig reg-samen und lebhaften Eindruck. Bei manchen machte sich eine erhöhte Ablenk-barkeit und Sprunghaftigkeit geltend, die sich bei einzelnen Kranken bis zur „Zerfahrenheit“ des Gedankenganges steigerte. Sie knüpften überall an zufällige äußere Eindrücke an, um sofort wieder abzuschweifen, waren nicht imstande, richtig zuzuhören, wiederholten sich, hatten Ermahnungen sofort wieder ver-gessen, erzählten zusammenhangslos und legten ein altkluges oder kindisch-un-reifes, läppisches Benehmen an den Tag. Wieder andere waren geistig schwer-fällig, langsam, stumpf und interesselos. Sie gaben stereotype Antworten oder reagierten mit stehenden Redensarten; die Fragebogen schrieben sie verständnis-los ab, statt sie zu beantworten und waren auch zu den einfachsten Schilderungen völlig außerstande. Eine letzte Gruppe war bereits völlig verblödet, gab über-haupt keine Spontanäußerungen von sich, fixierte nicht und war durch die ge-wöhnlichen Sinnesreize zu keiner Reaktion mehr zu veranlassen.

i) Sprachliche Äußerungen.

Dem eben geschilderten Verhalten ungefähr entsprechend sind die Abstufungen, denen wir in der Art und Häufigkeit der sprachlichen Äußerungen begegnen, wenn wir von den früher besprochenen rein motorischen Störungen ganz absehen.

Von manchen Kranken erhielt man noch spontan bereitwillige Auskunft; sie plauderten und erzählten viel und gern, gaben zum Teil schlagfertige und witzige Antworten und frugen, was ihnen gerade einfiel. Andere sprachen ebenfalls spontan sehr viel, aber immer nur mit sich selber; ihre Reden waren zum Teil einförmig, zum Teil völlig sinn- und zusammenhangslos, bestanden nur in Satz-bruchstücken oder völlig unverständlichen Redebrocken. Manche gaben zwar sinn-gemäße, doch immer nur ganz kurze, einsilbige Antworten, suchten vergebens nach Worten oder reagierten nur mit „ja“ und „nein“. Mehrere Kranke starrten stundenlang stumm vor sich hin, gaben keinerlei Spontanäußerungen von sich und waren auch nicht mehr durch sprachliche Äußerungen von außen her anzu-regen. Einige Kranke beteten viel, fluchten, jammerten ohne ersichtlichen Grund. manche vermochten sich überhaupt nur noch durch Brummen, Stöhnen, Wimmern; unartikulierte Klagelaute und lautes Schreien zu äußern. Ein vollständig ver-blödeter, hilfloser Kranker brach in ziemlich regelmäßigen Zeitabständen in minutenlanges Klagen aus, wobei er das Gesicht schmerzlich verzerrte und den Mund weit aufriß.

k) Gesichtsausdruck.

Der Gesichtsausdruck bei unseren Paralytikern war der wechselnden Grund-stimmung entsprechend verschieden. Einige erschienen lebendig, interessiert, regsam und boten ein natürliches, lebhaftes Mienenspiel dar; manche trugen ein stets vergnügtes Gesicht zur Schau, zeigten ein stereotypes, blödes Lächeln oder gar ein läppisches Grinsen und Grimassieren. Bei einigen Kranken war ein „greisenhaft“ gespannter, ernster, leidender Gesichtsausdruck vorherrschend, während in den vorgeschrittenen Fällen das Gesicht den Ausdruck vollkommen statuenhafter Leere und Blödigkeit trug, der durch die schlaffen, gedunsenen Züge und den irren, oft unstet schweifenden Blick noch unterstrichen wurde.

2. Stimmungslage und Verhalten in gemüthlicher Beziehung.

Nach der Stimmungslage und dem Verhalten in gemüthlicher Beziehung konnten wir etwa nachstehende 4 Gruppen bei unseren juvenilen Paralytikern unterscheiden:

1. Die Kranken mit i. a. gehobener Stimmung, zugänglichem Wesen und natürlichem, unauffälligem Benehmen.

2. Die erregten, vorlauten, reizbaren, zu Gewalttätigkeiten neigenden Kranken.

3. Die Kranken mit gedrückter, ängstlicher Stimmung und ausgesprochen stumpfem Verhalten.

4. Die vollständig verblödeten Kranken mit hochgradiger körperlicher Hin-fälligkeit und psychomotorischer Reaktionslosigkeit.

Natürlich handelt es sich bei dieser Einteilung keineswegs um streng geschiedene Gruppen; bei der ausgesprochenen Labilität der Stimmung, die der juvenilen Paralyse ebenso eigen ist, wie der Erwachsenenparalyse, ging vielmehr der eine Zustand oft unvermittelt in einen andersartigen über, so daß verschiedentlich fast regelmäßiger Wechsel zwischen ruhigen und erregten Zeiten beobachtet wurde. Die erste Gruppe dürfte hauptsächlich die frisch erkrankten Fälle umfassen, während sich im Endstadium die meisten unserer Beobachtungen dem unter 4. umrissenen Zustandsbilde näherten, in welchem alle vorher erkennbaren psychischen Einzelzüge durch den überwältigenden Eindruck des körperlichen und geistigen Verfalles verwischt wurden. Die sich hiernach ergebenden Verlaufsarten, die vielleicht als „einfach demente“, „agitierte“ und „depressive“ Form zu bezeichnen sind, sollen im folgenden näher gekennzeichnet werden.

a) Einfach demente Form.

Im einzelnen ließen sich etwa folgende Eigentümlichkeiten unterscheiden: Ein ziemlich großer Teil, wohl $\frac{1}{3}$ der Kranken, zeigte zunächst bei subjektivem Wohlbefinden ein freundlich-zutunliches, still vergnügtes oder lustiges Wesen. Die Kranken konnten tagsüber zum Teil auf der ruhigen Abteilung gehalten werden; sie waren naiv, kindlich, zu Scherzen geneigt und verhielten sich i. a. harmlos, ruhig und lenksam. Ihre Stimmung war rosig und gehoben; gegen die Mitkranken zeigten sie sich treuherzig, verträglich, artig und gehorsam. Sie lebten sich nach anfänglicher Schüchternheit rasch ein, waren gern in der Klinik, wollten ganz dableiben und legten große Freude und Dankbarkeit wegen der schönen Spielsachen und des guten Essens an den Tag. Stets gefällig und gutmütig, gaben sie von ihren mitgebrachten Eßwaren ab, fügten sich ohne Schwierigkeiten den ärztlichen Anordnungen und lebten wunschlos und zufrieden in den Tag hinein. Waren sie wirklich einmal mutwillig und gereizt, so ließen sie sich immer rasch wieder beruhigen und vertrösten. An den Angehörigen hingen sie mit großer Liebe und Zärtlichkeit und zeigten lebhaft Freude über ihren Besuch. Sie waren glücklich über kleine Vergünstigungen, wie die Erlaubnis, mit in die Kirche gehen zu dürfen, beteiligten sich voller Eifer an der Arbeit und schienen nicht wenig stolz auf die geringen Leistungen, die sie allenfalls noch zusammenbrachten.

b) Agitierte (expansive) Form.

Bei einem kleineren Teil (etwa $\frac{1}{8}$) der Kranken machte sich in erster Linie eine strahlend euphorische Stimmungslage mit vorwiegend heiterer Erregung

geltend. Die Kranken waren für gewöhnlich fidel und übermütig, schäkerten und lachten sehr viel ohne eigentlichen Grund, machten allerlei Faxen. Mitunter waren sie geradezu „hemmunglos“ ausgelassen und läppisch, hatten förmliche „Lachanfalle“, in denen sie sich vor Vergnügen „krümmten“ und laut aufquietschten. Ebenso leicht und oft ohne jeden äußeren Anlaß schlug diese Stimmung in unmotivierte Traurigkeit oder Gereiztheit um. Die Kranken lachten und weinten durcheinander, waren wehleidig, empfindlich, übellaunig, wortkarg, ablehnend, oder sie zeigten sich eigensinnig, trotzig und nörgelig. Den Mitpatienten gegenüber erwiesen sie sich als streitsüchtig, feige und ungezogen. Während sie mit Vorliebe andere Kranke in nicht selten bössartiger Weise zu ärgern suchten, sich anspruchsvoll, neugierig, vorlaut und naseweis gebärdeten, verstanden sie selber keinen Spaß, wehrten sich und wollten sich nichts gefallen lassen. Häufig kam es zu ausgesprochenen Wutanfällen, in denen die Kranken Zornestränen vergossen und nicht immer leicht zu beruhigen waren. Meistens allerdings war ihr Affekt nur seicht und oberflächlich; sie mußten wie verzogene Kinder behandelt werden und ließen sich rasch wieder versöhnen. Einzelne Kranke waren auffallend erotisch und eifersüchtig; bei einer kleinen Gruppe trat eine ausgeprägte Neigung zum Flunkern und Schwindeln zutage. So beschönigten sie ihre oft nicht unbedenklichen Streiche auf alle mögliche Weise, lobten sich gern selbst und rühmten ihre vortrefflichen Eigenschaften und Fähigkeiten. Sie prahlten, ergingen sich in Kraftausdrücken und neigten zu derbwitzigen Aussprüchen und Späßen. Bei Vorhalt blieben sie gleichgültig und ließen sich überhaupt in keiner Weise nachhaltig beeinflussen. Gegenüber den Angehörigen zeigten sie öfters nur geringe Anhänglichkeit, wie überhaupt die materiellen Interessen in ihrem Gedankenkreise bei weitem überwogen. Der Fortgang der Besuche bereitete ihnen wenig oder gar keinen Trennungsschmerz, und selbst der Tod der nächsten Angehörigen vermochte bei ihnen kaum eine tiefergehende gemütliche Anteilnahme zu erwecken.

c) Depressive Form.

Noch weniger häufig war eine ausgeprägt deprimierte Gemütslage bei unseren Paralytikern vorherrschend. Solche Kranke hatten einen ernsten, hypochondrischen Gesichtsausdruck, waren sichtlich niedergeschlagen und litten unter ihrem Krankheitsgefühl. Öfters gerieten sie ganz ohne Grund in Zustände von heftiger Angst, in starken Schrecken, so daß sie zitterten, oder in rasch vorübergehenden zornigen Affekt; meist jedoch machten sie einen sanften, scheuen, zurückgezogenen Eindruck, kümmerten sich nicht um ihre Umgebung, drängten nicht fort, verlangten kaum nach den Angehörigen und äußerten überhaupt nur selten irgendwelche Wünsche. Sie gaben zu, daß sie „meist weniger fröhlich“ seien, daß sie sich elend fühlten, und weinten, weil sie sich nicht recht verständlich machen konnten. Mit der Zeit pflegten sie dann allerdings etwas weniger ängstlich und schüchtern zu sein und zugänglicher zu werden, während doch schon ein erheblicher Grad von geistiger und gemüthlicher Stumpfheit bei ihnen unverkennbar war.

d) Endzustände.

Bei der Mehrzahl der Fälle in fortgeschrittenem Stadium endlich war überhaupt keine ausgesprochene Färbung der Stimmungslage mehr wahrzunehmen: Sie vegetierten völlig apathisch dahin, suchten sich auf keine Weise mehr mit der

Umgebung in Beziehung zu setzen und verliehen nur bisweilen ihren Unlustgefühlen durch das Ausstoßen von unartikulierten Jammerlauten elementaren Ausdruck.

3. Willensäußerungen.

a) Beschäftigungstrieb.

Ebenfalls ein ziemlich unterschiedliches Verhalten je nach dem Stadium bzw. der besonderen Verlaufsart des Leidens, wie sie oben gekennzeichnet wurde, zeigten unsere Paralytiker in ihren praktischen Fähigkeiten und ihrer Reaktionsweise auf äußere Eindrücke. Viele von ihnen bewiesen wenigstens zu Beginn ihres Klinikaufenthaltes noch Neigung und einiges Geschick, sich etwas zu beschäftigen. Sie bauten und malten, legten Klosettpapier zusammen, machten Bleistiftzeichnungen, lasen, sahen Bilderbücher an, halfen beim Putzen, richteten sich einen „Kaufladen“ ein oder ließen ihre Puppe auf und ab tanzen. Von den weiblichen Patienten strickte ein Mädchen mit Vorliebe Waschlappen von allerdings ganz unmöglichen Formen; ein anderes nähte mit großen Stichen Kleider für ihre Puppe und zeigte sich über ihr Machwerk nicht wenig stolz. Ein Kranker unterhielt sich damit, die Fragebögen abzuschreiben; ein anderer legte jeden Tag die Abschrift eines anderen Lesestückes oder Gedichtes aus der Schulbibel vor; einer sammelte wahllos Briefmarken, klebte sie in ein Album ein und schrieb auch wiederholt seinen „Lebenslauf“ mit völlig den gleichen Worten nieder. Ein Kranker führte ein Tagebuch, in welchem er allerhand abenteuerliche Kriegserlebnisse zusammenfabulierte. Ein anderer erbat in Briefen an die Küchenschwester die Zusendung von Kuchen und Rettich und zeigte lebhaftes Interesse für die weihnachtliche Theatervorführung, die er mit seiner Kritik begleitete. Eine Kranke diktierte zärtliche Briefe an ihre Angehörigen; mehrere vermochten sich wenigstens dadurch noch etwas zu betätigen, daß sie sich einigermaßen selbständig an- und auszogen, wuschen und kämmtten.

b) Reaktive Willensäußerungen.

Die hauptsächlich in der 1. Gruppe geschilderten Paralytiker zeigten auch hinsichtlich ihres Eingehens auf die von außen an sie herantretenden Anregungen keine wesentlichen Abweichungen vom Verhalten einfach schwachsinniger Kinder. Sie befolgten willig Aufforderungen und kleine Aufträge, sorgten selber für ihre natürlichen Bedürfnisse und hatten sich bald so weit eingewöhnt, daß sie in ihrer Umgebung nicht weiter auffielen. Dagegen erwiesen sich die Kranken der 2. Gruppe häufig maßlos oder geradezu widersinnig in der Art, wie sie auf die gewöhnlichen Reize der Außenwelt zu reagieren pflegten. Sie widerstrebten, wandten sich bei Annäherung blinzelnd ab, verstanden keinen Spaß und riefen bei der Untersuchung laut nach der „Mama“. Bei Bedrohung oder bei der Lumbalpunktion zeigten sie sich außerordentlich ungebärdig und ängstlich, brüllten laut heraus, wälzten sich umher, waren kaum zu halten oder zu beschwichtigen, so daß sie in's Bad gebracht werden mußten. Beim Essen verfahren sie noch weit ungeschickter und unsauberer, als dem Grade ihrer Ataxie entsprechen hätte, verweigerten auch nicht selten die Nahrung, so daß sie ihnen eingegeben werden mußte. Sie waren überhaupt nicht dazu zu bewegen, allein oder mit anderen Kindern zu spielen, brüllten aber, wenn ihnen die Spielsachen weggenommen wurden. Ein Kranker widerstrebte heftig beim Untersuchen und Aus-

ziehen, suchte überall sein Gewand und hämmerte mit den Fäusten an Fenster und Türen; eine weibliche Kranke brüllte und strampelte beim Verbinden eines Abszesses in sinnloser Weise, rief nach Pfarrer und letzter Ölung und behauptete, ihr offnes Grab vor sich zu sehen. Ein Kranker, bei dem ein eigentümlich „athe-toides“ Handgeben bei der Begrüßung auffiel, pflegte in lautes Grinsen und Wiehern auszubrechen, wenn man ihm einen Gegenstand vorhielt; ein anderer zeigte große Neigung zum Nachahmen; ein weiterer gab auf Fragen häufig völlig beziehungslose Antworten.

Bei den Paralytikern mit vorwiegend stumpfer bzw. depressiver Stimmungslage zeigten sich die reaktiven Willensäußerungen vor allem durch die noch hochgradigere Störung der Auffassung und die Hemmung auf psychomotorischem Gebiete beeinträchtigt. Die Kranken waren größtenteils außerstande, einfache Aufforderungen zu befolgen, machten alles verkehrt, konnten erst nach wiederholtem Vormachen knien, hielten sich krampfhaft fest, wenn sie gehen sollten u. a. Sie konnten trotz aller Bemühungen ihr Hemd nicht aufknöpfen, zogen die Unterhose darunter, blieben in gebundener Haltung steif am Tisch sitzen. Alle Reaktionen erschienen bei ihnen stark verlangsamt und erschwert, ohne daß jedoch negativistische Züge im Vordergrund standen. Sie grüßten nicht spontan, gaben aber die Hand, wenn man sie ihnen entgegenstreckte, griffen nach Gegenständen, drehten sie auch etwas um, legten sie aber wieder interesselos beiseite oder wiesen sie von vorneherein zurück. Bei Annäherung an ihr Bett fingen sie an zu lachen, sich zu drehen und zu winden, zu schreien oder sich mit mürrischem Gesichtsausdruck abzuwenden. Der Anblick von Zucker löste schnalzende Lippenbewegungen, das Ertönen einer Pfeife vor ihrem Ohr ein vergnügtes Lachen und wohl auch das Hervorstößen einiger schwer verständlicher Worte aus. Spielsachen wurden von ihnen zum Teil in den Mund gesteckt, während die regelrechte Nahrungsaufnahme öfters auf große Schwierigkeiten stieß. Auf Nadelstiche reagierten sie unter heftigen Abwehrbewegungen und lautem Geschrei in meist nur ganz unzweckmäßiger, verständnisloser Weise.

Bei der letzten Gruppe der bereits völlig verblödeten Paralytiker schien ebenso wie auf geistig rezeptivem, so auch auf produktivem Gebiete der absolute Nullpunkt erreicht. Sie verstanden weder Fragen noch Antworten einfachster Art, befolgten keine Aufforderungen, erkannten keine Gegenstände, sprachen nichts mehr und blieben gegenüber den meisten äußeren Reizen vollkommen reaktionslos. Angehörige wurden von ihnen weder erkannt noch beachtet, oder es war höchstens ein schwaches Lächeln und der Versuch einer Handbewegung bei deren Besuch wahrzunehmen. Wo man sie hinsetzte, verharrten sie in starrer Regungslosigkeit; sie wehrten selbst tiefere Nadelstiche nicht ab, fixierten nicht mehr und konnten nur mühsam etwas flüssige Nahrung aus einer Schnabeltasse eingeflößt erhalten. Bei Annäherung, bei Berührung, beim Trockenlegen und bei stärkerem Kneifen fingen sie an, laut und schrill zu schreien, zu jammern und zu stöhnen, oder sie ließen sich im Gegenteil durch das Aufnehmen aus dem Bett in ihren oft stundenlangen Schreianfällen einigermaßen unterbrechen und beruhigen.

c) Spontane Willensäußerungen.

Weit mannigfaltiger, als die Reaktionen unserer Kranken auf äußere Reize waren ihre Spontanhandlungen. Sie wurden naturgemäß am häufigsten bei der

Gruppe der erregten Paralytiker bzw. bei gelegentlichen Erregungszuständen beobachtet und äußerten sich einmal in stereotypen, rhythmischen, sinnlosen Bewegungen und „reflexähnlichen“ Antrieben, wie wir sie zum Teil auch bei der Idiotie oder in den Endstadien anderer erworbener geistiger Schwächezustände antreffen. Zum anderen Teil trugen sie mehr das Gepräge motorischer Unruhe und Verwirrtheit mit ängstlichen Wahnvorstellungen, vielleicht auch mit vereinzelt Sinnestäuschungen, so daß bisweilen ausgesprochen delirante Zustandsbilder beobachtet wurden.

Im Endstadium befanden sich die Kranken meist in halb benommenem, schläfrigem, verwirrtem Zustand. Nahezu alle ließen zuletzt Kot und Urin unter sich gehen; viele zeigten auch die Neigung, sich damit einzuschmieren. Häufig boten sie bei völliger Unfähigkeit zu jeder Beschäftigung ausgeprägte Unruhe dar: Sie drängten aus dem Bett, schrieten, brüllten, schnauften, sangen, piffen, kreischten, schimpften, knurrten oder brummen vor sich hin. Im Anschluß an die Anfälle ließen einige ein lautes Weinen und Wimmern, andere ein krampfhaftes Schluchzen hören. Mehrere Kranke, die sich tagsüber leidlich ruhig verhielten, wurden regelmäßig gegen Abend so laut und störend, daß sie die Nacht im Dauerbad zubringen mußten. Sie schleuderten sich in ihrem Bett auf und nieder, warfen sich herum, schlugen um sich, fuchtelten ungeschickt mit Kopf und Armen in der Luft herum, knirschten mit den Zähnen, klatschten in die Hände, speichelten, bisßen, kratzten, klopfen rhythmisch an die Bettlade, wollten sich ausziehen, packten die Kopfkissen auf, suchten Hemd und Bettwäsche zu zerreißen. Öfters, und zwar vor allem bei den Anfällen, seltener außerhalb derselben, zeigten mehrere Paralytiker schmatzende, lutschende, kauende Bewegungen der mimischen Muskulatur. Sie rissen den Mund weit auf, streckten die Zunge heraus oder wälzten sie in eigenartiger Weise im Munde umher, wobei sie die Bulbi herumwandern ließen; brachte man einen Finger in die Nähe ihrer Lippen, so schnappten sie zu und saugten sich sofort daran fest, nach Art des primitiven kindlichen Saugreflexes. Bei manchen Kranken kamen auch noch andere „zwangsartig“ anmutende sinnlose, rhythmisch wiederholte Bewegungen zur Beobachtung: Sie steckten alles in den Mund, was sie erreichen konnten, wischten sich an der Stirn herum, faßten nach dem Kopf, zerrten an den Ohrmuscheln, stützten sich auf, lehnten sich zurück, rutschten auf dem Stuhl hin und her. Sie zupften und fingerten an der Decke herum, knöpften und rissen an ihrem Hemd, preßten die Zähne fest zusammen, schnitten Gesichter, verkrochen und versteckten sich unter die Decke, vollführten reibende Bewegungen an ihrem Körper, kauten ihre Nägel ab, bohrten unaufhörlich in Mund, Nase und After. Ein schwer benommener, deliranter Patient, der schon früher erwähnt wurde, machte tagelang nestelnde, fadenziehende Bewegungen, klammerte sich an die Ärztemäntel an und griff mit gespreizten Fingern nach seinen Zehen.

d) Erregungszustände.

Eine etwas andersartige Färbung als diese oft über Wochen und Monate sich im wesentlichen gleichbleibenden subfinalen Zustandsbilder weisen die mehr akuten Erregungs- und Verwirrheitszustände auf, wie sie in den früheren Stadien des Leidens auftraten und auch bereits vor der Aufnahme in die Klinik von den Angehörigen beobachtet worden waren. Hier zeigten die geistig regsameren und

körperlich weniger hilfälligen Patienten noch größere Neigung, sich mit der Umgebung in Beziehung zu setzen. Ihr Betätigungsdrang blieb daher weniger auf den engen Raum des Bettes beschränkt, in welchem sie meist nur schwer zu halten waren; nicht selten wurden sie so störend, daß Dauerbäder, Wicklungen, Hyoscineinspritzungen zur Bekämpfung der starken motorischen Unruhe nicht zu umgehen waren. Die Kranken zeigten sich in solchen Zeiten gefräßig, ungebärdig und gewalttätig. Sie patschten in die Hände, schlugen rücksichtslos zu, stießen mit den Füßen, kratzten, bissen, spuckten. Sie warfen sich zur Erde, wälzten sich am Boden, krochen umher, rissen sich los, hüpfen und trippelten im Saale herum. In triebhaftem Betätigungsdrang betasteten sie die Gegenstände, zupften an allem herum, wollten fortlaufen, sich in fremde Betten legen und verübten allerlei Streiche. Vielfach tanzten sie umher, streckten die Zunge heraus, schnalzten, stampften auf den Boden, zogen sich aus, lösten die Haare auf, warfen Kußhände, lasen Schmutzknäuel von der Erde auf; sie trommelten mit den Fäusten, rissen Blumen aus, schlugen Fensterscheiben ein, zerrissen Kleider, Bettwäsche, Bücher, zerstörten Spielsachen, mißhandelten die Mitkranken. Die meisten der Kranken brauchten gern derbe Ausdrücke, schimpften in gemeinen Worten und stießen allerhand wüste Drohungen aus, wenn man sie nicht herauslasse. Ihre Reden waren häufig verwirrt und ließen bisweilen Wortneubildungen erkennen. Ein Kranker erging sich in pathetischem, beschwörendem Predigerton in langen sinnlosen Tiraden, die er mit Bibelstellen, Chorälen und Bruchstücken aus Operettentexten durchsetzte. Öfters gingen derartige Erregungszustände ziemlich unvermittelt in stuporöse Gehemmtheit über, die bisweilen von leichter Bewußtseinstrübung begleitet war. In solchen Zeiten blieben die Kranken steif im Bett liegen, oder sie saßen mit gekreuzten Beinen da, starrten vor sich hin, betrachteten ihre Gliedmaßen und erschienen unbesinnlich und berommen. Mitunter gähnten sie, zitterten, hielten den Blick gesenkt, die Augen halb geschlossen und machten einen hilflosen Eindruck. Sie waren nicht imstande, ein auf der Erde liegendes Taschentuch aufzuheben, ließen Gegenstände aus der Hand fallen, taumelten, griffen daneben, weinten vor sich hin, wollten ihre „Ruh“ haben. Ein Patient verlangte aufs Klosett, während er schon daraufsaß, andere verkannten Personen und taten von allem das Gegenteil.

C. Verlauf und Ausgang.

I. Krankheitserscheinungen auf somatischem und psychischem Gebiet.

a) Anfälle.

Im weiteren Verlauf gelangten bei über 50% unserer Kranken Anfälle zur Beobachtung, die sich folgendermaßen einteilen lassen:

a) Epileptiforme Anfälle ohne nachfolgende Lähmungen und ohne Verschlechterung des Allgemeinbefinders. Die Kranken fielen bisweilen dabei mit einem Aufschrei aus dem Bett; dann setzten tonisch-klonische Krämpfe in den Extremitäten ein mit Bewußtlosigkeit, Blässe oder Zyanose, Verdrehen der Augen, Schäumen, Zungenbiß, Urinabgang. Die Dauer der Anfälle betrug 1 bis einige Minuten; hinterher war bisweilen Babinski's Reflex auszulösen. Zwischen den Anfällen waren die Kranken ganz munter, lächelten; das Bewußtsein war ungetrübt. Sie erholten sich meist auffallend rasch auch von längeren Anfalls-

serien, die in Pausen von mehreren Tagen oder Wochen aufzutreten pflegten. Im weiteren Verlauf des Leidens war meist eine Häufung der Anfälle festzustellen, die sich schließlich mehrmals täglich einstellten. In einem Falle wurde am Tage vor dem Tode sogar die ungeheuerliche Zahl von 411 Anfällen innerhalb 24 Stunden erreicht, nachdem die Monatssumme der Anfälle bereits $1\frac{1}{2}$ Jahre zuvor etwa 85 betragen hatte, ohne eine merkliche Verschlechterung des geistigen und körperlichen Zustandes mit sich zu bringen. Neben diesen schweren wurden noch leichtere Anfälle beobachtet, die zum Teil den Charakter von Absenzen trugen, und nach denen ebenfalls rasche Erholung eintrat. Die Kranken verfielen dabei vorübergehend in einen Zustand von Somnolenz; die Sprache war undeutlich und lallend, während ausgeprägte Hirnreizerscheinungen vermißt wurden. In einem fast stationär verlaufenden Fall bestand während dieser Zustände Pulsarrhythmie und meist einseitiger Kopfschmerz, so daß sie an echte Migräne erinnerten.

β) Epileptiforme Anfälle mit nachfolgenden neurologischen Symptomen. Sie gelangten nur vereinzelt zur Beobachtung. So trat in einem Fall nach dem Anfall eine Lähmung des rechten Armes ein, die später wieder verschwand. Der Kranke blieb, während er Zuckungen in beiden Armen zeigte, längere Zeit komatös liegen und reagierte auf keinerlei Reize. Nach Aufhellung des Bewußtseins verfiel er neuerdings in einen Zustand von deliranter Benommenheit, in welchem er wie ein Blinder umhertorkelte und mit den Händen herumtastete. Späterhin stellte sich bei ihm Erblindung ein. In zwei anderen Fällen bestanden nach den epileptiformen Anfällen noch Schluckbeschwerden fort, so daß die Kranken würgten und die Speisen wieder zum Munde herausfließen ließen. Bei einem Kranken erfuhren die spastischen Kontraktionen der oberen und besonders der unteren Extremitäten jeweils nach den Anfällen eine merkliche Verstärkung.

γ) Anfälle von „rindenepileptischem Typus“. Sie waren bei unseren Kranken öfters im Wechsel mit epileptiformen Anfällen zu beobachten und dürften den eigentlichen „paralytischen“ Anfällen der Erwachsenen entsprechen. Die Anfälle äußerten sich bei einem Patienten in isolierten Zuckungen der linken Hand und der Augenlider; bei einem anderen Kranken dauerten sie fast ununterbrochen einen ganzen Tag lang an, betrafen auch das Gesicht und das Bein, blieben aber auf die linke Körperseite beschränkt. Daneben bestanden Schluckbeschwerden und eigenartige „choreiforme“ Handbewegungen. Ein weiterer Paralytiker ließ während des Anfalls, der sich in kleinen Zuckungen der rechten Hand und der Finger bemerkbar machte, seufzende Atmung hören. Nach dem Anfall war eine merkliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens festzustellen; außerdem waren Opisthotonus und nystagmusartige Zuckungen der Bulbi wahrnehmbar. Bei einem Paralytiker mit anfallsartigen Zuckungen im Fazialis und in beiden Armen traten nach einer derartigen „paralytiformen“ Attacke Kollapserscheinungen auf. Ein Kranker sank beim Versuch, aufzustehen, in die Kissen zurück; gleich danach stellten sich bei erhaltenem Bewußtsein Zuckungen in beiden Armen, besonders links, ein ohne Mitbeteiligung des Fazialis. Nach dem Anfall war eine deutliche Verschlechterung von Gang und Sprache, sowie eine Zunahme der linksseitigen Athetose zu bemerken. Bei einem Kranken überdauerten ununterbrochene Zuckungen im linken Mundwinkel tagelang den eigent-

lichen paralytischen Anfall. Bei einem letzten äußerten sich die fast ausschließlich nächtlichen Anfälle in lautem Aufschreien, tonischen Krämpfen und eigenartigen Bewegungen in der rechten Hand, ohne stärkere Bewußtseinstörung.

δ) „Anfallsäquivalente“. Endlich haben wir noch einer Reihe von Störungen zu gedenken, die ohne eigentlichen „Anfallscharakter“ vielleicht doch wegen ihrer bisweilen unverkennbaren Nachwehen den eben beschriebenen paralytischen Anfällen an die Seite zu setzen sind. Außer den oben erwähnten migräneartigen Zuständen wurden Anfälle von heftigen Stirnkopfschmerzen mit Erbrechen, Übelkeit, Zähneknirschen oder Zittern beobachtet, nach denen ebenfalls Verschlechterung der Sprache und Zunahme der Spasmen hervortrat. In einem Falle bestand außer dem anfallsartigen Kopfschmerz mit Erbrechen deutliche Nackensteifigkeit mit Schmerzäußerungen bei Kopfbewegungen. Ein Kranker hatte hie und da Zustände von leichter Schwäche und Mattigkeit ohne greifbare körperliche Ursache. Einer litt an ausgeprägten Verstimmungszuständen, einer an Wutanfällen und Erregungszuständen mit rhythmischen Bewegungen, die seine psychische Verfassung nachhaltig ungünstig zu beeinflussen schienen.

Aus obiger Einteilung ist ersichtlich, daß die Beobachtungen in der Klinik im wesentlichen zu denselben Ergebnissen führten, die wir bereits aus den Schilderungen der Angehörigen über die Vorgeschichte unserer Kranken gewonnen hatten, wenn uns allerdings auch bei dem öfters nur kurzen Klinikaufenthalt manche Einzelheiten entgangen sein mögen. Bemerkenswert ist jedenfalls die Tatsache, daß im Gegensatz zu der Erwachsenenparalyse ungemein häufig einfache epileptiforme Anfälle neben solchen beobachtet wurden, die ganz den paralytischen Anfällen der Erwachsenen ertsprachen.

b) Kontrakturen.

Da die meisten jugendlichen Paralytiker verhältnismäßig lange in der Klinik blieben, war es möglich, in 7 Fällen (17,5%) die allmähliche Entwicklung von auffallenden Anomalien des Bewegungsapparates genauer zu verfolgen.

Die sich hauptsächlich in den unteren Extremitäten entwickelnden Kontrakturen führten teils zur Überstreckung in den Kniegelenken mit Neigung zur Einwärtsstellung der Füße bis zur Überkreuzung, teils zur Fixation in Beugstellung unter Ausbildung eines Spitzfußes. In den Hüftgelenken pflegte zuletzt Adduktion bis zum spitzen Winkel und ebenfalls völlige aktive Unbeweglichkeit einzutreten. Weniger hohe Grade erreichten in der Regel die Kontrakturen der oberen Extremitäten; vereinzelt machten sich auch Spasmen der Nackenmuskulatur durch dauernde Rückwärtsbeugung des Kopfes bemerkbar, während der obere Teil des Rumpfes bei Gehversuchen nach vorn gebeugt gehalten wurde.

c) Traumatische Schädigungen.

Verschiedentlich traten bei unseren Kranken auch Schädigungen traumatischer Natur ein, die bei ihrer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit besonders nachteilige Folgen hatten: So zog sich ein Kranker durch Fall eine Vorderarmfraktur, einer eine Radiusfraktur mit traumatischer Epiphysenlösung zu; ein weiterer Kranker erlitt im Anfall einen Schrägbruch des Oberarms, der mit Verkürzung heilte. Bei einer Patientin trat im Anschluß an eine Salvarsaninjektion eine teigige, äußerst empfindliche Schwellung in der rechten Ellenbeuge und

Kontrakturbildung auf, die sich erst allmählich wieder verlor. Bei zwei Paralytikern bildeten sich durch Fall auf den Steinboden des Bades Kopfhämatome aus, einer bekam Bluthusten nach Aspiration von Wasser und flüssiger Nahrung.

d) Sonstige Komplikationen.

An weiteren Zwischenfällen sahen wir bei 9 Kranken: Keratitis parenchymatosa (einmal als Rezidiv), Konjunktivitis, Ekzema skrophulosorum, Stomatitis, Herpes, Drüsenschwellungen mit Abszedierung, chronische Ödeme der unteren Extremitäten; ein Paralytiker bekam Diphtherie, einer Ruhr, einer Nephritis, einer ausgedehnten Blasenanschlag über den ganzen Körper. In mehreren Fällen kam es vorübergehend zur Harnverhaltung, so daß katheterisiert werden mußte; andere Kranke mußten abnorm häufig Urin entleeren oder waren zuletzt völlig inkontinent. In verschiedenen Formen trat die Tuberkulose auf: Ein übrigens doppelseitig mit Tuberkulose belasteter Kranker bekam eine tuberkulöse Parotitis, dann tuberkulöse Knochen- und Gelenkserkrankungen an den verschiedensten Körperstellen mit Abszeßbildungen. Schließlich stellten sich noch profuse, blutige Durchfälle ein, die seinem Leben ein Ziel setzten.

e) Ausgang.

Abgesehen von solchen zum Teil zufälligen Komplikationen auf körperlichem Gebiete war der weitere Verlauf der juvenilen Paralyse regelmäßig gekennzeichnet durch die stetig zunehmende Verblödung, welche allerdings bei den meisten Kranken auffallend langsame Fortschritte machte; in etwa 3 Fällen wurde sie von vorübergehender Besserung des Allgemeinbefindens unterbrochen, während es in höchstens zweien zu einer ausgesprochenen Remission kam.

Nicht selten ging indessen dem allgemeinen körperlichen Verfall eine beträchtliche Gewichtszunahme voraus, die in einigen Fällen zu geradezu erstaunlichem Dickwerden und „blühendem“ Aussehen führte (vgl. Abb. 4, Seite 57).

Im letzten Abschnitt des Leidens, das bereits oben geschildert wurde, waren die Kranken bettlägerig, hilflos, zeigten elendes, käsiges Aussehen und schlechten Puls; manche wurden schlafsüchtig, verwirrt, gingen aus dem Bett, verschluckten sich; viele waren unrein und störten durch stundenlange Schreianfälle. Ein beträchtlicher Teil der Kranken ging an offener Lungentuberkulose unter den fieberhaften Erscheinungen einer käsigen Pneumonie zugrunde. Nicht wenige Patienten mußten wegen sich rasch ausbreitender Dekubitusgeschwüre die letzten Lebenswochen im Dauerbad zubringen, bis sie unter zunehmender Kontrakturierung aller Extremitäten und oft hochgradigster Abmagerung einem interkurrenten körperlichen Leiden (Angina, Otitis, Bronchitis, Furunkulose) erlagen. Seltener wurde bei zunehmendem Marasmus ein einfaches Versagen des Herzens beobachtet, das schließlich ohne weitere Symptome zum „natürlichen“ Ende des Paralytikers, dem allmählichen Erlöschen der Lebenstätigkeit, führte.

2. Therapie.

In der bei unseren Paralytikern angewandten Therapie sind die rein symptomatischen Maßnahmen zu unterscheiden von solchen Heilversuchen, mit denen man den Krankheitserreger selbst zu treffen hoffte. Hierher gehört natürlich in erster Linie die „spezifische“ Behandlung mit Quecksilber, Arsen und Jod. Ferner war man bestrebt, den paralytischen Auflösungsprozeß vielleicht dadurch

günstig zu beeinflussen, daß man bei den Kranken künstliche Temperatursteigerungen hervorrief in der Annahme, durch die dabei erzeugte Hyperleukozytose möglicherweise ähnliche Remissionen erreichen zu können, wie sie bei langwierigen natürlichen Eiterungsprozessen wiederholt beobachtet wurden. Weiterhin hoffte man, durch die künstliche Einverleibung aller möglichen Sorten von abgetöteten Bakterienkulturen in den Körper die reichliche Bildung von antitoxisch wirkenden Immunstoffen anzuregen bzw. durch Einführung von verschiedenartigen Drüsen-, Gehirn- und Knochenmarkssubstanzen die Widerstandsfähigkeit gegen die Überschwemmung mit dem paralytischen Virus zu erhöhen. Ferner wurden noch einzelne Versuche mit der Swift-Ellis'schen Methode unternommen, die auf der Voraussetzung beruht, daß das antisypilitisch wirkende Salvarsan möglicherweise eine intensivere antitoxische Wirkung zu entfalten imstande ist, wenn es anstatt nur in die Blutbahn, unmittelbar zum Zentralnervensystem gelangen kann. Zu diesem Zwecke wurden 0,3 ccm Neosalvarsan am Vortage der Behandlung intravenös injiziert und 1 Stunde danach eine Blutentnahme gemacht. Von dem so gewonnenen „Salvarsanserum“ wurden dann nach Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung auf 40% und nach Lumbalpunktion 12 ccm intralumbal injiziert.

Eine neuere, jedoch bei juveniler Paralyse erst in 1 Fall vorgenommene Behandlungsweise bestand in der Impfung mit lebenden Stämmen von europäischen und afrikanischen Rekurrensspirosomen. Man ging dabei von folgenden Beobachtungen aus: Die das Rückfallfieber erzeugenden Spirochätenarten stehen zu der *Spirochäta pallida* offenbar in naher biologischer Verwandtschaft, was sich u. a. auch in ihrer außerordentlich großen Empfindlichkeit gegenüber dem Salvarsan äußert. Diese Empfindlichkeit besteht indessen nicht beim Versuch im Reagenzglas, wo sich das Salvarsan als völlig ungiftig erweist. Es muß daher wohl angenommen werden, daß sich im lebenden Organismus irgendwelche Prozesse abspielen, die durch die Lebenstätigkeit der Rekurrensspirosomen selbst hervorgerufen, aus dem Salvarsan giftige Stoffe frei machen, die ihrerseits den Untergang der Spirosomen herbeiführen. Da bei der Paralyse eine solche heilsame Giftwirkung des Salvarsans auf die Syphilisspirochäten nicht oder nicht mehr stattfindet, läßt sich daran denken, daß zu dem Zeitpunkt der manifesten Paralyse den Spirochäten diese sozusagen „selbstmörderischen“ Eigenschaften auf irgendeine Weise bereits abhanden gekommen sind. Durch Einverleibung der stammesverwandten Spirochäten der Rekurrens, die man infolge ihrer großen Salvarsanempfindlichkeit völlig in der Hand hat, hofft man nun, das „Giftigwerden“ des Salvarsans im Körper des Paralytikers wieder zu erreichen. In der Tat gelang es auch in unserem Fall mehrere charakteristische Fieberzacken zu erzielen, die mit paralytischen Anfällen einhergingen, während die darauffolgende Behandlung mit Neo- und Silbersalvarsan keine entscheidende Beeinflussung der Temperaturkurve erkennen ließ. Eine deutliche Änderung des körperlichen und psychischen Verhaltens durch den therapeutischen Versuch konnte nicht beobachtet werden, wenn der Patient (es handelt sich um den jungen Menschen, der nach einem Anfall ein delirantes Zustandsbild darbot) vielleicht auch vorübergehend etwas zugänglicher erschien. Endlich sind noch zu erwähnen die aus rein diagnostischen Gesichtspunkten heraus unternommenen Versuche, mit Hilfe der Stoffwechseluntersuchung und der kutanen Luetinprobe der Erkenntnis vom Wesen der Krankheit näherzukommen.

Eine Übersicht über die verschiedenen bei der juvenilen Paralyse angewandten Behandlungsarten liefert folgende Tabelle:

Tafel 33.

A.	B.	
Symptomatische Heilmittel:	Ätiologische Heilmittel:	
Schlaf- und Betäubungsmittel, Krampfgegenmittel.	a) Antisyphilitica: Quecksilber (intrakutan) Jodkali Salvarsan (intravenös) und „Salvarsanserum“ (intralumbal), Solutio Fowleri. b) Fiebererzeugende Mittel: Natrium nucleicum (intramuskulär) Alttuberkulin (subkutan) c) Antitoxinbildung fördernde Mittel: Sensibilisierte abgetötete Kulturen von Streptokokken	Typhusbazillen Cholera vibrionen Lebende Rekurrenspirillen d) Organtherapie: Lipoidemulsionen (subdural) Lymphdrüsenextrakte Tela chorioidea Knochenmarkspräparate

Auf Einzelheiten der vorstehenden Behandlungsmethoden und die damit gemachten Erfahrungen näher einzugehen, liegt nicht im Rahmen der vorliegenden Arbeit; ausführliche Mitteilungen darüber finden sich in der neuesten Abhandlung von Plaut über „Die Behandlung der Lues des Zentralnervensystems (unter Ausschluß der symptomatischen Behandlungsmethoden)“.

3. Dauer der Erkrankung.

Das unerbittliche, wenn auch nicht selten sehr langsame Fortschreiten der Paralyse wurde in keinem der beschriebenen Fälle vermißt. Es wurden:

Tafel 34.

Bis zum Tode bei uns verpflegt		Ungeheilt nach Hause entlassen bzw. in Anstalten überführt		Zur Zeit noch in der Klinik		Wiederholt aufgenommen		Davon
6	4	18	9	3	—	6	5	7 . . 2 mal 3 . . 3 „ 1 . . 4 „

Durch katamnestische Nachforschungen erfuhren wir, daß inzwischen noch weitere 17 Kranke (12 männliche, 5 weibliche) ihrem schweren Leiden erlegen sind. Bei 4 männlichen und 1 weiblichen Kranken ist weiterer körperlicher und psychischer Verfall im Sinne des paralytischen Endstadiums (Lähmungen, Inkontinenz, Ödeme, Sprachverschlechterung, nächtliche Unruhe usf.) eingetreten; eine Paralytikerin wurde in eine Kretinenanstalt überführt; eine andere mit bisher auffallend stationärem Verlauf ist jetzt in einer italienischen Pflegeanstalt

untergebracht. Über das weitere Schicksal von 3 (2 männlichen, 1 weiblichen) Patienten konnten wir nichts in Erfahrung bringen.

Die unmittelbare Todesursache waren in den meisten Fällen gehäufte paralytische Anfälle; öfters trat auch Herzschwäche infolge von hochgradigem paralytischem Marasmus ein. In mehreren Fällen führte eine kruppöse oder Aspirationspneumonie das Ende herbei; der Rest der Kranken ging an Lungentuberkulose, Lungengangrän, Darmtuberkulose, Miliartuberkulose, Y-Ruhr zugrunde.

Die Dauer der Erkrankung bei unseren 18 männlichen und 9 weiblichen Paralytikern wird aus folgender Tabelle ersichtlich. Es lagen zwischen mutmaßlichem Beginn der Paralyse und Lebensende:

Tafel 35.

Jahre:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Zusammen
Männlich . . .	1 [1] ¹⁾		4	4	1	2	1	2	2	—	—	—	17 [18]
Weiblich . . .	—	2	4	1	—	1	—	1	—	—	—	—	9
Zusammen:	1	3	8	5	1	3	1	3	2	—	—	—	26 [27]

Der früheste Tod fiel bei den männlichen Patienten ins 11. Lebensjahr, bei den weiblichen Patienten ins 13. Lebensjahr (je 2 Fälle). Der späteste Tod erfolgte bei ersteren mit 25, bei letzteren mit 24 Jahren. Das Maximum des Absterbens fällt bei den männlichen Kranken auf das 16. bis 18. (7 Fälle, 41,2%), bei den weiblichen Kranken auf das 13. bis 15. Lebensjahr (4 Fälle = 44,4%).

Als durchschnittliche Dauer der juvenilen Paralyse würden wir hiernach etwa 3½ Jahre erhalten, eine Zahl, die sicher eher zu niedrig gegriffen ist, da dem zweifellosen Ausbruch der Paralyse nicht selten schon jahrelang unbestimmtere Vorboten („Frühsymptome“) vorausgingen, über deren hirnsyphilitischen oder paralytischen Charakter sich aus der Anamnese kein sicheres Urteil mehr gewinnen ließ. Einen etwas genaueren Einblick in diese Verhältnisse gewinnt man, wenn man die durchschnittliche Krankheitsdauer mit dem Zeitpunkt des Beginns der Erkrankung in Beziehung setzt. Vergleicht man nämlich die 8 männlichen Paralytiker, welche bis zum 11. Lebensjahr erkrankten, mit der Gruppe der 9 Paralytiker, bei denen der Beginn der Erkrankung erst in die Zeit zwischen dem 11. und 20. Lebensjahr fiel, so erhält man für erstere eine durchschnittliche Dauer des Leidens von 6 Jahren, für letztere eine solche von nur 4 Jahren. Es scheinen demnach die früh einsetzenden Paralysen beim männlichen Geschlecht im ganzen einen langsameren Verlauf zu nehmen als die später beginnenden. Bei den weiblichen Paralytikern treffen wir dagegen ein anderes Verhalten an: Beim Vergleich der 4 am frühesten mit den 5 am spätesten beginnenden Erkrankungen ergibt sich für beide Gruppen eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 3 Jahren. Wir hätten also bei den weiblichen Kranken im ganzen einen rascheren Verlauf, als bei den männlichen (3 Jahre gegen 5 Jahre); allerdings sind die Zahlen hier schon recht klein, so daß wohl kaum bindende Schlüsse aus ihnen gezogen werden können. Ferner ist daran zu erinnern, daß nach unserer früheren Tabelle die Erkrankung beim weiblichen Geschlecht meist überhaupt später einzusetzen scheint, als beim männlichen, bei unserem Material beispielsweise in keinem Fall vor dem

¹⁾ Fehldiagnose.

9. Lebensjahre¹⁾. Vergleicht man weiterhin unter Vernachlässigung der Geschlechtsunterschiede nur die Krankheitsdauer der 13 früher erkrankten Paralytiker mit derjenigen der 13 später erkrankten, so erhält man für erstere eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 4 Jahren, für letztere eine solche von 3 Jahren, also wieder ein Ergebnis, das unserer zuerst angestellten Berechnung entspricht, und das auch mit den von Alzheimer und Gaupp angegebenen Zahlen ($4\frac{1}{2}$ Jahre) für die durchschnittliche Dauer der juvenilen Paralyse ungefähr übereinstimmt. — Zieht man endlich noch die 4 männlichen und 3 weiblichen Paralytiker in Betracht, die nach katamnestischen Mitteilungen heute noch am Leben sind und rechnet die 3 noch in der Klinik befindlichen Kranken hinzu, so erhält man ebenfalls für die bis zum 10. Lebensjahre erkrankten männlichen Paralytiker eine durchschnittliche Krankheitsdauer von mindestens 6 Jahren, für die späterhin erkrankten eine solche von mindestens 3 Jahren. Bei den 3 weiblichen Fällen, die mit 10 bzw. 12 und 14 Jahren erkrankten, verhält sich die bisherige Krankheitsdauer ebenfalls umgekehrt proportional dem Alter bei Beginn der Paralyse, indem sie 7, bzw. 6 und 2 Jahre beträgt. Allerdings ist eine Fehlerquelle dadurch gegeben, daß zufälligerweise gerade die in späterem Alter erkrankten Paralytiker erst in den letzten Jahren in unseren Gesichtskreis kamen, weswegen erst eine kurze Krankheitsdauer bei ihnen beobachtet werden konnte.

4. Leichenbefund.

Was die anatomischen Befunde betrifft, so können wir zur Zeit nur nochmals darauf hinweisen, daß die mikroskopische Untersuchung in allen zur Sektion gelangten Fällen (mit Ausnahme von Beobachtung 10; siehe unten!) die Diagnose der progressiven Paralyse bestätigte. Ob und inwiefern Abweichungen von dem gewöhnlichen Bild der Erwachsenenparalyse vorkamen, kann aus früher angeführten Gründen jedoch jetzt noch nicht mitgeteilt werden.

Bemerkenswert ist, daß sich in 1 Fall Gummata im Thalamus opticus, in 1 Fall hirsyphilitische Gefäßveränderungen, in 1 Fall eine Lissauer'sche Paralyse, in 1 anderen (Beobachtung 10) nur Miliartuberkulose des Gehirns fanden. Wiederholt wurde eine Pachymeningitis haemorrhagica festgestellt; die Atrophie des Gehirns führte in 1 Fall zu einem Hirngewicht von nur 760 g.

Makroskopisch wurden in den meisten Fällen bronchopneumonische oder tuberkulöse Herde in den Lungen, öfters in Verbindung mit allgemeiner Degeneration der inneren Organe gefunden; einmal waren alte verrarbte und frische Geschwüre im Dickdarm als Folgen einer Y-Ruhr vorhanden.

5. Serologischer Befund.

Die Diagnose der juvenilen Paralyse stützte sich bei unseren Fällen, wie eingangs erwähnt, nächst dem klinischen Bilde in erster Linie auf den serologischen Befund. Allerdings liegt in dieser Betrachtungsweise eine gewisse Einseitigkeit, da es ja sehr wohl möglich wäre, daß uns die serologische Untersuchungsmethode einmal im Stiche ließe. Tatsächlich fiel auch in dem bemerkenswerten Fall von Verbindung mit hochgradiger Rachitis die Wassermann'sche Reaktion im Serum so gut wie negativ (0?) aus, während der Liquorbefund mehr einer Hirnlues entsprach; dennoch ergab die histopathologische Untersuchung des Gehirns ein-

¹⁾ Vgl. jedoch Anm. S. 66.

wandfrei das Vorliegen von paralytischen Veränderungen. Wir müssen daher die Abgrenzung des Krankheitsbildes nach den Ergebnissen der serologischen Forschungsmethode einstweilen als einen Notbehelf betrachten. Daß trotzdem mit der durchgehenden Anwendung der Wa.-R. schon ein außerordentlich bedeutsamer Schritt vorwärts getan worden ist, kann nicht zweifelhaft sein, wenn man bedenkt, einer wie großen Mannigfaltigkeit von fortschreitenden, ebenfalls mit Motilitäts- und Sprachstörungen, sowie mit epileptiformen Anfällen einhergehenden Krankheitsprozessen vollkommen unklarer Ätiologie wir bei unseren Aufnahmen in die Klinik jährlich begegnen, deren sichere Unterscheidung von der juvenilen Paralyse auf rein klinischem Wege kaum möglich wäre.

Der serologische Befund bei unseren Fällen war in der Mehrzahl der Fälle ein „typischer“, nämlich stark positive Wa.-R. im Serum, positive Wa.-R. im Liquor schon bei „einfacher“ Konzentration (0,1) und Zellvermehrung; auch die Nonnesche Globulinreaktion (Phase I) pflegte positiv auszufallen.

Wir fanden also:

Tafel 36.

1. Typischer Paralysebefund						2. Zweifelhafter Befund		3. Atypischer Befund (Hirnluesbefund)			
Wa.-R. im Serum + Wa.-R. im Liquor - - +		Wa.-R. im Liquor + (b. einf. Konzentration)		Wa.-R. im Liquor + (schwach) - +		Wa.-R. im Serum + (stark) Liquor nicht untersucht		Wa.-R. im Serum + Liquor 0 - +		Wa.-R. im Serum 0 ? Liquor: 0 - +	
männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	
12	3	(9) ¹⁾ 8	6	2	2	2	1	1	1	1	
15		(15) 14		4		3		2		1	

Demnach ergab sich „typischer“ Paralysebefund bei 30 Fällen = 75%, während der Befund in 4 Fällen (10%) zwischen demjenigen der Paralyse und der Hirnlues in der Mitte stand; in 3 Fällen wurde der Liquor nicht untersucht, in 3 weiteren zeigte er das bei Hirnlues gewöhnliche Verhalten. Die Zellvermehrung bei den daraufhin untersuchten Fällen betrug:

Tafel 37.

Zellvermehrung:	- 20	- 50	- 100	- 150	- 200	über 250
	Zellen im mm ⁶					
Mal:	13	6	(8) ²⁾ 7	5	1	1

Bemerkenswert ist, daß während sich im allgemeinen die serologisch vom „typischen“ Befund abweichenden Fälle klinisch nicht wesentlich unterschieden, 2 Fälle mit hirnluetischem Liquorbefund durch einen ungewöhnlich langsamen, nämlich sich über 8 bzw. 9 Jahre erstreckenden Verlauf ausgezeichnet waren. Endlich ist noch der schon öfters angeführte, anatomisch gesicherte Fall zu erwähnen, der klinisch neben der juvenilen Paralyse hochgradige Rachitis darbot, und bei welchem die Wa.-R. im Serum ganz zweifelhaft (0?) ausfiel, während sich im Liquor eine bei schwacher Konzentration negative, bei starker (0,5) positive

¹⁾ Fehldiagnose.

²⁾ Fehldiagnose.

Wa.-R. mit Opaleszenz (Nonne) und einer Zellvermehrung von 16 Zellen pro Kubikmillimeter vorfand. Eigentlich abweichende Befunde ergaben sich demnach nur in 3 Fällen (7,5%).

Bei 3 Fällen mit schon bei einfacher Konzentration positiver Wa.-R. im Liquor wurde auch die neuerdings auszuprobierende Sachs-Georgireaktion angestellt, die jedoch in allen Fällen negativ ausfiel; größere Übereinstimmung beider Reaktionen wurde bei mehreren erst in letzter Zeit untersuchten Fällen erzielt, über die von anderer Seite berichtet werden wird.

D. Krankengeschichten.

Nach der Betrachtung der gemeinsamen ätiologischen, klinischen und serologischen Eigentümlichkeiten wollen wir nunmehr einzelne Fälle im Zusammenhang näher schildern, die uns in irgendeiner Hinsicht etwas Besonderes zu bieten scheinen. Dabei sei auf die 1915 erschienene Inauguraldissertation von Josef Schlicht hingewiesen, die eine genaue Beschreibung von 14 (7 männlichen und 7 weiblichen) unserem Material angehörenden Fällen von juveniler Paralyse enthält, auf deren Darstellung daher selbstverständlich verzichtet wird. Bemerkenswert ist jedoch die von Schlicht als Fall 4 bezeichnete Krankengeschichte eines 13jährigen Mädchens, Maria M., die bereits von Plaut in seiner Habilitationsschrift (1909) als „Beobachtung 54“ mitgeteilt wurde. Der serologische Befund bei dem mit 9 Jahren plötzlich mit einem Anfall erkrankten Kind war: Wa.-R. im Serum: + (stark), Liquor: + (sehr schwach) — +, 10 Zellen; das klinische Bild ließ wegen des Überwiegens der (herdförmigen) Motilitätsstörungen über die geringgradige psychische Schwäche und wegen der absoluten Pupillenstarre zunächst mehr an eine zerebrale Kinderlähmung mit Schwachsinn, als an eine juvenile Paralyse denken. Inzwischen wurde das Mädchen aber 1 Jahr danach wieder in die Klinik aufgenommen, diesmal in klinisch zweifellos paralytischem Zustand mit hochgradigen Kontrakturen. Nach wiederholten nächtlichen Anfällen rindenepileptischer Natur trat unter den Erscheinungen der Pneumonie der Tod ein; die anatomische Untersuchung ergab eine sog. „Lissauer'sche Form“ der juvenilen Paralyse, wodurch die Eigenart des klinischen Bildes wohl ihre Erklärung gefunden hat. —

Zunächst möchte ich einen Fall anführen, bei dem vor allem die zerstörende Wirkung der Lues auf die Nachkommenschaft in besonders eindrucksvoller Weise zur Geltung kommt; von dem Kranken stammt auch die Abb. 1, welche die eigenartige „Birnform“ des Gesichtsschädels, sowie die Kontrakturen und die athetoiden Fingerbewegungen veranschaulicht.

Beobachtung 1.

B., Michael, Zimmermannssohn, 13 Jahre alt (s. Abb. 1).

Vater vor 20 Jahren beim Militär Lues; seit einigen Jahren periodisch auftretende, reißende und schneidende Schmerzen in den Beinen, Nervosität, „Gemütsleiden“. Mutter nervös; im ganzen 15 Schwangerschaften. Zwei vorehelich geborene Kinder von anderem Mann gesund, 21 und 22 Jahre alt. Heirat vor 17 Jahren. Pat. ist unter 13 Geschwistern das 12. (?), einzig lebende Kind; 9 Kinder, darunter 3 Frühgeburten, sind in den ersten Lebenswochen und Monaten an Darmkatarrh bzw. Lebensschwäche zugrunde gegangen, während 1 eine Fehlgeburt war. Außerdem angeblich noch zwei Abgänge im 4. bzw. 5. Monat.

In den ersten vier Lebensmonaten viel Durchfälle. Laufen mit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren, doch nur „kümmerlich“ (Rachitis); sprechen konnte er überhaupt nie richtig. Kam in der Schule

niemals mit. Seit mehreren Jahren häufig Erbrechen, besonders in letzter Zeit. Seit 1 Jahr auffällige Verschlechterung von Gang und Sprache. Pat. hatte ängstliche Phantasien, glaubte, es geschehe ihm etwas, er müsse zum offenen Fenster hinunterfallen; er schrie fortwährend, schlief nicht und konnte nicht mehr zu Hause behalten werden. — Entspricht körperlich einem 7—8jährigen Buben (1,24 cm groß). Blaß, schwächlich, infantile Genitalien. Schädel rachitisch, groß, viereckig, nach hinten verbreitert. Der Gesichtsschädel erweckt den Eindruck einer umgekehrten Birnform. Kinnpartie auffallend spitz und gering entwickelt. Zähne sehr schlecht gestellt, starke Schmelzdefekte. Pupillen different, vollkommen lichtstarr; Konvergenzreaktion fraglich. Kniesehenreflexe lebhaft; Patellarklonus und Fußklonus beiderseits. Lebhaftes Spasmen in allen Extremitäten. Zittern der Arme und Hände; Ataxie. Vorgebeugte Haltung. Spastischer, breitspuriger Gang. Allgemeine Hypalgesie.



Abb. 1. „Birnengesicht“, Kontraktionen, Athetose bei juveniler Paralyse.

Typischer paralytischer Anfall bei der Aufnahme. Serologischer Befund: Wa.-R. im Serum: +, im Liquor + (schwach) — +, 28 Zellen.

Psychisch: Anfangs etwas scheu, hat sich aber bald eingewöhnt; freundlich, ruhig, beschäftigt sich mit Spielzeug, weiß wenig damit anzufangen. Spricht wenig, im ganzen etwa drei kurze Sätze, die er oft unaufgefordert und auch an nicht passender Stelle wiederholt. Auffassung leidlich. Mangelhafte Begriffsbildung. Dürftige Kenntnisse, desorientiert, verständnislos, gedächtnisschwach. Abendliche Unruhe, Angst, Schreianfälle, Fortdrängen; unrein, hilflos. Gibt die Zahl seiner Finger mit „3“ an. Haftet, vermag Zusammenhänge nicht zu begreifen. — Pat. wird am 28. II. 15 ungeheilt nach Hause entlassen, aber schon am 19. X. 15 wiedergebracht, da es daheim wegen seines Tag und Nacht andauernden Schreiens nicht mehr mit ihm gehe. Er ist hochgradig anämisch; das Fettpolster ist geschwunden, die Muskulatur stark reduziert. Spitzwinkelige Beugstellung der Ober- und Unterschenkel infolge von spastischen Kontraktionen. Absolute Pupillenstarre. Pat. läßt alles unter sich, wehrt Nadelstiche nicht ab. Sprache völlig verfallen; er kann nur noch fixieren, lächeln, bei der Begrüßung etwas die Hand bewegen.

Im Laufe der nächsten 15 Monate dauernde Gewichtsabnahme, Verstärkung der Kontraktionen,

paralytische Anfälle ohne Lähmungen und stärkere Benommenheit in den Zwischenpausen. Häufiges Erbrechen, Durchfälle. Stundenlanges Schreien, Lutschen. Temperatursteigerungen, Schwächezustände, Schluckkrämpfe. Tod an Y-Ruhr nach vierjähriger Krankheitsdauer. —

Der zweite Fall betrifft ein Kind, das 1 Jahr vor der Aufnahme in die Klinik schon in der Kinderklinik beobachtet worden war, wo die Diagnose einer „Lues cerebrospinalis“ gestellt wurde. Weiterer Verlauf und Ausgang sprachen jedoch in Übereinstimmung mit dem serologischen Befund für Paralyse mit spastischer Diplegie.

Beobachtung 2.

W., Ludwig, 10 Jahre, Fuhrmannskind (s. Abb. 2).

Vater gesund, war vermutlich geschlechtskrank; trinkt „hübsch was“. Mutter lungenleidend; neun Geburten. Die ersten drei Kinder waren außerehelich, von anderem Mann; sie starben mit vier Monaten bzw. elf Wochen und gleich bei der Geburt an Durchfall, Brand, Nabelschnurvorfal. Das vierte (eheliche) Kind war Pat. Das fünfte ist sieben Jahre alt, gesund, das sechste starb mit drei Jahren an Knochentuberkulose. Das siebente Kind ist zwei

Jahre alt, kränklich und hat eine Geschwulst am Fuß; das achte ist drei Monate alt, gesund. Zwischen dem fünften und sechsten Kind Frühgeburt, nach dem vierten ein Abgang. — Mit zwei Jahren Exstirpation des linken Hodens wegen tuberkulöser Hodenentzündung. Sprechen und Laufen mit zwei Jahren. Mit sieben Jahren wurde Pat. wegen eines schweren, einständigen Krampfanfalles zum ersten Male ins Kinderspital verbracht; etwa seit dem achten Jahre allmählicher Rückschritt mit dem Gehen, seit dem neunten Jahr Verschlechterung der Sprache. Seit dem siebenten Jahr viel Husten. Pat. ist gutmütig, indolent, leicht aufgeregt und klagt häufig über Kopfschmerzen. Blieb in der Schule viermal sitzen, wurde ruhiger und schläfriger als früher, saß untätig herum und verblödete zuletzt immer mehr.

Körperlich: Gut genährt, etwas pastös. Kann weder stehen, noch gehen. Gibt auf einfachste Fragen freundlich und willig kurze Antwort. Sprache verwaschen, schmierend. Pupillen different, prompte Reaktion auf Lichteinfall, dann rasche Erweiterung. Blutiges Sekret am Naseneingang. Kniesehnenreflexe sehr lebhaft, klonisch. Beiderseits Fußklonus. Oppenheim und dauernde Dorsalflexion der großen Zehen. Dermographie. Kann sich mit Hilfe der Arme allein aufrichten und im Sitzen halten. Bei Stehversuchen ängstlich, unsicher, hält sich krampfhaft fest. Wirft beim Gehen die Beine im Halbkreis nach außen und vorn. Rechtes Bein im Knie fast überstreckt, linkes gebeugt; beide Füße, besonders der linke, stark einwärts gestellt, manchmal fast überkreuzt. Nach Gehversuchen sichtlich sehr angestrengt, beschleunigte Atmung. Beim Liegen beiderseits supinatorische Spitzfußstellung und starke Spannung der Muskulatur; Beugung der Beine nur mühsam und sehr langsam möglich. Andeutung von Tonnenform der Zähne. Unterleib etwas aufgetrieben; Genitalien relativ sehr klein, rechter Hoden gut bohngroß.

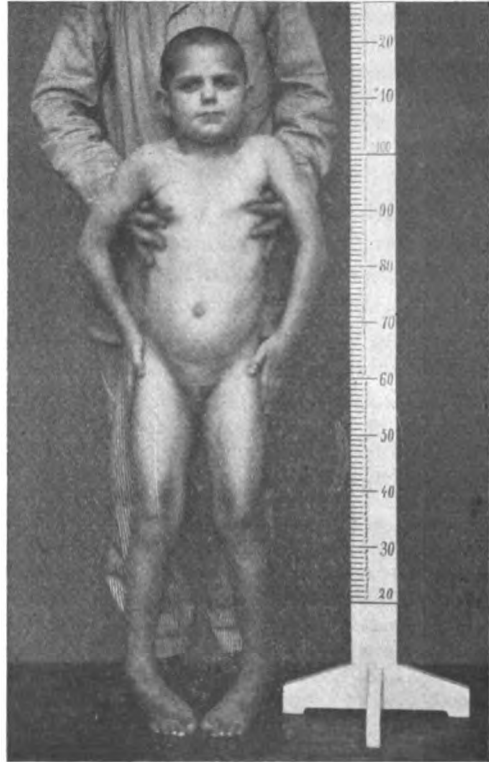


Abb. 2. Spastische Diplegie, Pes equino-varus bei juveniler Paralyse.

Psychisch: Euphorisch, stillvergnügt, verträglich, lebhaft, redselig.

Mangelhaft orientiert, ganz dürftige Kenntnisse. Allmähliche Zunahme der Spasmen, Sprachverschlechterung. Pat. kriecht auf dem Boden umher, spielt, spricht viel vor sich hin.

Nach ca. 6 Wochen ungeheilt entlassen; 2 Monate später Aufnahme in psychiatrischer Klinik. Hier zeigt er blasses, gedunsenes Aussehen, halonierte Augen, deutliches Vorspringen des Stirnschädels. Pupillen weit, rund, gleich, nahezu lichtstarr. Beschleunigte Herzaktion. Starke Spasmen und Schmerzen in den unteren Extremitäten. Dorsalbeugung der Füße behindert, passive Beugung der Kniegelenke, ebenso Beugung und Drehung im Hüftgelenk erschwert und schmerzhaft. Aktive Beweglichkeit nur angedeutet. Beim Sitzen Streckung der Beine im Kniegelenk, beim Liegen meist Kreuzung der Beine. In den oberen Extremitäten ist eine Beugung und Streckung passiv mit Widerstand, aktiv unbehindert möglich. Die Arme werden meist am Hinterkopf verschlungen gehalten. Beim Gehen mit Unterstützung hält sich Pat. im Hüft- und Kniegelenk steif, während er den Oberkörper vorbeugt und die Beine adduziert hält. Fußspitzengang mit jeweiligem Nachschleifen des anderen, einwärts gerichteten Fußes, besonders rechts.

Wa.-R. im Serum +, im Liquor + — +; 118 Zellen.

Pat. ist ruhig, freundlich, reinlich, befolgt einfache Aufforderungen. Kennt den Arzt und die Schwestern, ohne deren Namen zu lernen; ahmt bisweilen andere Kranke nach. Sehr anhänglich, weint bei Besuch des Vaters, will mit ihm heim. Beantwortet einfache Fragen sinngemäß in kurz herausgestoßenen einzelnen Wörtern, mit nieselnder, schwer verständlicher Sprache. Singt ein paar Liedchen, erkennt einige sehr gebräuchliche Gegenstände im Buch wieder. Beim Sprechen mitunter ganz lebhaft, lächelt, reißt die Augen auf, patscht in die Hände. Öfters Kopfweh, Mattigkeit.

Nach vorübergehender Entlassung im Februar 1917 wird Pat. im Mai wegen der schwierigen häuslichen Pflege zum zweitenmal in ziemlich unverändertem Zustand in der Klinik aufgenommen. — 10 cm zu klein für sein Alter. Eczema scrophulosorum. Ausgeprägter Lungenbefund beiderseits. Pat. ist meist heiter und vergnügt; lacht viel und laut, ist aber schon recht stumpf, teilnahmslos und blöde; er verliert beim Singen gleich die Melodie, kann gar nicht mehr rechnen, zählt bis 10. Desorientiert, erkennt aber Arzt und Schwestern wieder. — Am 2. VIII. Überführung nach Haar; kommt im Oktober 1917 in geistig und körperlich weiterhin erheblich verschlechtertem Zustand nach Ecksberg, wo er am 2. II. 1918 nach dreijähriger Krankheitsdauer stirbt. —

Der nächste Fall wurde in der Kinderklinik behandelt, wo die Diagnose „Juvenile Paralyse + Lues cerebri“ gestellt wurde. Entwicklung und Verlauf des Leidens entsprachen auch hier völlig dem Bild der Paralyse; es lag jedoch von vornherein eine hochgradige Minderwertigkeit in körperlicher und geistiger Beziehung vor, die jedenfalls auf Rechnung der Erblues zu setzen ist. Die Kindersterblichkeit in der Familie des Kranken läßt die typische „Verdünnung“ der syphilitischen Giftwirkungen erkennen.

Beobachtung 3.

H., Bernhard, Geflügelgroßhändlerssohn, 11 $\frac{1}{4}$ Jahre alt.

Vater niemals manifeste Luessymptome, nicht nervös, kein Trinker. Mit 18 oder 19 Jahren Behandlung mit Pulvern in der medizinischen Klinik wegen einer Art Geschwür am Glied; vor ca. 11 Jahren Schmierkur wegen „Rheumatismus“. Mutter bis auf eine vor sechs Wochen überstandene „Bauchfellentzündung“ gesund. 10 Schwangerschaften, von denen die 2—3 ersten Abgänge, die 3 nächsten totgeborene Früchte bis zum 6. Monat waren; jedes folgende Kind wurde immer etwas länger getragen als das vorhergehende. Bei der 7. Gravidität Behandlung mit „Medizin“, worauf Pat. in normaler Weise, jedoch asphyktisch zur Welt kam. Die 8. Schwangerschaft bestand wieder in einem Abgang, die 9. war eine Frühgeburt, das 10. war ein ausgetragenes Kind, Steißlage, das gleich bei der Geburt starb. — Pat. selbst war von jeher in geistiger und körperlicher Beziehung zurückgeblieben. Als Säugling mußte er angeblich auf ärztlichen Rat „graue Flecke zum Einatmen“ auf der Brust tragen. Mit 18 Monaten laufen; bettrein erst seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahr. Kam wegen Unterentwicklung erst mit 7 Jahren in die Schule, wo er im 3. Jahr sitzen blieb. Mit 10 Jahren Versetzung in die 2. Hilfsschulklasse, in der er leidlich mitkam. Im vorigen Jahre mußte er wegen einer Hautwunde am Kopf infolge eines Unfalls 4—5 Wochen in der chirurgischen Klinik liegen; nach nochmaligem kurzen Versuch mit der Schule wurde er dann auf ärztlichen Rat ganz herausgenommen, da der allmähliche geistige Rückgang seit etwa 2—3 Jahren immer deutlicher wurde. Zuletzt auch Nachlassen des Sehvermögens. Pat. blickte immer nach der Seite, konnte nicht mehr recht schreiben. Er wurde interessellos, ungesellig, zurückgezogen, schlafsüchtig. Sprachverschlechterung, besonders seit dem Unfall. Pat. ist nachts häufig unruhig, läuft herum; bisweilen unrein mit Kot und Urin. Der Gang war von jeher etwas ungeschickt.

Körperlich: 10 cm zu klein und 10 kg zu leicht für sein Alter. Äußerlich gesund, wohlgebildet; Pat. ist jedoch stark infantil, ungefähr einem 8jährigen entsprechend. Hautnarben neueren Datums im Gesicht und am Hinterkopf. Haare, besonders in der Hinterhauptsgegend, etwas gelichtet. Graciler Knochenbau. Vollkommene reflektorische Pupillenstarre. Augenhintergrund fleckig, Papille an der Peripherie gezackt. Reflexe lebhaft, gleich. Gang torkelnd, unsicher, ataktisch; Romberg'sches Zeichen deutlich. Starke Ataxie beim Kniehackenversuch. Sprache fast unverständlich, schmierend, verwaschen, mangelhaft artiku-

liert. Pat. verliert oft mitten in der Rede den Gedanken und läßt die Sätze in ein Murmeln ausklingen. Hypogonitismus; Penis knopfartig. Deszensus des Hodens links noch nicht vollendet.

Wa.-R. im Serum und Liquor positiv. Globulinreaktionen positiv; hochgradige Lymphozytose.

Psychisch: Eigentümlich ungeniert, durchaus nicht schüchtern. Beim Abschied des Vaters zeigt Pat. keinerlei Trennungsschmerz; er marschiert gleich hemmungslos in den Nachbarsaal, um sich zu orientieren, wobei er ununterbrochen unverständliches Zeug vor sich hinschwätzt. Häufig haftet er längere Zeit auf einzelnen Worten, wiederholt z. B. das Wort „Turnhalle“ dutzende von Malen ohne allen Zusammenhang. Intelligenz bedeutend herabgesetzt, sehr dürftige Kenntnisse, mangelhafte Orientierung. Pat. wiederholt Fragen häufig ganz verständnislos; er versucht viel zu erzählen, doch meist ziemlich sinnlos. Schreit bei Ankunft des Essens nach dem Schemel, um den Teller hinzustellen; ißt selbständig, doch etwas ungeschickt, unsauber und unter fortwährendem eintönigen Erzählen. Verkennt einfache Abbildungen, ist im ganzen stumpf und ziemlich affektlos, spricht gleichgültig vom Tode seiner nächsten Angehörigen. Lädt die Ärzte sämtlich zum „Hendl“-Essen ein. Pat. befindet sich dauernd in sehr starker pseudochoreatischer Unruhe; die Gesichtsmuskulatur ist dauernd innerviert, zeigt zwangsmäßige Mitbewegungen; häufiges Drehen des Kopfes und der Bulbi.

Im Wesen gutartig, gleichmäßig heiter, wunschlos, zufrieden; der Besuch des Vaters macht keinen Eindruck auf ihn. Verkehrt bisweilen nachts das ganze Bett, schläft dann weiter. Er ist äußerst unappetitlich, rührt z. B. mit seinem Suppenlöffel im Uringlas, weil er sich „die Zähne putzen“ wolle; bohrt ständig in der Nase, um das Herausgeholtte dann zu verzehren, spuckt auf den Boden und auf seine Nachbarn. — Pat. wurde am 6. III. 14 ungeheilt nach Hause entlassen; laut Bericht vom November 1918 ist er seit 4 Jahren bettlägerig und an Händen und Füßen gelähmt. Er könne nicht mehr sprechen, sei ständig unrein, müsse löffelweise gefüttert werden und habe gänzlich den Verstand verloren. —

Der nächste Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß bei dem Patienten seit Jahren eine beiderseitige Optikusatrophie ohne sonstige tabische Symptome besteht, ein Verhalten, wie es bei der juvenilen Paralyse im Gegensatz zu derjenigen der Erwachsenen verhältnismäßig häufig ist. Auch der akute Beginn mit statusähnlicher Anfallshäufung ist bemerkenswert.

Beobachtung 4.

A., Willy, Fabrikarbeiterssohn, 12 Jahre alt.

8 Geburten, wovon das 1. und die 3 letzten Kinder am Leben sind. 1 Bruder taubstumm. 3 Kinder starben klein an Lungenleiden, 1 an Gehirnhautentzündung; außerdem 1 Abgang im 5. Monat. Vater leugnet sexuelle Infektion; kein Trinker. (Reflexe und Pupillen in Ordnung.) Pat. lernte mit 20 Monaten laufen, sprechen etwas eher. Vom 3. Lebensjahre ab Ohrenlaufen, das mit wechselnder Stärke bis etwa zum 5. Jahre andauerte. Seit ca. 4 Jahren häufig Kopfschmerzen, die bei stärkerem Ohrenlaufen nachlassen. Im 1. Schuljahr beim Sehen leicht ermüdet; der Augenarzt stellte völlige Zerstörung des einen und teilweise Zerstörung des anderen Sehnerven fest. Pat. erblindete dann nach 14 Tagen vollständig, ohne besondere Klagen zu äußern. — Am Tage vor seiner Einlieferung in der Blindenanstalt plötzlich auffällig: schien zu halluzinieren, war ca. $\frac{1}{2}$ Stunde benommen, äußerte, daß er „das nimmer wegbringe“. Wurde dann wieder klar und geordnet, um nach kurzer Zeit aufs neue benommen zu werden. Er antwortete auf nichts, hatte Zuckungen um den Mund und bekam bald darauf ohne Aufhellung des Bewußtseins einen 2. Anfall mit Zuckungen auch in Armen und Beinen. Schließlich trat noch ein 3., sehr heftiger Anfall mit starken Zuckungen im ganzen Körper und mit Einnässen auf; danach ganz verändertes, „verfallenes“ Aussehen. Früher niemals Anfälle, war aber stets aufgeregter, reizbar. In letzter Zeit war ein starker Rückgang in geistiger Beziehung bei ihm aufgefallen.

Körperlich: Schwächig, schmalbrüstig, durchsichtige Hautfarbe. Für sein Alter $5\frac{1}{2}$ cm zu klein, schwächlich, zurückgeblieben. Das Schulterblatt steht winkelig ab. Beiderseits bohnen große Unterkieferdrüsen. Die Extremitäten, vor allem die Beine, sind sehr lang.

Genitalien unterentwickelt; Hoden noch nicht im Skrotum. Schädel dolichocephal, hinten schief asymmetrisch zugunsten der rechten Hälfte. Stirn niedrig, zeigt deutlich tastbare Exostosen. Gaumen hoch und steil. Die Zähne zeigen starke Schmelzdefekte; die unteren Schneidezähne sind von Hutchinson'schem Typus. Vollkommene Amaurose infolge doppelseitiger Optikusatrophie; auch Lichtschein wird nicht mehr wahrgenommen. Wechselnder Strabismus und dauernde Bulbusunruhe. Pupillen weit, different; beide völlig lichtstarr; Konvergenzreaktion fraglich; Kniesehnenreflexe beiderseits lebhaft; links bisweilen Andeutung von Fußklonus. Spasmen in der Beinmuskulatur.

Wa.-R. im Serum positiv, im Liquor + (schwach) — +, 18 Zellen im Kubikmillimeter.

Psychisch: Pat. ist verwirrt, benommen, gibt keine Antwort. Er redet einfürmig unsinnige, zusammenhangslose Satzbruchstücke vor sich hin, reagiert nicht auf Aufforderungen. Er wirft sich im Bett umher, setzt sich auf, nestelt an der Decke, knöpft und zerrt mit unsicheren, ataktischen Bewegungen an seinem Hemd herum, will sich ausziehen, widerstrebt heftig bei der Untersuchung. Mehrmals Erbrechen.

26. XI. 14. Noch verwirrt, unruhig; deutliche Sprachstörung.

28. XI. 14. Klarer, doch noch desorientiert, teilweise unzutreffende Angaben über einfachste persönliche Verhältnisse.

1. XII. Pat. meint, daß er seit 3 Wochen (5 Tagen) im Krankenhaus sei, daß der Kaiser Ludwig heiße. Er ist außerstande, einfachste Rechenaufgaben zu lösen, kann aber bis 20 zählen; Kenntnisse sehr gering. Haftet, kann nichts auswendig; subjektives Wohlbefinden.

12. XII. Keine Anfälle mehr. Apathisch, zeitlich und örtlich desorientiert; verhält sich ruhig und unauffällig, hält sich sauber, scheint Freude an Musik zu haben. — Hg-Kur. Die fachärztliche Ohruntersuchung ergibt Überreste einer chronischen Mittelohrentzündung zweifelhaften Ursprungs. — Pat. wird am 24. V. 15 ungeheilt nach Hause entlassen; eine Nachfrage am 11. V. 18 ergibt, daß er sich seit 2 Jahren in einer Pflegeanstalt befindet, und daß sich sein Befinden inzwischen erheblich verschlimmert hat. Gestorben im Februar 1916 an allgemeinem Marasmus und beginnender Pneumonie nach 2jähriger Krankheitsdauer. —

Den nächsten Fall möchte ich aus dem Grunde genauer anführen, weil er im Gegensatz zu der Mehrzahl der harmlos-gutmütigen, torpiden juvenilen Paralytiker sich durch eine dem Ausbruch des Leidens jahrelang vorausgehende Entwicklung des Charakters nach der bösartigen Seite mit Neigung zu selbständigen antisozialen Handlungen auszeichnet. Er nähert sich darin dem Typus der infolge von syphilitischer Keimschädigung vor allem in moralischer Hinsicht minderwertigen jugendlichen Degenerierten, wie sie von E. Fournier, Barthélemy, Plaut, Piper, Hochsinger und Nonne beschrieben worden sind.

Beobachtung 5.

L., Josef, Gärtnerlehrling, 16 Jahre alt (s. Abb. 3).

Vater gesund, war früher geschlechtskrank. Mutter hatte viele Ausschläge durch „unreines Blut“. Heirat vor 18 Jahren. Ein Kind 17, eines 13 Jahre alt, ein 21 Jahre alter Bruder wurde vorehelich geboren. Die Geschwister hatten mäßige Fraisen und sind blutarm, aber soweit gesund. Bei Geburt von Pat. war die Mutter „herzschwach“ und hatte „Krämpfe“. Er selbst war von jeher sehr blaß und schwächlich. Mäßige Fraisen. In der Kost angeblich normal entwickelt. Mit etwa 6 Jahren Halsgeschwüre, die mit grauer Salbe behandelt wurden; viel Drüsenanschwellungen, Ohrenfluß. Pat. war immer sehr still und eigentümlich, spielte am liebsten für sich. Kam mit 6 Jahren trotz des Einspruches des Lehrers in die Schule, wo er sehr brav war. Blieb in der 4. Klasse sitzen; besuchte dann noch die 5. und 6. Klasse, lernte aber zuletzt immer schlechter, besonders im Rechnen. Seit einigen Jahren zeigte Pat. sich „verwahrlost und bösartig“; er wurde immer unverträglicher, war wortkarg, zurückgezogen, weinerlich, empfindlich, lieblos gegen die Angehörigen, außer gegen die Großmutter, bei der er aufgewachsen war. Seit 1 Jahr Veränderung der Sprache: Fühlte sich oft im Halse wie „angehalten“, konnte manches nicht mehr herausbringen. Stottert seit 1 Woche; schreibt und rechnet noch gut. Schrieb einmal in letzter Zeit einen leserlichen, doch ganz verwirrten Brief heim. Seit 2 Jahren war Pat. in der Lehre, wo er sich unfreundlich und mürrisch betrug.

alles verkehrt machte und Sachen fortnahm. Stahl seit der Lehrzeit auch daheim und verkaufte die entwendeten Sachen weiter, so daß er vom Jugendgericht wegen Diebstahls zu 3 Wochen Gefängnis verurteilt wurde und auch jetzt wieder eine Verhandlung wegen Diebstahls im Elternhause vor sich hat. Pat. verkaufte nach den Akten wiederholt zu Hause gestohlene Kleidungsstücke bei der Altbekleidungsstelle. Im Juni 1917 schrieb er einen „Feldpostbrief“ an die Altbekleidungsstelle, in welchem er sich als verwundeten Infanteristen ausgab. In einem weiteren, mit der Unterschrift seiner Mutter gefälschten Brief forderte er die Altbekleidungsstelle zum Ankaufe der angebotenen Sachen auf. Auf Vorhalt erklärte er anfangs, vom Bruder zu seinen Streichen angestiftet worden zu sein, widerrief diese Aussage aber späterhin wieder. Nach den Schulzeugnissen galt Pat. als „gesund“ und „mittelmäßig“ begabt. Er sei ein versteckter Charakter, mit einem „lästigen Phlegma“ behaftet, das „Unglück der Klasse“, da er ebenso unfähig in seinen mündlichen und schriftlichen Leistungen wie in den Pausen „rührig“ sei. Die Gefahr des Rückfalls sei bei ihm gegeben. — Pat. war zuletzt im Krankenhaus in Stuttgart wegen erfrorener Füße. Seit ungefähr 1 Jahr bisweilen Schwindelanfälle, wobei er „käsweiß“ wird, den rechten Fuß nicht mehr rühren kann und krampfhaft die Hände spreizt. Gang wurde torkelig. Pat. ermüdet leicht, ist gleichgültig, stumpf, interesselos, mürrisch geworden. Er mag sich nicht mehr waschen, hat nur noch Sinn für's Essen, liest aber gern und schreibt regelmäßig in seinem Tagebuch. Schlaf ungenügend. —

Körperlich: Klein, zart, blaß, schwäch-
tig, dürrig genährt, infantil; sein Aussehen
entspricht etwa einem 14jährigen. Die
Haare sind spröde, streifenförmig ange-
ordnet. Ohren unausgebildet, etwas ab-
stehend. Taubheit links infolge von Per-
foration. Pupillen different, stark verzogen.
Linke Pupille lichtstarr, rechte reagiert
eine Spur. Konvergenzreaktion rechts deut-
licher als links. Andeutung von Sattel-
nase; die Nasenlöcher sehen nach vorn.
Stoßweises Zittern der vorgestreckten Zunge,
die nach rechts abweicht. Gebiß unregel-
mäßig, Schneideflächen zum Teil gezackt.
Unterkieferdrüsen bohngroß. Haut trok-
ken, rau und schilfernd, innere Hand-
flächen glatt. Armreflexe different. Kniesehenreflexe sehr lebhaft, bes. links, blitzartig,
auch vom Oberschenkel auslösbar. Achillessehnenreflexe ebenfalls links lebhafter als
rechts; bisweilen kurzdauernder Fußklonus. Dekubitusstellen an beiden Knöcheln. Plan-
tarreflex links erloschen. Babinski'sches Zeichen angedeutet, vor allem rechts. Mäßige
Ataxie, bes. links. Romberg'sches Zeichen positiv. Starkes grobschlägiges Zittern in der
linken Hand; im linken Arm unwillkürliche, kaum zu unterdrückende Zuckungen. Grobe
Kraft der Hände gering. Lidzittern, Nachröten. Schrift zittrig, enthält Auslassungen und
Verdoppelungen. Sprache verwaschen, schmierend, zeigt Silbenstolpern.



Abb. 3. Infantilismus, Sattelnase, streifenförmiger
Haarausfall bei juveniler Paralyse.

Wa.-R. im Serum +, im Liquor + — +, Nonne, Pase I Opal.; 23 Zellen im Kubikmilli-
meter. Auch beide Eltern reagieren Wa. positiv im Serum, die Mutter nur schwach.

Psychisch: Gut orientiert, besonnen, geordnet. Mutter sei „kopfleidend“; 1 Bruder
sei ohrenleidend, aufgeregt, war im Felde. Ein 16jähriger Bruder sei wegen hartnäckigen
Schulschwänzens in Andechs. Pat. selbst habe bis zum 4. Lebensjahr wegen Hals- und Ohren-
leidens und wegen beißender Ausschläge viel in ärztlicher Behandlung gestanden; lief an-
geblich erst mit 4 Jahren. Immer weinerlich, schlaflos, hatte von jeher „kein Humor“.
Spielte am liebsten mit kleinen Kindern. Kam nach der Lehrzeit durch den Jugendfürsorge-

verband in die Gärtnerlehre. Vor 6 Monaten 3 Wochen Gefängnis, weil er Mandelkaffee, Zigaretten, Zucker, Vorhängeschlösser aus dem Lager entwendete, ferner Zündhölzer und Lebensmittelkarten genommen haben soll, angeblich nur auf Veranlassung seines Bruders. Erhielt Bewährungsfrist von 3 Jahren. — Seit ca. 2 Monaten „nervenleidend“. Er verspürte erst in der linken, dann auch in der rechten Hand unwillkürliche krampfartige Beuge- und Streckbewegungen, so daß er nicht mehr recht schreiben konnte. Vor ca. 3 Wochen stellte sich ein „Schleudern“ im linken Fuße ein, wie wenn eine Feder darin wäre, und späterhin ein „Tanzen“ der Zunge. Kann jetzt oft nicht mehr reden und die schwereren Wörter richtig herausbringen. Im rechten Auge bisweilen „Blinzeln“; sonst keine Anfälle. Wurde vergeblich, gedankenarm, bringt keinen Aufsatz mehr zusammen, kann nicht mehr rechnen. Später will er aber doch wieder in ein Bureau gehen, weil ihm das das Liebste ist.

Objektiv: Sehr kindlich, unentwickelt, entspricht geistig etwa einem 13jährigen. Deutliches Schuldbewußtsein; ist verstockt und ablehnend bei Erörterung seiner Straftaten. Intelligenz leidlich, zeitliche Orientierung in der Vergangenheit ungenau. Pat. ist urteils- und einsichtslos, stumpf, wehleidig, wortkarg und sehr empfindlich. Er macht sich keine Gedanken über die Zukunft, drängt nicht fort, knüpft nirgends an, ist sehr reizbar. Neigung zum Flunkern und Beschönigen; in seinen Tagebuchblättern konfabuliert er schriftlich allerlei abenteuerliche Kriegererlebnisse, die wohl meist von seinem Bruder entlehnt sind; schwindelt gerne, behauptet, daß sein Vater durch Schrapnellschuß schwer verwundet sei u. a. Meist verdrossen, indolent, ablehnend, sehr schreckhaft, materiell. Neckt, ärgert und bestiehlt mit Vorliebe andere Kranke, versteht aber selber gar keinen Spaß; fängt sofort an, wütet zu schimpfen, zu raufen und zuzuschlagen. Entwendet gern Eßwaren, Pantoffeln, Zigaretten u. dgl.; liest allerlei Unrat im Garten auf, den er unter seinem Kopfkissen im Bett versteckt. Schrift im ganzen sorgfältig, etwas zittrig; rechnet schlecht. Verschlechterung der Sprache, fast bis zur Unverständlichkeit. Bisweilen Zuckungen in der linken Hand und den Augenlidern; hier und da Äquivalente paralytischer Anfälle, bei denen Pat. sehr blaß und verwirrt wird, hochgradige Schwäche in einem Arm und stärkste Sprachstörung darbietet. Danach regelmäßig mehrstündiger Schlaf. — Pat. befindet sich nach ca. 1½ Jahren noch in der Klinik und wurde inzwischen ohne sichtlichen Erfolg mit subkutan und intravenös eingespritzten Organpräparaten behandelt, sowie einer Tuberkulin-Einspritzungskur unterzogen.

Der nächste Fall weist einige Eigentümlichkeiten in klinischer Hinsicht auf insoferne, als hier die Erkrankung durch ein manisch gefärbtes Zustandsbild eingeleitet wurde, und als auch im weiteren Verlaufe Größenideen, Sinnestäuschungen und Erregungszustände heiterer Art auftraten, die der gewöhnlichen einfachen oder depressiven Verblödung der jugendlichen Paralytiker fremd sind. Der Fall kann daher vielleicht als Beispiel einer „expansiven“ oder besser „agitierten“ juvenilen Paralyse gelten, obgleich er sich mit keinem der beiden klinischen Begriffe völlig deckt, was wohl zum Teil durch die Eigenart der von dem Leiden betroffenen unentwickelten Persönlichkeit erklärlich wird; bemerkenswert ist, daß übrigens gerade dieser Kranke in einem Alter stand, in welchem auch schon Paralysefälle auf Grund frühzeitig erworbener Lues zur Beobachtung kommen können. Körperlich bestanden die Symptome der Hinterstrangerkrankung, doch ohne die eigentlich kennzeichnenden „tabischen“ Merkmale (Ataxie, lanzinierende Schmerzen, Optikusatrophie usw.), die bei Jugendlichen überhaupt nur ausnahmsweise zusammen vorzukommen scheinen. Die Bezeichnung als „Tabesparalyse“ würde übrigens für unseren Fall auch deswegen nicht ganz zutreffen, weil hier nicht, wie bei manchen Erwachsenen, eine „echte“ Tabes der Paralyse jahrelang vorausging, sondern offenbar nur eine Lokalisation der paralytischen Veränderungen im Rückenmark vorwiegend an den hinteren Wurzeln stattfand. Es ist daher noch abzuwarten, ob neben den seltenen Fällen von einfacher Tabes und neben der Hinterstrangparalyse der Jugendlichen auch wirkliche

„aszendierende“ Tabesparalyse mit entsprechendem anatomischen Befund auf Grund der kongenitalen Lues vorkommt. Die Verbindung von tabischen Symptomen mit agitierter Verlaufsart, die wir bei dreien unserer Kranken antrafen, scheint übrigens auch bei Erwachsenen häufiger zu sein.

Beobachtung 6.

Sch., Friedrich, Tapeziererlehrling, 18 Jahre alt (s. Abb. 4).

Eltern beide gestorben an Tuberkulose. Pat. ist das 2. Kind, war eine Steißgeburt; das 1., ebenfalls eine Steißgeburt, starb nach 1 Stunde. Mit $\frac{5}{4}$ Jahren doppelseitige Augenentzündung; rechts gute Heilung, links blieb eine Trübung zurück. Sehr schwächlich, hatte Hühnerbrust, lernte erst mit 5 Jahren gehen; er ermüdete rasch, klagte oft über die Beine. Englische Krankheit, Gelbsucht, häufige Ohreiterungen; war bis in die letzte Zeit Bettnässer. Pat. blieb im Wachstum sehr zurück, lernte aber in der Schule gut und blieb niemals sitzen. Wurde bei einer Tante aufgezogen; später kam er durch den Jugendfürsorgeverband in die Gärtnerlehre, wurde aber nach $1\frac{3}{4}$ Jahren wegen Schwächlichkeit entlassen. Von dort aus nach Neuendettelsau, dann in eine Gärtnerei nach Nürnberg. Arbeitete in München 8 Monate als Tapeziererlehrling, war aber nicht zu gebrauchen, weil er die einfachsten Verrichtungen nicht begriff und auch oft sehr aufgeregt war. In den letzten 6 Wochen boshaft und unbotmäßig, wurde vom Meister verprügelt. Konnte im Lehrlingsheim und in anderen Stellen wegen des starken Bettnässens nicht behalten werden, soll daher jetzt wegen Aufnahme in eine Schwachsinnigenanstalt begutachtet werden.

Körperlich: Pat. ist ganz unverhältnismäßig klein und infantil, etwa vom Aussehen eines 12jährigen. Tubera frontalia vorspringend. Pupillen stark different, entrundet, lichtstarr; Konvergenzreaktion zweifelhaft. Links in der Mitte unregelmäßige Hornhauttrübung. Bisweilen rechts paradoxe Lichtreaktion mit Erweiterung der Pupille bis zum doppelten Durchmesser. Sehvermögen rechts gut; links Fingerzählen auf 1 m Entfernung. Leber überragt den Rippenbogen um reichlich 2 Querfinger. Allgemeine Hypalgesie, besonders an den Extremitäten. Kniesehnenreflexe beiderseits erloschen; Achillessehnenreflexe schwach, ebenso Arm- und Hautreflexe. Die Sprache weist keine Störungen auf.

Wa.-R. im Serum positiv, im Liquor bei einfacher Konzentration positiv; 15 Zellen im Kubikmillimeter.

Psychisch: Orientiert, lebhaft, geordnet. Faßt gut auf, ist sehr zugänglich, gibt bereitwillig Auskunft; erzählt, daß er singen und pfeifen könne und beweist es sofort durch die Tat; er habe viele Liederbücher, lese sehr gern, wolle sich „Quo vadis“ kaufen. Pat. springt plötzlich auf, geht auf irgendeinen ihn interessierenden Gegenstand zu, nimmt ihn in die Hand, betrachtet ihn neugierig, stellt alle möglichen Fragen. Schaut umher, läßt sich sehr leicht ablenken. Naiv, ungeniert; fragt, was ihm gerade einfällt, ganz ohne Zusammenhang. Springt ab, pfeift, erzählt von etwas anderem. Abends singt er leise vor sich hin, um die Mitkranken „einzuschläfern“, und weil es ihm Spaß mache. Auf Vorhalt verspricht

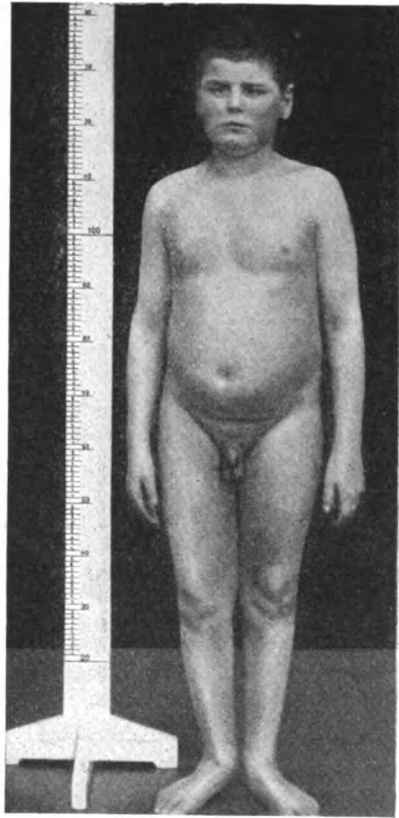


Abb. 4. Infantilismus, abnorme Kleinheit (139 cm), Fettsatz bei juveniler Paralyse. (Größe ungefähr einem 12jähr. entsprechend.)

er ruhig zu sein, fängt aber gleich wieder an, kommt ins Bad. Äußerst heiter und vergnügt, dreist und zutraulich; freut sich über die „Mordsgaudi“. Öfters sonderbare spielerische Bewegungen: Macht z. B. im Zimmer stehend Schwimmbewegungen u. dgl. Pat. ist folgsam, kindlich und freundlich; vergißt Ermahnungen sofort, wird zornig und gereizt bei Widerspruch. Er springt dann wütend auf, schlägt mit Fäusten auf sein Bett ein, reißt die Kissen heraus, schimpft, verkriecht sich unter die Decke, schreit, daß er heraus wolle. Sehr empfindlich, hat gleich Zornestränen in den Augen. Nach Binet-Simon Verstandesalter von 9—10 Jahren. Kindlich-unentwickelte Begriffsbildung; ist dabei altklug, witzig und schlagfertig. Erklärt u. a., daß er heiraten wolle, da er eine 2. Stimme für seinen schönen Tenor brauche u. a. Füllt die Fragebögen ganz unvollständig aus; rechnet mangelhaft. Schrift unregelmäßig, unausgeschrieben.

31. VII. 1913. Pat. ist sehr müde; er erzählt plötzlich, er habe nachts im Bad grüne quakende Frösche, einen schwarzen Hund und einen brüllenden Löwen gesehen; es seien Tierleichen gewesen, die im Wasser zu Boden sanken. Sah auch Kugeln von draußen hereinfliegen, Soldaten, die auf die Ungerechten schossen u. dgl. Er habe mit dem Teufel wegen seiner Seele unterhandelt; er sei schwarz gewesen und habe mit einer Gabel gestochen. Pat. sei selber der Teufel, Jesus, Auserwählter, wolle die Welt erlösen; er habe das Gesicht dazu, sei im Christenverein. Pat. schwört pathetisch, daß das wahr sei, wird unwirsch, kehrt dem Arzt den Rücken. Er stellt sich mitten ins Zimmer, richtet die Augen zur Decke, hält die Hände auf der Brust gefaltet und predigt in kunstvoll pathetischen Redewendungen, wobei er Bibelstellen und Gebetbuchverse gebraucht und Wortneubildungen hervorbringt.

15. VIII. 1913. Sehr laut, singt, schreit aberissene Worte, pfeift Choräle und Operettenmelodien, Gassenhauer und Soldatenlieder durcheinander und ist vollständig zerfahren. Zusammenhanglose, sinnlose Reden, reagiert nicht auf Fragen, erkennt und beachtet seine Tante nicht, ißt oft schlecht, schläft nur mit Hyoszin. Stößt oft ganz unartikulierte Laute aus; bisweilen rhythmische Bewegungen mit dem Oberkörper, schlägt mit den Armen im Takt auf die Matratze u. dgl.

5. IX. 1913. Oft sehr laut, schreit unartikuliert; meist nach einigen Tagen wieder für längere Zeit ruhig, schläfrig. Unzugänglich, pfeift sehr viel, läuft herum, legt in jede Waschküschel ein Stück Klosettpapier „zum Auswischen“; als er ins Bett soll, sinnloser Wutanfall, weint, schreit, wirft sich hin, schlägt um sich. Sofort danach wieder freundlich, lacht.

25. IX. 1913. Ruhiger, doch meist ganz ablehnend. Glaubt bisweilen Feuer zu sehen, meint, daß es brenne. Spricht spontan nur zusammenhangsloses Zeug durch die Zähne; Sprache schwer verständlich, schmierend. Seit einigen Wochen dauernde Gewichtszunahme.

14. IV. 1914. Sehr wechselnd; meist stumpf, stumm und ablehnend, schaut teilnahmslos vor sich hin. Bisweilen etwas lebhafter, sitzt wie ein Türke mit gekreuzten Beinen im Bett, wirft mit Kissen und Decken um sich. Schimpft öfters leise vor sich hin, daß er eingesperrt sei, schlägt vor Ärger mit der Faust aufs Bett, läuft ans Fenster, stößt mit den Füßen an die Wand. Im Wickel ganz ungebärdig, schreit, schimpft, macht sich los. Intelligenz noch leidlich erhalten.

Pat. rechnet das kleine 1 mal 1, schreibt an seine Tante, erbittet von der Küchenschwester schriftlich Rettich und Kuchen. Öfters ganz zugänglich; interessiert sich für die Theateraufführung, übt altkluge Kritik, freundet sich mit euphorischen Alkoholisten an. Starke Zunahme des Fettpolsters. Linke Lidspalte enger als rechte. Der Liquor ist klar und spritzt im Strahle heraus; Wa.-R. + (schwach) — +; 26 Zellen im Kubikmillimeter.

24. VI. 1914. Subkutane Injektion von 0,5 ccm Lymphdrüsenextrakt mit 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

10. VII. 1914. Zugänglich, nörgelig, vergeßlich. Hilft beim Putzen und Spülen und erklärt, ganz dableiben zu wollen.

21. VII. 1914. Ohreiterung mit beiderseitiger Trommelfellperforation im hinteren unteren Quadranten und Granulationen. Meist gefällig und zutunlich, bisweilen gereizt.

13. XI. 1914. Sehr erregt, brüllt, will sich köpfen lassen, die Polizei holen.

22. XII. 1914. Epileptiformer Anfall von ca. 1 Minute Dauer: Pat. fiel aus dem Bett, wurde blau, schäumte, biß sich in die Zunge; bekam Zuckungen in Mund und Augen von rechts nach links, hielt die Arme krampfhaft eingezogen, die Beine steif von sich gestreckt. Danach Klagen über rechtsseitige Kopfschmerzen.

6. XII 1915. Mutazistisch, ängstlich, starrt mit leerem Lächeln vor sich hin, läßt unter sich. Springt behende zum Fenster, klammert sich am Gitter fest.

9. XII. 1915. Ist schlecht, unzugänglich, widerstrebend. Urinverhaltung, Zähneknirschen.

3. I. 1916. Etwas zugänglicher, aber völlig stumm, schläft sehr viel.

10. I. 1916. Sehr unruhig, gereizt, ängstlich, geht viel außer Bett, schimpft.

18. I. 1916. Äußert allerhand nihilistische Wahnideen in bezug auf München, das nicht mehr existiere u. a.; führt verwirrte Reden, ist zeitlich nicht mehr orientiert. Sprache schmierend, Mitbewegungen. Scheint Stimmen zu hören, knirscht oft stundenlang mit den Zähnen.

Februar 1916. Tuberkulöse Schwellung der rechten Parotis und des linken Ellbogengelenks.

April 1916. Zahlreiche Abszedierungen des linken Armes, die z. T. auf Inzision, z. T. spontan reichlich Eiter entleeren.

Juni 1916. Tuberkulöse Erkrankung der linken Schulter und des Handgelenks. Abszedierungen und Gewichtsabnahme trotz gierigen Essens. Pat. kann umhergehen, hat keine Spasmen, auch keine Anfälle mehr. Fraktur des Radius links mit Epiphysenlösung der Ulna durch Fall. Stoffwechselversuch. Zutraulich, befolgt Aufforderungen. Bisweilen gereizt, wüstes Schimpfen.

Juli 1916. Zunahme der tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen; Auftreten von Abszessen an der rechten Thoraxhälfte. Wird immer stumpfer und unzugänglicher, schreit bei Berührung, verfällt zusehends.

29. XI. 1916. In den letzten Wochen profuse Durchfälle mit Blutbeimischung. Dauernd leichte Temperatursteigerungen. Exitus nach 38 monatigem Aufenthalt in der Klinik. —

Der folgende Fall ist sowohl in klinischer, als in serologischer Hinsicht bemerkenswert. Zunächst wurde bei dem Kranken, bei welchem sich neben der Paralyse hochgradige Knochenverkrümmungen vorfanden, an die meist auf syphilitischer Ostitis fibrosa beruhende sog. „Page'sche Krankheit“ gedacht; die anatomisch-mikroskopische Untersuchung ergab jedoch im wesentlichen normales Verhalten des Knochenmarks in Tibia, Femur und Wirbelkörpern, während die vorhandenen Knochenveränderungen eindeutig auf rachitische Prozesse zu beziehen waren. An dem biologischen Befund war auffällig die bei einfacher Konzentration negative Wassermann'sche Reaktion im Liquor, sowie der ganz zweifelhafte Ausfall derselben im Serum, der möglicherweise mit der schweren deformierenden Knochenkrankung in einem gewissen Zusammenhang steht.

Beobachtung 7.

J., Eugen, Lithographensohn, 15 Jahre alt (s. Abb. 5).

Vater 1912 (mit 40 Jahren) wegen schweren syphilitischen Nervenleidens (Tabes) im Krankenhaus. Mit ca. 24 Jahren Schanker, der vor etwa 21 Jahren mit „Betupfungen“ behandelt wurde. Heirat ca. 3 $\frac{1}{2}$ Jahre später. Wa.-R. im Serum negativ. Beginn des Leidens vor etwa 5 Jahren. Durch Krankenhausbehandlung wesentliche Besserung; geistig soll der Vater, der jetzt einen äußerst umständlichen Eindruck macht und beim Sprechen deutliches Stottern zeigt, ganz normal sein. Mutter des Pat. gesund; Wa.-R. im Blut positiv. 1 Abgang im 4. Monat vor Geburt des Pat. Pat. war schwächlich, rachitisch; keine Fraisen. Sprechen mit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren, laufen mit 3 $\frac{1}{2}$ Jahren; geistig und körperlich immer weit zurück. Schulbesuch mit 12 Jahren 2 Monate lang; wegen Bronchitis und Nasenbluten entlassen. Stets heiter, gutmütig. Pat. faßte gut auf, spielte, lernte mit Nachhilfe lesen und schreiben, konnte lange Gedichte auswendig und hatte angeblich für alles Interesse. Vom 6.—11. Jahre konnte Pat. nicht mehr gehen, sondern mußte getragen werden, weil er so „müde“ war; erst allmählich lernte er es dann wieder, blieb aber schwach. Im Sommer 1916 6 Salvarsaninjektionen. Am 14. VIII. 1916 erster Anfall: Er fiel bewußtlos um, wobei es ihn „schüttelte und warf und ihm Arme und Beine einzog“. Nach $\frac{3}{4}$ stündiger Bewußtlosigkeit 1 Stunde lang andauerndes Stöhnen, tiefer Schlaf. Hinterher konnte er 3—4 Tage lang nicht sprechen; die Sprache ist auch seitdem mangelhaft geblieben. Seit November

kann Pat. nicht mehr gehen, ist steif und empfindungslos geworden und geistig zurückgegangen, so daß er jetzt nichts mehr spricht noch versteht. Januar 1917 zweiter Anfall: Dauer $\frac{1}{2}$ Stunde. Im Februar in einem dritten Anfall 12 Stunden bewußtlos, schwache Zuckungen. Pat. kann seit Januar nicht mehr sitzen, hat sich auflegen, nimmt kaum Nahrung zu sich und läßt alles unter sich gehen; nachts öfters lautes Schreien. Die Knochenverbiegungen sollen seit dem 6. Lebensjahr bestehen, als Pat. das Gehen verlernte. Beginn im linken Unterschenkel, dann wurde der rechte Unterschenkel ergriffen. Verkrümmung der Oberarme erst seit dem 9. Jahre.

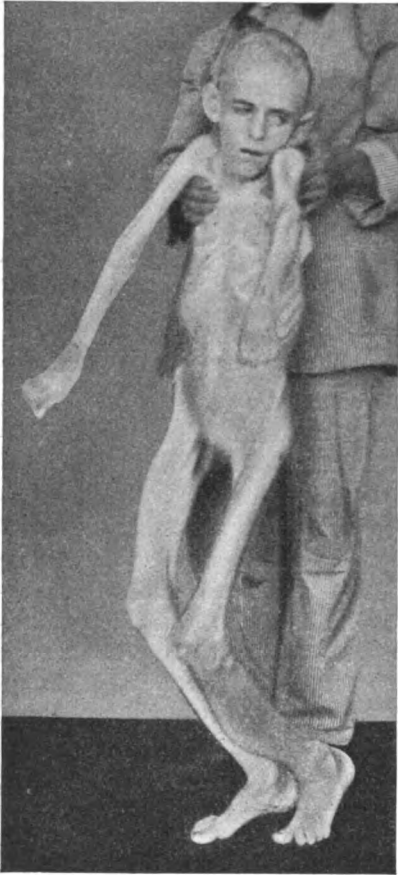


Abb. 5. Schwere Rachitis, Säbelschidentibien bei juveniler Paralyse.

Körperlicher Befund: Pat. ist ganz außerordentlich abgemagert, hat einen verhältnismäßig sehr großen Kopf und ein „Greisengesicht“ von ernstem, leidenden Ausdruck. Stirn breit, etwas vorspringend. Nackenmuskulatur leicht spastisch; Kopf im Liegen nach hinten flektiert. Zähne unregelmäßig nach Form und Stellung. Obere mittlere Schneidezähne sehr defekt, fast schmelzlos; untere mittlere Schneidezähne sehr klein, zeigen halbmondförmige Einbuchtungen. Pupillen weit, gleich, rund, absolut starr. Kleine harte Drüsen am Hals, Nacken, Ellbogen und in den Leistenbeugen. Wirbelsäule S-förmig; die untere Brust- und Lendenwirbelsäule weicht stark nach links ab, wodurch eine hochgradige Deformierung des Thorax bedingt wird. Scapulae scaphoideae. Akzentuation des 2. Aortentones; Puls klein, regelmäßig. Abdomen eingezogen, gespannt; Genitalien klein. Kniesehenreflex links lebhafter; Achillessehnenreflexe fehlen. Babinski's Zeichen links regelmäßig, rechts bisweilen vorhanden. Beide Oberarme sind hochgradig verbogen, und zwar ist die Mitte beider Knochen, besonders links, stark nach vorn gekrümmt. Die Knochen fühlen sich, hauptsächlich in der Diaphyse, außerordentlich platt an. Beide Knochen des rechten Unterarms sind gleichfalls platt; der rechte Radius und beide femoralia, deren Muskulatur hochgradig atrophisch ist, sind nach vorn abgebogen. Die Ulna des linken Unterarms ist in der Mitte stark nach innen gekrümmt und ebenfalls platt. Der linke Radius zeigt eine nach vorn konvexe Krümmung. Die Tibien beider Unterschenkel sind säbelscheidenförmig, seitlich zusammengedrückt und stark verkrümmt, vor allem links. Periost überall glatt, Haut trocken und schilfernd. Nirgends Fisteln, Narben oder Verwachsungen. Gelenke frei. Die Extremitäten

sind in allen Gelenken gebeugt, die Finger zur Faust geballt; an den oberen Extremitäten sind die Kontrakturen leicht, an den unteren schwerer zu lösen. Pat. nimmt ständig Seitenlage ein, hält die Beine etwas an den Leib gezogen, die Arme gebeugt, den Kopf etwas nach hinten gebeugt. Der rechte Oberschenkel kommt z. T. über den linken zu liegen und läßt sich nur unvollständig und unter Überwindung eines mäßigen Widerstands in die normale Stellung bringen, um gleich wieder zurückzuschlagen. Ziemlich tiefer Dekubitus über dem Steißbein, flacherer über dem linken Trochanter. Pat. kann weder stehen noch sitzen noch sprechen. Reagiert nicht auf Gehörseize, scheint jedoch sehen zu können. Stößt von Zeit zu Zeit klagende Laute aus, beruhigt sich dann allmählich und schläft ein. Öfters spontan minutenlange Ausbrüche von Schreien, Jammern oder Stöhnen in regelmäßigen Abständen, unter schmerzlichem Verziehen des Gesichts und Aufreißen

des Mundes. Bei Berührungen und passiven Bewegungen ebenfalls regelmäßig lautes Stöhnen und Klagen; sonst keine Reaktion auf äußere Reize. Unrein, nimmt nur flüssige Nahrung zu sich.

Wa.-R. im Serum 0 ?, im Liquor 0 — +, 16 Zellen im Kubikmillimeter, Nonne Phase I schwach opaleszent; — Im Urin starke Bakteriurie (Stäbchen und Kokken), keine Zylinder.

8. III. 1917. Zuweilen anfallsartige Zuckungen im Fazialisgebiet und in beiden Armen, besonders rechts. Pat. fixiert und reagiert nie, schreit stundenlang und muß dauernd auf dem Tuch im Bad gehalten werden.

19. III. 1917. Gestern nach stärkerem paralytischen Anfall sehr hinfällig; bald darauf Exitus. — Anatomisch ergab sich eineluetische fibröse Leptomeningitis der Basis und der Konvexität mit starker Atrophie der Hirnwindungen (histopathologisch: Paralyse mit zerebral-syphilitische Veränderungen). Bronchitische Herde im linken Unterlappen. Die histopathologische Knochenuntersuchung führte zu dem Ergebnis, daß keine Pagetsche Krankheit, sondern nur hochgradigste Rachitis vorliege. —

Der folgende Fall, welcher eine weibliche Kranke betrifft, ist dadurch ausgezeichnet, daß er während einer mit wenigen Unterbrechungen 4 Jahre hindurch fortgesetzten Beobachtung, zuerst in der Kinderklinik, dann bei uns und zuletzt in der Kinderabteilung der Heilanstalt Haar eine verhältnismäßig geringe Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten, dagegen eine deutliche Charakterveränderung, zunehmende Reizbarkeit und starke gemütlche Labilität erkennen ließ. Da die Erkrankung bei der Aufnahme in die Kinderklinik schon seit 3 Jahren bestand und wohl auch jetzt noch nicht zum Abschluß gelangt ist, haben wir es hier mit einer Dauer der Paralyse von mindestens 7, wahrscheinlich aber noch mehr Jahren zu tun.

Beobachtung 8.

M., Carmela, Obstagententochter, 13 Jahre alt.

Vater vor 30 Jahren syphilitisch infiziert. Mutter starb 4 Monate nach Geburt von Pat. an Lungentuberkulose. Sie war Italienerin, „gemütsleidend“, eifersüchtig, mißtrauisch und weinte viel. Aus erster Ehe des Vaters 6 Kinder, von denen Pat. das jüngste ist. 2 Frühgeburten von 7 und 6 Monaten starben sofort. Das 3. Kind starb mit 6 Tagen an Lebensschwäche. Das 4., Mädchen, ist 20 Jahre alt, körperlich zart und schwächlich, geistig sehr talentiert, Lehrerin. Weiterhin Frühgeburt von 6 Monaten; dazu 2 Abgänge. Aus der 2. Ehe des Vaters (1901) 4 angeblich gesunde Kinder. 1 Abgang im 4. Monat; 6. Kind mit 1 Jahr an Lungenentzündung gestorben. Pat. war sehr schwächlich, lief erst mit 30 Monaten. Bis zum 7. Jahr unauffällig, war recht gescheit, lebhaft, gutartig, lustig und folgsam. In der Schule gleich anfangs sehr zerstreut, vergeblich, unverträglich. Lernete zuerst ganz gut, später sehr mäßig. Verlor allmählich die Lust, besonders seit dem 10. Lebensjahr, wurde launisch, reizbar, eigensinnig, unfolgsam, unbotmäßig und gewalttätig. Machte allerlei ordnungswidrige Sachen, fing aus geringfügigen Anlässen an zu weinen und zu schreien; die traurige Stimmung schlug aber immer bald in eine zornige um, die sich zu förmlichen Wutausbrüchen steigern konnte. Pat. schlug dann auf ihre Geschwister oder auf andere Kinder ein, biß und kratzte, wobei sie weder auf Zureden noch auf Strenge reagierte. — Häufung der Wutanfälle, zuletzt bis zu 20 mal täglich, auch wenn Pat. ganz sich selbst überlassen ist. Seit 1 Jahr Wachstumsstillstand. Mußte von der 6. in die 4. Klasse zurückversetzt werden, die sie nun zum drittenmal besucht, ohne recht mitkommen zu können. Sie wird immer ungeschickter, kann kaum mehr schreiben und handarbeiten, sich nicht mehr selbst ankleiden. Seit einigen Monaten Stottern und Sprachstörung, „bringt nichts mehr heraus“. Öfters Bettnässen, angeblich nur aus Faulheit. Schielt seit frühester Jugend, sieht schlecht; masturbiert seit Jahren. Seit einigen Tagen stechende Kopfschmerzen, Schwindel und häufiges Erbrechen; kommt deshalb in die Kinderklinik.

Körperlich: Für ihr Alter 22 cm zu klein, 8 kg zu leicht, in allen Maßen stark zurückgeblieben; kräftig gebaut, gut genährt. Italienischer Typus, apathischer Gesichtsausdruck. Zerkaute Fingernägel, trommelschlegelartige Verdickung der Endglieder; Tubera frontalia und parietalia etwas vorspringend. Verdickung der Epiphysen. Tibien verbreitert, glatt.

Gang unsicher, taumelnd, jedoch nicht ausgesprochen ataktisch. Rechtsseitiger Strabismus divergens concomitans mit inkonstantem Schielwinkel. Lichtreaktion der Pupillen beiderseits prompt; Sehvermögen herabgesetzt. Fazialisphänomen beiderseits; Lidzittern bei Augenschluß. Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft; beiderseits kurzdauernder Fußklonus, Babinskis und Oppenheim's Zeichen links bisweilen angedeutet. Allgemeine Hyperalgesie. Feinschlägiges Zittern der gespreizten Finger. Ataxie des linken Beines beim Kniehackenversuch. Sprache verwaschen, schmierend; Häsitieren, Silbenstolpern. Undeutliche Aussprache der Zischlaute. Pat. liest sehr fließend und rasch, jedoch mit Auslassungen, Verdoppelungen und sinnlosen Einfügungen, ohne daß sie die Fehler wahrnimmt. Auslassungen und paragraphische Entgleisungen beim Schreiben des eigenen Namens und der Straße, in der Pat. wohnt. — Indolente, derbe Drüsen bis Bohnengröße an den gewöhnlichen Stellen. Geringgradige parenchymatöse Struma. Zähne i. a. gut, einige kariös; rechter oberer erster und zweiter Schneidezahn weist konkave Hutchinson-verdächtige Einkerbungen auf.

Psychisch: Pat. sieht sich scheu im Zimmer um, ohne für irgend etwas besonderes Interesse zu bekunden. Grimassiert viel, kneift ein Auge zu, rümpft die Nase, verzieht den Mundwinkel u. dgl. Stimmung labil; während der Untersuchung fängt Pat. plötzlich an heftig zu weinen, verkriecht sich unter die Bettdecke, ist aber ebenso rasch wieder beruhigt. Klagt über stechende Schmerzen in der Stirngegend, hält sich im übrigen aber für völlig gesund. Rechnet mangelhaft.

16. I. 1912. Pat. ging nachts aus dem Bett, wurde 2 mal im Gang angetroffen und erklärte, daß sie auf den Abort wolle.

18. I. 1912. Klagt über heftige Stirnkopfschmerzen und Übelkeit und hat 2 mal erbrochen. Schmiert oft Bettlaken, Hemd und Hände voll, kaut gern Nägel. Bei der Blutentnahme und Lumbalpunktion anfangs unruhig und ängstlich, beruhigt sich aber bei Ablenkung. Sie ist im allgemeinen zugänglich, verträglich, meist ganz heiter und selbstzufrieden. Bricht öfters bei geringfügigen Anlässen in heftiges Weinen aus; versteckt sich unter die Decke und zeigt starken ängstlichen Affekt. Öfters murmelt sie gegen ihren Bruder gerichtete Drohungen vor sich hin, weil er sie „trätzen“ wolle. Sie habe Angst, bald wieder in die Schule zu müssen. Sehr kritiklos gegenüber den eigenen Leistungen, große Neigung zum Schwindeln und Renommieren. Behauptet z. B., in der Schule unter den Besten gewesen zu sein und ausgezeichnet sticken, schreiben und lesen zu können. Ihre Haare seien früher so lang gewesen, daß sie immer draufgetreten sei u. a. Aus Vorhaltungen macht sie sich gar nichts, erklärt, daß sie nicht dumm sei. Durch Einreden kann man von ihr jede beliebige Antwort erhalten; öfters rohe Ausdrucksweise (häusliche Umgebung?).

22. I. 1912. Wa.-R. im Blut und Liquor positiv, Nonne Phase I Opaleszenz. I. a. unauffällig; eigentümlich steife, vornübergebeugte Haltung des Oberkörpers, unbewegliche Haltung der Arme. Orientierung erhalten; leidliche Kenntnisse. Kann den Inhalt von fließend, doch fehlerhaft gelesenen kleinen Erzählungen gut wiedergeben, ohne dabei stärkeres Interesse an den Tag zu legen. Gibt meist sinngemäße Antworten, zeigt öfters auch eine Art „Vorbeireden“. Grobe Irrtümer werden nicht korrigiert. — Die fachärztliche Augenuntersuchung ergibt außer ziemlich starker Myopie beiderseits normalen Befund.

27. I. 1912. Lebhaft, munter und verträglich. Sprache rascher als im Anfang; öfters ganz unverständlich, besonders im Affekt. Gestern war Pat. sehr ängstlich, weinte und zitterte aus Furcht vor der Salvarsanbehandlung; auf Zureden wieder ganz zutraulich. Infiltrate und Ödem des rechten Armes nach Salvarsaninjektion. Streckung des Armes unmöglich, passiv sehr schmerzhaft, so daß Fixation in Beugstellung erfolgt.

27. II. 1912. Intramuskuläre Injektion von 0,2 g 10 proz. Natrium nucleicum. — Die ethischen Begriffe sind bei Pat. entsprechend ausgebildet. Sie liebt es, sich herauszustreichen und zu betonen, wie edel und altruistisch sie gehandelt habe. Gemütlich ist sie durchaus ansprechbar und trotz der oft sehr derben und handgreiflichen Ausdrucksweise im Verkehr mit den andern Kranken verträglich. Läßt sich hinsichtlich ihrer Entlassung immer wieder auf spätere Zeiten verträsten.

4. III. 1912. Nach der gestrigen Nukleininjektion vorübergehende Temperatursteigerung bis 38° bei subjektivem Wohlbefinden.

14. III. 1912. Sprache deutlich verschlechtert, ausgesprochenes Schmierern und Silbenstolpern schon bei leichten Wörtern. Pat. spricht sehr rasch, hastig und überstürzt. Meist

erregte, euphorische, oft rasch umschlagende Stimmung. Auffassung wenig gestört, zeitliche Orientierung gut, lebhaftes Interesse an allen Ereignissen des Tages; große Schlagfertigkeit und Neigung zu derbwitzigen Aussprüchen machen Pat. zum Spaßmacher der Abteilung.

18. III. 1912. Ungeheilt nach Hause entlassen.

Pat. blieb nach der Entlassung mit Schulerlaubnis zu Hause bis zu ihrer Aufnahme in die Psychiatrische Klinik am 19. II. 1913. Keinerlei Anfälle. Wurde inzwischen in steigendem Maße reizbar, unverträglich, gewalttätig, weinerlich und störrisch. Selbst zu kleinen Besorgungen jetzt völlig unbrauchbar, da sie das Geld verliert und Auftrag und Firma vergißt, auch wenn man ihr alles aufschreibt. Fängt bisweilen plötzlich mitten auf der Straße an, mörderisch zu schimpfen; beim Treppensteigen ganz unbehilflich, unsicher und so ängstlich, daß sie dabei laut aufschreit. Muß jetzt auch gewaschen und gekämmt werden. Wird von den Altersgenossen wegen ihrer „Dummheit“ viel gehänselt; dadurch oft so gereizt, daß sie bösartig und gewalttätig wird. Spielt am liebsten allein oder mit 3—4jährigen Kindern.

Körperlicher Befund: Im wesentlichen wie früher. Pat. ist sehr klein, blaß, und jetzt in reduziertem Ernährungszustande. Pupillenreaktion beiderseits erhalten. Kniesehenreflexe symmetrisch, gesteigert. Sprache undeutlich, häsitierend, stolpernd. Gang watschelig, breitspurig, unsicher und leicht spastisch. Hände in ständiger athetoseähnlicher Bewegung, ebenso die Zehen, welche vielfach fächerförmig gespreizt werden. Wa.-R. im Blut und Liquor positiv; 13 Zellen im Kubikmillimeter.

Psychischer Befund: Pat. ist orientiert und erinnert sich genau an Einzelheiten ihres Aufenthaltes in der Kinderklinik. Will bis zur Genesung hier bleiben, sei aber nicht krank. Schwer zu fixieren, erzählt plötzlich irgend etwas ganz Abliegendes, ohne Zusammenhang mit dem eben Besprochenen. Berichtet sinngemäß über ihre meist zutreffenden Beobachtungen; eigentümlich hastige, überstürzte, zischende und wenig modulierte Sprechweise. Knüpft allerlei Bemerkungen und Erinnerungen über den Gebrauch von im Bilde gezeigten Gegenständen an. Zählt bis 100, löst Aufgaben aus dem kleinen Einmaleins richtig, hat leidliche Schulkenntnisse. Liest fließend, doch ungenau; Schrift zittrig, unzusammenhängend, unordentlich und schmierig. Zahlreiche Fehler. Im ganzen wesentlich bessere Intelligenz, als die z. T. ganz unverständlichen mündlichen und schriftlichen Äußerungen schließen lassen. Stimmung heiter, kindlich-sorglos. Diktiert zärtliche Briefe an ihre Eltern und die große Schwester, schreibt auf die Tafel und versucht zu stricken. Dabei außerordentlich ängstlich und feig; weint, sowie sie ins Untersuchungszimmer kommt, aus Furcht, wieder „gestochen“ zu werden.

31. VII. 1913. Wegen Unruhe und Mißhandlung von Mitpatientinnen auf die Wache. Körperlich blühend, hat aber eine ausgesprochene Abneigung gegen gewisse Grieb- und Reisspeisen, die sie unweigerlich erbricht, so daß fortlaufende Stoffwechselversuche undurchführbar sind. Immer in großer Aufregung, springt und hüpfet viel herum. Rühmt ihre Schrift und ihre jämmerlichen Häkeleien. Wegen Temperatursteigerung und Schwellung der rechten Submaxillargegend Inzision mit reichlicher Eiterentleerung. Beim Verbinden strampelt, brüllt und schreit Pat. laut, ruft nach dem Pfarrer zur letzten Ölung und sieht angeblich ihren Sarg und das offene Grab vor sich; kurz danach wieder äußerst fidel, umarmt und küßt die Ärztin stürmisch, erkundigt sich dabei, ob sie auch nicht ansteckend sei. Interessiert sich zu erfahren, warum sie von den Ärzten so oft „Parlise“ genannt werde, und belegt sich selbst mit den wenigst schmeichelhaften Namen, wie Hasenfuß u. dgl., wobei sie sich vor die Stirn schlägt, um dann bei ihrem Abgang stolz zu versichern, daß sie doch diesmal „net viel“ geschrien habe. Sehr regsam, faßt auch unbedeutendste Kleinigkeiten genau auf. Weiß schon Wochen zuvor ihren Namenstag und die Tage der Hauptvisite, erstattet Bericht über das Verhalten der Mitpatientinnen und bricht vor Erregung über die Bedrohung des „braven Doktorfräulein“ durch eine andere Kranke in Tränen aus. Im Garten nett und verträglich, beschäftigt sich mit einem Zusammensetzspiel. Bisweilen Tage von unmotivierter, zorniger oder trauriger Gereiztheit, an denen sie schon beim Aufwachen zu weinen anfängt und nicht zu beruhigen ist. Öfters lacht Pat. auch lange Zeit hemmungslos vor sich hin, macht allerlei Faxen, steckt den Kopf in die Kissen. Fabuliert und rennommiert gern, dürfe Auto fahren, bekomme ein neues Kleid oder ein wunderschönes Namenstagsgeschenk; dann wieder bemitleidet sie sich selbst, daß halt gerade sie alles Schlimme in dieser Welt durch-

machen müsse. Voll Anteilnahme beim Besuch der Angehörigen. Liest viel, aber flüchtig, hat vom Inhalt eine ungefähre Ahnung.

Pat. wird am 16. VIII. 1913 nach Hause entlassen und zur Drüsenbehandlung wieder hereinbestellt. Am 26. VIII. 1913 kommt sie zur Wiederaufnahme, weil sie erregt ist, schimpft, rauft und ins Wasser springen will. Sie sieht blaß und schmal aus, schreit, droht und lacht durcheinander. — Rasch eingewöhnt, ist bald wieder gern da, erzählt in überstürzter Redeweise, daß sie daheim so „getratzt“ worden sei. Deutliche Verschlechterung des Ganges.

20. X. 1913. I. a. ordentlich. Malt und schreibt auf Klosettpapier; der Sinn ist meist noch zu erraten. Fragt gleich nach der „Doktorfrau“, die sie früher behandelt hat, zeigt an allen Dingen ein neugieriges Interesse, spricht sehr viel und schnell und benimmt sich oft sehr eifersüchtig, kindisch und albern.

Sie wird am 1. III. 1914 entlassen und am 29. V. 1915 zum 3. Mal aufgenommen, wegen Abreise der Eltern nach Italien. Heitere Stimmung, schwätzt unablässig mit näseler, kaum mehr verständlicher Sprache und beteuert immer wieder, daß sie lieber hierbleiben als nach Italien mitgehen wolle. Rechnet leidlich; erinnert sich gut an die Namen und Vorgänge der letzten Jahre. Schrift jetzt völlig unleserlich, zeigt deutliches Haften beim Spontanschreiben. Im Wesen freundlich, zugänglich; lacht und schäkert gern, ist jedoch außerordentlich zappelig und sehr ungeschickt, vor allem auch wegen des hochgradigen Händetremors, den sie kaum mehr zu beherrschen vermag. Im letzten Jahr angeblich merkliche Verschlechterung; hie und da Müdigkeit, Kopfschmerzen und Erbrechen, bisweilen auch Ohnmachtsanfälle. Tagsüber war Pat. „unausstehlich“, launenhaft, böswillig, fluchte und schimpfte andauernd. Mußte über die Stiege getragen werden.

3. VII. 15. Nach Haar überführt. Dort im allgemeinen freundlich, vergnügt, gibt Auskunft. Lacht blöde, spielt mit den andern Jugendlichen; schlägt öfters zu.

8. VIII. 1915. Immer zappelig, läppisch, kindisch, ausgelassen, bisweilen eigensinnig und reizbar; öfters nachts unruhig. Kann nicht lange aufbleiben, weil ihr sonst die Füße weh tun. Oberflächlich orientiert, weiß einiges vom Weltkrieg, gibt über ihre persönlichen Verhältnisse zutreffend Auskunft. Wird leicht patzig.

18. XII. 1915. Pat. ist ständig zu Bett, läppisch-heiter, reinlich. Eine wesentliche Zunahme der Verblödung ist nicht zu verzeichnen.

10. II. 1916. In letzter Zeit ab und zu Zerreißen. Die Nahrungsaufnahme erfolgt spontan und gut.

21. II. 1916. Pat. wird heute nach Chiasso überführt. —

Der nächste Fall ist deshalb erwähnenswert, weil hier nach Ausbruch der Paralyse hereditärluetische Veränderungen auf körperlichem Gebiete auftraten, die in kurzer Zeit zu völliger Ertaubung führten; außerdem bestand rezidivierende Hornhautentzündung auf beiden Augen, ein Zusammentreffen, wie es bei der Erwachsenenparalyse, bei der sich kaum jemals akut luetische Störungen der Tertiärperiode finden, noch seltener angetroffen wird als bei der juvenilen Form.

Beobachtung 9.

W., Elise, Buchbindermeisterskind, 12 Jahre alt.

Vater körperlich sehr empfindlich, nierenleidend. Vor 25 Jahren Gonorrhoe, angeblich niemals ein Geschwür. Mutter gestorben mit 30 Jahren an „Blutzeretzung“, „Unterleibskrebs und Osteomyelitis“. Sie hatte von Jugend auf Anfälle, besonders nach Aufregungen, bei denen sie steif und bewußtlos umfiel, sich streckte und „phantasierte“; einmal einen ganzen Tag. Die beiden ersten Kinder starben klein an Lebensschwäche bzw. an Masern: das 3. Kind ist gesund, aber schwach begabt, 2 mal sitzen geblieben. Das 4. und 8. Kind starben klein an Darmkatarrh bzw. „Abzehrung“, das 6. und 7. Kind sind ebenfalls geistig zurückgeblieben. 2. Ehe des Vaters kinderlos. — Pat. selbst war kränklich, lief erst mit 4 Jahren und litt vom 1. bis zum 8. Lebensjahre an Anfällen, bei denen sie ohne äußeren Anlaß umfiel, etwa 20 Minuten bewußtlos war, das Gesicht verzerrte, die Augen verdrehte. Hände und Füße krampfartig zusammenzog und unter sich gehen ließ. Hinterher Amnesie. Die Anfälle stellten sich oft mitten im Spiel ein, wurden dann mit der Zeit allmählich

seltener und haben seit 4 Jahren ganz aufgehört. Im Alter von 6 und 7 Jahren jeweils kurzer Versuch mit der Normalschule, der mißglückte. Dann 2 Jahre Hilfsschule, wo sie leidlich mitkam. Seit 3—4 Monaten Versagen; sie wurde nervös und vergeßlich, bekommt öfters Zuckungen in den Armen. Ist noch zu kleinen Besorgungen imstande, wenn alles aufgeschrieben wird, findet heim und kennt die Namen der Angehörigen; im ganzen gutartig, verträglich, reinlich, spielt etwas.

Körperlicher Befund: Klein, schwächig, unterernährt und unentwickelt. Zurück gesunkene Nasenwurzel; Nase und untere Gesichtspartie stark vorspringend. Ohr läppchen angewachsen. Extremitäten sehr lang und dünn, „Spinnenfinger“. Unvollkommene absolute Pupillenstarre, Differenz, Entrundung. Alte Keratitisnarben rechts. Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft; erschöpfbare Patellar- und Fußkloni. Ständige athetoide Bewegungen der Füße, fächerförmiges Spreizen der Zehen. Gang spastisch, unsicher, watschelnd, breit-spurig. Wa.-R. im Serum stark positiv.

Psychischer Befund: Zeitlich nicht orientiert. Sehr dürftige Kenntnisse. Sprache kaum verständlich; Pat. ist anfangs ängstlich, dann ganz nett und zutraulich. Ohne Krankheitseinsicht und Krankheitsgefühl; stets heiter, übermütig, anspruchslos und bescheiden. Beschäftigt sich mit dem Bilderbuch, ist aber bei etwas komplizierteren Darstellungen völlig ratlos. Schreibt nur wenige Buchstaben, ganz unvollkommen, liest einige geschriebene kleine Buchstaben. Schmierkur; wegen Stomatitis Unterbrechung. Am 30. V. 1913 auf Wunsch des Vaters ungeheilt nach Hause entlassen.

Am 3. IX. 1915 2. Aufnahme, da Pat. „immer blöder“ werde. Verlor im Laufe des letzten Jahres vollkommen das Gehör. Sprache noch schwerer verständlich, Gang hat sich verschlechtert; schleift den linken Fuß nach. Inzwischen keine Anfälle mehr. Spielt, singt, und lacht gern. Verständigung unmöglich, da Pat. nahezu taub ist und höchstens noch ein paar laute Töne wahrnimmt. Befolgt einfachste Aufforderungen richtig und willig. Stets vergnügt und freundlich, lacht bei Begrüßung, hüpfert im Bett umher. Beim Stehen Einwärtsstellung des linken Fußes, Tiefstand der linken Schulter. Spasmen in den Extremitäten. Sehnenreflexe rechts sämtlich lebhafter als links. Zunge weicht nach rechts ab. Die Ohruntersuchung ergibt beiderseitige Erkrankung des inneren Ohres auf luetischer Grundlage mit Aufhebung der Knochenleitung und völliger Taubheit. Wa.-R. im Liquor + (schwach) — +. Wegen doppelseitiger Keratitis parenchymatosa wird Pat. am 22. III. 1916 in die Augenklinik verlegt, und am 9. V. 1916 zum 3. Male bei uns aufgenommen. Linke Hornhaut getrübt, Konjunktiva gerötet. Zunahme der Kontrakturen, Füße in Klumpfußstellung, das linke Bein in X-Beinstellung. Hypotonie bei passiven Bewegungen trotz der Spasmen; Muskulatur schlaff, Handgelenk überdehnbar. Zyanose im Gesicht, an Händen und Füßen. Beim Bestreichen der Fußsohlen rasche Dorsalflexion sämtlicher Zehen. — Pat. ist anfangs wieder ängstlich, später zutraulich. Spricht sehr wenig, antwortet auf Fragen nur durch Nennung ihres Namens, erkennt aber die Schwester wieder. Verstandesleistungen wie früher. Ahmt nach, zieht sich ganz geschickt an, liest einzelne Wörter. Befolgt Aufforderungen nur sehr mangelhaft. Brav, freundlich, hält sich auf der ruhigen Abteilung auf; am 17. VI. wegen linksseitigen Rezidivs der Keratitis parenchymatosa neuerdings Verlegung in die Augenklinik. — Bei der 4. Aufnahme in die Psychiatrische Klinik am 30. VI. 1916 körperlich etwas frischer, geistig munterer und lebhafter. Spricht etwas mehr, lacht viel, ist gesellig, sehr eifersüchtig und bezeigt große Freude über den Besuch des Vaters. Klagte einmal über Kopfschmerzen und sank beim Aufstehen in die Kissen zurück.

10. XI. 1916. Kleiner Anfall im Bett mit Zuckungen in beiden Armen, vorwiegend links, bei erhaltenem Bewußtsein; konnte danach aufstehen, war aber etwas still. Sehr glücklich über einen Ausgang in die Kirche; weint, wenn sie sich nicht recht verständlich machen kann, zeigt großen Eifer und starkes Mitteilungsbedürfnis. Außerordentlich stolz auf ihre mit großen Stichen angefangene Näharbeit; die Stimmung schlägt jedoch leicht in Weinerlichkeit und Verdrießlichkeit um.

17. III. 1917. Nach einer rasch verlaufenden fieberhaften Angina ist der Gang viel unsicherer, die Sprache verschlechtert, die athetoiden Bewegungen des linken Fußes verstärkt; öfters Zustände von leichter Schwäche und Mattigkeit.

Am 6. X. 1917 tritt bei Pat. eine Di-Bazillen verdächtige Angina auf; Verlegung ins Krankenhaus Schwabing. Am 23. IV. 1918 von der Diphtherie geheilt entlassen; im Mai 1918 Überführung nach Ursberg. Eine Nachfrage ergibt, daß Pat. sich körperlich etwas

gekräftigt habe, die Taubstummenschule besuche und heuer zur Hl. Kommunion zugelassen werden konnte. —

Der letzte Fall betrifft ein Kind, bei dem die Paralyse anscheinend ungewöhnlich früh, nämlich schon im 2. Lebensjahre, einsetzte. Da der Beginn hier jedoch ein akuter war und auch das klinische Bild abweichende Züge trug, war anzunehmen, daß wir es trotz des positiven serologischen Liquorbefundes einstweilen nur mit hirnsyphilitischen Prozessen zu tun hatten, und daß das im Alter von 4 Jahren an Miliartuberkulose verstorbene Kind den Ausbruch der Paralyse sozusagen nicht mehr „erlebt“ hat. Der Fall wäre also rein klinisch besser den sog. „Präparalysen“ zuzurechnen gewesen, da u. a. Inkubationszeiten von so kurzer Dauer, wie sie hier angenommen werden müßte (1½ Jahre) bisher weder bei der Erwachsenen- noch bei der juvenilen Paralyse beschrieben wurden¹⁾.

Es war jedoch auch daran zu denken, daß es sich bei dem Kinde überhaupt nur um eine Lues congenita ohne jede Beteiligung des Zentralnervensystems handelte; der positive Ausfall der Wa.-R. im Liquor wäre dann lediglich durch die Komplikation mit tuberkulöser Meningitis zu erklären, welche die Hirnhäute für die spezifischen Antikörper aus dem Blut durchlässig gemacht hat; jedenfalls ist bei andersartigen meningitischen Erkrankungen hereditär

¹⁾ Zufällig gelangte, nachdem die vorliegende Arbeit gerade abgeschlossen war, ein weiterer Fall mit ungewöhnlich kurzer Inkubationszeit in der Klinik zur Beobachtung. Die Diagnose der juvenilen Paralyse begegnet hier weder klinisch noch serologisch einem Zweifel, wenn auch die anatomische Bestätigung abzuwarten bleibt. Der Fall ist kurz folgender:

Beobachtung 10a.

O., Monika, Gütlerstochter, 6 J. alt (s. Abb. 6).

Vater herz- und nervenleidend, hat lichtstarre Pupillen, leichte Sprachstörung; deutliche Demenz. Mutter hatte vor 10 Jahren Geschwür an den Genitalien. Tante des Vaters war nicht ganz normal.

Von den 8 Schwangerschaften sind 3 Kinder am Leben; 5 Früchte waren totgeboren, davon 3 vor dem 6. Monat.



Abb. 6. Breites, flaches „Pfannkuchengesicht“, olympische Stirn bei 6jähriger Paralytikerin.

Pat. wurde normal geboren; mit ½ Jahr Ausschlag am ganzen Körper, Brechdurchfall. In den ersten Lebensjahren Fraisen, verzog Gesicht und Arme. Lernte mit 1½ Jahren laufen, mit 2 Jahren sprechen. Geht seit ca. 2 Jahren (Nov. 1917) stark zurück, angeblich nach Schreck. Sprach weniger, wurde eigentümlich, unrein, ließ unter sich; spricht jetzt nur noch einzelne Worte, „Durst“, „Sakrament“. Gang wurde steif; saß umeinander, schrie ganze Nächte hindurch.

Objektiv: Großer, quadratischer Kopf, fettes, flaches Gesicht, Balkonstirn. Scapula scapuloidea. Glänzende Handteller und Fußsohlen, graugelbe Hautfarbe. Pupillen lichtstarr. P. S. R. lebhaft; spastischer, unsicherer Gang. Zyanose der unteren Extremitäten. — Spricht fast nichts; teilnahmslos, unzugänglich, mißtrauisch, widerstrebend, weinerlich. Befolgt keine Aufforderungen. Unrein. — Wa.-R. im Serum: +. Liquor: + — +. Nonne: opal. 80 Zellen im Kubikmillimeter.

Syphilitischer (epidemische Genickstarre) ein solches Verhalten des Liquors ohne nachweisbare hirnluetische Veränderungen ja schon verschiedentlich beobachtet worden. Die mikroskopische Untersuchung vermochte, wie ich erst nach Fertigstellung dieser Arbeit erfuhr, den Fall nicht völlig zu klären, da sich neben der ausgedehnten Miliartuberkulose des Gehirns auch Veränderungen vorfanden, die möglicherweise auf Lues zurückzuführen waren. Jedenfalls aber wurde die klinisch gestellte Diagnose der juvenilen Paralyse durch die Sektion nicht bestätigt, worauf auch bei den tabellarischen Darstellungen über Beginn, Verlauf usw. unserer Fälle nachträglich Rücksicht genommen worden ist.

Beobachtung 10b.

S., Karl, 4 Jahre alt.

Vater bekam 1 Jahr nach der Heirat Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung, nachdem er monatelang vorher an „rasenden“ Kopfschmerzen gelitten hatte. Der Zustand besserte sich wieder, doch schleppte er den linken Fuß dauernd nach. Geistig blieb er intakt und imstande, seinen Beruf auszuüben, war aber immer sehr aufgeregt. Gestorben an Magenleiden; angeblich niemals infiziert gewesen. Mutter gesund, 4 Geburten. 1. Totgeburt im 9. Monat. Danach Abgang im 2. Monat (?). 2. Knabe, hatte Phimose, Nierenentzündung und Wassersucht und war mit $\frac{1}{2}$ Jahr blind, soll aber geistig gut begabt sein. 3. Pat. 4. 1 Jahr alt, normal. — Pat. selbst war soweit normal bis $1\frac{1}{2}$ Jahr, lernte aber nicht stehen, angeblich wegen Rachitis. Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren „Drüse“ hinterm Ohr; Durchbruch und Eiterausfluß aus dem Gehörgang. Danach plötzlich aus voller Gesundheit „Fraisen“. Das Kind war ca. 10 Minuten bewußtlos, hatte Fieber und konnte den rechten Arm nicht mehr heben, so daß an spinale Kinderlähmung gedacht wurde. Von da ab geistiger Stillstand; lernte nur wenig sprechen (z. B. „Mamma“, „Papa“, „Mi“ = Milch, „Eisch“ = Fleisch, „E“ = Kaffee, „Eia“ = Eduard, „Eie“ = Grete, „Fort“ u. dgl.) und erst mit 3 Jahren gehen. Versteht angeblich gut; war schon mit $2\frac{1}{2}$ Jahren reinlich. Keine Krämpfe mehr; der rechte Arm ist noch gelähmt, das rechte Bein wird nachgezogen. Pat. zuckt sehr häufig mit dem ganzen Körper zusammen, stürzt hin (angeblich ohne Bewußtseinsverlust) und läuft gleich wieder weiter. Streitsüchtig, spielt ohne Ausdauer, ist durch Güte leidlich zu lenken, sehr anhänglich. Schreit viel, sehr unruhig, stopft gern das Taschentuch in den Mund. Öfters Kopfschmerzen. Sieht, hört, unterscheidet Speisen; empfindlich gegen Gerüche.

Körperlicher Befund: Lichtreaktion träge, wenig ausgiebig; Konvergenzreaktion besser. Rechts neuritische Optikusatrophie mit unscharfen Papillengrenzen und engen Gefäßen, verstreute chorioretinitische Herde beiderseits. Strabismus divergens concomitans. Spastische Flexionskontraktur und Lähmung des rechten Armes. Das rechte Bein wird nachgezogen. Fazialis rechts etwas schwächer innerviert als links. Babinskis Zeichen rechts, öfters auch dauernde Dorsalflexion der großen Zehe. Hautreflexe rechts abgeschwächt. Andeutung von Säbelscheidenform der Tibien; linkes Knie hypertonisch. Gang ausgesprochen ataktisch; Pat. schwankt stark beim Gehen und droht zu fallen. (Kleinhirnsymptom?) Dauernde, mäßige, nicht rhythmische Bewegungsunruhe.

Psychischer Befund: Sprachentwicklung und Verstandesleistungen sehr gering. Pat. äußert spontan ein paar artikulierte Wörter ohne sicheres Verständnis. Sieht und hört, wehrt die Stimmgabel ab; bei Darreichung von Chinin äußert Pat. Ekel, grimassiert und würgt. Eben solche Unmutsäußerungen beim Versuchen von Zucker. Pat. greift mit der linken Hand nach Spielsachen, die er z. T. zum Munde führt, um sie aber meist gleich wieder fortzulegen. Hilft etwas mit beim Ankleiden, kann Mundharmonika und Eisenbahn richtig handhaben. Einfachste Aufforderungen werden bisweilen richtig befolgt. — Schreit sehr viel und laut „Mamma“, kommt auf die Wache; durch Aufnehmen meist beruhigt. — Wa.-R. im Serum + (stark), Liquor + — +, 96 Zellen im Kubikmillimeter. Nonne: schwach opal.

Schmierkur. — Im weiteren Verlauf häufig abendliche Temperatursteigerungen. Auf der rechten Lungenspitze verschärftes Atmen und Rasselgeräusche. Pat. ist ganz munter und gut eingewöhnt, läuft herum. Sehr schreckhaft, fällt häufig hin. Meist freundlich, zutunlich, beantwortet einfachste Fragen; öfters launisch, nicht im Bett zu halten.

20. IX. 1910. Erbrechen, Durchfall, Temperatursteigerungen, käsiges Aussehen. Zähneknirschen, sonst keine meningitischen Symptome. Am 6. X. Exitus.

Sektionsbefund: Miliare Tuberkulose in Thymus, Leber, Milz, Niere, rechter Lunge. Hilusdrüsen verkäst. — Im Gehirn sind typische paralytische Veränderungen neben der allgemeinen Tuberkulose nicht nachzuweisen, ebenso kann das Vorhandensein von rein syphilitischen Gefäßveränderungen nicht mit Sicherheit behauptet werden. Die genauere Untersuchung ist indessen noch nicht abgeschlossen.

E. Anhang: Zweifelhafte Fälle.

a) Frühformen der Paralyse der Erwachsenen.

Im Anschluß an die Schilderung der klinisch gesicherten Fälle von juveniler Paralyse möchte ich noch einer Reihe von Beobachtungen gedenken, deren Zugehörigkeit zur juvenilen Paralyse aus ätiologischen, serologischen oder klinischen Gründen nicht über allen Zweifel erhaben ist. Sie wurden bei unseren bisherigen Betrachtungen nicht mit berücksichtigt, können aber vielleicht gerade wegen der Notwendigkeit differentialdiagnostischer Erwägungen ein ganz besonderes Interesse beanspruchen. Es handelt sich dabei zunächst um 1 Fall von klinisch sicherer Paralyse im jugendlichen Alter, der allerdings noch nicht nach Wassermann untersucht wurde; er könnte nach Lage der Dinge wohl ebensogut als „Frühform“ der Erwachsenenparalyse infolge von Infektion im Kindesalter aufgefaßt werden, wie als echte juvenile Paralyse; jedenfalls vermochte die Vorgeschichte und der körperliche Befund keine Anhaltspunkte für kongenitale Lues zu ergeben. Bemerkenswert war das Auftreten von ausgesprochenen Größenideen im weiteren Verlaufe des Leidens, das wohl mit dem höheren Alter des Kranken zusammenhängt; ob ihnen möglicherweise differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber der juvenilen Form zukommt, läßt sich bei der unklaren Ätiologie dieses Falles leider nicht entscheiden. Der verhältnismäßig rasche Verlauf würde mehr einer Erwachsenenparalyse entsprechen, ebenso die echt paralytische Gepräge tragenden Anfälle.

Beobachtung 11.

H., Adolf, Kellner, 20 Jahre alt.

Mutter mit 26 Jahren an Herzleiden gestorben; litt an Stimmungsschwankungen. Ein Kind mit 6 Wochen, eines mit 2½ Jahren an Diphtherie gestorben. Pat. war stets gesund, vergnügt, kameradschaftlich und fleißig; er lernte gut, war tüchtig und ganz versessen aufs Bücherlesen. Hat sich nie viel mit dem weiblichen Geschlecht befaßt. Erster Geschlechtsverkehr angeblich mit 19 Jahren. Ging damals ganz gesund nach England; bei seiner Rückkehr im Herbst 1906 völlig verändert: Hatte kein rechtes Leben mehr, war ganz blöd geworden. Läßt sich Geld stehlen, findet sich nicht zurecht, fühlt sich krank, bringt nichts mehr fertig, sinniert, ist zu nichts mehr zu gebrauchen, sehr reizbar, einsichtslos.

Körperlich: Kräftig. Ziemlich prompte Pupillenreaktionen; Anisokorie, Entrundung. Kleine Schmelzdefekte der Zähne. Reflexe lebhaft, Gang etwas unsicher. Rombergs Zeichen angedeutet. Feinschlägiges Zittern von Zunge und Händen. Dermographie. Hypästhesie.

Psychisch: Verständnislos, hält sich für gesund und arbeitsfähig. Antwortet sachgemäß, faßt gut auf, ist ruhig, geordnet, unauffällig, aufmerksam. Merkfähigkeit herabgesetzt, sehr geringe Kenntnisse. Zeitlich desorientiert. Angeblich in England viel Kopfschmerzen und Nasenbluten. Mitbewegungen und fibrilläre Zuckungen beim Sprechen. Pat. ist heiter, wunschlos, dabei stumpf und indolent. Will in der Klinik bleiben. Zugänglich, plump zutraulich, ohne Interesse für die Zukunft. Gesichtszüge schlaff, ausdruckslos: Sprache geziert und leicht artikulatorisch gestört. Gesuchte Redeweise. Grimassiert. läßt sich stechen. Unsinnige Zeitangaben. Schrift zittrig, ataktisch, zeigt Auslassungen und Verdoppelungen. — Zellvermehrung.

11. III. 1907. Überführung nach Eglfing. Dort in heiterster Stimmung, spaziert stolz umher, könne alle Sprachen der Welt sprechen, wolle eine Prinzessin heiraten, ein großes Hotel bauen; sei beim Regenten zur Tafel geladen.

2. VIII. 1907. Nachts unruhig, unrein; spaziert viel im Saal umher, angeblich aus Angst vor großen Schlangen, die vor seinem Bett seien. Wolle sich einen Revolver kaufen, wenn er wieder eine Schlange sehe; gestern hätten die Schlangen wieder „ein paar Hendln“ geraubt. Sei elektrisiert worden.

8. VIII. 1907. Ruhiger, apathisch, bleibt im Bett; antwortet auf Anrede, erkennt den Arzt.

12. III. 1908. Ist sehr blöde geworden; öfters unzugänglich, dann wieder unmotiviert heiter.

4. XI. 1908. Völlig verblödet. Onaniert sehr viel. Stumm, ungeschickt, hilflos, kann nicht allein gehen und stehen. Mehrere Stunden dauernder Anfall mit heftigen Zuckungen.

8. XI. 1908. Pat. hat sich wieder erholt, zieht seinem Bettnachbarn die Polster weg, beißt die Woldecke zusammen, so daß er große Wollknäuel im Munde hat. Im Anschluß an den Anfall Auftreten von Kontrakturen an den Unterschenkeln; Oberschenkel an den Leib gezogen.

14. XII. 1908. Pat. zieht die zwischen die Knie gelegten Wattelagen regelmäßig wieder heraus; onaniert und schmiert stark.

17. II. 1909. Vor 3 Tagen langdauernder paralytischer Anfall; Kopf stark nach rückwärts gebeugt, Blässe, allgemeine leichte Zuckungen, Bewußtlosigkeit. Nach Aufhören der Zuckungen dauert die Bewußtlosigkeit noch an. Pat. reagiert auf schmerzhaft Reize durch Zuckungen. Herzschwäche. Exitus nach ca. 2½-jähriger Krankheitsdauer. —

Auch bei dem nächsten Fall ist der Verdacht auf Frühform der Erwachsenenparalyse gegeben. Er wird jedoch hier noch gestützt durch die positiven anamnestic Angaben über syphilitische Infektion im ersten Kindesalter, die in der Kinderklinik spontan und schon zu einer Zeit gemacht wurden, als von einer metaluetischen Erkrankung noch keine Rede war. Auch der negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion bei den Angehörigen spricht für eine selbständige Infektion, während der auch hier vorgefundene Infantilismus den Beweis erbringt, daß auch die nach der Geburt einsetzende syphilitische Schädigung noch allgemeine Entwicklungshemmung hervorrufen kann. Im übrigen liefert der alltägliche Verlauf des Leidens keine Anhaltspunkte, die eine klinische Scheidung von der „echten“ juvenilen Paralyse ermöglichen würden. Ob die eigenartigen „rheumatischen“ Anfälle im 18. Lebensjahr mit Spracherschwerung vielleicht schon als „Frühsymptome“ der Paralyse aufzufassen waren, läßt sich nicht sicher entscheiden.

Beobachtung 12.

B., Karoline, Kaufmannstochter, 13 Jahre alt (s. Abb. 7).

Pat. wurde im Januar 1912 wegen „Polyarthritis rheumatica“ in der Kinderklinik behandelt und geheilt entlassen; im Dezember 1916 wurde sie mit der Diagnose „juvenile Paralyse“ in die Psychiatrische Klinik aufgenommen, wo sie bis zu ihrem im Juli 1918 im Alter von 20 Jahren erfolgendem Tode verblieb.

Aus der Vorgeschichte der Kinderklinik geht folgendes hervor: Vater gestorben mit 44 Jahren an Herzschlag; ein älterer Bruder gesund, ein Geschwister klein gestorben. Mutter gesund, war niemals geschlechtskrank. Pat. war im allgemeinen kräftig, lief mit 16 Monaten. Sehr häufig Halsentzündung und Ohrenlaufen. Mit 1—1½ Jahren bekam sie plötzlich einen rauhen Hals, weiße Bläschen am Geschlechtsteil und Ausfluß. Der Arzt stellte Ansteckung durch eine luetische Köchin fest, die sofort ins Krankenhaus verbracht wurde, und behandelte Pat. ca. 20 mal mit Quecksilber. Pat. kam in der Schule gerade mit, ohne sitzen zu bleiben. Das Ohrenlaufen hörte nach ärztlicher Behandlung mit 11 Jahren auf. In den letzten Jahren „Rheumatismus“, d. h. wandernde, reißende Schmerzen in Armen und Beinen. Bei diesen Anfällen kann Pat. oft nur schwer auf Fragen antworten; sie will wohl reden, bringt aber die Worte gar nicht oder nur gepreßt und langsam unter Anstrengung und mit

stotternder Sprache heraus. Mit 5—6 Jahren öfters Bettnässen, doch niemals während der „Anfälle“. Jetzt erkrankt nach Halsentzündung vor 4 Wochen mit Gelenkschmerzen in den Beinen, Schmerzen im rechten Kniegelenk, in der Hüftgegend und am Oberschenkel.

Körperlich: Für ihr Alter 9 cm zu klein und 5 kg zu leicht, aber sonst kräftig gebaut. Blaß, etwas zyanotisch. Tubera parietalia deutlich vorspringend. Pupillenreaktionen prompt. Patellarsehnenreflexe lebhaft. Zähne z. T. kariös. Sämtliche Gelenke aktiv und passiv frei beweglich und ohne jede entzündliche Veränderung.



Abb. 7. Infantiler Habitus, Kleinheit (-3 cm) bei Frühform der Paralyse.

4. I. 1912. Leises systolisches Geräusch an der Herzspitze; 2. Pulmonalton akzentuiert. Puls häufig inäqual und arhythmisch. Pat. wird bei dauerndem Wohlbefinden am 6. I. 1912 nach Hause entlassen. — Sie lernte dann nach Abschluß der Schulzeit 2 Jahre nähen und kochen. Seit dem 17. Lebensjahre (1915) verändert: Nahm geistig ab, wurde vergeßlich, kann sich nichts mehr merken, keine einfachsten Fragen mehr beantworten; der Gang ist unsicher geworden. Pat. macht jetzt öfters Sachen, von denen sie dann nichts mehr weiß; sie will nicht mehr leben, sich etwas antun. Gutmütig, doch reizbar, eigenwillig, streitsüchtig. Beschäftigt sich überhaupt nicht mehr, fühlt sich völlig arbeitsunfähig.

3—4 mal wöchentlich treten bei Pat. anfallsweise Schmerzen auf, die von den Fußspitzen aus durch den ganzen Körper ziehen, wobei sie leichenblaß wird, aber keine Krämpfe bekommt. Menses noch nicht eingetreten.

Körperlich: Klein, leidlich genährt, gesundes Aussehen. Pupillen different, entrundet. Licht- und Konvergenzreaktion gut. Zunge zittert stark. Patellarsehnenreflexe lebhaft. Andeutung von Patellarklonus. Starke Spasmen in den Beinen. Plantarreflex nicht auszulösen; beide großen Zehen werden in der Ruhe dorsalflektiert. Babinskis Zeichen beiderseits angedeutet. Beim Kniehackenversuch deutliche Ataxie; leichtere Ataxie in den Armen. Pat. ist sehr ungeschickt; Gang schwankend, unsicher, etwas stampfend; Romberg'sches Zeichen positiv. Hypalgesie. Wa.-R. im Serum positiv, im Liquor + (schwach) — +; 441 Zellen im emm. Bei der Mutter und dem älteren Bruder ist die Wa.-R. negativ.

Psychisch: Desorientiert; verkennt Personen. Sprache langsam, undeutlich, abgehackt; Schmierer und Silbestolpern. Bei Testwörtern Versagen. Geringe Kenntnisse. Rechnet schlecht, haftet. Spricht mit Flüsterstimme. Merkfähigkeit schlecht. Gleichgültig, etwas euphorisch; sei „a biss'l lustig“ und gern hier, wolle aber doch wieder heim. Erzählt

spontan allerlei Belangloses. Mitbewegungen im Gesicht, ziellose Bewegungen mit den Händen. Habe nicht mehr leben wollen, weil der Zimmerherr „unkeusche Sachen“ zur Ladnerin gesagt habe, die doch den Bruder heiraten wolle; sei darüber so unglücklich gewesen. Auch der Stiefvater habe immer so unkeusche Sachen gemacht und so viel Räusche gehabt u. dgl.

Im weiteren Verlauf wird Pat. unrein, zeitweise benommen, schmiert und kann nur mühselig gefüttert werden. Residuen chronischer Mittelohreiterungen beiderseits. Paralytische Anfälle mit nachfolgender Sprachverschlechterung, durchdringendes Schreien und Jammern. Injektionen von abgetöteten Streptokokkenkulturen ergeben weder Temperatursteigerungen noch Leukozytenvermehrung. Pat. ist ängstlich, weinerlich, erregbar, leicht gekränkt, heikel, droht mit Fortgehen, läßt sich aber leicht wieder beruhigen.

Stundenlange Hirnreizerscheinungen; Parästhesien. Nahrungsverweigerung, Harnverhaltung. Gewichtsabnahme, vorübergehende Temperatursteigerungen, Erregungszustände. Lacht und singt viel; ist aber dankbar, freundlich, bisweilen sehr gedrückt, blaß und traurig. Stereotypien, Hypalgesie. Zunehmende Spasmen, Abszeßbildung, Dekubitus. Abmagerung zum Skelett, verfallenes Aussehen. Bronchopneumonie; Exitus nach 3jähriger Krankheitsdauer.

b) Spätformen der juvenilen Paralyse.

Der folgende Fall fällt insofern aus dem Rahmen der übrigen Beobachtungen heraus, als es sich um einen Kranken handelt, der zur Zeit seines Klinikaufenthaltes das 20. Lebensjahr schon bedeutend überschritten hatte. Trotzdem ist nach der Vorgeschichte wohl anzunehmen, daß bei ihm eine echte juvenile Paralyse auf hereditär-luetischer Grundlage vorliegt, da die von Jugend auf bestehende, hochgradige geistige Minderwertigkeit mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Erbsyphilis zurückzuführen ist; auch die Latenzzeit von 25 Jahren bis zum Ausbruch der Paralyse wäre keine so außergewöhnliche, um diese Möglichkeit von der Hand zu weisen. Die Diagnose „syphilitische Idiotie“ ist wohl nur so zu erklären, daß eindeutig paralytische Symptome damals bei dem Kranken noch nicht vorhanden zu sein schienen. Die aus der Vorgeschichte ersichtliche Charakterveränderung, welche dem Schwachsinn sozusagen noch „aufgepfropft“ war, sowie der weitere Verlauf lassen aber an der Richtigkeit der Diagnose „Paralyse“ kaum einen Zweifel, zumal auch der serologische Befund hier eindeutig war.

Beobachtung 13.

H., Georg, Arbeiterssohn, 26 Jahre alt.

Vater trank 5—6 l Bier täglich, Sonntags bis zu 20 l. Mutter geistig beschränkt; ihr Vater war „nicht recht im Kopf“, rachsüchtig, endete durch Suizid. 1 Bruder von Pat. hat Klumpfüße. — Pat. selbst hatte sehr starke Fraisen und war schon von jeher idiotisch; er ging „nur so nebenher“ in die Schule, saß die meiste Zeit untätig zu Hause herum und war nicht einmal imstande, die Schuhe zu putzen. Er lachte oft blödsinnig vor sich hin, aß zeitweise überhaupt nichts, dann wieder mit großer Gier. Seit 1 Jahr außerdem böseartig und gereizt; kratzt, beißt, schlägt um sich, unrein.

Körperlich: Ausdruckslose Gesichtszüge. Zähne im Oberkiefer fehlen sämtlich. Handbewegungen unsicher, zittrig. Gang spastisch-paretisch, nur mit Unterstützung. Spasmen in den Extremitäten, besonders in den unteren. Klumpfüße. Patellarreflex links vorhanden, rechts fehlend. Pupillen different, entrundet; Lichtreaktion rechts aufgehoben, links sehr gering. Hypalgesie, besonders rechts. Wa.-R. im Blut und Liquor +; ca. 100 Zellen im cmm.-Sprache undeutlich. Pat. erkennt Geld und einfache Gegenstände; bezeichnet fernerliegende nach oberflächlichen Ähnlichkeiten (z. B. Glocke statt Fingerhut, Eichel statt Tannenzapfen u. ä.) Rechnet etwas mit kleinen Zahlen. Kenntnisse und Urteilsfähigkeit sehr gering; gesteigerte Ermüdbarkeit. Bei der klinischen Vorstellung anfangs stumm, unwirsch; gebraucht einfache Gegenstände, die er z. T. nicht ganz zutreffend bezeichnet, richtig; fürchtet sich sehr vor einer Kinderpistole, kann die Uhr nicht ablesen. Örtlich gut, zeitlich mangelhaft orientiert. Heftiges Sträuben bei der Untersuchung; stößt dabei unartikulierte Jammerlaute aus. Meist stumpf, apathisch, teilnahmslos, leer euphorisch, versucht bisweilen zu singen. Ungeschickt, unsicher, dauernd unrein, muß aufs Klosett gebracht werden. Zeitweise treten in Anfällen von ca. 15 Sekunden Dauer pendelartige regelmäßige konjugierte Bewegungen in beiden Augen auf; außerdem besteht Nystagmus. — Pat. wird mit der Diagnose „Idiotie auf luetischer Grundlage“ am 5. I. 1909 ins Krankenhaus Landshut entlassen; eine Nachfrage ergibt, daß er dort als Paralytiker aufgefaßt und in die Kretinenanstalt Straubing überführt worden ist. Aus der dort erhaltenen Katamnese geht hervor, daß Pat. am 1. V. 1909 an „fortgeschrittenem Rückenmarksleiden“ nach etwa 1³/₄jähriger Krankheitsdauer verstorben ist.

Der nächste Fall bietet einige Ähnlichkeiten mit dem eben besprochenen; die sehr wahrscheinliche Diagnose der „juvenilen Paralyse“ konnte hier jedoch

noch nicht durch den serologischen Befund gestützt werden, weil die Kranke schon im Jahre 1905, also vor der Wassermannära, aufgenommen wurde. Immerhin spricht die Vorgeschichte (geistiger Rückgang, Charakterveränderung) und die Zellvermehrung im Liquor dafür, daß die „Lues congenita“ schon zu metasphilitischen Veränderungen geführt hatte.

Beobachtung 14.

S., Anna, Tagelöhnerstochter, 19 Jahre alt.

Aufnahme 19. I. 1905. Vater seit einem vor 4 Jahren erhaltenen Schlag kopfleidend und invalide. Mutter unterleibslidend; beide Eltern stellen eine Infektion in Abrede. Von 14 Schwangerschaften waren 4 Abgänge; das 1. Kind hatte Ausschlag bei der Geburt, starb bald. Das 12. Kind ging mit 6 Wochen an Geschwüren an Zunge und Lippen zugrunde. Pat. selbst ist das 3. Kind. Hatte Wasserkopf; mit 6 Wochen Nasenoperation. Geistig schwerfällig, stumpf, lief erst mit 2 Jahren, dann leidlich entwickelt, wenig krank. Aus der 4. Klasse entlassen. Seit 1 Jahr Verschlechterung. Magerte ab, wurde stumpfsinnig, teilnahmslos, schlampig und unbrauchbar, mochte sich nicht mehr allein frisieren. Noch nicht menstruiert. Viel Kopfschmerzen und Kopfgeschwüre. Ängstlich, schläft schlecht, läßt nachts Kopf und Füße zum Bett heraushängen. Kann die Treppe allein nicht hinuntergehen. Spricht viel, lügt, brennt durch, ist sehr reizbar, empfindlich und gewalttätig.

Körperlich: Entspricht in der Größe ungefähr einer 13jährigen; dürrig genährt, unterentwickelt, schwächlich, Mammae und Genitalien infantil. Nasenbein eingesunken; Mundatmung. Gaumen steil, Gebiß gut. Epiphysen verdickt, Diaphysen auffallend dünn. Schulterblätter abstehend; Körperhaltung lordotisch, Bauch vorgewölbt. Mäßige, derbe, diffuse Verdickung der Haut. Ohren groß, Ohrläppchen angewachsen. Reflexe in Ordnung. Pupillen different, etwas verzogen. Links paradoxe, rechts normale Lichtreaktion. Motilität beträchtlich gestört; Pat. ist fast ganz hilflos. Die Lumbalpunktion ergibt starke Zellvermehrung.

Psychisch: Lacht und spricht andauernd; Sprache schwerfällig, ähnelt derjenigen eines etwa 5jährigen Kindes. Persönlich und örtlich leidlich, zeitlich mangelhaft orientiert. Geringe Kenntnisse, starke Herabsetzung der Merkfähigkeit. Zählt bis 50, kann Aufgaben aus dem Einmaleins nur auf dem Additionswege lösen. Schrift nicht ataktisch; Pat. läßt jedoch Grundstriche und Buchstaben aus und schreibt nicht auf die Zeile. Meist vergnügt, redet andauernd, ohne Sinn und Zusammenhang, ist schwer zu fixieren. Dreist-vertrauliches Benehmen; stereotype Wischbewegungen. Ist sehr unmanierlich, mitunter Personenverkennerung. — Pat. wird am 3. II. 1905 mit der Diagnose „Lues congenita“ nach Hause entlassen; eine Nachfrage ergibt, daß sie im folgenden Jahre, also nach etwa 1½-jähriger Krankheitsdauer, an „schwerem Gehirnleiden“ verstorben ist. Näheres konnte leider nicht mehr in Erfahrung gebracht werden.

c) Atypische Paralyse.

Ein weiterer Fall, bei dem sich serologisch der für Paralyse charakteristische Befund ergab, zeigte in klinischer Hinsicht gewisse Abweichungen von dem gewohnten Verlauf, so daß eine sichere Entscheidung, ob es sich nicht vielleicht nur um eine hereditäre Hirnlues mit präparalytischen Liquorveränderungen handelte, nicht getroffen werden konnte. Auch der Ausgang der Erkrankung konnte darüber keine Gewißheit verschaffen, da gerade die kennzeichnenden Störungen der Sprache und Schrift hier vermißt wurden; immerhin spricht das Vorhandensein von ausgesprochenen Größenideen für die Wahrscheinlichkeit einer juvenilen Paralyse, die noch durch die Entwicklung von doppelseitiger Optikusatrophie ohne anderweitige tabische Symptome ausgezeichnet war.

Beobachtung 15.

S., Kreszenz, Näherin, 19 Jahre alt.

1. Aufnahme am 18. III. 1914. Vater leidet seit 3 Jahren an „Rheumatismus“; kann kaum mehr gehen; Fabrikarbeiter; hat früher ziemlich viel getrunken. Mutter nervös,

sonst gesund; eine Schwester hat epileptische Anfälle. Angeblich keine sexuelle Infektion. 2 Geschwister klein gestorben; 1 war eine Frühgeburt. Pat. ist das jüngste Kind. Schwächlich, normal entwickelt, lustig. Lernte mittelmäßig, war sehr faul und unruhig; später im Nähen sehr geschickt. Menses mit 13 Jahren; seit 2 Jahren unregelmäßig. Mit 16 Jahren wurde Pat. plötzlich augenleidend; sie konnte nicht mehr lesen und die Buchstaben verschwammen ihr vor den Augen. Wegen „Sehnervenschwund“ 7 Wochen in der Augenklinik behandelt; hat seit 1 Jahr nur noch Lichtschein. Bekam vor 3 Jahren 4 Salvarsaninjektionen. Wurde sehr dick und aufgeregt, schlief unruhig; Gedächtnis gut. „Diskurierte“ viel, war „furchtbar eitel“, hatte allerlei Ideen: Habe viel Geld, könne alles kaufen; besitze die schönsten Haare u. dgl., wolle sich einen Mann suchen, sobald sie wieder sehen könne. Dabei wurde Pat. eigensinnig, leicht zornig, aufgeregt, rechthaberisch und empfindlich gegen Geräusche. Schimpft jetzt viel, braucht „direkt schreckliche Ausdrücke“, weint, spricht auf der Straße mit sich selbst. Soll behandelt werden.

Körperlich: Mittelgroß, pastös, fettleibig. Sehr starke Dermographie, Pupillen differenz, verzogen, lichtstarr. Konvergenzreaktion rechts vorhanden, links sehr schwach. Beiderseits Optikusatrophy. Patellarreflexe sehr lebhaft, different. Babinskis und Oppenheims Zeichen beiderseits, besonders links. Knochenaufreibungen an den Tibien. Wa.-R. im Serum positiv, im Liquor + — +, 80 Zellen im cmm.

Psychisch: Orientiert, rechnet gut; mäßige Schulkenntnisse. Gedächtnis ungestört. Ruhig, geordnet, zugänglich, gibt willig Auskunft. Angeblich sieht sie alles „verschwommen“, ist in Wirklichkeit völlig blind. Keinerlei Beschwerden, ißt und schläft gut. Sei früher immer lustig gewesen, jetzt nur noch selten; öfters weine sie den ganzen Tag, weil es mit ihrem Zustand immer schlimmer werde. Am 20. III. 1914 ungeheilt nach Hause entlassen. Diagnose: „Lues cerebri congenita, nicht psychotisch.“ Am 21. I. 1915 wird Pat. zum 2. Male in der Klinik aufgenommen. Vor 8 Tagen Anfall auf der Straße: Fiel plötzlich um, war blau, schnarchte und schäumte, schlug etwas um sich und war 6 Stunden bewußtlos. Abends 2. Anfall, verdrehte die Augen nach rechts, hatte leichte Zuckungen in Händen und Füßen, ließ unter sich gehen. Sonst stets lustig und zufrieden, hält sich nicht für krank. Spricht sehr schnell, bisweilen etwas stotternd. Gang sehr unsicher. Pat. interessiert sich für alles, kann aber wegen der Blindheit nichts mehr arbeiten oder schreiben. Vor dem Anfall angeblich Übelkeit und Erbrechen, hinterher starkes Müdigkeitsgefühl. Habe jetzt viel Kopfschmerzen, besonders abends, und öfters Aufstoßen. Pat. ist etwas ruhiger geworden, orientiert, geordnet, freundlich, zugänglich und euphorisch; glaubt bestimmt, wieder sehen zu lernen, obgleich sie nicht einmal den Lichtschein zu lokalisieren vermag. Erzählt, daß sie sich daheim mit leichter Hausarbeit beschäftige. Am 29. I. 1915 nach Hause entlassen. Auf Nachfrage erfuhren wir, daß es mit Pat. zu Hause immer mehr bergab ging, trotz zeitweiliger Besserung des Zustandes. Sie sei allmählich so „neidisch“ geworden, daß sie lieber alles „alte G'lump“ anziehen mochte, als die neuen Sachen tragen. Anfälle mehrmals in der Woche; verdrehte dabei nur ganz kurz die Augen, sagte „au, au“ und konnte dann gleich wieder weitersprechen. Sprache angeblich nicht verändert; Pat. soll bis zuletzt gern gesungen haben. Leicht ermüdbar. Beim letzten Anfall soll es sie ganz „geschüttelt“ haben an Armen und Beinen; 3 Tage darauf erfolgte der Tod, am 24. IV. 1917, also mit 21 Jahren und nach etwa 5jährigem Bestehen des Leidens.

Die Sektion ergab makroskopisch: Gehirnschwund, chronische Entzündung der weichen Hirnhäute, Erweiterung der Hirnhöhlen und beiderseitige Brustfellentzündung.

d) „Präparalysen“.

Nach der Schilderung einiger „atypischer“ Fälle unseres Materials müssen wir uns nun noch einer kleinen Anzahl von Beobachtungen zuwenden, die darum besonders interessant und wichtig sind, weil sich bei ihnen außer dem charakteristischen serologischen Paralysebefund auf klinischem Gebiete keine oder noch keine Erscheinungen entdecken ließen, die auf das Bestehen eines paralytischen Krankheitsprozesses hinweisen würden. Diese Kranken, von denen ich 4 der Freundlichkeit der Kinderklinik verdanke, wurden uns auch nicht etwa immer wegen geistiger Störungen zugeführt, sondern sie wurden zum Teil sozusagen rein zufällig entdeckt, als wir aus irgendeinem Verdachtsgrunde die Wasserma n'sche

Untersuchung bei ihnen in Anwendung brachten. Wir bezeichnen diese Fälle, deren Vorkommen auch von Nonne u. a. erwähnt wird, als „Präparalysen“. Inwieweit unsere Vermutung, daß bei dem Vorhandensein derartiger Liquorveränderungen die Entwicklung einer paralytischen Gehirnerkrankung in absehbarer Zeit zu erwarten ist, zutrifft, kann erst die Erfahrung lehren; immerhin haben sich auch unter unserem geringen Material von 9 Fällen (3 männliche, 6 weibliche) schon heute 2 Fälle gefunden, bei welchen den jahrelang zuvor nachweisbaren serologischen Anzeichen der Ausbruch einer juvenilen Paralyse tatsächlich nachgefolgt ist. Bei den meisten übrigen Fällen ist die Beobachtungsdauer indessen noch viel zu kurz, um ein abschließendes Urteil zu erlauben. — Die Erhebungen über die Vorgeschichte, den körperlichen und psychischen Befund sowie über die weitere Entwicklung des Leidens führten bei unseren 9 Kranken zu folgenden Ergebnissen:

Dem Alter nach wären von diesen Kindern:

Tafel 38.

Jahre alt:	6	7	9 $\frac{1}{4}$	10	11	14	16
Männlich . . .	1	—	—	—	1	—	1
Weiblich . . .	—	2	1	1	—	2	—

Über den allgemeinen Gesundheitszustand der Väter wurde nichts Erhebliches mitgeteilt. Von den Müttern war eine an Magenkrebs, eine an Lungenentzündung gestorben. Eine Mutter war nieren- und eine ohren- und unterleibsleidend; eine Mutter wurde als aufgeregt, eine andere, die eine etwas verwaschene Sprache zeigte¹⁾, als nervenleidend bezeichnet. In 6 Fällen wurden positive Angaben über eine luetische Infektion gemacht bzw. die Lues der Eltern direkt nachgewiesen.

Tafel 39.

Vater:	Mutter:
1. 2 Jahre vor Geburt von Pat. harter Schanker, vor 9 $\frac{1}{4}$ Jahren Lues secundaria. Bisweilen Erscheinungen von viszeraler Lues; vor 2 Jahren Heilung von Meningitis luetica durch Jodipin.	1. Sekundäre Lues bei Geburt von Pat.: jetzt angeblich gesund.
2. Vor 8 Jahren Lues; seit 2 Jahren aufgeregt, jähzornig, vergeblich. Wa.-R. +.	2. Nach letzter Geburt ziemlich erregt. P. S. R. lebhaft. Wa.-R. +. (Ein Bruder von Pat. 0.)
3. Lues $\frac{1}{2}$ Jahr vor Geburt von Pat.; nach gründlicher Behandlung beschwerdefrei.	3. 1 Monat vor Geburt von Pat. „Verhärtung“ am Genitale.
	4. Infektion 8 Jahre vor Geburt von Pat., nie behandelt.
	5. 15 Jahre vor Geburt von Pat. Lues. (Später Paralyse!)
	6. Wa.-R. im Serum: + (stark).

¹⁾ Siehe Tafel 39, Nr. 5.

Der Zeitpunkt der Heirat lag in 1 Fall schon $\frac{1}{2}$ Jahr nach erfolgter Infektion; bei den Eltern einer $9\frac{1}{4}$ jährigen Patientin lag er 11 Jahre zurück.

Über die Gesundheitsverhältnisse der Geschwister unserer Kranken, einschließlich ihrer selbst, gibt die folgende Tabelle Aufschluß:

Tafel 40.

	Davon:
Schwangerschaften im ganzen in 9 Familien	Abgänge 6 (15%)
(d. h. durchschnittlich 4,4 Kinder; davon z. Z. der Untersuchung †: 25 = 62,5%, „gesund“: höchstens 11 (= 27,5%, d. h. durchschnittlich 1,2 Kinder).	[Frühgeburten 2 (5%)] (davon gleich gestorben . . . 1 (2,5%))
	Totgeburten 3 (7,5%)
	Im Säuglingsalter gestorben . . 11 (27,5%) (An unbekannter Ursache, bei der Geburt, an Gehirnfräsen, Diphtherie, Nierenentzündung, an Geschwüren, Darmkatarrh, „Schlaganfall“, Blutarmut, Lungenentzündung, Keuchhusten.)
	Später gestorben 2 (5%) (an Lungenleiden, Herzfehler)
	Später paralytisch erkrankt . . . 2 (5%)
	Geistig minderwertig 4 (10%)
	Zur Zeit der Untersuchung anscheinend gesund 11 (27,5%) (darunter 3 Patienten)

Es können also kaum mehr als $\frac{1}{4}$ der Kinder zur Zeit der vorliegenden Untersuchung als einigermaßen „gesund“ bezeichnet werden; auch von ihnen, unter denen sich drei unserer Patienten befinden, wiesen noch mehrere allerlei körperliche und geistige Mängel auf; vor allem wurde über „Ausschläge“ berichtet, die sich z. B. bei einem der Geschwister seit 2 Jahren besonders an den Streckseiten der Extremitäten lokalisierten und von starkem Juckreiz begleitet waren.

Über sonstige, „erbliche Belastung“ war bei unseren Kranken nur in 1 Fall zu erfahren, daß die Großmutter des Patienten väterlicherseits „narrisch“ und mehrfach in Anstalten untergebracht war; ein Onkel desselben Patienten von väterlicher Seite her befand sich wegen „Psychopathie, Alkoholismus, Lues“ in unserer Klinik und hat zur Zeit eine Gefängnisstrafe wegen Diebstahls zu verbüßen.

Unter ihren Geschwistern waren unsere Kranken das:

Tafel 41.

Kind	1.	2.	3.	4. (?)	5.
Mal . .	1	1	5	1	1

Die Geburt war in den meisten Fällen eine normale; nur in 1 Fall hatte schwere Zangengeburt vorgelegen. Zwei Kinder waren im Säuglingsalter „i. a. mehr schwächlich“; eines konnte keine Nahrung vertragen; ein anderes wurde dann im Laufe des 3. Jahres kräftiger. Die übrigen Kinder waren von Geburt an kräftig

und gesund und zeigten regelmäßige Gewichtszunahme. An syphilitischen Symptomen während der Säuglingszeit fanden sich folgende:

Tafel 42.

Fall	Mundwinkelrhagaden	Schnupfen	Sattelnase	Syphilit	„Milchkaffee-farbe“	Milz- und Lebervergrößerung	Drüsen-schwellung	Papeln am Anus	Fraisen	Augen-leiden	Ausschläge
Kind 1						+					
Kind 2	+	+	+	+	+	+		+			
Kind 3							+				
Kind 7									+	+	
Kind 9									+		+

Klinisch beobachtet. Nach der Vorgeschichte.

Von anderen Erkrankungen in der Kindheit, abgesehen von den gewöhnlichen Infektionen, wurden bei unseren Patienten beobachtet:

Tafel 43.

Fall	Abszesse	Anusfissur	Seborrhöe	Verdauungsstörungen	Rachitis	Purpura simplex	Strophulus
Kind 1 . .	+						
Kind 2 . .		+	+	+		+	+
Kind 4 . .					+		
Kind 5 . .				+			
Kind 8 . .				+			

Laufen lernten die Kinder mit je 14, 15, 16, 18, 24 und 30 Monaten; es fand also bei etwa $\frac{1}{3}$ eine Verzögerung statt. Das Sprechen begann bei den meisten zur rechten Zeit, bei einer Patientin erst mit 2 Jahren. Zwei Kinder wurden ausdrücklich als kräftig, drei als schwächlich (Kind 5, 8, 9) bezeichnet.

Im späteren Säuglings- und im Kleinkinderalter äußerte sich die Erbsyphilis auf nachstehende Weise:

Tafel 44.

Fall	
Kind 2	Periostitische Prozesse am Unterschenkel, indolente Drüsen-schwellungen Hemmung der Zahnentwicklung.
Kind 6	Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, keine Rückbildung.
Kind 7	Mit 2 Jahren im Anschluß an Fraisen dauernde Lähmung des rechten Armes.
Kind 8	Ließ beim Spielen mit 2 Jahren öfters plötzlich den rechten Arm sinken.

Das psychische Verhalten unserer Kranken vor und bei der Aufnahme in die Klinik wird aus nachstehender Tabelle ersichtlich:

Tafel 45.

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Charakter	Verstandesleistungen
Kind 1	männl.	6 J.	Sehraufgeregt, schreit im Schlaf. Freundlich, artig, willig.	Mittelmäßig begabt; keine Schulkenntnisse.
Kind 2	weibl.	7 J.	Geistig gesund; freundlich, zutraulich.	Normal begabt.
Kind 3	weibl.	14 J.	Gut erziehbar; für sich.	Mittelmäßig begabt; durch Auslandsaufenthalt im Lernen zurück.
Kind 4	männl.	11 J.	Faul, gleichgültig, unfolgsam, naschhaft, materiell, boshaft, verlogen. Unverbesserlicher Streuner. Onanist. Bettnäßer. Trinkt mit Vorliebe Bier, schimpft im Rausch „wie ein Alter“.	Lernt sehr schlecht; wiederholt sitzengeblieben.
Kind 5	weibl.	10 J.	Gutartig, freundlich; sehr still.	Früher angeblich geistig rege. In der Schule zurückgeblieben, kann sich nichts merken. 4 J. in 1. Hilfsschulklasse.
Kind 6	männl.	16 J.	Ruhiges Temperament; im Haushalt leidlich brauchbar (Lähmung!) s. Abb. 8.	In 5. Schulklasse sitzengeblieben. Konnte wegen seiner Krüppelhaftigkeit und geistigen Schwerfälligkeit kein Handwerk erlernen.
Kind 7	weibl.	7 J.	Ängstlich, schreckhaft, unselbständig. Verzogen, weinerlich, eigensinnig, schwer zu haben. Spielt nicht mit andern Kindern.	Geistig erheblich zurückgeblieben. Kein Schulbesuch (Lähmung!)
Kind 8	weibl.	9 ¹ / ₄ J.	Nervös, reizbar, widerspenstig, ungebärdig, gewalttätig. Stets in Bewegung, gesprächig bis zur Ermüdung, ideenflüchtig. Zunehmende „moralische Verwahrlosung.“	Lernete leidlich; gute Auffassung und Merkfähigkeit. Zu selbständigen geistigen Leistungen unfähig.
Kind 9	weibl.	14 J.	Gutartig, folgsam. In letzter Zeit aufgeregt, störrisch.	Früher gut gelernt. Seit etwa ³ / ₄ J. geistig. Rückgang; nicht sitzengeblieben. Note IV.

Von unseren Kranken wurden 2 (Kind 4 und 8) wegen ihres auffallenden psychischen Verhaltens in der psychiatrischen Klinik beobachtet, 2 (Kind 1 und 3) wurden lediglich wegen des positiven Serumbefundes zur Lumbalpunktion hereingebracht. Ein Mädchen (Kind 2) wurde aus der Ambulanz der Kinderklinik zur stationären antiluetischen Behandlung eingewiesen; 2 (Kind 5 und 9) kamen wegen zunehmender Gangstörung, eines (Kind 4) wegen epileptiformer Anfälle in die Kinderklinik. Ein Knabe (Kind 6) wurde wegen der Häufung epileptiformer Anfälle aus der Augenklinik eingewiesen, wo er wegen beiderseitiger Keratitis parenchymatosa mit Salvarsan und Hg-Kur behandelt worden war.

Um die gleichartigen Fälle zusammenzufassen, dürfen wir uns indessen nicht an solche äußerlichen Ähnlichkeiten halten, die den klinischen Krankheitsbildern

Gewalt antun würden; eine sinngemäße Gruppierung ergibt sich vielmehr zwanglos aus der Betrachtung gemeinsamer Züge, wie sie in Tafel 45 dargestellt sind.

Wir finden:

- a) In bezug auf Verstand und Gemüt unauffällige Kranke Kind 1, 2 u. 3
 b) Schwachsinnige Kranke „ 4 u. 5
 c) Schwachsinnige Kranke mit Lähmungen „ 6 u. 7
 d) Charakterveränderung „ 8 u. 9



Abb. 8. Spastische Hemiplegie, X-Beine, breites, flaches Gesicht bei Präparalyse.

Während wir die erste Gruppe ohne auffallende neurologische und psychische Störungen als „Präparalyse im engeren Sinne“ auffassen, sind die beiden nächsten Gruppen klinisch der Hirnlues zuzurechnen, während wir bei Gruppe d) wohl den Verdacht auf beginnende Paralyse hegen müssen, der sich in beiden Fällen auch tatsächlich bestätigt hat. Allerdings konnte es sich auch bei Kind 4 mit seinen unsozialen Charaktereigentümlichkeiten möglicherweise schon um die Frühsymptome der juvenilen Paralyse handeln; die Schilderungen der Angehörigen erwiesen sich hier jedoch als ziemlich stark übertrieben, da das Kind zwar einen recht schwachsinnigen und hemmungslosen, aber sonst i. a. gutartigen Eindruck machte und auch innerhalb eines Jahres keine Verschlechterung erkennen ließ.

Wenn wir uns nun zunächst der 1. Gruppe zuwenden, so sind der Beginn der „Erkrankung“, die körperlichen und geistigen Merkmale aus nachstehender Tabelle ersichtlich:

Tafel 46.

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Beginn	Konstitution	Stigmata	Neurologische Symptome	Sonstige Befunde	Psychisches Verhalten
Kind 1	ml.	6 J.	—	Kräftig, gut genährt. Bläß.	Nackendrüsen.	Pupillen l. < r., absolut starr. Strabismus convergens. Fazialis l. < r. P. S. R. lebhaft; l. > r.? Hypalgesie.	Schädel breit und groß, asymmetrisch, Zähne abgeschliffen, defekt. Zahlreiche tiefe Narben am Rücken.	Etwas stumpf, verständig, willig, wortkarg. Artig, sauber; sehr schüchtern. Leidliche Kenntnisse.
Kind 2	wbl.	7 J.	—	Gesund, frische, gute Farben. 17 cm zu groß; gut entwickelt u. genährt.	Venenzeichnung. Rhabdomyomen. Mundwinkel flacher. Nackenrücken. Raue Tibien. Kubitaldrüsen erbsengroß.	Pupillen r. < l.; prompte Reaktion. schwer auslösbar; Klonische Nachzuckungen.	Untere Schneidezähne rachsittisch.	Normales Verhalten.
Kind 3	wbl.	14 J.	—	10 cm zu klein. Schmächtig, blaß, keine Pubes.	Venenzeichnung. Balkenstirn. Hutchinson'sche Zähne.	Pupillen sehr weit, r. > l.; r. absolut starr; l. unvollkommen absolut starr. P. S. R., A. S. R. +.	— Urteilsbildung kindlich. Verstandesalter: 12 J. (— 2).	Nett, höflich, zuverlässig. Verständig. — Rechnen gut. Begriffs- u. Verstandesalter: 12 J. (— 2).

Die nächste Gruppe, von denselben Gesichtspunkten aus betrachtet, ergibt folgendes Bild:

Tafel 47.

Fall Nr.	Ge- schlecht	Alter	Beginn	Kon- stitution	Stigmata	Neurologische Symptome	Sonstige Befunde	Psychisches Verhalten
Kind 4	ml.	11 J.	Von Jugend auf.	6 cm zu klein. Anämisch.	Eingesunkener Nasenrücken. Birnengesicht. Rauhe Tibien. Venenzeichnung.	Strabismus convergens. Pupillen l. > r.; verzogen, absolut starr. — Sprache überstürzt, lispelnd, tonlos; Mitbewegungen der Lippen. Bewegungen hastig, fahrig, unbeherrscht.	Faz. Phän. + Muskulatur mechanisch übererregbar.	Auffallend zutraulich. Lebhaft, ungeniert, mittel-sam, zudringlich. Hemmungslos, unbeeinflussbar; unruhig. Vergnügt, oberflächlich, sehr labil. Respektlos. Gutartig. Verstandesalter: 7 J. (— 4 J.)
Kind 5	wbl.	10 J.	Allmählich im 4. Lebensjahr mit Gangstörungen, Stolpern, Ermüdbarkeit.	9 cm zu klein. Entspricht einem gut entwickelten 6jährigen. Reichliches Fettpolster am Abdomen.	Vorspringende Stirnhöcker. Tibien massig, Kanten gekerbt. Kubitaldrüsen + Hutchinson'sche Zähne.	Pupillen ziemlich weit, rund, absolut starr. — P. S. R., A. S. R. lebhaft. Babinski bds. + R. Fußklonus. Spastisch-ataktischer Gang. Stark lispelnde Sprache.	Trockne, schilfernde Haut. Borstenbildung in der Nase. Rechtes Ohr verbildet. Lordose der Lendenwirbelsäule. Zahnkaries, axiale Drehungen der Zähne. Linker Arm im Ellbogengelenk nicht ganz streckbar.	Munter, freundlich; geistig zurück. — Verstandesalter: 6 J. (— 4 J.)

Das Verhalten der 3. Gruppe ist aus nachstehender Tabelle zu ersehen:

Tafel 48.

Fall Nr.	Ge- schlecht	Alter	Beginn	Kon- stitution	Stigmata	Neurologische Symptome	Sonstige Befunde	Psychisches Verhalten
Kind 6 ¹⁾	ml.	16 J.	Mit 1½ J. rechtsseitige Lähmung. Seit 5 J. epileptiforme Anfälle; seit ein paar Monaten Häufung.	Schmächtig, mittelmäßig genährt. Habitus einem 14jährigen entsprechend.	Drüsen + Venenzeichnung. Rauhe Tibien. Olympische Stirn. Keratitis parenchymatosa beiderseits; Hutchinson'sche Zähne.	Gang paretisch; r. Bein nachschleifend. Spasmen u. Hypästhesie rechts. Babinski rechts. Lähmung u. leichte Atrophie des rechten Armes u. der Hand. Reflexe r. > l. Fazialisparese rechts. Pupillen l. > r.; verzogen, lichtstarr. — Sprache etwas verwachsen. Schrift: Kleine Entgleisungen.	Flaches Gesicht. Breiter Schädel. Abstehende Ohren.	Schwerfällig, einsilbig, wortkarg; schüchtern. Verständnislos; zugänglich. Niedergeschlagen. Zerstreut, schwer fixierbar. Ruhig, freundlich, zufrieden; etwas stumpf. — Geringe Kenntnisse. Verstandesalter: 8½ Jahre (— 7½).
Kind 7	wbl.	7 J.	Im 2. Lebensjahr linksseitige Lähmung. Mit 3 Jahren häufige epileptiforme Anfälle; jetzt nur noch bisweilen heftiges „Zusammenzucken“.	Klein, kräftig, gut genährt; etwas blaß.	Linke Tibia verdickt, uneben. Leber derb. Leicht plattgedrücktes Gesicht.	Spastische Lähmung des linken Arms mit Verkürzung, Zyanose, Atrophie. Beugekontrakturen. — Athetose. — Spasmen u. Lähmung im linken Bein noch angedeutet. — Pupillen l. > r., Reaktion l. < r. P. S. R. u. A. S. R. l. > r. Babinski links?	Trockne Haut. Asymmetrisches Gesicht. Caput quadratum. Zyanose der Extremitäten, bes. links. — Operationsnarbe am linken kontraktierten Arm.	Stupide, gutmütig. Nach Trennung von der Mutter (Hyl) freundlich, zugänglich; beschäftigt sich. Geistig sehr geschwächt; dürftige Kenntnisse.

1) Siehe Abbildung 8, S. 78.

Bei der 4. Gruppe endlich stellten sich die Verhältnisse folgendermaßen dar:

Tafel 49.

Fall Nr.	Ge-schlecht	Alter	Beginn	Kon-stitution	Stigmata	Neurologische Symptome	Sonstige Befunde	Psychisches Verhalten
Kind 8	wbl.	9 $\frac{1}{4}$ J.	Seit 8. Lebensjahr „zwangsmäßiges“ Zerreißen u. Zerstören, Nahrungsverweigerung. „Moralische Verwahrlosung“.	Klein, etwas unterentwickelt.	Auffallend großer Kopf, vorspringende Stirn.	Strabismus divergens. Pupillen, Reflexe o. B.	Kindersprache. (Nicht paralytisch.)	Freundlich, zugänglich, willig. Desorientiert. Redselig, abschweifend, heiter. Interessiert. — Geistig zurück; keine Schulkenntnisse.
Kind 9	wbl.	14 J.	Seit 13. Lebensjahr allmähliche Gangstörung; geistiges Versagen. Sprachstörung. Reizbarkeit. Viel Harndrang.	7 cm zu klein. Kräftig gebaut, gut entwickelt, frische Farben. Abdomen fettreich.	Leber vergrößert. Tonnenförmige Zähne.	Pupillen l. > r., absolut starr. Reflexe lebhaft. Babinski bds. +. Spastischer, hinkender Gang, l. > r. Spasmen im Hüftgelenk. Leicht verwaschene Sprache.	Zyanose der Hände und Füße. „Geschürzte“ Großzehen.	Frisch, freundlich, verständig. Nett, gefällig. Heiter, lächelt viel, bisweilen etwas läppisch.

Zusammenfassend können wir sagen, daß wir in allen Fällen für Erblues verdächtige Stigmata, zum Teil gehäuft, antrafen, und daß in über $\frac{2}{3}$ der Fälle Störungen der normalen Form und Größe, sowie der Reaktion der Pupillen vorgefunden wurden; reflektorische Pupillenstarre war niemals nachzuweisen. Etwas weniger häufig waren Störungen der Reflexerregbarkeit, die nur in 1 Fall eher eine Herabsetzung erfahren hatte. In einigen Fällen (4), die auch sonst deutliche motorische Störungen zeigten, war Babinskis Zeichen auszulösen.

Im folgenden soll nun das Verhalten der biologischen Reaktionen und der Zellvermehrung zur klinischen Diagnose, die angewandte Therapie und endlich das Ergebnis der katamnästischen Erhebungen dargestellt werden, wenn auch freilich die seit der Entlassung verflossene Zeit für die Mehrzahl der Fälle zu kurz ist, um ein endgültiges Urteil zu ermöglichen.

Die erste Gruppe ergibt folgendes Bild:

Tafel 50.

Fall Nr.	Ge-schlecht	Alter	Klinische Diagnose	Serologischer Befund	Therapie	Entlassung	Katamnese (1918)	Bemerkungen
Kind 1	ml.	6 J.	Lues congenita. Imbezillität.	Wa.-R. im Serum: + Wa.-R. im Liquor: + - + (schwach). Zellzahl: 122 im mm ³ Nonne, Phase I: Spur opal.	—	9. II. 1910 unverändert nach Hause.	Sehr gesund, lernt fleißig, soll im Herbst in die Lehre. Keinerlei Klagen.	Auf Aufforderung zur Nachuntersuchung erschienen.
Kind 2	ml.	7 J.	Lues congenita (Kinderklinik).	Wa.-R. im Serum: + Wa.-R. im Liquor: + Zellzahl: nicht ermittelt.	Seit Geburt spezif. behandelt (Protojoduret, Kalomel, Merjodin, Ungt. ciner.,	27. IX. 16 ungeheilt nach Hause.	Seit letzter spez. Behandlung in Ambulanz Wohlbefinden.	Körperlich blühend, geistig normal (siehe Tafel 45).
Kind 3	ml.	14 J.	Nicht geisteskrank.	Wa.-R. im Serum: ++ Wa.-R. im Liquor: + - + Zellzahl: 28 im mm ³ .	Hg-Salvarsankur.	24. VI. 19 in poliklinische Behandlung.	—	—

Einen Überblick über die 2. Gruppe liefert nachstehende Zusammenstellung:

Tafel 51.

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Klinische Diagnose	Serologischer Befund	Therapie	Entlassung	Katamnese (1919)	Bemerkungen
Kind 4	ml.	11 J.	Psychopathie (haltlos), erethische Imbezillität.	Wa.-R. im Serum: + Wa.-R. im Liquor: + (?) - + Zellzahl wegen geringer Blutbeimengung bei wiederholten Punktionen nicht genau zu bestimmen.	Hg-Kur.	28. VI. 18 unverändert nach Hause.	Ist wieder sitzengeblieben, begreift überhaupt nichts. Sonst leidlich artig, unauffällig, sehr ängstlich.	Beginnende Paralyse?
Kind 5	wbl.	10 J.	Lues cerebrospinalis (Kinderklinik).	Wa.-R. im Serum: + (stark) Wa.-R. im Liquor: + - + Zellzahl: Erhebliche Vermehrung. Nonne, Phase I: Spur opal. Saccharum: 0.	Früher Elektrizität, Massage.	Dezember 1918 ungeheilt nach Hause.	Keine Besserung der Gangstörungen und des Allgemeinbefindens.	Beginnende Paralyse?

Die Verhältnisse bei der 3. Gruppe werden durch folgende Tabelle erläutert:

Tafel 52.

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Klinische Diagnose	Serologischer Befund	Therapie	Entlassung	Katamnese (1919)	Bemerkungen
Kind 6	ml.	16 J.	Syphilitische Hemiplegie; Imbezillität ¹⁾ .	Wa.-R. im Serum: + Wa.-R. im Liquor: + - + Zellzahl: 29 im mm ³	Hg-Kur.	3. IV. 19 unverändert nach Hause.	Ruhiges Temperament; immer dasselbe Verhalten.	Beginnende Paralyse? (Anfallabkündigung!).
Kind 7	wbl.	7 J.	Syphilitische Hemiplegie; Imbezillität (Kinderklinik).	a) Januar 1916: Wa.-R. im Serum: + b) März 1919: Wa.-R. im Serum: + Wa.-R. im Liquor: + - + Zellzahl: 70 im mm ³ .	1916 Merjodintabletten, Ungt. ciner., Neosalvarsan.	a) 9. II. 16 etwas gebessert (Anfälle seltener); nach Hause. b) Juni 1919 unverändert nach Hause (keine Anfälle mehr).	—	Früher syphilitische Residual-epilepsie; Defektheilung?

¹⁾ Siehe Abbildung 8.

Die 4. Gruppe lieferte in diagnostischer Hinsicht die interessantesten Ergebnisse; sie sind aus beifolgender Tabelle zu ersehen:

Tafel 53.

Fall Nr.	Ge-schlecht	Alter	Klinische Diagnose	Serologischer Befund	Therapie	Entlassung	Katamnese (1918)	Bemerkungen
Kind 8	wbl.	9 $\frac{1}{4}$ J.	Lues congenita; erethische Imbezillität. (Verdacht auf juvenile Paralyse).	Wa.-R. im Serum: + Wa.-R. im Liquor: + Zellzahl (vor der Schmierkur): 191 im mm ³ . Zellzahl (nach der Schmierkur): 300 im mm ³ .	Hg-Kur.	18. XI. 09 ungeheilt nach Hause.	† am 27. 5. 13 an Lungenentzündung. Seit 1911 bettlägerig; konnte zuletzt nicht mehr sprechen, nahm nur noch flüssige Nahrung, war ganz hilflos.	Juvenile Paralyse!
Kind 9	wbl.	14 J.	Lues cerebrospinalis (Kinderklinik).	Wa.-R. im Serum: nicht untersucht. Wa.-R. im Liquor: + Zellzahl: nicht ermittelt.	Hg-Neosalvarsankur.	18. XI. 16 unverändert nach Hause.	„Alle Zeichen beginnender Gehirnerweichung; Tuberkulose der linken Lunge“ (Bezirksärztl. Zeugnis vom 18. IX. 18). Stark reduziert, dement-euphorisch, freundlich, gutmütig, kindlich. — Bettlägerig, hilflos. Abmagerung, unregelmässige Temperatursteigerungen, Marasmus.	Mutter 1916 an Rückenmarkschwindsucht erkrankt. Seit 1918 paralytisch. † in Irrenanstalt 19. XII. 18. (S. Anm. S. 74 u. Tafel 39, Nr. 5)

Wenn wir die aus dem Jahre 1916 stammenden Aufzeichnungen der Kinderklinik genauer durchsehen, finden wir sowohl bei Patientin 9 selbst als auch bei ihrer Mutter schon damals eine „leichte artikulatorische Sprachstörung“ vermerkt; es wurde ihr jedoch keine besondere Bedeutung beigemessen, da sonstige kennzeichnende paralytische Symptome noch nicht festzustellen waren. Immerhin ersieht man vor allem aus den beiden letzten mitgeteilten Krankengeschichten, daß ein ausgeprägter paralytischer Liquorbefund dem offenkundigen Ausbruch der Paralyse um Jahre vorauseilen kann. Es wäre daher wichtig, eine größere Zahl solcher Fälle (auch bei Erwachsenen) zu sammeln, um durch möglichst frühzeitige Beobachtung ein Urteil darüber zu gewinnen, inwieweit aus dem Zeitpunkt und der Stärke des Auftretens der Wassermannschen Reaktion im Liquor etwa Schlüsse auf den weiteren Verlauf des Leidens gezogen werden können. Andererseits vermöchte die genaue Beobachtung solcher „Paralysekandidaten“ auch wieder den Blick zu schärfen für gewisse unscheinbare Merkmale auf klinischem Gebiete, die das Nahen der Katastrophe ankündigen können; ich denke hier beispielsweise an Eigentümlichkeiten der sprachlichen Modulation, der Haltung, der Bewegung, die ohne schon eindeutig krankhaft zu sein, uns doch bei mehreren Kranken aufgefallen sind. Vielleicht vermag so gerade die nähere Beschäftigung mit den „Präparalysen“ uns in der Erforschung der Abhängigkeitsverhältnisse zwischen Syphilis und Paralyse weiterzuhelfen und uns eines Tages in den Stand zu setzen, die entscheidende Wendung nach Art und Zeit zu erkennen, die aus einer im wesentlichen stationären Herderkrankung mit einem Schlage eine Allgemeinerkrankung entstehen läßt, die den unaufhaltsamen Verfall der körperlichen und seelischen Persönlichkeit im Gefolge hat!

Zweiter Teil.

Ergebnisse.

Obgleich seit dem Erscheinen von Alzheimers klassischer Monographie über „Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse“ nun bereits 23 Jahre verfloßen sind, die gerade auf dem Gebiete der Syphilisforschung zu ungeahnten Fortschritten geführt haben, müssen wir doch feststellen, daß wesentlich und grundsätzlich neue Tatsachen auch durch die genaue ätiologische und symptomatologische Zergliederung einer größeren Zahl gut beobachteter Fälle nicht beigebracht werden konnten. Alzheimers Werk erweist sich auch heute noch als Grundlage und Angelpunkt unseres Wissens von der juvenilen Paralyse, wenn auch in einigen Punkten Abweichungen zutage treten, in anderen vielleicht eine schärfere Formulierung vorgenommen oder ein Ausblick auf mögliche Zusammenhänge gewagt werden kann, für welchen erst durch die Entwicklung der Serologie und die Entdeckung der Spirochäten im Paralytikerhirn die Voraussetzungen geschaffen worden sind. Neben den Alzheimer'schen Ergebnissen werden uns im folgenden hauptsächlich die von Klieneberger, von Frölich und von Wollburg gefundenen Zahlen und Daten interessieren, welche über ein Material von zusammen 104 Literaturfällen mit 10 eigenen Beobachtungen berichten.

1. Häufigkeit, Geschlecht und Alter bei der juvenilen Paralyse.

Die Häufigkeit der juvenilen Paralyse im Verhältnis zur Erwachsenenparalyse war an der Hand der Aufnahme-statistik für die psychiatrische Klinik München in den letzten 15 Jahren etwa = 40: 2184, also = 1,83%, während das Verhältnis der juvenilen Paralyse zu den neurologischen und psychischen Störungen bei hereditär-syphilitischen Jugendlichen überhaupt sich etwa wie 40: 300 = 13,3% stellte.

Wenn wir mit Rumpf die Häufigkeit nervöser Erkrankungen bei der kongenitalen Lues mit 13% einsetzen, so würde demnach in etwa $\frac{13 \cdot 13,3}{100} \% = 1,7\%$ der Fälle von Lues congenita Paralyse zu erwarten sein. Nach Pick und Bandler, welche 2066 Luetiker untersuchten, wurden davon 28 = 1,3% später paralytisch, während Mattauscheck und Pilcz bei ihrem großen Material von 4134 syphilitischen Offizieren nach 12—32 Jahren 198 Erkrankungen an Paralyse = 4,8% feststellen konnten. Im ganzen scheint also doch die kindliche Paralyse verhältnismäßig seltener zu sein, als die der Erwachsenen.

Die Zahl der erwachsenen weiblichen Paralysen in den Jahren 1904—1918 betrug 637 Kranke gegen 1547 männliche Patienten, also 1: 2,41, ein Verhältnis

wie es auch Alzheimer als für die größeren Städte zutreffend angibt. Bei den juvenilen Paralyse war das Verhältnis der weiblichen gegenüber den männlichen Patienten = 1 : 2, also ebenfalls die Hälfte, während es unter Mitberücksichtigung der paralyseverdächtigen Fälle immer noch 3 : 5 beträgt. Dagegen betont Alzheimer, daß sich unter seinen $38 + 3 = 41$ juvenilen Fällen 20 männliche und 21 weibliche Patienten befanden, das Erkrankungsverhältnis also nahezu = 1 : 1 sei. Verschiedene Autoren, wie Régis und Wiglesworth äußerten die Meinung, daß nach ihren Erfahrungen gerade das weibliche Geschlecht vorzugsweise an der Jugendparalyse erkrankt; Frölich fand das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Patienten = 4 : 3, während sich aus den 33 von Wollburg aus der Literatur zusammengestellten Fällen der Jahre 1897—1903 ein Verhältnis von 6 : 5 errechnen läßt. Nun weist allerdings Alzheimer mit Recht darauf hin, daß, wenn man die hereditäre Lues als das ätiologische Moment für die Entstehung der Jugendparalyse ansieht, kein Grund mehr erkennbar ist, warum ein Geschlecht in höherem Maße von ihr ergriffen werden sollte, als das andere. In der Tat kommen ja die beim Erwachsenen eine große Rolle spielende stärkere Gefährdung der Männer, ebenso wie die mutmaßlichen Schädigungen durch Alkoholismus, Aufregungen, Traumen u. dgl. bei den Jugendlichen völlig in Wegfall, so daß man versucht ist, hier zunächst an ein zufälliges Ergebnis durch die Fehlerquelle des zu kleinen Materials zu glauben. Indessen läßt sich vielleicht doch nachstehende Erwägung anstellen, welche die Bevorzugung des männlichen Geschlechts auch bei der Jugendparalyse einigermaßen zu erklären vermöchte. Alzheimer selbst und später andere Autoren machten darauf aufmerksam, daß sich in der näheren Verwandtschaft Paralytischer nicht allzu selten ein gehäuftes Vorkommen dieser Krankheit findet, daß also neben dem eigentlich ätiologischen Faktor der Lues wohl noch eine in der ererbten Organisation bedingte Disposition zur Erkrankung an Paralyse angenommen werden müsse. Dementsprecher d finden wir auch häufig in der direkten Aszendenz juvenil Paralytischer Erkrankungen an Paralyse vor. Bei unseren 40 Fällen war dies dreimal der Fall, und zwar bestand einmal Paralyse des Vaters bei einem männlichen Patienten, einmal Paralyse der Mutter bei einem Mädchen und einmal Paralyse des Vaters bei einem Mädchen. Bei den 90 Fällen Frölichs und Klienebergers liegen die Verhältnisse folgendermaßen: Wir finden bei 8 männlichen Patienten eine Paralyse des Vaters, bei zweien eine Paralyse der Mutter. Bei 4 weiblichen Patienten treffen wir Paralyse der Mutter, dagegen nur bei einer Patientin Paralyse des Vaters an. Es macht also entschieden den Eindruck, als werde bei der Vererbung der Disposition zur Erkrankung an Paralyse die Vererbung auf das gleiche Geschlecht, also vom Vater auf den Sohn, von der Mutter auf die Tochter bevorzugt. Diese Tatsache ist auch Frölich aufgefallen, und Pilcz hat dieselbe Beobachtung gemacht, der er noch die Bemerkung hinzufügt, daß nach seinen Erfahrungen die Erkrankung der Nachkommen nach kürzerer Inkubationszeit einzusetzen, aber länger zu dauern pflegt. Ist nun die Annahme einer häufigeren gleichsinnigen Vererbung richtig, dann wäre es verständlich, wenn bei starkem Überwiegen paralytischer Väter den paralytischen Müttern gegenüber, auch eine verhältnismäßig größere Anzahl Söhne gegenüber den Töchtern paralytisch erkranken würde.

Eine weitere Ursache für das Überwiegen männlicher Jugendparalysen könnte rein theoretisch noch in der stärkeren Gefährdung der Nachkommenschaft durch

die Syphilis der Mutter erblickt werden, wie sie Junius und Arndt in ihren umfangreichen statistischen Untersuchungen an 1488 Paralytikern beiderlei Geschlechts überzeugend nachgewiesen haben. Möglicherweise könnte nämlich die geringere Fruchtbarkeit sowie die absolut gesteigerte Säuglingssterblichkeit in den Ehen mit Paralyse der Mutter es bewirken, daß gerade die weiblichen Nachkommen, bei denen man in solchen Ehen eine besonders große Disposition zur Erkrankung an Paralyse annehmen müßte, die Paralyse tatsächlich nicht „erleben“, weil sie schon vorher zugrunde gehen. Allerdings liegen keine Beweise dafür vor, daß die Paralyse der Erzeuger an sich, die ja bekanntlich auch gerade nach „leichter“ Lues besonders häufig sein soll, die Sterblichkeit erhöhe; es ist vielmehr mit Semper, Junius und Arndt und v. Rhoden einstweilen daran festzuhalten, daß die Lues selbst das keimabtötende Moment bildet, und daß daher im Gegenteil die Gefährdung der Nachkommen von später paralytisch erkrankenden Eltern mit wachsender zeitlicher Entfernung von deren Infektionstermin, d. h. also mit der Annäherung an den Ausbruch der elterlichen Paralyse abnimmt.

Den Beginn der Erkrankung fand Alzheimer bei 37 Fällen gelegentlich bis in das 9. und 10. Lebensjahr zurückreichend, während die größte Dichtigkeit im Krankheitsbeginn auf das 15. und 16. Lebensjahr fiel. Zu im wesentlichen übereinstimmenden Ergebnissen gelangte auch Frölich in seiner Zusammenstellung. Nach unseren, für beide Geschlechter getrennt durchgeführten Aufstellungen lag das Maximum für die Aufnahme in die Klinik bei den Knaben ebenfalls um das 15. Lebensjahr herum, während die weiblichen Kranken durchschnittlich später aufgenommen wurden. Dies kann seinen Grund einmal darin haben, daß bei den verhältnismäßig geringeren geistigen Anforderungen, welche an die Mädchen gestellt werden, wenn sie bei einfacher häuslicher Betätigung den engen Kreis der Familie nicht verlassen, ein allmähliches Versagen nicht so unmittelbar in die Augen springen muß, wie bei den Knaben derselben Altersklasse, die um diese Zeit in der Lehre ihre Brauchbarkeit für den künftigen Beruf erweisen sollen. Andererseits scheint es jedoch, als wenn bei den weiblichen Kranken der Beginn der Paralyse durchschnittlich überhaupt erst nach längerer Inkubationszeit erfolgt, als bei den männlichen, eine Erscheinung, die ja auch bei der Erwachsenenparalyse auffällt, und auf die wir bei Besprechung der Krankheitsdauer noch zurückkommen werden.

Das Maximum für das Auftreten von „Frühsymptomen“ der Jugendparalyse liegt bei unseren Fällen indessen nicht um das 15. Jahr, sondern bereits mehrere Jahre früher, nämlich um das 10. bis 14. Lebensjahr. Die Latenzzeit ist also durchschnittlich etwas länger als bei der Erwachsenenparalyse, wo sie im Mittel 10 Jahre beträgt. Der Pubertätsentwicklung kann für den Ausbruch des Leidens demnach kaum ein wesentlicher Einfluß eingeräumt werden. Der Zeitraum zwischen der elterlichen Infektion und dem Hervortreten der ersten Störungen bei den Kindern beträgt im Durchschnitt 20 Jahre, ist also häufig ein recht großer. In einem Fall lagen sogar 26 Jahre zwischen der Infektion des Vaters und dem Ausbruch der Paralyse bei der Tochter; da sie mit 7 Jahren erkrankte, wäre also hier noch 19 Jahre nach Erwerbung der Lues durch den Vater eine Infektion des Kindes erfolgt, was nach v. Rhoden, der die Grenze der Infektiosität des latenten Syphilitikers bei etwa 13 Jahren annimmt, ein ungewöhnliches Vorkommnis ist.

Das Datum der Heirat der Eltern liegt meist sehr viel weniger weit zurück, in unseren Fällen höchstens 13 Jahre. Unser Fall 10b mit dem ungewöhnlich frühen Beginn im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren erwies sich, wie erwähnt, durch die mikroskopische Untersuchung als Fehldiagnose; den frühesten Beginn mit 4 Jahren treffen wir daher bei der auf Seite 66 erwähnten kleinen Patientin an (Beobachtung 10a), deren Krankengeschichte jedoch bei unseren statistischen Angaben sonst nicht mehr mitverwertet wurde.

Verhältnismäßig selten betraf das Leiden die Erstgeborenen, und zwar deshalb, weil dem juvenil Paralytischen in der Kinderreihe meist schon Abgänge, Tot- oder Frühgeburten vorausgegangen waren. Am häufigsten erkrankten die dritten Kinder einer Familie an Paralyse, nämlich unter 36 Fällen 7 mal, d. h. in fast 20%. Diese Erfahrung stützt wiederum die Ausführungen v. Rhodens, nach denen mit wachsender zeitlicher Entfernung vom Infektionstermin auch die nicht behandelte elterliche Lues an Zerstörungskraft gegenüber der Nachkommenschaft verliert, eine Anschauung, die auch mit den bekannten (von Werner und anderen allerdings in ihrer Allgemeingültigkeit bestrittenen) Beobachtungen über die spontane „Verdünnung“ der syphilitischen Verheerungen im Laufe einer Kinderreihe durchaus im Einklang steht.

Bei der Begriffsbestimmung der juvenilen Paralyse haben wir uns mit Klieberger daran gewöhnt, diese Bezeichnung ausschließlich den auf kongenital luetischer Grundlage erwachsenen Formen vorzubehalten, während die auf in frühester Kindheit selbständig erworbener Lues beruhenden Erkrankungen von uns nur als „Frühformen“ der gewöhnlichen Paralyse betrachtet werden. Hinsichtlich des Alters ist die Abgrenzung der eigentlichen Jugendparalyse von der gewöhnlichen Form keine scharfe, wenn auch der Beginn der Erkrankung bei der ersteren meist erheblich früher zu liegen pflegt. Es ist daher ein zeitliches „Überkreuzen“ der Erkrankungen möglich, das durch die durchschnittlich beträchtlich langsamere Verlaufsart der Jugendform noch begünstigt wird. So kam z. B. bei unserem Material die Paralyse eines 17jährigen jungen Mannes mit sicherer hereditärer Lues erst mit 24 Jahren zum Abschluß, während sich unter unseren erwachsenen Paralytikern ein (hier natürlich nicht verwerteter) Fall befand, der nach wahrscheinlicher eigener Infektion im frühen Jünglingsalter mit 20 Jahren paralytisch wurde und dem Leiden innerhalb der nächsten Jahre erlag. Darüber, ob wir außer den anamnestischen Anhaltspunkten und etwaiger serologischer Untersuchung der Angehörigen vielleicht noch andere Möglichkeiten haben, die „Erbform“ der Paralyse von der „Frühform“ einigermaßen zuverlässig zu unterscheiden, werden wir uns bei Besprechung der klinischen und anatomischen Befunde noch zu äußern haben.

2. Ätiologie der juvenilen Paralyse.

Daß die „hereditäre“ oder besser „kongenitale“ Lues als das eigentlich ursächliche Moment für die Jugendparalyse anzusehen ist, darf heute ebenso als unbestrittene Tatsache gelten wie die syphilitische Ätiologie der Erwachsenenparalyse, welche durch die Entdeckung der Spirochäte im Paralytikergehirn ihre letzte Bestätigung erhalten hat. Trotzdem gelingt es auch heute nur verhältnismäßig selten, aus der Vorgeschichte und den klinischen Merkmalen allein den untrüglichen Beweis für die in der Kindheit überstandene Lues

zu erbringen. Allerdings sind wir seit der allgemeinen Einführung der Sero-diagnostik in der glücklichen Lage, uns unabhängig von den unzuverlässigen und oft absichtlich verschleierte Angaben der Angehörigen ein Urteil über die Art der vorliegenden Erkrankung zu bilden; dennoch kann, wie u. a. die differential-diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber Präparalyse und Hirnlues beweisen, auf die genaue klinische Analyse des einzelnen Falles nicht verzichtet werden. Wenn Alzheimer betont, daß es bei einem sich großenteils aus Patienten der niederen Stände zusammensetzenden Material selbst bei Voraussetzung des guten Willens äußerst schwierig ist, über eine vorausgegangene elterliche Infektion etwas Sicheres in Erfahrung zu bringen, so gilt das in vollem Umfange auch noch heute trotz der inzwischen angestrebten Aufklärung weiter Kreise über die Gefahren der Syphilis. Nur in 17,5% der Fälle wurde von seiten der Väter, in 10% von seiten der Mütter die früher durchgemachte, bei letzteren ausnahmslos nicht vom Kindsvater erworbene Lues angegeben! In 20% der Fälle war anamnestisch oder klinisch hirnluetische bzw. metasyphilitische Erkrankung des Vaters und in 10% Metalues der Mutter nachweisbar, ein Ergebnis, das mit zusammen 25% der Fälle fast völlig demjenigen Rankes entspricht, der bei 179 zum Teil selbst gesammelten, zum Teil der Literatur entnommenen Fällen von juveniler Paralyse 53 mal, also in 29,6% ein Auftreten von Paralyse oder Tabes bei der Deszendenz und Aszendenz nachweisen konnte. Im ganzen treffen wir, da einige Fälle identisch sind, nur in der Hälfte der Fälle unmittelbar auf positive Anhaltspunkte für Lues; ebenso bezeichnet Alzheimer unter seinen Fällen 50% als in ätiologischer Hinsicht „sichere“ Fälle. Der Prozentsatz an luetischen Befunden bei Angehörigen, die allein mit Hilfe der Wassermann'schen Reaktion gewonnen werden konnten, beträgt 22,5% (9 Fälle), da von den untersuchten 14 Müttern, 5 Vätern und 9 Geschwistern, welche im Serum positiv reagierten, viele mit den früher erwähnten Fällen identisch waren. Bei 3 Familien wies die Mutter allein positive Wassermann'sche Reaktion auf, bei 6 Familien reagierten auch der Vater (einmal) bzw. ein oder mehrere Geschwister positiv. Alle Untersuchungsmethoden zusammengenommen ergaben in 65% positive Anhaltspunkte für Lues der Eltern.

Als einen der wichtigsten Hinweise auf die Durchseuchung einer Familie mit dem syphilitischen Gift betrachten wir ferner die Häufung von Aborten, Frühgeburten, Totgeburten und klein verstorbenen Kindern bei den Müttern unserer Kranken, wobei bisweilen, jedoch nach Weber u. a. durchaus nicht so regelmäßig, wie von verschiedenen Autoren angegeben, eine charakteristische Reihenfolge die allmähliche Abnahme der Virulenz erkennen lassen kann. Interessant ist hier ein Vergleich mit den Ergebnissen von Plaut und Göring, Junius und Arndt und v. Rhoden, welche statistische Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern anstellten.

Plaut und Göring untersuchten 100 Paralytikerkinder aus 54 Familien mit zusammen 244 Geburten. Es trafen also durchschnittlich 4,5 Schwangerschaften auf die Familie. Davon waren 49 (20%) Aborte oder Totgeburten; 65 (26,8%) Kinder starben klein; 130 Kinder (53,2%) waren zur Zeit der Untersuchung noch am Leben, davon 62 unter 10 Jahren. 45 Kinder waren körperlich oder psychisch minderwertig. Junius und Arndt fanden als mittlere Kinderzahl für die Ehen der paralytischen Männer 2, für die der paralytischen Frauen nur

1,5 Kinder bei einer durchschnittlichen Kinderzahl aller Berliner Ehen von 3 Kindern. Die Zahl der zur Zeit der paralytischen Erkrankung der Eltern noch am Leben befindlichen Kinder betrug unter Berücksichtigung der Aborte und Totgeburten für die Ehen der männlichen Paralytiker nur 46—49%, für die Ehen der weiblichen Paralytiker gar nur 27—31% aller Früchte. Von Rhoden untersuchte die Familien von 70 Paralytikern und fand eine durchschnittliche Kinderzahl von 1,7. Nur 52% der Kinder waren zur Zeit der Untersuchung noch am Leben; von ihnen waren 55% in irgendeiner Hinsicht pathologisch, während die übrigen gesund erschienen. In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen stehen die Familienuntersuchungen, welche von Hauptmann, Raven, Kauffmann-Wolff, Seelert und Schacherl an der Deszendenz von Luetikern und Metaluetikern vorgenommen wurden.

Im Gegensatz zu der erheblichen Schädigung der Fruchtbarkeit überhaupt bei den Nachkommen Paralytischer, vor allem derjenigen weiblichen Geschlechts (in München 16% unfruchtbare Ehen), treffen wir in den Familien unserer Kranken eine durchschnittlich sehr hohe Kinderzahl an, nämlich 7, wenn Aborte, Tot- und Frühgeburten mitgerechnet werden. Von den 286 Früchten aus 40 Ehen waren zur Zeit der Untersuchung 70,6% gestorben, wenn man auch diejenigen unserer Kranken, die sich zur Zeit der Untersuchung zwar noch am Leben, aber schon im letzten Stadium ihres Leidens befanden, den bereits gestorbenen Kindern hinzuzählt. Nur 69 (24,1%) Kinder waren als „gesund“ zu bezeichnen, während von den 25 weniger geschädigten Halbgeschwistern 10 (= 40%) gesund erschienen. Wir sehen also, daß trotz der um ein beträchtliches größeren Fruchtbarkeit bei den syphilitischen, aber nur zu einem Bruchteil (25%) metaluetisch erkrankten Eltern unserer Kranken die Kindersterblichkeit mit 70,6% eine so außerordentlich hohe ist, daß sie nur noch von derjenigen in den Familien erwachsener weiblicher Paralytiker (69—73%, Junius und Arndt) übertroffen wird. Da die Summe der Fehl-, Tot- und unmittelbar nach der Geburt gestorbenen Frühgeburten in den Familien unserer Kranken nur 23,7% beträgt gegenüber 29—30% in den Familien männlicher Paralytiker (Junius und Arndt), so ist die Ursache der ungünstigen Nachkommensverhältnisse bei unseren Fällen in erster Linie in der Erhöhung der Säuglingssterblichkeit zu erblicken; in der Tat gingen ja auch 20% der Geschwister unserer Kranken in den ersten Lebensjahren an „Lebensschwäche“ zugrunde.

Über den Zeitpunkt der vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung waren selten nähere Angaben vorhanden; bisweilen hatten sie im 6. oder 7. Monat stattgefunden. Mit anderen hat Weber bei seinem geburtshilflichen Material die Erfahrung gemacht, daß es hauptsächlich die letzten Schwangerschaftsmonate sind, in denen die deletären Wirkungen der Lues zum Ausdruck gelangen. Weit häufiger als beim „Partus immaturus“ bis zum Beginn der 28. Woche konnte er die Lues klinisch, serologisch und direkt durch Spirochätenbefund nachweisen bei den Familien, bei denen ein „Partus praematurus“ oder die Geburt einer faultoten Frucht eintrat. Je vorgeschrittener die Schwangerschaft, desto wahrscheinlicher wird also offenbar der kausale Zusammenhang zwischen Schwangerschaftsunterbrechung und Syphilis, während er für die sog. „habituellen Aborte“, bei denen es kaum jemals zum Austragen der Frucht kommt, überhaupt abgelehnt werden muß. Obgleich also für derartige Fälle in erster Linie andere Ursachen, vor

allem wohl Tuberkulose, Nephritis, Mißbildungen, vielleicht auch Alkoholismus verantwortlich zu machen sind, ist die verhängnisvolle Bedeutung der Syphilis für Zahl und Art der Nachkommenschaft auch aus unseren Fällen mit erschreckender Deutlichkeit zu erkennen. Auch in den Familien unserer Kranken kann von einer „Volksvermehrung“ keine Rede mehr sein, wenn auch die Tendenz zum Aussterben nicht ganz so kraß in die Erscheinung tritt wie nach den Berechnungen von Junius und Arndt bei den erwachsenen Paralytikern. Betrug dort das Verhältnis der lebenden, zum Teil noch in ganz jugendlichem Alter stehenden Kinder zur Zahl der Eltern 1,24—1,4: 2,0 bei Paralyse des Mannes, und 0,65—0,7: 2,0 bei Paralyse der Frau, so finden wir in unseren Fällen in dem Verhältnis 2,1: 2,0 die „Erhaltung der Art“ gerade noch mit knapper Not gewährleistet.

Die Gesundheitsverhältnisse waren i. a. bei den Vätern unserer Kranken etwas besser als bei den Müttern. Ein Bruder eines juvenilen Paralytikers, dessen Familie Plaut in seiner Habilitationsschrift eingehend geschildert hat (Beob. 52), war wegen syphilitischer Idiotie selbst bei uns in Behandlung; die (gesunde) Schwester eines anderen wies serologisch Hirnluesbefund auf. Mehrmals waren Geschwister der Kranken geistig und körperlich minderwertig (etwa in 20% der Fälle). Sachgemäße antisiphilitische Behandlung hatte nur bei einer verschwindend kleinen Anzahl von Eltern stattgefunden. Eine nicht zu übersehende Rolle scheint, analog der Erwachsenenparalyse, der Alkoholmißbrauch des Vaters, sehr viel seltener der Mutter, zu spielen, der in 20—25% der Fälle angegeben wurde und vielleicht zu der auffallend großen Fruchtbarkeit in den Familien der Jugendparalytiker in Beziehung steht. Aus dem Berufe des Vaters entspringende, von der Erwerbung der Lues unabhängige Schädigungen unserer Patienten waren nicht aufzufinden. Als die syphilitische Infektion begünstigender Faktor ist noch die uneheliche Geburt von nahezu $\frac{1}{4}$ der Kinder zu nennen, die weiterhin mit ihren sozialhygienischen Folgeerscheinungen (Kostwesen u. dgl.) zur Verschlechterung des allgemeinen Gesundheitszustandes durch die Unterlassung rechtzeitiger spezifischer Behandlung u. dgl. beigetragen haben kann.

Recht häufig wurde von den Angehörigen, wie übrigens fast regelmäßig bei psychischer Erkrankung Jugendlicher, über Kopftraumen berichtet, die den Ausbruch des Leidens angeblich verursacht haben sollten; in keinem Falle konnte ihnen eine besondere Bedeutung beigelegt werden, außer vielleicht in dem auch sonst ganz atypischen Fall von Lissauer'scher Paralyse, bei dem sich der akute Krankheitsbeginn ziemlich unmittelbar an einen Sturz aus dem Wagen anschloß; in einigen anderen Fällen war das Trauma wohl weniger als Ursache, denn als Folge der bereits entwickelten motorischen Störungen aufzufassen. Für eine allgemeine erbliche Belastung, wie sie von Naecke, Raymond, Schüle und Konrad für die Paralyse behauptet wird, fanden sich bei unseren Kranken trotz sorgfältigster Familienforschung kaum irgendwelche Anhaltspunkte. Jedenfalls dürfen wir wohl Plaut, Pilcz und Frölich zustimmen, wenn sie gegenüber Alzheimer die nicht direkt oder indirekt mit der Lues zusammenhängende Belastung bei der juvenilen Paralyse für ganz bedeutungslos und nicht für ausgesprochenener halten, als bei dem Durchschnitt der aus gesunden Familien stammenden erwachsenen Paralytiker, für welche auch Kalb den Einfluß besonderer erblicher Schädigungen auf Grund seiner eingehenden Studien verneint. Für die Annahme bestimmter „Färbungen“ des paralytischen Krankheitsbildes unter dem

Einfluß familiärer psychopathischer Veranlagung, wie Kalb sie für die Erwachsenenparalyse nachgewiesen hat, liefern unsere Beobachtungen wenig Verwertbares; höchstens könnte in der bei Fall 9 auffallenden stürmischen Zärtlichkeit mit kindlicher Eifersucht und den gelegentlichen Schwermutsanfällen eine Familienähnlichkeit mit der Mutter erblickt werden, während man bei einem 17jährigen, höchst anmaßend auftretenden Kranken ebenfalls an verwandte Eigenschaften bei seiner als „schwere paranoide Arstaltspsychopathie“ geschilderten Mutter erinnert wird. Eine ausschlaggebende Bedeutung für den Verlauf der Paralyse konnten derartige Einzelzüge aber begrifflicherweise nicht gewinnen. Es ist auch zu bedenken, daß ja bei dem jugendlichen Alter unserer meisten Kranken die seelische Persönlichkeit regelmäßig noch unentwickelt war; man durfte daher erwarten, daß die psychischen Krankheitserscheinungen i. a. recht farblos aussehen würden, zumal andererseits der gleichmachende Einfluß des geistigen Zerstörungsprozesses über die persönliche Gestaltung des Krankheitsbildes sehr bald das Übergewicht erlangt. In der Tat war bei einem großen Teil unserer Paralytiker eine weitgehende Übereinstimmung der Wesensart zu erkennen; da sie uns in bemerkenswertem Gegensatz zu den bei Hereditärluetischen sonst häufigen Eigentümlichkeiten der Gemüts- und Willersanlage zu stehen scheint, werden wir sie bei der Besprechung der psychischen Symptome noch näher zu kennzeichnen suchen.

Auch Junius und Arndt haben wohl ähnliche negative Erfahrungen hinsichtlich der Belastung im Auge, wenn sie die bei Paralytikerkindern beobachteten neuropsychotischen Erkrankungen nicht syphilogener Natur nur „in einzelnen Fällen“ auf eine in der Familie der Eltern liegende Disposition zu Geisteskrankheiten- oder Nervenleiden bzw. auf Alkoholismus in der Aszendenz zurückführen; sie betonen ausdrücklich, daß die Annahme, es könnten geistige Störungen bei Paralytiker- d. h. Syphilitikerkindern nur bei vorhandener erblich-psychotischer Belastung in der Aszendenz vorkommen, „nicht richtig“ sei. Hieraus geht hervor, daß von manchen Autoren, die mit im Hinblick auf die ungünstigen Gesundheitsverhältnisse der Kollateralen eine besonders schwere erbliche Belastung bei den juvenil Paralytischen annehmen zu müssen glauben, die keimschädigende Wirkung der Syphilis (Fourniers „Parasyphilis“) gewiß oft unterschätzt, die Bedeutung des vereinzelt Vorkommens psychopathischer und psychotischer Zustände in der Verwandtschaft hingegen überschätzt worden sein dürfte. Mit anderen Worten: Auch zur Erklärung der abnormen Charaktere, der Nervosität, sowie der ethischen und intellektuellen Minderwertigkeit, wie sie sich in der Deszendenz Syphilitischer und damit bei den Geschwistern juvenil Paralytischer erfahrungsgemäß gehäuft vorfindet, brauchen wir nicht zu weit in der Vergangenheit zu suchen und das Schuldkonto der Syphilis ungebührlich zu erleichtern. Denn wenn auch gewiß, wie Hübner hervorhebt, die endogene Anlage öfters für das Zustandekommen degenerativer Charaktere von größerer Bedeutung sein mag, als die mehr einen zufälligen Nebebefund bildende kongenitale Syphilis, so können wir uns doch nicht über die Lehre hinwegsetzen, die unter anderem aus der eindrucksvollen Familiengeschichte unseres Falles I zu entnehmen ist, und die nach Junius und Arndt und von Rhoden in dem Satze gipfelt, daß „die vor Erwerbung der syphilitischen Infektion geborenen Kinder Paralytischer im allgemeinen gesund“ sind.

3. Beziehungen zwischen Lues und juveniler Paralyse.

Die Beziehungen zwischen der kongenitalen Lues und der juvenilen Paralyse sind mannigfaltiger Natur. Zunächst ist die Lues congenita für die Entstehung der Jugendparalyse in ebendemselben Grade verantwortlich zu machen, wie die erworbene Lues für die gewöhnliche Paralyse. Die genaueren Vorbedingungen sowie das eigentliche Wesen des paralytischen Prozesses sind unserer Erkenntnis jedoch hier wie dort noch völlig unzugänglich.

Auch über die seit Jahren im Mittelpunkt des Interesses stehende Hypothese der „Lues nervosa“, die eine besondere „neurotrophe“ Abart von Spirochätenstämmen als Erreger der Metalues annimmt, sind die Akten noch nicht geschlossen. Gegner und Anhänger der Lehre von der „Syphilis à virus nerveux“ führen gewichtige Gründe für ihre wissenschaftliche Überzeugung ins Feld; es ist jedoch aus Mangel an einheitlichem und genügend umfangreichem statistischem Material bisher noch nicht möglich, zu einer klaren Stellungnahme in dieser Frage zu gelangen. Auf der einen Seite scheinen manche Beobachtungen über das Vorkommen syphilitischer Nervenkrankheiten der Deszendenten in Paralytikerfamilien, wie sie von Junius und Arndt, von v. Rhoden und von Plaut und Göring gemacht worden sind, im Sinne der „Lues nervosa“-Hypothese verwertbar. In noch höherem Grade ist dies der Fall bei den Untersuchungen von Raecke und Junius und Arndt, die eine Zusammenstellung von 69 bzw. 38 Fällen von konjugaler Paralyse und Tabes geben, da hier ja etwaige Eigentümlichkeiten der familiären Disposition ganz ausgeschaltet sind. Demgegenüber stehen aber wieder andere Beobachtungen, nach denen mehrere Glieder derselben Familie, welche die Lues aus ganz verschiedenen Quellen und zu verschiedenen Zeiten bezogen, späterhin an Tabes oder Paralyse erkrankten, eine Tatsache, die sich durch die Annahme einer „Affinität“ gewisser Spirochätenstämmen zum nervösen Gewebe nicht erklären läßt, da sie viel mehr für Besonderheiten der persönlichen Veranlagung der Erkrankten, als für biologische Eigentümlichkeiten der Krankheitserreger zu sprechen scheint. Nach eingehender Berücksichtigung der zahlreichen einschlägigen Statistiken glaubte Oskar Fischer allerdings im Jahre 1909 die Frage der Syphilis à virus nerveux bejahen zu dürfen; hingegen nimmt Jahn¹ 1918 aus verschiedenen, hier nicht näher zu erörternden Gründen einen ablehnenden Standpunkt ein und betont ausdrücklich, daß wir uns einstweilen mit der Erkenntnis der Paralyse als einer parasitären Erkrankung des nervösen Gewebes zufrieden geben müssen, da alle darüber hinausgehenden Vermutungen, solange sie nicht durch ein großes einwandfreies Beobachtungsmaterial gestützt werden können, nur als unfruchtbare Spekulationen zu betrachten seien.

Dasselbe gilt von der Frage nach dem Wesen der Jugendparalyse, obgleich hier die Verhältnisse in mancher Beziehung besser zu überblicken sind. Auch die bedeutungsvollen Spirochätenfunde im Paralytikergehirn von Noguchi, Jahn¹ und anderen, sowie Marinescos Studien über die Infektiosität des juvenilparalytischen Liquors haben die Tatsache nicht zu ändern vermocht, daß es auch heute noch durchaus rätselhaft erscheint, wie die grundsätzlichen Unterschiede in klinischer, serologischer, prognostischer und anatomischer Hinsicht zustande kommen, welche zwischen der Hirnlues und der Paralyse kongenital syphilitischer Jugendlicher vorhanden sind.

Der ärztlichen Erkenntnis besser zugänglich als die ursächlichen Zusammenhänge zwischen Lues und Paralyse sind die einfachen klinischen Tatsachen, die uns durch das Nebeneinanderbestehen beider Krankheitsvorgänge in ein und demselben Krankheitsfall vor Augen geführt werden. Im Gegensatz zu der Erwachsenenparalyse, bei welcher ausgesprochene tertiär luetische Symptome nach Fischer und anderen so ungewöhnlich sind, daß ihre Auffindung differentialdiagnostisch geradezu gegen die Annahme einer paralytischen Erkrankung verwertet zu werden pflegt, ist das Auftreten „tardiver“ luetischer Symptome in der Kindheit bei unseren Kranken durchaus keine Seltenheit. Ein nicht unerheblicher Teil von ihnen (37,5%) weist allerlei körperliche Mängel auf und macht in den Jahren, die den ersten Anzeichen der Paralyse unmittelbar vorausgehen, den Eindruck der einfachen Lues hereditaria tarda mit ihren wechselvollen Erscheinungsformen und unberechenbaren Besserungen und Verschlechterungen. Ähnlich verhält es sich mit einem Teil der „Präparalysen“, die vermutlich nur frühere Entwicklungsstufen der bereits Erkrankten darstellen. Ein kleinerer Teil der Paralytiker und Präparalytiker hingegen läßt entsprechend dem Verhalten beim Erwachsenen bei durchschnittlich guter Begabung und körperlicher Vollwertigkeit bis zum Ausbruch der Paralyse keinerlei Störungen erkennen, die auf das Bestehen einer Lues hinweisen würden.

Ein wichtiges Merkmal, dessen Bedeutung freilich oft schwer zu beurteilen ist, bildet in der Vorgeschichte unserer Kranken der Bericht der Angehörigen über „Fraisen“ oder „Gichter“, die in den ersten Lebensjahren beobachtet worden sind. In unseren Fällen wurde ihr Vorkommen nicht selten erwähnt, und zwar sowohl bei den Kranken selbst als bei ihren Geschwistern, von denen mehrere auch an „Gehirnfraisen“ oder „Gehirnhautentzündung“ (Meningitis serosa? Hydrocephalus?) gestorben waren.

Differentialdiagnostisch ist bei dem häufigen Vorkommen der verschiedenartigsten Krampfzustände in den ersten beiden Lebensjahren die Tatsache wichtig, daß nach Thie mich bis etwa zum Ende des 1. Quartals „funktionelle“ Krämpfe überhaupt, und unter ihnen besonders die sog. „idiopathischen“, bei scheinbar gesunden Kindern auftretenden, so überaus selten sind, daß „jeder plötzliche Krampfanfall beim Neugeborenen und Kinde der ersten Lebenswochen bis zum Beweise des Gegenteils als organisch bedingt angesehen werden muß“. Die Krampfanfälle des Kindesalters, welche der großen Gruppe der „spasmophilen Diathese“ zuzurechnen und durch mechanische und elektrische Übererregbarkeit des Nervensystems gekennzeichnet sind, gehören ja offenbar vorwiegend den ersten 4—6 Lebenssemestern an, während sich Fälle von sog. „Späteklampsie“ nur ganz vereinzelt und zu bestimmten Jahreszeiten einzustellen pflegen; im späteren Kindesalter regelmäßig auftretende epileptiforme Krämpfe müssen daher stets den Verdacht auf hirsyphilitischen Ursprung erwecken, sofern die echte (genuine) Epilepsie, affektepileptische Zustände und durch infektiöse oder toxische Einwirkungen hervorgerufene Schädigungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Bei unseren Fällen können wir in etwa 10% ein mit Unterbrechungen andauerndes Fortbestehen von epileptiformen Anfällen seit der frühen Kindheit verzeichnen; dies läßt wohl darauf schließen, daß sich vor und neben dem paralytischen Krankheitsprozeß bereits tiefgreifende Schädigungen des Zentralnervensystems entwickelt hatten, welche in chronisch meningitischen

(Siemerling, Böttger, Jürgens, Bechterew usw.), gummösen (Cnopf), endarteriitischen (Heubner) Veränderungen oder in Kombinationen derselben bestanden.

Hand in Hand mit diesen hirnsyphilitischen Vorläufern der juvenilen Paralyse bildete sich in nicht wenigen Fällen (35—45%) ein Schwachsinn mehr oder weniger hohen Grades heraus, der demnach nicht als angeborene Idiotie bzw. Imbezillität, sondern als postsyphilitische Demenz anzusehen war, wenn auch die fortschreitende Natur desselben wegen des frühzeitigen Beginns häufig nicht mehr zu erkennen war. In 32,5% der Fälle trat diese Abnahme der Intelligenz erst während der Schuljahre hervor; wo sie mit der Entwicklung der charakteristischen motorischen Lähmungserscheinungen zeitlich einigermaßen zusammenfiel, war jedoch anzunehmen, daß es sich nicht mehr um den Ausdruck einfach hirnsyphilitischer, sondern bereits um die Paralyse einleitende, „meta“-syphilitische Gehirnveränderungen handelte, bei denen ein Stationärbleiben oder gar dauerhafte Besserung des Zustandes nicht mehr zu erwarten war. Ein lehrreiches Beispiel für diese Verhältnisse bietet die Paralyse eines im Alter von 19 Jahren verstorbenen jungen Menschen, bei dem sich auch klinisch der hirnluetische „Schub“ von der aufgepfropften Paralyse deutlich abgrenzen ließ. Der Knabe war nach anfänglich normaler Entwicklung mit 7 Jahren an Anfällen erkrankt, nicht mehr gewachsen und mäßig verblödet; er blieb dann nach Aufhören der Krämpfe unverändert bis zum 13. Jahr. Damals setzten neuerdings epileptiforme Krämpfe ein; der Kranke wurde „noch blöder“, zeigte die für Paralyse charakteristischen Wesensveränderungen, Störungen der Motilität, des Ganges und der Sprache und starb nach nochmals 5jähriger Dauer des Leidens. Anatomisch fand sich neben den paralytischen infiltrativen Vorgängen in der Hirnrinde ein Gumma (?) im Thalamus opticus. Ein ganz entsprechender Fall wird u. a. auch von Brissot beschrieben.

Ebenfalls auf eine frühzeitige Beteiligung des Zentralnervensystems bei unseren Kranken weisen die allerdings nur spärlichen und unbestimmten Angaben über „Wasserkopf“ in der Kindheit hin. Am häufigsten handelt es sich ja bei dem kongenital-syphilitischen Wasserkopf um eine Meningitis serosa interna und externa mit Erkrankung der Arachnoidea und der Plexus chorioidei, welche unter dem Bilde des Hydrocephalus acutus oder chronicus verläuft; da sich der Prozeß mitunter schleichend ohne wesentliche Funktionsstörungen abspielt und zu weit weniger grotesker Vergrößerung des Schädels zu führen pflegt als der angeborene Hydrocephalus andersartiger Ätiologie, ist es wohl möglich, daß die Veränderung übersehen und bei fortschreitendem Wachstum immer unauffälliger wird.

Weiterhin liefern einen Fingerzeig für das Bestehen tardiver Symptome, die jenseits des 4. bis 6. Lebensjahres allerdings von den tertiärluetischen Erscheinungen bei früh erworbener Lues nicht zu unterscheiden sind, die Angaben der Angehörigen über akut oder subakut einsetzende, vorübergehende Lähmungen einerseits und über rasche Abnahme des Seh- und Hörvermögens andererseits. Bei unseren Kranken begegnen wir derartigen Schilderungen ziemlich häufig, und werden die Lähmungen ebenfalls auf chronisch-meningitische, encephalitische oder endarteriitische Entzündungsprozesse zu beziehen haben. In mehreren Fällen trafen wir Spasmen, Reflexdifferenzen, Hemiparesen mit Babinski'schem

Zeichen als Überbleibsel lokalisierter entzündlicher Veränderungen auf hirn-
luetischer Basis noch an, nachdem bereits ein vollentwickeltes paralytisches
Krankheitsbild vorlag.

Auffallend ist besonders die Häufigkeit des Babinski'schen Zeichens mit
40% (mindestens 16 Fälle), da dieses Phänomen bei Erwachsenen fast nur kurz
nach Anfällen auslösbar zu sein pflegt. Vielleicht haben wir hier noch eine An-
knüpfung an das physiologische Verhalten bei Kindern vor uns, der wir u. a. ja
auch in dem häufigen Auftreten des „Saugreflexes“ (Dobrschansky) und den
an die Säuglingsataxie erinnernden fahrigten Bewegungen unserer Kranken be-
gennen. Dementsprechend ist auch die bei 36 (90%) unserer Kranken gefundene
Reflexsteigerung ein häufigerer Befund als bei Erwachsenen, die etwa in
 $\frac{2}{3}$ erhöhte Lebhaftigkeit der Patellarsehnenreflexe aufweisen; endlich finden
sich darunter Reflexdifferenzen mit 27,5% (11 Fälle) offenbar ebenfalls
häufiger als bei Erwachsenen vor, wo sie in etwa 18% der Fälle vorkommen.

Recht charakteristisch sind oft die Klagen über Abnahme der Sehkraft, die
ebenfalls den geistigen Veränderungen nicht selten lange Zeit vorangeht. Neben
der ätiologisch nahezu eindeutigen Keratitis parenchymatosa, die meist doppel-
seitig und mit starker Neigung zu Rezidiven verläuft, kommen hier als ursächliche
Faktoren hauptsächlich in Betracht die Neuritis optica, die primäre Optikusatrophie
und die chorioretinitischen Veränderungen am Augenhintergrund. Besonders die
primäre Optikusatrophie trafen wir bei unseren Fällen wiederholt
(in etwa 7,5%) an, ohne daß sonstige tabische Symptome vorhanden gewesen
wären. Die Patellarsehnenreflexe wiesen vielmehr in 2 von 3 Fällen eine Steige-
rung auf und waren nur in 1 Fall erloschen, eine Erscheinung, die schon Alz-
heimer aufgefallen und seither wiederholt festgestellt worden ist (Schlicht u. a.).
Sie steht zu den Befunden bei der Erwachsenenparalyse im Gegensatz, da hier
Optikusatrophie erheblich seltener (nach Torkel in 2,74%) und dann nur bei
tabischen Formen gefunden zu werden pflegt.

Andererseits stimmt diese Beobachtung überein mit der großen Seltenheit
der juvenilen Tabes überhaupt. Dyd ynski hat auf die Gefahr einer Verwechs-
lung mit der Friedreich'schen Krankheit, einem nach bisherigen Erfahrungen
ja rein endogenen Leiden, hingewiesen. Allerdings sind Fälle von West phal,
Re mak, Strümpell, Bloch, Mendel, Gowers, Raymond, Marburg u. a.
beschrieben worden, die das Vorkommen von echter Tabes im Kindesalter sicher-
stellen. Blasenstörungen und Optikusatrophie sollen dabei frühzeitig und häufig
vorkommen, während sich selten eine schwere Ataxie entwickelt. Hingegen ist
unseres Wissens noch kein Fall beschrieben worden, der als „aszendierende“
Tabesparalyse bei Jugendlichen anzusehen wäre, in welchem also die Tabes dem
Ausbruch der Paralyse um Jahre vorausgeeilt war. Die Fälle von juveniler Para-
lyse mit West phal'schem Zeichen dürften daher eher als „Hinterstrangpara-
lysen“ und nicht als Tabesparalysen im engeren Sinne zu bezeichnen sein, zumal
auch bei Erwachsenen zwischen beiden Krankheitsprozessen gewisse klinische
und hier nicht näher zu erörternde anatomische Unterschiede bestehen. Die
Häufigkeit der Hinterstrangparalyse bei Erwachsenen wird recht ver-
schieden, nämlich von Torkel mit 16%, von Fürstner mit 24%, von Junius
und Arndt mit 29,6% angegeben; meist bestehen dabei Kombinationen mit
Seitenstrangparalyse. Ausgeprägte Tabesparalyse fand Torkel dagegen nur

in 6%, Hirschl in 8,5% der Fälle. Unsere 3 Fälle von Hinterstrangparalyse würden daher mit 7,5% hinter der Häufigkeit entsprechender Fälle bei Erwachsenen zurückbleiben. Ob dabei an Beziehungen zu der Markreifung gedacht werden könnte, die ja für die Hinterstränge früher erfolgt, als für die (vielleicht deswegen weniger widerstandsfähigen) Pyramidenseitenstränge, läßt sich heute noch nicht entscheiden. Bemerkenswert ist jedenfalls, daß zwei der jugendlichen Paralytiker mit Hinterstrangerscheinungen in höherem Alter (18 und 20 Jahre) standen, und daß bei allen dreien die klinische Verlaufsart der „agitierten“ Paralyse vorlag, die auch bei der Tabesparalyse der Erwachsenen häufiger vertreten zu sein scheint als die einfach demente Form.

Abgesehen von Erkrankungen des Optikus zeigte sich das Sehvermögen in 6 Fällen durch Strabismus, in 1 Fall auch durch hochgradigen angeborenen (horizontalen) Nystagmus beeinträchtigt. Dieluetische Ätiologie läßt sich für derartige Störungen natürlich nicht immer mit Sicherheit behaupten; immerhin glaubt Antonelli einen ziemlich großen Prozentsatz von Augenmuskellähmungen bei Kindern der Lues congenita zur Last legen zu müssen. Herabsetzung des Hörvermögens auf Grund syphilitischer Labyrinthkrankung, die sich bemerkenswerterweise erst nach Ausbruch der Gang- und Sprachstörungen ziemlich rasch entwickelte, fand sich nur bei einer Kranken; in anderen Fällen bestand jedoch Taubheit als Folge langwieriger Mittelohreiterungen. Bei der oben erwähnten Patientin (Fall 9) möchten wir auf Grund der katamnesticen Erhebungen, die über eine anscheinend recht weitgehende Remission zu berichten wissen, die Diagnose als noch nicht über allen Zweifel erhaben ansehen, sondern die Möglichkeit einer Hirnlues mit präparalytischem Liquorbefund offenlassen, zumal der auffallend rasche Verfall der Sprache und die zunehmende „Blödigkeit“ sehr wohl größtenteils durch den Fortschritt der Ertaubung bedingt sein kann.

Außer den auf hereditär-luetische Prozesse im Zentralnervensystem zurückzuführenden Krankheitserscheinungen begegnen uns in der Vorgeschichte und bei der klinischen Untersuchung noch mancherlei andere Merkmale, die mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit als Äußerungen einer „Lues hereditaria tarda“, seltener als solche einer kongenitalen „Frühsyphilis“ anzusehen sind.

Von dem Vorkommen des „Infantilismus“, der bei unseren Fällen so regelmäßig angetroffen wurde, daß sein Fehlen unter Umständen differentialdiagnostisch gegenüber der auf erworbener Lues beruhenden Paralyse bei Jugendlichen verwertet werden könnte, wollen wir als von einer der sog. „Parasyphilis“ zugehörenden Erscheinungsform der syphilitischen Schädigung zunächst ganz absehen. Ebenso sollen zunächst die Wachstumsstörungen einzelner Organe unerwähnt bleiben, die erfahrungsgemäß auch bei nichtsyphilitischen Entwicklungshemmungen beobachtet werden. Als hauptsächlichste Verdachtsmomente für die Annahme frühsyphilitischer Krankheitsäußerungen müssen wir die Angaben der Angehörigen über blasenförmige Exantheme, hartnäckigen Säuglingschnupfen, langwierige und zu Rezidiven neigende Augenkatarrhe und Mittelohreiterungen („syphilitische Skrofulose“) betrachten; selten, bei unseren Fällen überhaupt nicht, wird etwas überluetische Erkrankungen innerer Organe zu ermitteln sein, da diese bekanntermaßen eine besonders ungünstige Prognose zu haben pflegen. Eine bei einem Fall beschriebene Armlähmung in den ersten Lebenswochen könnte vielleicht als Parrot'sche Pseudoparalyse auf der Basis

der Wegner'schen Osteochondritis gedeutet werden. Im allgemeinen war jedoch bei unseren Kranken mit derartigen anamnestischen Angaben nicht viel anzufangen, da sie wegen der Länge der Zwischenzeit meist viel zu unbestimmt waren, um einigermaßen sichere Schlüsse zu erlauben; zudem war ein großer Teil der Kranken gerade im Säuglingsalter und während der „Rezidivperiode“ in fremder Pflege nur ungenügend beobachtet worden, so daß besonders auch hinsichtlich der Art der „Ausschläge“ wenig Zuverlässiges zutage gefördert werden konnte.

Wesentlich mehr Anhaltspunkte als die subjektiven, laienhaften Schilderungen der Angehörigen lieferte die objektive Untersuchung unserer Kranken für das Bestehen tardiv-luetischer Symptome. Wenn sich auch kein Fall mit klassischer Hutchinson'scher Trias darunter befand, konnten wir doch mehrmals Maculae corneae als Überreste alter parenchymatöser Keratitiden feststellen, deren fast ausschließlich syphilitische Natur Igersheimer durch seine Spirochätenfunde in der erkrankten Hornhaut bestätigt hat. In dem bemerkenswerten Fall von Ertaubung infolge von spezifischer Labyrinthkrankung nach Ausbruch paralytischer Symptome sahen wir auch wiederholte Rezidive der Keratitis trotz antiluetischer Behandlung. Verhältnismäßig häufig (in etwa 25%) fand sich auch halbmondförmige Einbuchtung der oberen mittleren Schneidezähne des bleibenden Gebisses, die nach Hutchinson durch eine Ernährungsstörung des Zahnkeims unter dem Einflusse der syphilitischen Erkrankung hervorgerufen werden soll. Allerdings halten Heubner, Campbell, Weland und Hochsinger diese Deformität für nicht immer unbedingt hereditär-syphilitischen Ursprungs, da sie sich auch bei allen möglichen anderen akuten oder chronischen Infektions- und Allgemeinerkrankungen herausbilden könne, welche sich vor Durchbruch der bleibenden Zähne einstellen; indessen scheint es Pasi gelungen zu sein, durch seine Spirochätenfunde in den fötalen Zahnkeimen der ursprünglichen Auffassung zum Siege zu verhelfen. Trotzdem werden wir mit Hochsinger, der seinerseits ausschließlich den Mundwinkelrhagaden und der Sattelnase pathognomonische Bedeutung zugesteht, daran festhalten, daß nur ein Zusammentreffen verschiedener verdächtiger Merkmale die Annahme einer Lues congenita zu stützen geeignet ist.

Von den übrigen, von Bering und vielen anderen als für die Lues hereditaria tarda kennzeichnend angesehenen körperlichen Merkmalen trafen wir die nach seinen Erfahrungen sonst so häufigen doppelseitigen Kniegelenkerkrankungen überhaupt nicht an; immerhin könnte aber doch die in zwei Krankengeschichten erwähnte auffallende Ermüdbarkeit mit Schmerzen und Aufhören des Gehens vielleicht darauf hinweisen, daß hier irgendwelche Knochen- oder Gelenkerkrankungen vorlagen, die nur übersehen oder nicht richtig gedeutet wurden. Schwere, der tertiären Lues analoge Knochenprozesse an der Nase, die zur Zerstörung des Nasenskeletts und zur Ausbildung einer ausgesprochenen Sattelnase, „Lorgnettennase“ (A. Fournier) oder „Bocksnase“ führten, trafen wir bei unseren Kranken nicht an; dagegen fand sich nicht selten der breite, tiefliegende Nasenrücken als Folgeerscheinung einer fötalen Entwicklungsstörung der knorpelig angelegten Nasenscheidewand vor, wodurch dem Gesicht ein auffallend kindlich-gutmütiger Ausdruck verliehen wurde. Ziemlich häufig ließ sich eine starke Vorwölbung der Stirnhöcker oder abnorm hohe und breite Anlage des Stirnbeins im ganzen nachweisen, die zur Entwicklung einer „Balkon-“ oder „olym-

pischen“ Stirne geführt hatte; wahrscheinlich wird man dabei vor allem an eine mangelhafte Entwicklung der Schädelbasis zu denken haben, die eine Verkümmernng des Gesichtsschädels zur Folge hat, während der Gehirnschädel sich ungehemmt entfaltet, so daß er schließlich in übermäßiger Breite nach vorn und nach den Seiten hin auszuladen scheint. Allerdings waren auch stets etwaige rachitische Knochenveränderungen differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen, wobei die Entscheidung öfters nicht ganz einfach war. Auch die säbelscheidenförmige Verkümmernng der Tibien (Harry Moses, Finkh, Wieting, Hutchinson, A. Fournier), die in einem Fall geradezu groteske Formen angenommen hatte, konnte außer durchluetisch-periostitische Prozesse möglicherweise durch schwere Rachitis bedingt sein. Ein sicheres Urteil ist ja in solchen Fällen selbst mit Hilfe derröntgenologischen Untersuchung für den kinderärztlich weniger Erfahrenen schwer zu gewinnen, zumal auch eine Verbindung beider Schädlichkeiten nicht immer auszuschließen war.



Abb. 9. Abnorm lange Extremitätenknochen bei juveniler Paralyse.

Endlich fiel bei einigen unserer Kranken eine Art partiellen Riesenwuchses infolge übermäßiger Länge der langen Röhrenknochen, besonders an den unteren Extremitäten auf (s. Abb. 9); da jedoch ein Dicker- und Plumperwerden infolge von appositioneller Knochenhyperostose hierbei vermißt wurde, die Knochen vielmehr besonders schmal und dünn zu sein pflegten, ist ursächlich vielleicht eher an eine verzögerte Verknöcherung der Epiphysenknorpel durch Schädigung innersekretorischer Drüsenfunktionen zu denken, wie sie ähnlich dem Kretinismus, dem hypophysären Riesenwuchs, der Dystrophia adiposo-genitalis zugrunde liegt. Als Beleg für eine derartige Annahme könnte man an die Erfahrung Nonnes erinnern, der bei einem hereditär-luetischen jungen Menschen mit Dystrophia adiposo-genitalis durch Quecksilber-Hypophysinbehandlung einen bedeutenden Rückgang dieser Störung erzielen konnte. Ätiologisch verwandte Störungen lagen wohl auch bei der abnormen Fettsucht vor, die bei unseren Kranken, ebenso wie bei erwachsenen Paralytikern im weiteren Verlauf des Leidens nicht selten beobachtet wurde (s. Abb. 2 und 4). Von Noorden führt diesen übermäßigen, von der Nahrungsaufnahme weitgehend unabhängigen Fettansatz auf allgemeine Stoffwechselstörungen zurück, die eine verminderte Lebhaftigkeit der Verbrennungsvorgänge zur Folge haben. Allers kam durch seine Stoffwechselversuche bei mehreren juvenilen Paralytikern zu dem Ergebnis, daß wahrscheinlich eine intakte Ausnützung der Nahrung (exogener Eiweißumsatz)

und quantitativ ungestörter Stoffwechsel (Stickstoffgleichgewicht) stattfindet; dagegen mache sich eine Veränderung auf dem Gebiete des endogenen Eiweißabbaues geltend in Form von quantitativer Steigerung des Eiweißumsatzes bei gleichzeitiger Hemmung der Abbauvorgänge, welche die Ausscheidung intermediärer Stoffwechselprodukte an Stelle der normalen Endprodukte veranlasse.

Daß wir bei unseren größtenteils noch dem Kindesalter angehörenden Paralytikern fast regelmäßig eine Vergrößerung der Lymphdrüsen an den Unterkieferwinkeln, im Nacken und in der Leistengegend antrafen, konnte uns nicht zu weiteren Schlüssen berechtigen; nur die fühlbare Vergrößerung der Thorakal- und Kubitaldrüsen, die unter normalen Verhältnissen nicht tastbar zu sein pflegen, mochte diagnostisch von gewissem Werte erscheinen. Als vereinzelt Befunde, denen Aufmerksamkeit zu schenken war, sind ferner noch der als Folge einer Alopecia syphilitica bekannte fleckförmige Haarausfall bzw. eine auffallend streifenförmige Anordnung der gelichteten Haare und endlich medusenhauptähnliche Venenzeichnungen am Thorax zu erwähnen, die von E. Fournier als der Ausdruck parasyphilitischer Venendystrophie gedeutet werden, während Hochsinger ihre häufige Abhängigkeit von zirrhotischen Lebererkrankungen betont; eine solche war jedoch in unserem Falle nicht nachzuweisen.

4. Hereditäre „Parasyphilis“ und „Metasyphilis“.

Wenn wir uns im folgenden des Ausdruckes der „parasyphilitischen“ Störungen bedienen, so möchten wir ihn in einem etwas anderen Sinne gebrauchen, als E. Fournier, Zappert, Hochsinger, Buschke u. a. es getan haben. Wir bezeichnen als „parasyphilitische“ Erscheinungen nur solche, die als Ausdruck der allgemeinen keimschädigenden Wirkungen des syphilitischen Giftstoffes gelten können, ohne jedoch ihrem Wesen nach noch syphilitischer Natur und durch antisiphilitische Mittel angreifbar zu sein. Die „Parasyphilis“ stellt demnach im wesentlichen eine herabgeminderte Widerstandskraft des betreffenden Organismus gegen alle möglichen äußeren und inneren Schädigungen dar; sie umfaßt Mißbildungen, Entwicklungshemmungen und pathologische Reaktionen aller Art, die jedoch in anderen Fällen ebenso gut durch anderweitige auf die werdende Frucht einwirkende ungünstige Einflüsse (Rachitis, Tuberkulose u. a.) entstehen können. Mit anderen Worten: Sie ist nicht als spezifische, sondern als eine unspezifische, zu allgemeiner Entartung führende Folgeerscheinung der syphilitischen Infektion aufzufassen und hat daher mit Toxinen, Spirochätenbefunden, positiver Wassermann'scher Reaktion u. dgl. an sich nichts mehr zu tun. Dementsprechend rechnen wir die juvenile Tabes und die juvenile Paralyse, zu deren Zustandekommen nach unserer heutigen Kenntn. is die Syphilis die unerläßliche Vorbedingung bildet, und bei der fast regelmäßig positive Wassermannreaktion in Blut und Liquor vorhanden, ja auch häufig die Spirochäte selbst noch im Organismus auffindbar ist, trotz ihrer vorläufigen therapeutischen Unangreifbarkeit, nicht der Parasyphilis zu, sondern grenzen sie als „metasyphilitische“ Prozesse mit eindeutiger, wenn auch im einzelnen noch dunkler Entstehungsweise von ihr ab. Ob sich freilich der Begriff der „Metasyphilis“, dessen Berechtigung Spielmeyer, Steiner und Stargardt, ferner Schönborn und Cuntz schon vor Noguchis und Jahnels Spirochätenbefunden be-

stritten haben, auf die Dauer überhaupt wird halten können, ist nach den neueren Forschungsergebnissen sehr zweifelhaft. Einstweilen verstehen wir darunter noch im Gegensatz zu den tertiärsyphilitischen Prozessen mittelbar parasitäre und von letzteren anatomisch verschiedene krankhafte Veränderungen des Nervengewebes im Gehirn und Rückenmark, bei denen es zu einem Zerfall von funktionstragender Nervensubstanz kommt, der durch die gewöhnlichen anti-syphilitischen Gegengifte nicht beeinflußt werden kann.

Nach dieser Auffassung ist als hauptsächlichste Äußerung der „Parasyphilis“ der Infantilismus der Kongenitalluetischen zu nennen, jenes allgemeine Zurückbleiben des Organismus auf kindlicher Stufe, verbunden mit Wachstumshemmung, Anämie, Körperschwäche, zartem Knochenbau, Muskelatrophie, trockener, welker Hautbeschaffenheit, Fettschwund und mangelhafter Geschlechtsentwicklung, das bei unseren Paralytikern in über 50% festgestellt werden konnte. Auf psychischem Gebiete äußerte sich der „infantile Habitus“ in einer für die Jahre unverhältnismäßig kindlichen, harmlos-gutmütigen Wesensart mit Neigung zum Spielen mit jüngeren Kameraden; in fast der Hälfte der Fälle (45%) bestand zudem mehr oder weniger hochgradiger angeborener Schwachsinn ohne neurologische Symptome, der demgemäß als Debilität oder Imbezillität von der früher besprochenen postsyphilitischen Demenz wohl zu unterscheiden und in mehreren Fällen auch bei den Geschwistern vorhanden war. Eigentliche prä-paralytische „Idiotie“ wurde nur bei einem serologisch nicht näher untersuchten Patienten (Fall 13) angetroffen; da hier jedoch anamnestisch neben hochgradigem Alkoholismus des Vaters hirnluesverdächtige Krankheitssymptome vorlagen, dürfte er in die Gruppe der kongenital-syphilitischen Demenz einzuordnen sein.

In enger Beziehung zu dem sehr häufig festzustellenden Hypogonitismus unserer Paralytiker stehen die bei mehreren weiblichen Kranken beobachteten Menstruationsstörungen. Sie äußerten sich entweder darin, daß die Menses trotz erreichten Pubertätsalters überhaupt nicht oder nur ganz unregelmäßig und spärlich eintraten, oder daß sie wieder aufhörten; in letzterem Falle wird die Amenorrhöe freilich als Frühsymptom der Hirnerkrankung aufzufassen sein, entsprechend dem Zessieren der Menses im Beginn vieler Fälle von manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox. Ebenfalls als ein Verharren auf kindlicher Stufe ist das Symptom des Bettnässens zu denken, das sich bei unseren Paralytikern, vor allem denen männlichen Geschlechts, nicht ganz selten vorfand; in einem Fall, wo es zum erstenmal mit 8 Jahren, 2 Jahre vor Ausbruch der Paralyse, auftrat, konnte es allerdings auch als Zeichen einer organisch bedingten Blasenschwäche aufzufassen sein.

Auf das ebenso wichtige und interessante wie noch dunkle Gebiet der innersekretorischen Drüsenfunktionen weisen uns ferner die eigenartigen Wachstumsstörungen an den langen Röhrenknochen, aber auch an den kleinen Handknochen hin, die oben bereits erwähnt wurden. Daß ihre Beziehungen zur Lues congenita keine unmittelbaren mehr zu sein brauchen, geht daraus hervor, daß wir z. B. auch bei der Dementia praecox überlangen, dünnen Extremitäten und „Spinnenfingern“, bisweilen in Verbindung mit Gelenkshypotonie, nicht selten begegnen. Verhältnismäßig häufig fand sich weiterhin eine leichte diffuse Vergrößerung der Schilddrüse vor, die freilich auch bei unserer gesunden Bevölkerung recht verbreitet ist, sowie einmal Myxödem der Haut. In allen diesen Fällen konnte

als Zeichen der erhöhten Reizbarkeit des Nervensystems das Chvostek'sche Fazialisphänomen ausgelöst werden; es war daher bei der früher erwähnten Häufigkeit von „Fraisien“ in der Vorgeschichte unserer Kranken daran zu denken, daß wir es, wenigstens bei einem Teil von ihnen, mit den letzten Überresten einer latenten „Eclampsia infantum“ zu tun hatten, die nach Hochsinger häufig eine „nervöse Form der Rachitis“ darstellt. Eine genaue Untersuchung auf etwaige galvanische Übererregbarkeit wurde allerdings nicht vorgenommen.

Bei einem recht erheblichen Teil (25—50%) unserer jugendlichen Paralytiker ergab sich die Wahrscheinlichkeit früherer rachitischer Erkrankung, wengleich die sichere Ausschließung einer rein syphilitischen „Pseudorachitis“ (Meneault, Magitot, v. Pfaunder) hier begreiflicherweise auf besonders große Schwierigkeiten stieß. Wengleich der Satz Parrots, daß jede Rachitis aufluetischer Basis beruhe, starke Übertreibungen enthält, so steht doch nach vielfachen Erfahrungen die große Neigung syphilitischer Kinder zu frühzeitiger Erwerbung von Rachitis nach den Feststellungen von Kassowitz und Hochsinger außer Frage. Hochsinger ist der Meinung, daß die bereits durch den syphilitischen Prozeß erkrankte Verkalkungszone an den Knochen den rachitogeren Schädlichkeiten einen besonders geringen Widerstand entgegensetze; andererseits trage aber auch gerade der Umstand der starken Knochenbildung bei heilender Osteochondritis syphilitica dazu bei, daß sich der rachitische Prozeß nicht weiter ausbreiten könne, so daß es bei diesen Mischfällen selten zur Ausbildung von schweren Rachitisformen komme. Zappert vertritt auch die Ansicht, daß sich die bei syphilitischen Kindern auftretende Rachitis in keiner Weise von der gewöhnlichen Form dieses Leidens unterscheide. Dagegen möchte ich auf den Fall 7 unseres Materials hinweisen, bei welchem neben der auch mikroskopisch sichergestellten Paralyse im 6. Jahr geradezu abenteuerliche Verkrümmungen der Extremitäten eingetreten waren, die zu jahrelanger völliger Gehunfähigkeit geführt hatten und mit hochgradigster Deformierung des Brustkorbs verbunden waren (s. Abb. 5). Bei der Ungewöhnlichkeit des ganzen Krankheitsbildes war hier ursprünglich an die Möglichkeit der mit der Lues congenita ebenfalls häufig in Beziehung gebrachten (Lannelongue) Paget'schen ossifizierenden Knochenkrankung gedacht worden; auch Herr Professor v. Pfaunder hielt das Vorliegen einer Spätrachitis für unwahrscheinlich. Trotzdem ergab die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung (Prof. Schmincke) das Vorliegen rein rachitischer Knochenveränderungen. Recht häufig ersahen wir aus der Vorgeschichte unserer Kranken, daß sie erst mit 2, 3 und mehr Jahren laufen gelernt hatten. Ein Kind war zwischen der ersten und zweiten Zahnperiode 2 Jahre lang zahnlos gewesen; einige hatten neben anderen Knochenmerkmalen einen auffallend großen, quadratischen Schädel. Mannigfaltiger Natur waren endlich die Abweichungen von der normalen Ausbildung, Form und Stellung des bleibenden Gebisses, doch war gerade hier wieder die Unterscheidung von möglicherweise erbsyphilitisch bedingter Verkümmerng nicht immer durchführbar.

Außer den Überresten eigentlicher Krankheitsprozesse ließen unsere Paralytiker zu einem Teil noch besondere körperliche Merkmale von unterschiedlicher Entstehungsweise und Bedeutung erkennen. So zeigte ein allerdings schon in schwerem Marasmus eingelieferter Kranker in ausgesprochener Weise das „Greisengesicht“ (Hulst), das auch dem kongenitalluetischen Säugling nicht selten

eigen ist, vor allem wenn die eigenartig graue Hautfarbe und das Fehlen des Fettpolsters die Unkindlichkeit der Züge noch erhöht. Bei einem anderen Kranken fiel eine ausgeprägte „Birnform“ des Gesichtes auf, welche durch die starke Ausbildung der Stirnhöcker (vielleicht zum Teil durch periostitische Auflagerungen?) bei mangelhafter Entwicklung der spitzzulaufenden Kinnpartie und durch Atrophie des Kiefers infolge der Verkümmernng des Gebisses zustande gekommen war (s. Abb. 1). Einen weiteren Befund bildete die einige Male festgestellte „Scapula scaphoidea“, die nach ihrem Entdecker Graves ausschließlich der Lues congenita angehören soll, was aber von Kellner, Reye, Dräsecke und besonders Marburg wohl mit Recht bestritten wird. Ferner war bei mehreren Kranken eine deutliche Asymmetrie des Gesichtes bzw. des Schädels vorhanden; andere wiesen zu kleine oder zu große, abstehende und verbildete Ohren oder angewachsene Ohrläppchen auf. Ein Kranker hatte trotz sonstiger körperlicher Unterentwicklung einen auffallend großen Penis; öfters fand sich unvollständiger Deszensus der Hoden. Von angeborenen Anomalien im Bereich des Sehorgans begegneten wir einseitiger Gelbfärbung der Iris, angeborenem horizontalem Nystagmus, den auch Igersheimer in nähere Beziehungen zur Lues congenita bringt, Astigmatismus und sog. „Scheineuritis“ ohne echteluetische Veränderungen am Augenhintergrund. Einige Male konnte man von einem „Vogelgesicht“ mit auffallend niedriger Stirn und schmalem, steilem Gaumen sprechen. Eine Kranke hatte Klumpfüße, eine andere trommelschlegelartig verdickte Finger, an denen, wie man das häufig bei psychopathisch minderwertigen Kindern antrifft, die Nägel abgekaut waren. Endlich fehlte bei einer Kranken das Gebiß vollständig, so daß man an den auf trophischen Anomalien beruhenden „spontanen Zahnausfall“ denken konnte, wie ihn Oberholzer bei einem Fall von Erwachsenenparalyse beschrieben hat.

Wenn wir uns nunmehr den Folgezuständen der „Parasyphilis“ für die seelische Entwicklung zuwenden und den Versuch einer kurzen Charakterschilderung unserer Kranken unternehmen, so müssen wir dabei natürlich in die früheste Jugend zurückgehen, um etwaige Frühsymptome der Paralyse, die sich so häufig in einer Umwandlung und Veränderung der ganzen Wesensart äußern, sicher auszuschließen. Am häufigsten ist die Angabe, daß die Kinder von jeher brav, geistig wenig regsam, still und zurückgezogen gewesen seien und wenig Neigung zum Spiel mit gleichalterigen Kameraden an den Tag gelegt hätten. Vielleicht haben wir in dieser Eigenschaft ein Gegenstück zu dem von Bleuler bei Schizophrenen beschriebenen „Autismus“ vor uns. Im dunklen Gefühle seiner Unterlegenheit und Minderwertigkeit für den Kampf ums Dasein bleibt der Kranke für sich oder schließt sich höchstens an jüngere Gespielen an, denen er sich einigermaßen gewachsen fühlt, und denen gegenüber er sich durchzusetzen vermag. Daß nicht der bei vielen Kranken schon von vornherein bestehende Schwachsinn, sondern ihre „psychopathische“ Veranlagung in erster Linie an diesem Verhalten Schuld trägt, geht daraus hervor, daß einfache Imbezille sehr wohl gesellig, anschniegend und unternehmungslustig sein können, während wir bei Psychopathen und Schizophrenen trotz guter Begabung oft ähnliche Verschlossenheit und Eigenbrödelei wahrnehmen, die den Kranken zum Einsiedler und Sonderling stempeln. Eine weitere, den meisten unserer Paralytiker gemeinsame Eigentümlichkeit ist ihre große Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Reizbarkeit.

und Empfindlichkeit, die öfters mit allerlei „nervösen“ Störungen, Kopfschmerzen u. a. einhergeht. Zum Teil spricht sich darin wohl ein Infantilismus auf seelischem Gebiete aus, zum Teil erkennen wir darin schon die Züge, die in Gestalt von auffallender gemütlicher Labilität und Neigung zu rasch verrauchenden Affektausbrüchen späterhin der juvenilen Paralyse ihr eigenartiges Gepräge verleihen. Wenige Kranke zeigten großen Eigensinn, Streitsucht und Unverträglichkeit; die Mehrzahl erwies sich als zutunlich, heiter, gutmütig, lenksam, freundlich und verträglich. Wesentlich aus dem Rahmen fielen eigentlich nur 2 Kranke. Der eine wurde als jähzornig, launisch, unfolgsam, naseweis und anspruchsvoll geschildert. Da bei ihm neben jüdischer Rasse schwere Belastung von seiten der Mutter vorlag, die an „Anstaltspsychopathie“, d. h. vermutlich an zirkulärem Irresein gelitten hatte, ist hier wohl an eine Vererbung der „reizbaren“ Komponente zu denken. Der andere Patient, dessen Krankengeschichte oben ausführlich wiedergegeben wurde (Beobachtung 5), erinnert stark an den Typus von „moral insanity“ bei Erblues, wie er u. a. von E. Fournier, Plaut und Nonne geschildert und mit Beispielen belegt wurde. Immerhin mahnt die in diesem Falle nicht näher zu prüfende Angabe der Angehörigen, daß gegen früher eine Veränderung des Charakters eingetreten sei, bei dem im ganzen sehr langsamen Verlauf des Leidens zur Vorsicht in der Beurteilung, da möglicherweise auch hier ursprünglich eine gutartige Wesensart vorgelegen hatte. Übrigens ist der Kranke der einzige, bei welchem aktive kriminelle Neigungen vorhanden waren; bei einer anderen Patientin, die exzessive Gewerbsunzucht trieb, bestanden seit längerer Zeit schwere Willensstörungen und fortgeschrittene Verblödung, so daß hier von einer bewußten Verletzung der Gesetze nicht mehr die Rede sein kann. Auch Klieneberger hat auf die Seltenheit von verbrecherischen Trieben und sexueller Erregbarkeit bei juvenil Paralytischen an Hand seiner eigenen und zahlreicher Literaturfälle aufmerksam gemacht.

5. Frühsymptome und Beginn.

Über den Zeitpunkt des durchschnittlichen Beginns der Erkrankung haben wir uns oben schon geäußert. In Übereinstimmung mit den Erfahrungen von Pilcz an erwachsenen Paralytikern mit gleichem Infektionstermin fanden wir den Ausbruch des Leidens bei den weiblichen Patienten im allgemeinen später liegend als bei den männlichen, die Latenzzeit zwischen Infektion und Paralyseausbruch also länger; ebenso konnten wir an unseren wenigen Beispielen bestätigen, daß die Erkrankung bei den Kindern nach kürzerer Inkubationszeit einsetzte als bei ihren ebenfalls paralytisch erkrankenden Eltern. Der freilich nur selten genau feststellbare Zeitpunkt der elterlichen Infektion lag durchschnittlich etwas weniger als 10, in einem Falle angeblich 16 Jahre vor der Geburt der Kranken, was wohl als äußere Grenze der Infektiosität bei latenter Lues anzusehen ist. Stichhaltige Gründe für das verschiedene Verhalten beider Geschlechter, das uns bei der Berechnung der Dauer der Paralyse noch besonders beschäftigen wird, lassen sich bei der durch die kleinen Zahlen bedingten Unzuverlässigkeit der Statistik nicht ohne weiteres beibringen. Der früheste Erkrankungsfall ereignete sich, wenn wir von unserer klinisch falsch diagnostizierten Beobachtung 10 b absehen, im Alter von 7 Jahren¹⁾, während der späteste in das

¹⁾ Siehe Anmerkung S. 66.

17. Lebensjahr fiel. Hingegen sind von Nonne, Woltär und Zappert Fälle mit Beginn schon im 4. und 6. Lebensjahr beschrieben worden, während Charcot eine hereditäre Gehirnsyphilis sich bei einer 30jährigen Frau, Klie neberger eine juvenile Paralyse bei einem Manne sogar noch im Alter von 32 Jahren sich entwickeln sah.

In mehreren Fällen wurde ein sonst ungewöhnlicher akuter Beginn der Paralyse beobachtet, wobei freilich etwaige unscheinbare Frühsymptome übersehen worden sein können. So setzte das Leiden in einem Fall, bei dem allerdings schon jahrelang zuvor völlige Amaurose durch Optikusatrophie eingetreten war, mit 12 Jahren in Form eines deliranten Erregungszustandes ein. Ein Kranker zeigte mit 13 Jahren nach einem epileptiformen Anfall plötzlich Sprachstörung; ein anderer erlitt eine vorübergehende Lähmung, die von einem Status epilepticus, Koma und Stupor gefolgt war. Einmal schloß sich ein epileptiformer Anfall, der die Paralyse einleitete, an einen Fall aus einem Wagen an. In 2 Fällen verlief der Beginn unter dem Bilde einer akuten „Hirnhautentzündung“ mit Verwirrtheit, Schlaflosigkeit, triebhaftem Fortlaufen, Unbotmäßigkeit, Gewalttätigkeit. Endlich setzte bei einem Kranken, der allerdings schon zuvor ein geistiges Versagen hatte erkennen lassen, nach sechswöchiger Verwirrtheit die paralytische Gang- und Sprachstörung ganz plötzlich ein. Bei dem öfters zitierten Fall 10 b, der freilich in Wirklichkeit keine Paralyse und nicht einmal sicher eine Hirnlues war, bestand neben einer mit Krämpfen einhergehenden hemiplegischen Lähmung auch Fieber, so daß eine andersartige Ätiologie (Tuberkulose?) auch klinisch nicht sicher ausgeschlossen werden konnte. Aus dieser Zusammenstellung, die etwa $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}$ unserer Fälle umfaßt, geht schon hervor, daß ein akuter Beginn bei der juvenilen Paralyse verhältnismäßig nicht ganz selten ist. Die mit Lähmungen, Gang- und Sprachstörung einhergehenden initialen Anfälle, an die sich dann die kennzeichnende Demenz anzuschließen pflegt, dürften trotz ihres äußerlich oft epileptiformen Charakters im allgemeinen den paralytischen Anfällen der Erwachsenen entsprechen; andererseits ist auch hier wieder an die anatomische Kombination mit syphilitischen Gefäßveränderungen und Neigung zur Thrombenbildung zu denken, vor allem natürlich da, wo die Lähmung sich allmählich entwickelt und nicht mehr ausgleicht. Mikroskopisch genau untersuchte Fälle dieser Art haben v. Rad und Nonne beschrieben, bei welchen neben den paralytischen Rindenveränderungen eine ausgedehnte und hochgradige Heubner'sche Endarteriitis aufgedeckt wurde.

In der Mehrzahl der Fälle treffen wir indessen auch bei der juvenilen Paralyse einen schleichenden Beginn an, der sich in mehr oder weniger bestimmten Störungen auf psychischem wie auf körperlichem Gebiete zu erkennen gibt. Als „Frühsymptome“ ließen sich bei unseren Kranken ermitteln: Hartnäckige, jahrelang bestehende Kopfschmerzen, vor allem im Hinterkopf, Sehstörungen bzw. unaufhaltsam fortschreitende Erblindung, häufige Ohnmachtsanfälle oder ausgesprochene Krampfanfälle, Bettnässen, Migränezustände mit Erbrechen, Schwindel- und Zitteranfälle, Nasenbluten, häufiges Fallen, unwillkürliche Muskelzuckungen und allerlei „nervöse“ Beschwerden. Gleichzeitig trat in den meisten Fällen Wachstumsstillstand und geistiges Versagen ein. Meist machte sich erst etwas später eine deutliche Veränderung des Charakters geltend; sie äußerte sich vor allem in zunehmender Erregbarkeit, Mißtrauen gegen die Umgebung,

starrem Eigensinn, Angstzuständen, Schlaflosigkeit, in grundlosen Verstimmungen mit Wein- und Lachkrämpfen und in der Neigung zu Zornausbrüchen und Wutanfällen. Oft lange, bevor die Krankhaftigkeit des Zustandes erkannt wurde, gerieten die jungen Leute durch ihre Ermüdbarkeit, Arbeitsscheu und ihre Streitsucht, Reizbarkeit und Unbotmäßigkeit in Konflikte; sie brannten durch, wechselten planlos Stellung und Beruf, waren nirgends mehr zu brauchen und kamen bisweilen in die Gefahr völliger Verwahrlosung. Wenn wir diese der Vorgeschichte entnommenen Angaben mit der dementen Form der Erwachsenenparalyse vergleichen, mit welcher sie die meiste Übereinstimmung besitzen, so fällt besonders auf, daß sich körperliche Störungen schon zu einer Zeit bemerkbar machen, wo sich die psychischen Veränderungen im großen und ganzen noch auf eine Steigerung der gemüthlichen Erregbarkeit mit starken Stimmungsschwankungen beschränken, während die stumpfe Gleichgültigkeit der Kranken, sofern sie nicht schon vorher erheblich geschädigt waren, noch wenig ausgeprägt ist. Dieses Überwiegen der motorischen Reizerscheinungen, wie es sich in dem frühzeitigen Auftreten von rindenepileptischen und epileptiformen Anfällen sowie von deren „Äquivalenten“ kundgibt, ist auch Alzheimer aufgefallen. Den Grund hierfür dürfen wir wohl ebenfalls in der häufigen Verbindung der Jugendparalyse mit hirnsyphilitischen Prozessen erblicken, die uns überhaupt das Verständnis für die wesentlichsten Unterschiede gegenüber der Erwachsenenparalyse zu erschließen scheint. Eine gute Beleuchtung erfährt das Mißverhältnis zwischen körperlicher Hilflosigkeit und geistiger Regsamkeit durch den Fall 8 unserer Beobachtung, wo trotz schwerer Sprachstörung mehrere Jahre hindurch ein Verblöden auf gemüthlichem Gebiete vermißt wurde.

Den Beginn der juvenilen Paralyse müssen wir nach unserem Material durchschnittlich früher ansetzen als Alzheimer, wenn wir das Auftreten der ersten verdächtigen Anzeichen in Rechnung stellen. Beim Vergleich mit Wollburgs Zahlen, der bei 58 Literaturfällen das Durchschnittsalter beim Auftreten der Frühsymptome bei den Mädchen mit 13,89, bei den Knaben mit 14,02 Jahren einsetzt, sahen wir umgekehrt die ersten Symptome bei den männlichen Patienten durchschnittlich schon im Alter von 8—10 Jahren, bei den weiblichen um das 11. Lebensjahr herum auftreten, während wir für das Alter des eigentlichen „Ausbruchs“ der Paralyse, das Wollburg mit 16,28 (weiblich) und 17,25 (männlich) Jahren berechnet, für beide Geschlechter etwa das 14. Lebensjahr ermittelten, wobei freilich die unvermeidbaren Fehler der Statistik mit kleinen Zahlen im Auge behalten werden müssen. Jedenfalls scheint uns aber aus unseren Zahlen doch zweierlei hervorzugehen: Erstens, daß die männlichen Patienten im allgemeinen früher zu erkranken, aber ein längeres Prodromalstadium ihres Leidens zu zeigen pflegen; zweitens, daß bei den durchschnittlich erst später erkrankenden weiblichen Patienten den ersten Anzeichen der paralytischen Erkrankung die volle Ausbildung der Symptome unmittelbarer zu folgen pflegt. Daß die gegenüber früheren Erhebungen gefundene kürzere Inkubationszeit der juvenilen Paralyse nun etwa einer tatsächlichen Zunahme frühzeitiger paralytischer Erkrankungen entspräche, ist nicht wahrscheinlich. Es ist vielmehr anzunehmen, daß es bei genauer und sorgfältiger Erforschung der Vorgeschichte meist gelingen wird, krankhafte Symptome schon zu einer Zeit aufzudecken, wo der Patient der Umgebung noch in jeder Hinsicht völlig normal erschien.

So ist es wohl auch zu erklären, daß manche Autoren von einem Fehlen der Prodromalerscheinungen bei der juvenilen Paralyse berichten, während wir hier bei unseren einheitlich untersuchten Kranken eine ganze Reihe solcher „Frühsymptome“ antrafen, die denjenigen der Erwachsenenparalyse ungefähr entsprachen. Es ist daher zu hoffen, daß es in Zukunft gelingen wird, den späteren Paralytiker noch viel früher zu erkennen, als es bisher möglich ist; ein Anfang damit ist ja in der Feststellung von paralytischen Liquorbefunden bei anscheinend Gesunden bereits gemacht.

6. Eigenart des klinischen Befundes.

a) Körperliche Symptome.

Zunächst fällt bei der Betrachtung des klinischen Bildes der juvenilen Paralyse das verhältnismäßig häufige Vorkommen von „Herdsymptomen“ auf, wodurch eine gewisse Ähnlichkeit mit den Befunden bei Hirnsyphilis hervorgerufen wird. Wir sahen, wie der Beginn des Leidens gar nicht so selten durch einen unvermutet einsetzenden apoplektiformen Anfall gekennzeichnet ist, der von vorübergehenden, aber auch öfters von bleibenden Lähmungserscheinungen begleitet wird, so daß sich das Bild der spastischen Zerebrallähmung ergibt. Mitunter wird die Entscheidung, ob es sich dabei noch um hirnsyphilitische oder schon um echt paralytische Erscheinungen handelt, nicht leicht sein; als ausschlaggebend wird man den weiteren Verlauf ansehen müssen, der entweder ein im allgemeinen stationärer, unter Umständen zur Besserung der Symptome neigender sein oder aber eine unaufhaltsame, wenn auch langsame Verschlimmerung unter Zunahme der typischen motorischen und intellektuellen Störungen erkennen lassen wird. Allerdings kann das Vorkommen von Remissionen bei gleichzeitigem atypischen (hirnsyphilitischem) Liquorbefund die Diagnose bei Lebzeiten unter Umständen unmöglich machen. So bereitete unter den verschiedenen Fällen mit spastischer Hemiparese besonders ein Fall erhebliche diagnostische Schwierigkeiten, bei welchem in drei aufeinanderfolgenden Jahren nach Anfällen mit Erbrechen jeweils eine Lähmung der rechten Seite bzw. nur der rechten Hand erfolgt war, die mit vorübergehender Sprachstörung einherging. Wegen dieser Halbseitenerscheinungen und der verhältnismäßig gut erhaltenen geistigen Regsamkeit war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Hirnsyphilis“ gestellt worden, während die anatomische Untersuchung eine atypische Lissauer'sche Paralyse ergab. Bei dieser, bei Erwachsenen in einer Häufigkeit von ungefähr 15% auftretenden Abart finden sich die paralytischen Herde nach Alzheimers Beschreibung vorwiegend in solchen Rindengebieten lokalisiert, die sonst gering oder erst spät befallen werden oder auch vorwiegend frei von paralytischen Veränderungen sind. Es wären das also vor allem die Zentralwindungen und der Hinterhauptslappen mit der Sehregion oder auch das Kleinhirn und die basalen Ganglien. Der herdartige Charakter der anatomischen Veränderungen bei der Lissauer'schen Paralyse, welche in manchen Gebieten zu urgewöhnlich hochgradigem „spongiösem“ Rindenschwund führen, während das übrige Hemisphärenhirn verhältnismäßig wenig betroffen ist, äußert sich klinisch häufig in Anfällen von rindenepileptischer Verlaufsart, was ja auch bei unserem Fall zutraf. Die Fortentwicklung des Leidens erfolgte in Schüben, so daß die

Verwechslung mit Hirnlues klinisch leicht möglich war. Wahrscheinlich ebenfalls auf ungewöhnliche Lokalisation sind die sehr starken Gleichgewichtsstörungen und eigentümlichen Drehbewegungen zurückzuführen, die wir ebenso wie Klessens u. a. einige Male beobachteten, und die an zerebellare Ataxie denken ließen. Ferner sind die 3 Fälle mit Fehlen der Kniesehenreflexe (und hypalgischen Störungen) zu erwähnen, bei deren einem sich auch beginnende Optikusatrophie fand. Franz, welcher ein Material von 4000 erwachsenen Paralytikern hinsichtlich des Verhaltens der Kniesehenreflexe zusammenstellte und sie in 24,6% normal, in 47,3% gesteigert und in 28,1% fehlend fand, meint, daß bei Hinterstrangbeteiligung die Krankheitsdauer durchschnittlich am kürzesten sei; bei unserem Material betrug sie wenigstens in keinem Falle mehr als 5 Jahre. Bemerkenswert ist ferner, daß keiner unserer Fälle von Hinterstrangparalyse mit reflektorischer, sondern alle drei mit absoluter Pupillenstarre einhergingen. Wir können uns also wohl auch für die juvenile Paralyse der Anschauung Weilers anschließen, der die reflektorische Pupillenstarre bei Tabes- oder Hinterstrangparalysen nicht häufiger antraf, als bei der gewöhnlichen Seitenstrangparalyse.

Ziemlich häufig waren bei unseren Kranken, soweit sie nicht beiderseits gleiche Reflexsteigerung aufwiesen, die Kniesehenreflexe in verschiedener Stärke auslösbar; bisweilen bestanden ungleichmäßige Spasmen, Spitzfußstellung, abnorme Innenrotation eines Fußes. Von den Hirnnerven war der Fazialis am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen, was auch Rosenfeld angibt, während kompliziertere Augenmuskellähmungen (Ophthalmoplegia externa), deren Seltenheit bei juveniler Paralyse auch Nonne hervorhebt, überhaupt nicht vorkamen.

Eigenartige motorische Reizsymptome, auf die schon Arsimoles und Halberstadt aufmerksam gemacht haben, traten in Form einer bei etwa $\frac{1}{4}$ der Kranken beobachteten rhythmischen, choreiformen Bewegungsunruhe auf. Öfters war ein allgemeiner Tremor oder vorwiegend Händezittern mit athetoiden Spreizbewegungen der Finger und Zehen wahrnehmbar. Die Muskulatur zeigte beim Beklopfen lebhaftere Übererregbarkeit; die Zehen wiesen das reflektorische „Fächerphänomen“ auf; die Bulbi befanden sich in steter zitternder Unruhe. Einmal war „Handklonus“ auszulösen. Stöcker bringt den gegenüber der Erwachsenenparalyse so auffallend häufigen Befund der „pseudochoreatischen“ Bewegungsstörungen mit der Beobachtung Alzheimers in Beziehung, der bei juveniler Paralyse nicht selten die zentralen Teile des Gehirns, Stammganglien, Thalamus opticus oder Brücke, am stärksten von paralytischen Veränderungen betroffen sah; ebenso glaubt Stöcker, daß die in den Endstadien bei der Jugendform so besonders stark ausgebildeten Spasmen und Kontrakturen, deren Häufigkeit aus unserem Material wohl ersichtlich ist, auf die erwähnte lokalisatorische Eigenart der juvenilen Paralyse zurückzuführen seien.

Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme erblickt Stöcker in dem Umstande, daß er im Gegensatz zu Rosenfeld und anderen Autoren ein abweichendes Verhalten der Pupillenstörungen bei juveniler Paralyse gegenüber demjenigen bei Erwachsenen feststellen konnte, indem er die absolute Pupillenstarre weit verbreiteter fand als die sog. „reflektorische“ Lichtstarre. Zu diesem Ergebnis gelangte Stöcker durch einen Vergleich seiner Zahlen mit denen, die Weiler auf Grund seiner genauen Pupillenmeßmethode als durchschnittlich gültige Werte mitgeteilt hat. Weiler fand nämlich bei seinen Para-

lytikern folgende Prozente: Anisokorie in 27%, Mydriasis in 21,6%, Lichtstarre der Pupillen ohne Veränderung der Konvergenzreaktion (= reflektorische Pupillenstarre) in 57%, totale (absolute) Starre in 34%, normale Pupillenreaktion in 9%. Bei dieser Berechnung sind alle Fälle, die bei völlig intakter Konvergenzreaktion ein Fehlen oder eine starke Einschränkung der Lichtreaktion erkennen ließen, als solche mit „reflektorischer Lichtstarre“ (vollkommen oder unvollkommen) zusammengefaßt; dagegen wurden diejenigen, bei denen beide Reaktionen fehlten oder sich stark eingeschränkt erwiesen, zur Gruppe der „absoluten Pupillenstarre“ (vollkommen oder unvollkommen) gezählt, so daß als gut reagierend nur die Pupillen bezeichnet wurden, die ganz normale Licht- und Konvergenzreaktion darboten. Nach denselben Grundsätzen vorgehend kam nun Stöcker zu folgenden Ergebnissen. Er fand bei seinen 18 untersuchten Fällen:

Sehnervenatrophie, teils partielle, teils totale	6 mal (33%)
Anisokorie	12 „ (67%)
(Weiler: 26—42%).	
Entrundung oder Verengung	7 „ (39%)
(Joffroy: 74%).	
Auffallende Weite	13 „ (72%)
Verengung	1 „ (5,5%)
Reflektorische Starre	3 „ (17%)
Absolute Starre	12 „ (67%)
Absolute Starre bei weiten Pupillen	10 „ (55,5%)
Absolute Starre bei engen Pupillen	1 „ (5,5%)
Keinerlei Veränderung der Pupillen	2 „ (11%)

Wenn wir hiermit die Ergebnisse unserer eigenen Untersuchungen vergleichen, so erhalten wir bei 40 Fällen folgende Zahlen:

Sehnervenatrophie, teils partielle, teils totale	7 mal (17,5%)
Anisokorie	24 „ (60%)
Entrundung	14 „ (35%)
Auffallende Weite	18 „ (45%)
Verengung	3 „ (7,5%)
Reflektorische Starre	5 „ (12,5% bzw. 30%)
Absolute Starre	33 „ (82,5% bzw. 65%)
Absolute Starre bei weiten Pupillen	18 „ (45%)
Absolute Starre bei engen Pupillen	2 „ (5%)
Keine Veränderung der Pupillen	2 „ (5%)

Aus vorstehenden im wesentlichen übereinstimmenden Tabellen ist folgendes ersichtlich:

1. Optikusatrophie, die bei erwachsenen Paralytikern nach Gudden in 4,9%, nach Kraepelin in 4—5%, nach Mendel in 12% der Fälle vorkommt, wird bei juvenilen Paralytikern jedenfalls häufiger angetroffen, auch wenn man die große Schwierigkeit richtiger Deutung durch den Nichtfacharzt in Betracht zieht.

2. Die Sehnervenatrophie kann als ausschlaggebender Faktor für die auffallende Häufigkeit weiter, absolut starrer Pupillen nicht in Betracht kommen (Stöcker).

3. Ein Vergleich mit den Weiler'schen „Normal“-Zahlen lehrt, daß im Gegensatz zur Paralyse der Erwachsenen bei der juvenilen Paralyse die absolute Starre bedeutend häufiger vorhanden ist, als die reflektorische Starre, und daß auch

Mydriasis hier weit öfter vorkommt; Spielmeier und Oppenheim haben bei der Erwachsenenparalyse schon darauf hingewiesen, daß abnorm weite Pupillen oft von vornherein das Vorhandensein von Störungen auch der Konvergenzreaktion vermuten lassen, während HusseIs die Häufigkeit des Zusammentreffens beider Abweichungen bei der juvenilen Paralyse hervorgehoben hat. †

4. Die Pupillenstörungen bei der juvenilen Paralyse nähern sich demnach mehr den bei Hirnlues hauptsächlich vorkommenden Befunden (Kombination?). Nach Spielmeyers Ansicht weist die absolute Starre auf eine Erkrankung im Gebiete des Westphal-Edinger'schen Okulomotoriuskernes in den Vierhügeln und überhaupt im zentrifugalen Abschnitt des Pupillenreflexes hin, während die reflektorische Starre wahrscheinlich auf einer Schädigung der zentripetalen Reflexbahn zwischen den primären Sehzentren (Pulvinar thalami, Corpus geniculatum laterale, vordere Vierhügel) und dem „kleinzelligen Lateralkern“ (Westphal-Edinger) des Okulomotorius beruhe. Infolge dieser offenbar „lokalisatorischen“ Eigenart der bei juveniler Paralyse angetroffenen Pupillenstörungen erhebt Stöcker die „theoretische“ Forderung, daß sich bei der Jugendform der Paralyse häufiger eine Kernschädigung im Vierhügelgebiet ergeben müsse, als bei der Erwachsenenform; eine Bestätigung dieser Anschauung erblickt er in den oben angeführten neueren Befunden Alzheimers, der die paralytischen Veränderungen hauptsächlich in den zentralen Ganglien und in der Brücke ausgeprägt sah.

Indessen könnte, wenn wir uns an früher Gesagtes erinnern, diese abweichende Lokalisation des Krankheitsprozesses bei der juvenilen Paralyse auch noch auf andere Weise zu erklären sein. Es könnten nämlich außer den rein paralytischen, besonders häufig auch hirnsyphilitische Veränderungen in Betracht kommen, welche ihrerseits wieder bestimmte andere, mit den Prädilektionsstellen der Paralyse nicht zusammenfallende Gehirngebiete bevorzugen. Eine solche Verbindung würde die vielfachen Annäherungen des klinischen Bildes der Jugendparalyse an die Hirnlues ohne weiteres verständlich machen; allerdings genügen die vereinzelt anatomischen Befunde bisher noch nicht, um dieser Annahme eine allgemeine Gültigkeit zu sichern.

Weiterhin ist das Krankheitsbild der juvenilen Paralyse vor allem durch Störungen des Ganges und der Sprache gekennzeichnet. Soweit hier Übereinstimmung mit den Erscheinungen bei der Erwachsenenparalyse herrscht, bieten sie nichts Besonderes; indessen fanden wir gerade hinsichtlich der Sprache hie und da erwähnenswerte Abweichungen vom gewohnten Bilde. Ihre Bedeutung liegt darin, daß wir ihnen bei einigen klinisch sonst noch völlig unverdächtigen Fällen von „Präparalyse“ ebenfalls begegneten, so daß ihnen daher möglicherweise der Wert von „Frühsymptomen“ zugestanden werden kann. So war bei unseren Kranken, solange sie noch keine typische paralytische Sprachstörung darboten, die Sprache dennoch häufig eigentümlich tonlos, hastig, überstürzt und „spitzig“ und ließ jegliche Modulation vermissen. Auch Eisath fand diese eigenartig abgehackte, lispelnde, „hauchende“, geziert wirkende Sprechweise bei einem Fall von juveniler Paralyse, der wegen seines katatonischen Zustandsbildes bei Lebzeiten nicht erkannt wurde. Bisweilen äußerte sich die beginnende Dysarthrie in auffälligem „Näseln“, oder die Kranken sprachen langsam, leise, „gepreßt“, durch die Zähne. Haften, Wortentgleisungen, Logoklonie deuteten

auf die Entwicklung von aphasischen und paraphasischen Störungen hin, denen auf motorischem Gebiete dyspraktische und parapraktische Störungen, offenbar vom Typus der ideatorischen Apraxie (Störung der Zielvorstellungen) entsprachen. Beim Gehen fiel einige Male, abgesehen von den groben Störungen, ein eigenartiges Tänzeln, Trippeln, Schreiten auf den Zehenspitzen auf, während bisweilen eine eigenartig steife, vornübergebeugte Haltung des Oberkörpers an Paralysis agitans erinnerte.

Eine weit größere Rolle als beim Erwachsenen spielten bei unseren Kranken die Anfälle, von denen auch Alzheimer betont, daß sie kaum jemals vermißt würden. Das ist leicht verständlich, wenn wir die große Vorliebe bedenken, die das Kindesalter überhaupt für die Entladung angehäufter Spannungen durch anfallsartige Zustände bekundet. Über das Auftreten von Anfällen verschiedener Art schon vor ihrer Aufnahme in die Klinik wurde uns bei mindestens der Hälfte unserer Kranken berichtet. Am häufigsten waren Anfälle von epileptiformem Aussehen, die sich jedoch dadurch untereinander unterschieden, daß bei der Mehrzahl der Fälle sehr rasche Erholung eintrat und eine merkliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens nicht wahrgenommen wurde. Die Zahl der nicht selten periodenweise auftretenden Anfälle dieser Gattung war durchschnittlich eine sehr erhebliche; in einzelnen Fällen, vor allem gegen das Lebensende zu, stieg sie sogar bis auf mehrere Hundert im Tag an, so daß es zu statusartigen Zuständen, einmal auch zum Tod im Anfall kam, ohne daß jedoch Sprachstörungen oder Lähmungen eine Verstärkung erfahren hätten. Da derartige Anfälle bei der Hirnlues nicht selten sind, dagegen bei der Erwachsenenparalyse kaum jemals angetroffen werden, tragen wir Bedenken, sie den „paralytischen“ Anfällen im engeren Sinne zuzuzählen; wir sind vielmehr geneigt, sie wiederum aus einer anatomischen Kombination der paralytischen mit hirnsyphilitischen Prozessen zu erklären. Bei dem kleineren Teil der „epileptiformen“ Anfälle bildeten mehr oder weniger flüchtige Lähmungen, das Auftreten von Sprachstörungen, die Verstärkung bzw. Ausbildung von Kontrakturen oder verschiedenartige psychische Störungen die Regel; die Anfälle traten meist in schwererer Form, aber in weit geringerer Zahl auf und dürften somit wohl im großen ganzen den paralytischen Anfällen der Erwachsenen entsprechen. Dieselben Typen werden auch von Marchand unterschieden, der das Auftreten der einen Gruppe von epileptiformen Anfällen als häufig, aber ungefährlich, das der anderen als selten, aber verhängnisvoll kennzeichnet. Unsere Erkenntnis vom Wesen der „echten“ paralytischen Anfälle verdanken wir Alzheimer. Durch seine bedeutungsvollen Untersuchungen über die Lissauer'sche Paralyse gelangte er zu der anatomischen Feststellung, daß die paralytischen Anfälle auf einem Anschwellen, einem akuten Schub des paralytischen Prozesses beruhen, so wie es Lissauer und Wernicke bereits als wahrscheinlich gelehrt hatten. Im Gegensatz zu der früher herrschenden Auffassung, wonach die epileptiformen und apoplektischen Zustände bei der Paralyse die Folge kleiner Hirnblutungen im Gebiete der basalen Ganglien oder im Großhirn sein sollten, zeigte Alzheimer, daß man bei paralytischen Anfällen einen meist räumlich beschränkten, aber intensiven Zerfall funktionstragender Nervensubstanz nachweisen kann, der sich in schweren Untergangserscheinungen an den Ganglienzellen der Rinde und in enormen reaktiven Wucherungen der Gliazellen zu erkennen gibt (zitiert nach Spielmeyer).

Eine weitere Gruppe von anfallsartigen Störungen bildeten sich über längere Zeit erstreckende Hirnreizsymptome (Zuckungen, Spasmen, Athetosien), die nach Art der Rindenepilepsie, jedoch mit wechselnder Lokalisation, in einzelnen Muskelgruppen wahrgenommen wurden. Sie traten selbständig oder im Anschluß an ausgeprägte Anfälle auf und dauerten öfters stunden- bis tagelang an, mitunter bei erhaltenem Bewußtsein; da auch ihnen meist eine merkliche Verschlechterung des Gesamtbefindens nachfolgte, müssen sie wohl ebenfalls als Äußerungen des akuten Zerfalls von Nervengewebe bei schubweisem Fortschreiten des paralytischen Zerstörungsprozesses aufgefaßt werden.

Neben den vollausgebildeten Krampfanfällen konnten wir fernerhin eine Reihe von unbestimmteren, sich periodisch wiederholenden Störungen auf körperlichem wie auf psychischem Gebiete beobachten, die wir wohl als „Äquivalente“ anzusprechen berechtigt sind. So waren nicht ganz selten rasch vorübergehende Ohnmachts- und Schwächeanwandlungen oder kurzdauernde, „absenzen“ ähnliche Bewußtseinstrübungen. Mehrfach traten migräneartige Zustände auf, deren diagnostische Bedeutung v. Halban in seiner eingehenden Studie „über juvenile Tabes mit Bemerkungen über symptomatische Migräne“ hervorhebt. Neben heftigen Hinterkopfschmerzen mit Erbrechen, Blässe, Pulsarhythmie war mitunter auch eine sich bald wieder ausgleichende Sprachstörung wahrnehmbar; ferner litten manche Kranke an zeitweise auftretenden Schwindel- oder Zitteranfällen, an periodischen Schweißausbrüchen, Schluckbeschwerden oder Gähnanfällen bzw. an krisenartig einsetzendem Meningismus mit eigentümlich unkoordinierter Bewegungsunruhe einzelner Muskelgruppen. Ein Vorwiegen der unter unseren Kranken überhaupt nur spärlich vertretenen Fälle mit tabischen Symptomen (7,5% gegenüber 31,8% bei Alzheimers Material) ließ sich in bezug auf diese rudimentären Anfälle nicht feststellen.

An sonstigen Abweichungen in somatischer Hinsicht ist noch Marmorierung der Hände und Zyanose zu erwähnen, die bei einigen Paralytikern in Verbindung mit Ödemen der unteren Extremitäten angetroffen wurde, auch wo noch keine Lähmung derselben vorhanden war. Ferner war öfters Fettansammlung am Abdomen auffallend, die mitunter zu der Magerkeit des übrigen Körpers in schroffem Gegensatz stand. Der oft rapiden Abmagerung, die sich fast immer, bisweilen trotz Heißhungers, im weiteren Verlaufe des Leidens einzustellen pflegte, ging in mehreren Fällen, wie bei Erwachsenen, eine bedeutende Gewichtszunahme voraus, die wohl größtenteils durch Wasseransammlung bewirkt wurde und den Kranken ein pastöses, schwammiges Aussehen verlieh. Nicht selten kamen endlich unregelmäßige und durch den körperlichen Zustand nicht genügend begründete Schwankungen der Temperatur zur Beobachtung, doch konnte eine derartig ausgeprägte subfinale Hypothermie, wie sie manche Autoren bei der Paralyse der Erwachsenen festgestellt haben, niemals verzeichnet werden.

b) Psychische Symptome.

Die Verlaufsform der juvenilen Paralyse entspricht, wie die Autoren übereinstimmend hervorheben, in der weitaus größten Zahl der Fälle der „dementen“ Verblödung der Erwachsenenparalyse, welcher auch die Mehrzahl der weiblichen Paralytiker angehört. Das psychische Krankheitsbild ist daher im allgemeinen ein ziemlich farbloses, vor allem auch deswegen, weil der Zerstörungsprozeß

häufig schon zu einer Zeit einsetzt, wo die ganze Persönlichkeit noch das Gepräge des kindlich Unentwickelten trägt, die Willensanlage erst wenig ausgesprochen und zudem die Intelligenz durch „parasyphilitische“ Keimschädigung oder hirnsyphilitische Prozesse nicht selten schon von vornherein beträchtlich geschädigt ist. Dennoch hoben sich aus der Eintönigkeit des schleichenden Verlaufes bestimmte Störungen ab, die dem Krankheitsbilde seine charakteristischen Züge verleihen, und die im Widerspruch mit der Schilderung Hübners meist bis ans Ende zu verfolgen sind: Es sind dies die starken Schwankungen des Gemütslebens, die auf der einen Seite mit ängstlicher oder trauriger Verstimmung, auf der anderen mit zornig-reizbarer oder ausgelassen-heiterer Erregung einhergehen. Nicht selten sind gewisse Beziehungen zu den periodisch wiederkehrenden Anfällen unverkennbar. Die Kranken weinen und jammern, sind mißtrauisch, ängstlich, klagsam, gedrückt, hypochondrisch. Sie äußern allerlei Zwangsbefürchtungen oder nihilistische Wahnvorstellungen, haben Todesgedanken oder drohen bei geringfügigen Anlässen mit Selbstmord. Eine in dieser Form beim Erwachsenen kaum angetroffene Äußerung höchster Unlustgefühle sind die bei fortschreitender Verblödung sich vor allem gegen Abend und in der Nacht einstellenden stundenlangen Schreianfälle, verbunden mit einförmiger, oft rhythmischer Bewegungsunruhe, Grimassieren, Zähneknirschen und reflektorischen Kau- und Saugbewegungen. Sie sind aller Wahrscheinlichkeit nach als primitive, phylogenetisch alte Triebhandlungen aufzufassen, die, beim Gesunden durch die Entwicklung höherer geistiger Funktionen überlagert, mit elementarer Gewalt wieder an die Oberfläche drängen, wenn durch weitgehende Zerstörung der Hirnrinde die „zerebralen Hemmungen“ ausgeschaltet werden, wodurch die niederen Zentren ihre verlorengegangene Autonomie zurückgewinnen. In weniger fortgeschrittenen Fällen offenbart sich die absolute Hemmungs- und Steuerlosigkeit in allerlei sinnlosen Handlungen und läppischen Streichen, in Zorn- und Wutanfällen, Gewalttätigkeit, Rededrang, planlosem Widerstreben und Fortlaufen. Häufig sind Selbstgespräche und grundloses Lachen, das sich bis zu ausgelassenster Heiterkeit steigern und krampfartigen Charakter nach Art des arteriosklerotischen „Zwangslachens“ annehmen kann. Triebhafte Willensimpulse führen zu gierigem Hinunterschlucken der Speisen, zum Beißen, Kratzen, Speicheln, Spucken, zum Nasenbohren und Nägelkauen, zu Zerstörungssucht und Selbstmißhandlungen. Manche Kranke zeigen einen regellosen Betätigungsdrang, der sich in unstemem Herumfahren und zappelnder Vielgeschäftigkeit sowie im Sammeln wertloser oder ekelregender Dinge äußert; verhältnismäßig selten trifft man auf sexuelle Übererregbarkeit, die sich in erotischer Zudringlichkeit, Neugierde und kindlicher Eifersucht kundgibt. Im Gegensatz zu den Erregungszuständen stehen „katatone“ Zustandsbilder mit stuporösem Verhalten, statuenhafter Haltung und kataleptischen Willensstörungen, deren Vorkommen bei Paralyse schon mehrfach beschrieben wurde (Schröder u. a.). Es ist jedoch zu bedenken, daß die Störungen des Negativismus, der Unzugänglichkeit, der Befehlsautomatie usw. unter Umständen durch die Verständnislosigkeit und geistige Stumpfheit unserer Kranken nur vorgetäuscht werden können; bei unserer einzigen hierher gehörenden Beobachtung war dies wenigstens der Fall.

Mit der Schilderung dieses Durchschnittstypes sind indes die bei unserem Material vorkommenden Krankheitszeichen nicht erschöpft. Vielmehr finden

sich auch gar nicht ganz selten, bemerkenswerterweise vor allem bei den etwas älteren Patienten, Größenideen, die freilich zumeist ein ganz kindliches Gepräge tragen und nur in flüchtiger, sozusagen „spielerischer“ Weise geäußert werden. Ziemlich verbreitet ist vor allem die Neigung zu kritiklosen Konfabulationen, deren auch Klie neberger Erwähnung tut, in erster Linie naturgemäß unter jenen Fällen, die wegen ausgesprochener Euphorie bei starker psychomotorischer Erregung eher als „agitierte“ Verlaufsarten der juvenilen Paralyse zu bezeichnen sind. Hier finden wir die ganze Skala der subjektiven Schönfärberei vom einfachen Prahlen mit der eigenen Vortrefflichkeit bis zum Flunkern, Schwindeln, Erdichten von abenteuerlichen Erlebnissen und phantastischen Luftschlössern, doch wird dabei die Grenze des wirklich Möglichen kaum überschritten. Interessant ist im Gegensatz zu dieser maßvollen Beschränkung die Entwicklung üppiger und immer weiter zu steigender Größenideen bei Beobachtung 11 unseres Materials. Die Tatsache, daß hier die sonst gültigen Unterschiede zwischen den Größenideen einer Jugendparalyse und denjenigen der Erwachsenenform völlig verwischt sind, dürfte vielleicht zugunsten der Vermutung sprechen, daß wir in diesem Falle nicht eine juvenile Paralyse, sondern eine Frühform der gewöhnlichen progressiven Paralyse vor uns haben. Freilich würde aber auch die reichere Entwicklung des Seelenlebens bei dem verhältnismäßig älteren Patienten zur Erklärung eines etwas abweichenden psychischen Verhaltens schon genügen.

Ein umstrittenes Gebiet ist die Frage nach dem Vorkommen von Sinnes-täuschungen bei der juvenilen Paralyse. Nach den Mitteilungen verschiedener Autoren gehören bei der Paralyse Halluzinationen auf den verschiedenen Sinnesgebieten zu den großen Seltenheiten. Wo sie auftreten, handelt es sich meist um alkoholische Beimengungen oder um schwer degenerierte Psychopathen, in deren Verwandtschaft mit Sinnestäuschungen einhergehende Psychosen nicht-luetischer Art vorgekommen waren. Man kann also in solchen Fällen vielleicht von einem „Abfärben“ der latenten endogenen Krankheitsanlage auf den paralytischen Symptomenkomplex sprechen, worauf wir schon gelegentlich der Frage des Einflusses erblicher Belastung hingewiesen haben.

Nach Plausts Mitteilungen berechnet Obersteiner die Häufigkeit der Halluzinationen bei Paralytikern auf etwa 10%; er gibt jedoch zu bedenken, daß wohl häufig als Halluzinationen aufgefaßt wurden, was in Wirklichkeit nur lebhaftere Vorstellungen oder Erinnerungsfälschungen seien. Kraepelin, der etwa den gleichen Prozentsatz angibt, führt aus, daß Gehörstäuschungen etwas häufiger seien als Gesichtstäuschungen, daß Alkoholismus öfters eine Rolle spiele, und daß wahrscheinlich das vorwiegende Befallensein der Schläfenlappen oder die Verbindung mit luetischer Endarteriitis dabei von Bedeutung sei. Ziehen nimmt in etwa $\frac{1}{4}$ aller Fälle, Junius und Arndt nehmen in 17% (davon etwa $\frac{1}{3}$ Alkoholisten) das Vorhandensein von Sinnestäuschungen an; Jahrmärker konnte bei seinem Material (bei Ausschluß von Alkoholisten) in keinem Fall das Vorkommen wirklicher Sinnestäuschungen als erwiesen ansehen. Plaut selbst, der ein Material von 503 männlichen und 210 weiblichen Kranken hinsichtlich des Auftretens von Gehörstäuschungen bei besonnenen, nicht alkoholisierten Paralytikern durchforschte, kommt nach Abzug der Konfabulationen, Träume, Eigenbeziehungen und der Fehldiagnosen zu dem Ergebnis, daß nur in

zwei klinisch sicheren und in einem fast sicheren Fall echte Phoneme zweifellos festzustellen seien. Alle 3 Fälle hatten jedoch hinsichtlich ihrer Dauer, ihrer Kombination mit frühzeitig auftretenden Hirnnervensymptomen bzw. wegen der auffallend kurzen Inkubationszeit und einer ausgedehnten Remission einen ungewöhnlichen Verlauf gezeigt; zudem war in 2 Fällen schwere erbliche Belastung durch halluzinatorische Psychosen bei Angehörigen erwiesen.

Was nun die juvenile Paralyse betrifft, so hat Klieneberger bei seinem Material in keinem Fall echte Halluzinationen nachweisen können; er betont auch, daß es sich bei den in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen häufig nur um ängstliche Konfabulationen oder um phantastische Illusionen handeln dürfte, obgleich das Vorkommen wirklicher Sinnestäuschungen natürlich zugegeben werden müsse. Auch bei unserem eigenen Material ist die Ausbeute nur eine sehr spärliche. In 2 Fällen gaben die Kranken auf Befragen an, „Stimmen“ gehört zu haben, so daß Suggestionen nicht auszuschließen sind; bei einer Kranken, die nachts den Teufel sprechen zu hören glaubte, kann es sich sehr wohl nur um lebhaftere Träume gehandelt haben. Bei zwei ängstlich erregten Kranken, die etwas „Furchterregendes“, Tiere, Personen, Feuer zu sehen glaubten, liegt es nahe, eine leichte Bewußtseinstörung anzunehmen, welche eine illusionäre Umdeutung begünstigt haben könnte. Lediglich bei einem 18jährigen Kranken (Beobachtung 6), der ähnlich dem Falle Eisaths anfangs ein manisch gefärbtes, dann zeitweilig ein katatonisches Zustandsbild dargeboten hatte, scheinen Gesichts- und Gehörstäuschungen eine etwas größere Rolle gespielt zu haben, obgleich auch hier infolge der Erregung und des lebhaften Affektes die Möglichkeit einfacher Konfabulationen nicht von der Hand zu weisen ist. Öfters machte es allerdings den Eindruck, als wenn der Kranke wirklich „Stimmen“ höre, doch konnte Näheres wegen seiner damaligen Unzugänglichkeit nicht in Erfahrung gebracht werden. Die angeblichen, meist nur des Nachts wahrgenommenen Gesichtstäuschungen erinnerten teils an solche hysterischer Natur, teils an alkoholische Trugwahrnehmungen: Der Kranke sah den Teufel, schwarz und mit einer Gabel bewaffnet, und verhandelte mit ihm wegen seiner Seele. Nachts im Bad erblickte er grüne, quakende Frösche, Tierleichen, einen schwarzen Hund, einen brüllenden Löwen und sah Kugeln zum Fenster hereinfliegen, sowie Soldaten die auf die Ungerechten schossen u. dgl. Im Hinblick auf die noch wenig bekannten, bei der Tabes vorkommenden Psychosen, bei welchen von Plaut u. a. massenhafte Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten beobachtet wurden, ist vielleicht die Feststellung interessant, daß auch bei dem eben erwähnten Kranken die Patellarsehnenreflexe erloschen waren, während von drei anderen Kranken mit Gesichtstäuschungen zwei einseitige bzw. doppelseitige Amaurose infolge von genuiner Optikusatrophie aufwiesen.

Eigenartige psychische Störungen, wie sie freilich der Paralyse der Erwachsenen ebenfalls geläufig sind, traten bei unseren Kranken öfters im Beginn oder häufiger im Anschluß an solche Anfälle auf, die wir nach unserer früher gegebenen Einteilung als „paralytische“ bezeichnen möchten. Es handelte sich dabei um delirante Erregungszustände mit oft tagelang andauernder Benommenheit und Verwirrtheit, Nahrungsverweigerung und planlosem Fortdrängen. Bei einem schon mehrfach geschilderten Kranken schloß sich an einen paralytischen Anfall ein delirantes Zustandsbild an, das einem echten Alkoholdelirium ähnelte und sich

durch hochgradigste (zerebellare?) Ataxie auszeichnete; als nach mehrwöchiger Dauer allmähliche Bewußtseinsaufhellung erfolgt war, zeigte der vor dem Anfall noch leidlich geordnete Kranke sich äußerst stark verblödet, während die Sprache fast völlig verfallen war. Alkoholmißbrauch kam bei dem genannten Paralytiker, der im Alter von 19 Jahren stand, nicht in Betracht; es besteht demnach auch für die Jugendparalyse die Anschauung Kraepelins zu Recht, nach welcher Delirium-tremens-ähnliche Zustandsbilder, allerdings ohne den kennzeichnenden Trinkerhumor, sich bei allen Formen der Paralyse vorübergehend einschleichen können, namentlich in den ersten Zeiten des Leidens, ohne daß daraus ohne weiteres auf stärkeren Alkoholmißbrauch geschlossen werden darf.

7. Besonderheiten der biologischen Reaktionen.

Die Mehrzahl unserer juvenilen Paralysen zeigte „typische“ Wassermannreaktion im Serum und im Liquor, der also schon bei einfacher Menge (0,1 Liquor + 0,4 NaCl) deutlich positiv reagierte. Bei 4 Fällen hingegen war eine stark positive Wassermannreaktion erst durch Auswertung des Liquors (0,5 Liquor) zu erzielen, während bei einfachen Mengen die Wassermannreaktion nur schwach positiv ausfiel. Unter diesen 4 Fällen (2 männlich, 2 weiblich) befand sich ein Kranker mit Optikusatrophie; die Krankheitsdauer war bei den beiden männlichen Kranken von durchschnittlicher Länge, d. h. sie reichte nicht über 5 Jahre hinaus. Von den beiden weiblichen Kranken erwies sich der eine Fall später anatomisch als Lissauer'sche Paralyse, nachdem er schon klinisch manche Besonderheiten dargeboten hatte; bei dem 2. Fall (Beobachtung 9) stellten sich noch nach Ausbruch der Paralyse Labyrinthtaubheit und Keratitisrezidive ein, während späterhin eine Remission oder wenigstens ein Stillstand des Leidens eintrat, der heute noch andauert. In beiden Fällen betrug die Krankheitsdauer mehr als 5 Jahre, nämlich einmal 6 Jahre, einmal bisher 6 Jahre. Bei zwei weiteren Kranken (1 männlich, 1 weiblich) zeigte der Liquor bei schwacher Konzentration negative Wassermannreaktion, bei starker positiven Befund. Beide Patienten gingen erst nach sehr langer (9 bzw. 8 Jahre) Dauer des Leidens zugrunde; bei dem einen lag wahrscheinlich Kombination mit Hirnlues vor. Wenn wir nicht ein zufälliges Zusammentreffen annehmen wollen, könnte uns, da über vorausgegangene antisiphilitische Behandlung in keinem Fall etwas bekannt war, die Verbindung von schwacher Liquorreaktion mit langer Krankheitsdauer vielleicht eine besonders geringe Virulenz der spezifischen Erreger vermuten lassen. In ähnlichem Sinne hat sich Stertz früher zur Erklärung der negativen Liquorreaktionen bei der Tabes ausgesprochen, die er als einen „exquisit chronischen“ Prozeß bezeichnete, „bei dessen oft jahrelangem Stillstand die Antikörper aus der Spinalflüssigkeit verschwinden bzw. so stark an Konzentration einbüßen, daß sie sich dem Nachweis nach der gegenwärtig angewandten Methode entziehen“. Andererseits finden sich unter unseren Fällen mit besonders langer Krankheitsdauer aber auch eine größere Anzahl mit typischem Liquorbefund; von allgemeingültigen Abhängigkeitsverhältnissen zwischen Intensität des Krankheitsprozesses und Stärke der biologischen Reaktionen kann daher wohl kaum die Rede sein, was u. a. auch von Nonne betont worden ist. Dies scheint auch die Krankengeschichte des hochgradig rachitischen Kranken (Beobachtung 5) zu beweisen, bei welchem die Wassermannreaktion im Serum so gut wie negativ (0?) aus-

fiel, während der Liquor den sonst für Hirnlues typischen Befund (0 — +) sowie Opaleszenz bei Phase I und 16 Zellen im Kubikmillimeter aufwies. Bei Nichtauswertung des Liquors hätten wir hier somit einen völlig negativen Befund vor uns gehabt. Allerdings war der Kranke 1 Jahr zuvor einer gründlichen Quecksilber-Salvarsanbehandlung unterzogen worden, was nach Nonne und anderen bisweilen ein Verschwinden der Wassermannreaktion im Serum bewirken kann. Plaut hatte bei seinem Referat im Jahre 1910 negative Wassermannreaktion im Serum bei positiver Liquorreaktion noch nicht gesehen; Alt, Eichelberg, Pförtner und Kafka glaubten, daß die Stärke der biologischen Reaktionen bisweilen der Dauer des Leidens ungefähr entsprechen, was u. a. auch Schönhals durch einen im Serum und Liquor negativen Fall mit sehr langsamem Fortschreiten innerhalb 20 Jahren bestätigt. Bei unserem Fall, der nach den allerdings wenig zuverlässigen Mitteilungen der Angehörigen erst 1 Jahr vor der Aufnahme in die Klinik paralytisch erkrankt war, und der dann innerhalb eines weiteren halben Jahres an Marasmus zugrunde ging, finden wir umgekehrt einen auffallend raschen Verlauf; es ist daher bei ihm möglicherweise an einen Zusammenhang der abweichenden Wassermannreaktion mit den außerordentlich schweren rachitischen Knochenveränderungen zu denken, wenn man sich über die Einzelheiten dieser Beziehungen vorläufig auch noch keine rechte Vorstellung zu machen vermag. Übrigens fanden sich auch hier mikroskopisch neben den paralytischen hirnsyphilitische Veränderungen vor.

Ein weiteres Beispiel dafür, daß serologischer und anatomischer Befund durchaus nicht immer miteinander übereinstimmen, liefert unsere Beobachtung 10 b. Hier ließen sich trotz typischen Serum- und Liquorbefundes keinerlei paralytische Veränderungen im Gehirn auffinden und auch hirnsyphilitische Gefäßveränderungen nicht mit Sicherheit feststellen. Kafka, Plaut, Zalcieki haben allerdings schon darauf hingewiesen, daß sowohl bei tuberkulöser wie bei epidemischer Meningitis die Durchlässigkeit der Meningen infolge der entzündlichen Prozesse erhöht ist, so daß der Übertritt von sonst nur im Serum vorhandenen Antikörpern erfolgen kann. Den Ausgangspunkt für derartige Untersuchungen bildeten die Erfahrungen der Ophthalmologen, nach denen Entzündung des Ziliarkörpers ebenfalls den Eintritt von normalerweise nur im Serum nachweisbaren „Normalambozeptoren“ in das Kammerwasser begünstigt. Es ist daher nicht angängig, eine Meningitis bei einem Syphilitiker nur aus dem Grunde für syphilitisch zu halten, weil gleichzeitig der Liquor positive Wassermann'sche Reaktion zeigt; in solchen wohl nicht allzu häufigen Fällen muß also auf das diagnostische Hilfsmittel der Liquoruntersuchung verzichtet werden, da sonst Fehldiagnosen, wie in unserem Falle, nicht zu vermeiden sind.

Anschließend an die neuesten Mitteilungen von Plaut in der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie über seine Resultate mit der Sachs-Georgi'schen Ausflockungsmethode möchte ich noch erwähnen, daß diese Reaktion im Liquor von dreien unserer juvenilen Paralytiker im Gegensatz zur Wassermannreaktion negativ ausfiel; laut mündlichen Berichtes sind aber diese Untersuchungen inzwischen fortgesetzt und unter 8 Fällen von juveniler Paralyse 5 positiv, 3 negativ gefunden worden. Es wird sich daher erst noch zu erweisen haben, inwiefern diese technisch weit einfachere Untersuchungsmethode die Wassermannreaktion zu ergänzen bzw. zu ersetzen vermag.

8. Besonderheiten des Verlaufes und Ausgangs.

Die weitere Entwicklung des Leiders gestaltete sich im allgemeinen, entsprechend der vorwiegend im Sinne der einfach dementen Paralyse erfolgenden Verblödung ziemlich einförmig, wenn auch periodische Erregungszustände und Anfallshäufung mitunter das Bild beherrschten. Während starke Schwankungen des Körpergewichtes keine Seltenheit waren, war im Längenwachstum trotz oft jahrelangen Klinikaufenthaltes kaum mehr ein Fortschritt zu bemerken, sodaß vor allem bei den frühzeitig erkrankten Patienten der Gegensatz zwischen Alter und jugendlich unentwickeltem Aussehen allmählich immer augenfälliger wurde. Auf der anderen Seite gaben Störungen auf trophoneuritischem Gebiete Anlaß zu Spontanfrakturen der abnorm brüchigen Extremitätenknochen, sowie zur Entwicklung von Druckbrand und blasenförmigen Exanthenen. Wenig intensive Eiterungen wurden in 2 Fällen (weiblich) beobachtet, welche bemerkenswerterweise beide eine auffallend lange Krankheitsdauer aufwiesen; hingegen traten eigentliche „Remissionen“ trotz des oft nahezu stationären Verlaufes höchstens in 2 Fällen ein, von denen einer leider nicht genauer nachgeprüft werden kann. Auf die Dauer völlig wirkungslos blieben therapeutische Versuche aller Art, auf deren Einzelheiten hier jedoch nicht näher eingegangen werden soll. Verhältnismäßig recht groß war im Gegensatz zu den Erhebungen von Marchand und Frénel bei Erwachsenen die Neigung zur Erkrankung an Tuberkulose; bei einem allerdings von beiden Eltern her phthisisch belasteten Kranken bildeten sich ausgedehnte tuberkulöse Knochen- und Gelenkentzündungen heraus, bis schließlich durch profuse Durchfälle das Ende herbeigeführt wurde.

In bezug auf die Dauer der juvenilen Paralyse sind die Unterschiede hervorzuheben, welche einmal gegenüber der Erwachsenenparalyse bestehen und weiterhin sich in dem verschiedenen Verhalten der Geschlechter geltend machen.

Zunächst ergab sich die schon Alzheimer bekannte Tatsache, daß die juvenile Paralyse durchschnittlich eine kürzere Inkubationszeit, aber langsameren Verlauf ($3\frac{1}{2}$ Jahre gegen 2 Jahre) aufweist, als die Paralyse der Erwachsenen. Da sie, was in noch höherem Maße von der juvenilen Tabes gilt, auch verhältnismäßig seltener zu sein scheint, als die Metalues nach Abschluß der Entwicklung, haben wir es also bei der kongenitalen Lues offenbar mit einer besonders „milden“ Form der Erkrankung zu tun. Wir müssen daher wohl annehmen, daß der kindliche Organismus über gewisse Schutzvorrichtungen verfügt, die ihn instand setzen, sich gegen den metasymphilitischen Zerstörungsprozeß nachhaltiger zur Wehr zu setzen, als dies der ausgewachsene Organismus vermag. Diese erhöhte Widerstandsfähigkeit der Jugendlichen steht in bemerkenswertem Gegensatz zu ihrer Empfindlichkeit gegenüber den unmittelbar durch die Syphilis hervorgerufenen krankhaften Veränderungen, welche um so größer ist, in je früherem Alter jene zur Wirkung gelangen. So hat die fötale Syphilis eine durchaus ungünstige Prognose; geringer ist schon die Gefährdung der Säuglinge durch die Frühsyphilis, wengleich auch sie noch schwerste allgemeine Verheerungen anrichten kann, wie sie in der Erwachsenenpathologie ohne Gegenstück sind. Weiterhin erfolgt mit zunehmendem Alter offenbar eine allmähliche „Umstimmung“ (Hochsinger) und teilweise Immunisierung des Einzelwesens, wodurch zwar

eine Erkrankung der verschiedenen Organe während der Spätperiode nicht verhindert werden kann, aber doch eine gewisse Beschränkung der Krankheitsäußerungen auf ihren ursprünglichen Herd bewirkt wird. Wir sehen also den unfertigen Organismus der Syphilis im allgemeinen recht wehrlos, ihren heute noch als „Metalues“ zusammengefaßten Folgeerscheinungen dagegen leidlich gewappnet gegenüberstehen, ein Verhalten, das dann im Laufe der Jahre eine Umkehrung erfährt. Entsprechende Unterschiede finden wir in den Vorläufern der paralytischen Erkrankung: Beim Erwachsenen in der Regel „leichte“ Lues (O. Fischer u. a.) mit unscheinbaren Primär- und Sekundäreerscheinungen und so seltenem Vorkommen ausgesprochener Tertiärsymptome, daß ihre Entdeckung geradezu die Diagnose der Paralyse zu erschüttern vermag. Beim Kind dagegen häufiges Zusammentreffen mit hirnluetischen („tardiven“) Symptomen, die öfters dem Krankheitsbild ein eigenartiges Gepräge verleihen. Also auch hier wieder bis zu einem gewissen Grade umgekehrte Wechselwirkung zwischen Häufigkeit und Schwere der unmittelbar syphilitischen und der metasiphilitischen Krankheitsäußerungen; wir erinnern uns dabei auch der geschichtlichen Tatsache, daß zu einer Zeit, wo die Syphilis in Europa in ihren augenfälligsten Erscheinungen wütete, die Paralyse noch unbekannt war.

Größere Vorsicht ist in der Beurteilung der Verlaufsunterschiede der juvenilen Paralyse zwischen den Geschlechtern geboten, die sich im Gegensatz zu allen früheren Schilderungen bei unserem Material herausstellten. Sie als Zufallsbefund infolge statistischer Mängel einfach zu vernachlässigen, wäre zwar kaum angängig, doch muß ihre Richtigkeit natürlich erst noch durch größere Zahlen erhärtet werden. Es zeigte sich nämlich, bei Berechnung nach dem Stellungsmittel, einmal, daß die durchschnittliche Krankheitsdauer bei den männlichen Patienten, welche im allgemeinen früher zu erkranken pflegten, 5 Jahre betrug; ferner, daß die früher erkrankende Hälfte der männlichen Paralytiker eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 6 Jahren, die später erkrankende Hälfte dagegen nur eine solche von 4 Jahren aufwies. Bei den weiblichen Patienten mit einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 3 Jahren war ein Unterschied zwischen früher und später erkrankenden Fällen nicht zu erkennen. Die längste Dauer bei beiden Geschlechtern zusammen betrug 9 Jahre, die kürzeste 1 Jahr.

Der Grund für diese eigentümlichen Unterschiede im Verhalten der Geschlechter ist zunächst nicht einzusehen, da man meinen möchte, daß bei den völlig gleichen Vorbedingungen für Knaben und Mädchen, wie sie bei der kongenitalen Lues herrschen, auch das Endergebnis keine wesentlichen Abweichungen zeigen dürfe. Indessen begegnen uns ja auch bei der Erwachsenenparalyse solche Unterschiede, deren Gründe nicht ohne weiteres auf der Hand liegen. So weist z. B. Pilcz nach, daß auch abgesehen von den äußerlich bedingten zeitlichen Unterschieden, d. h. also bei gleichem Infektionstermin, die Frauen zumeist in späteren Jahren erkranken, aber rascher zugrunde gehen als die Männer. Ferner scheint die Erkrankung an Paralyse, wo sie bei 2 Geschlechterfolgen beobachtet wird, nach Frölich u. a. weit häufiger eine „gleichgeschlechtliche“ als eine „gekreuzte“ zu sein; man könnte sich daher vielleicht vorstellen, daß neben der allgemeinen Disposition zur Erkrankung an Metalues überhaupt, im einzelnen Fall auch noch andere Eigentümlichkeiten auf das gleiche Geschlecht mitvererbt

würden, welche unabhängig vom Alter, die Inkubationszeit sowie Art und Dauer der Paralyse in einer für das betreffende Geschlecht kennzeichnenden Weise mitbestimmen. Natürlich sind aber derartige theoretische Betrachtungen, für die einstweilen alle Unterlagen fehlen, nur von geringem Werte, solange nicht die zunächst paradox erscheinende Tatsache des verschiedenen Verhaltens beider Geschlechter nach Häufigkeit, Ausbruch und Dauer der juvenilen Paralyse sichergestellt ist.

9. Besonderheiten des Leichenbefundes.

Wie schon früher betont, ist es mir sowohl aus äußeren Gründen, wie auch aus Mangel an histopathologischer Erfahrung leider nicht möglich, die klinische Schilderung meiner Fälle durch die Mitteilung eines genauen mikroskopischen Befundes zu ergänzen. Ich kann daher nur kurz erwähnen, daß das in den meisten Fällen festgestellte makroskopische Bild, das eine Lepto- und Pachymeningitis, Hydrocephalus externus und internus, Verwachsungen der Dura mit dem Schädel, Verminderung des Hirngewichts, Ependymitis granulosa und Atrophie der Windungen, besonders der Stirnlappen, erkennen ließ, mit den gewohnten Befunden übereinstimmte. In mehreren Fällen wurden neben den typisch paralytischen Veränderungen, welche durch das Nebeneinander von entzündlichen, infiltrativen Vorgängen in den Meningen und in den adventitiellen Räumen der zentralen Blutgefäße und von degenerativen Zerfallerscheinungen an der funktionstragenden Nervensubstanz gekennzeichnet sind, auch endarteriitische Gefäßveränderungen gefunden, die auf chronisch-syphilitische Entzündungsprozesse hinwiesen. Ob auch die besonders von Sträussler, Trapet, Rondoni und Lafora genauer studierten Entwicklungshemmungen im Kleinhirn (mehrkernige Purkinje'sche Zellen, Heterotopien, Synzytien von Nervenzellen) und Störungen im Schichtenaufbau der Großhirnrinde in dem einen oder anderen Falle vorhanden sind, wird sich erst durch genaue Nachuntersuchung des bisher nicht zugänglichen Materials feststellen lassen. Sträussler bringt die juvenile Paralyse zu gewissen familiären Erkrankungen (Spielmeyers juvenile amaurotische Idiotie, hereditäre Zerebellarataxie), welche auf Entwicklungshemmungen, vorwiegend in den Organen des zerebello-spinalen Systems, beruhen, in nahe Beziehung; er faßt sie als eine exquisit endogene Erkrankung auf, welche zwar indirekt auf dem Boden der erbsyphilitischen Schädigung erwachse, sich aber im Gegensatz zur Erwachsenenparalyse von vornherein durch das Vorhandensein einer fehlerhaften Anlage des Zentralnervensystems auszeichne.

Inwieweit diese Anschauung zu Recht besteht, wird sich erst durch weitere anatomische Untersuchungen entscheiden lassen, die sich besonders mit den Unterschieden in der Reaktionsweise des unreifen und des reifen Nervengewebes gegenüber einwirkenden Schäden zu beschäftigen hätten. Nur so wird es möglich sein, darüber ins Klare zu kommen, ob die bei der juvenilen Paralyse gefundenen anatomischen Abweichungen Überreste von frühzeitig angreifenden Zerstörungsprozessen sind, die infolge des jugendlichen Alters einen weitgehenden Ausgleich erfahren haben, oder ob wir in ihnen tatsächlich Äußerungen einer von vornherein minderwertigen Keimbescchaffenheit zu erblicken haben.

Zusammenfassung.

Zum Schlusse möchte ich das Ergebnis meiner Betrachtungen in folgende Sätze zusammenfassen:

Auch bei der juvenilen Paralyse ist ein häufigeres Erkranken des männlichen Geschlechts gegenüber dem weiblichen wahrscheinlich.

Die Dauer der Erkrankung nimmt mit zunehmendem Alter bei Ausbruch der Paralyse ab; sie ist beim männlichen Geschlecht durchschnittlich länger als beim weiblichen, und im ganzen fast stets erheblich länger als bei der Erwachsenenparalyse.

Erbliche Belastung mit Geisteskrankheit und psychopathischer Minderwertigkeit spielt keine nennenswerte Rolle für die Entwicklung der juvenilen Paralyse; dagegen ist Alkoholismus der Eltern auffallend häufig nachzuweisen.

Die Geburtenziffer in den Familien der juvenilen Paralytiker ist durchschnittlich eine wesentlich höhere als in den Familien der erwachsenen Paralytiker.

Die Säuglingssterblichkeit spielt eine verhältnismäßig größere Rolle, als die Häufigkeit von Abgängen, Totgeburten und Frühgeburten.

Die Gesamtsterbeziffer für die Geschwister der Kranken beträgt mehr als $\frac{2}{3}$ aller vorkommenden Schwangerschaften.

Hereditärsyphilitische Stigmata sind bei juvenil Paralytischen häufig. Über $\frac{1}{4}$ der Kinder zeigen allgemeine Entwicklungshemmung (Infantilismus); etwa $\frac{1}{3}$ sind von vornherein schwachsinnig.

Die Frühsymptome der juvenilen Paralyse bestehen meist in Wachstumsstillstand und Charakterveränderung.

Akuter Beginn, Lähmungen, andere Herdsymptome und massenhafte epileptiforme Anfälle sind gegenüber der Erwachsenenparalyse ziemlich häufig und lassen auf Kombination mit Hirnsyphilis schließen.

Bisweilen finden sich Folgezustände thyreogener oder hypophysärer Schädigungen.

Hinterstrangparalyse ist verhältnismäßig selten.

Optikusatrophy findet sich verhältnismäßig häufig und auch ohne Verbindung mit anderen tabischen Symptomen.

Die absolute Pupillenstarre überwiegt bei weitem über die reflektorische Pupillenstarre.

Häufig ist eine eigenartige „pseudochoreatische“ Bewegungsunruhe vorhanden; öfters findet sich auch auffallend starke, auf zerebellare Störungen hindeutende Ataxie.

Offenbar als Vorläufer der eigentlichen paralytischen Sprachstörung fällt bei paralytischen und präparalytischen Kindern bisweilen eine eigentümlich hastige, tonlose, „hauchende“ Sprechweise auf.

„Echte“ paralytische Anfälle sind seltener, als epileptiforme Anfälle und gehen im Gegensatz zu jenen meist mit einer Beschleunigung des körperlichen und psychischen Verfalls einher.

Schwindelanfälle, Erbrechen, Migränezustände sind öfters als „Äquivalente“ aufzufassen.

Periodisch auftretende Erregungszustände sind in allen Stadien der juvenilen Paralyse häufig; durchweg „agitierte“ Verlaufsart findet sich jedoch nur in etwa 10% der Fälle.

Größenideen sind selten und tragen dann meist kindliches Gepräge; öfters besteht Neigung zum Aufschneiden und Schwindeln.

Das Vorkommen „echter“ Sinnestäuschungen bei besonnenen Kranken ist nicht sicher erwiesen.

Bisweilen werden an Delirium tremens erinnernde Zustände ohne Alkoholismus beobachtet.

Fettanhäufung am Abdomen, auch bei sonstiger Abmagerung, scheint öfters vorzukommen.

Schwacher Ausfall der Wassermannreaktion im Liquor scheint mit langer Dauer der Paralyse im Zusammenhang zu stehen.

Negative Wassermannreaktion im Serum kommt anscheinend in Verbindung mit schweren Knochenveränderungen vor.

Paralytischer Befund im Liquor ist bei Meningitis für das Vorhandensein syphilitischer oder metasymphilitischer Hirnveränderungen diagnostisch nicht verwertbar.

Nennenswerte therapeutische Erfolge sind mit den bisher bekannten Methoden nicht zu erzielen.

Klinisch wie anatomisch ist die Verbindung von juveniler Paralyse mit Hirnsyphilis nicht selten.

Biologischer Paralysebefund ist mitunter bei hirnsyphilitisch erkrankten, aber auch bei scheinbar ganz gesunden kongenitalluetischen Kindern nachzuweisen und ist wahrscheinlich als erstes Zeichen späterer paralytischer Erkrankung aufzufassen.

Literatur (1908—1918).

- Allers, Stoffwechselstörungen der progressiven Paralyse. Deutsch. Ver. f. Psych. Breslau. 1913.
- Alzheimer¹⁾, Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **52**, 3. 1896. Druck und Verlag von Georg Reimer, Berlin. (Enthält die gesamte Literatur bis zum Jahre 1895.)
- Arsimoles und Halberstadt, La paralysie générale juvenile. Annales médico-psychologiques, **68**, 385. 1910.
- Bachmann, Paralyse im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 51.
- Barbé, A. und J. Lévy-Valenzi, Paralysie générale juvenile. Infantilismus. Aspecte simiesque. L'encéphale, U (I), 273. 1912.
- Baudruin, A., u. J. Lévy-Valenzi, Paralysie générale juvenile chez une malade dont le père et la mère sont morts de paralysie générale. Pariser Psychiatr. Ges. L'encéphale, **5**, II, 490. 1910.
- Bellini, Contributo clinico alla paralisi progressiva giovanile. Annali di Fren. **20**, 4. 1910.
- Bering, Über das Schicksal hereditär syphilitischer Kinder (Lues hereditaria tarda?). Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **106**, H. 4. S. 1—3.
- Bielschowsky, Max, Über juvenile Paralyse und über Beziehungen zu den endogenen Heredodegener. des Nervensystems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **22**, 84. 1916.
- Bolten, G. C., Über juvenile Dementia paralytica. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **61** (I), 378. 1914.
- Brasch, Über die sog. hereditäre und infantile Tabes. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 331, 332.
- Brissot, M., Un cas de paralysie générale infantile. Annales médico-psychologiques **72** (I), 663. 1914.
- Collet, Artur, Ein Fall von Paralysis generalis bei einem 10jähr. Knaben. Jahrb. f. Kinderheilk. **79**, 24. 1914.
- Courbon et Nougaret, Méningite chronique et syndrome démentiel paralytique chez un enfant de 8 ans. Revue de Psych. **15**, 335.
- Curschmann, jr., Beitrag zur progressiven Paralyse im Kindesalter Psych. Neurol. Wochenschr. 1907, Nr. 38 u. 39.
- Dupré et Fruque, Paralysie générale infantile. Pariser Psychiatr. Ges. L'encéphale, **6**, 367.
- Edel, M. u. Al. Piotrowsky, Beitrag zur Verwertung der Wa.-R. bei progr. Paralyse. Neurol. Centralbl. **35**, 188. 1916.
- Eisath, Frühform der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **16**. 1904.
- Ernberg, H., Fall av. paralysie générale hos ett barn, med. discus. Hygiea **78**, 1895, 1916.
- Finger, Jadassohn, Ehrmann, Gross, Handbuch der Geschlechtskrankheiten. 1916. III, 3. Bd.
- Fischer, E., Über juvenile Paralyse. Wiener med. Wochenschr. **60**, 974. 1910.
- Fournier, E., Beiträge zur Diagnostik der Syphilis hereditaria tarda. 1908. Verlag von Joh. Ambrosius Barth, Leipzig.
- Frölich¹⁾, Über allgemeine progressive Paralyse der Irren vor Abschluß der körperlichen Entwicklung. Inauguraldissertation 1901. Druck von Bruno Georgi, Leipzig. (Enthält die Literatur bis zum Jahre 1899.)

¹⁾ Die in den Literaturverzeichnissen der Arbeiten von Alzheimer, Frölich und Klieneberger enthaltenen älteren Arbeiten sind größtenteils nicht mehr aufgeführt.

- Gautier, Cl., Un cas de paralysie générale infantile avec hérédité maternelle tabétique. *Pariser Psychiatr. Ges. L'encéphale*, **5**, 2, 80. 1910.
- Goldberger, M., Ein Fall von infantiler spast. Hemiplegie mit Tabesparalyse kombiniert. *Sitzgs.-Ber. der Neurol. psychiatr. Sektion des ungar. Ärzterver. vom 19. VI. 1910.*
- Hagelstam, Über Tabes und Tabesparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* **26**.
- v. Halban, Über juvenile Tabes nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne. *Jahrb. f. Psych. u. Neurol.* 1903.
- Hirschl u. Marburg, Syphilis des Nervensystems. 1914. Wien u. Leipzig, Verlag von Alfred Hölder.
- Hübner, Über kongenitale Lues. *Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten*, **57**, H. 1.
- Hussels, Beitrag zur Kenntnis der juvenilen Paralyse, mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **73**, 555. 1917.
- Jahnel, Die Frage der Lues nervosa, im Lichte der modernen Syphilisforschung. Vortrag auf der 43. Wandervers. südwestdeutscher Neurol. und Psychiater zu Baden-Baden. Mai 1918.
- Jelliffe, Smith, Ely, Juvenil Paresis. *New York neurol. Soc. I.* April 1913. *Journ. of nervous and mental Disease* **40**, 466. 1913.
- Junius und Arndt, Über die Deszendenz der Paralytiker. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **17**, H. 2—3. 1913.
- Kafka, Die Zerebrospinalflüssigkeit. Sammelreferat. *Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Ref.-Bd.* **6**, H. 5.
- Klessens, Klin. Demonstration zerebellarer Symptome bei Patienten mit juveniler Paralyse. *Ned. Tijdschr. f. Geneesk.* **61** (I), 345, 17.
- Klieneberger¹⁾, Über die juvenile Paralyse. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **65**. 1908. (Enthält die Literatur über juvenile Paralyse von 1. I. 1899 bis 1. I. 1908.)
- Ders., Ein Fall von Balkenmangel bei juveniler Paralyse. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **76**.
- Köster, Zur Klinik und patholog. Anatomie der Tabes und Tabesparalyse des Kindesalters. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **18**. *Ergänzungsheft*.
- Kraepelin, *Psychiatrie*, 8. Aufl. II. Bd.
- Krämer II, C., Über Wa.-R. im Liquor bei nichtluetischer Meningitis. *Münch. med. Wochenschr.* **65**, 1131. 1918.
- Kron, J., Fall von juveniler Paralyse, *Korsakoffsches Journ. f. Neurop. u. Psych.* **13**, 244. 1913.
- Lafora, Zur Frage der hereditären Paralyse des Erwachsenen (*Dementia paralytica hereditaria tarda*). *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* **9**. 1912.
- Leroy, Un cas de paralysie générale infantile. *Bulletin de la Soc. clinique de Méd. ment.* **4**, 108.
- Lesage, A. et André Collin, Paralysie générale ou méningomyélite syphil. chez un enfant. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.-Bd.* **7**, Nr. 1191.
- Lwoff et Condomine, Un cas de paralysie générale juvénile. *Bull. de la Soc. clin. de méd. ment.* **3**, 14. 1910.
- Maeltzer, Zur katatonischen Form der progressiven Paralyse. *Archiv f. Psych.* **57**, 365. 1917.
- Maillard, G. u. Le Maux, Paralysie gén. précoce avec suggest. d'apparence catatoniques. *Pariser Psychiatr. Ges.* 21. XII. 1911, *L'encéphale*, **7**, 40. 1912.
- Marchand, L. et G. Petit, Paral. générale précoce. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Original 1910.
- Marcus, Eth fall af infantil paralysie générale. *Hygiea. Festband 1908*, Nr. 40.
- Miller, H. W. u. N. Achúcarro, Report of a case of juvenile paresis. *Amer. Journ. of Insanity* **67**, 509.
- Mingazzini, Über die infantil-juvenile (Früh-) Form der Dem. paralytica. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **3**, 53. 1898.
- Naecke, Der endogene Faktor in der Pathogenese der Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **18**, 280. 1914.
- Nobel, Ein Fall von juveniler progressiver Paralyse. *Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk.* **11**, 1919.
- Nonne, *Syphilis und Nervensystem*. 3. Aufl. 1915.

¹⁾ Vgl. *Anm. S.* 121.

- Nonne, Juvenile Paralyse infolge von acquirierter Lues. *Ärztl. Verein in Hamburg*, 11. III. 1913.
- Oberholzer, Spontaner Zahnausfall bei Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 9. 1912
- Orlow, M., Ein Fall von juveniler Paralyse mit Autopsie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.* 6, 1913.
- Pernett, Über die Bedeutung v. Erblichkeit u. Vorgeschichte für das Bild der progr. Paralyse. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 4, H. 2. 1917.
- Pfaundler und Schlossmann, *Handbuch der Kinderheilkunde*. 1910. II. Bd.
- — Über die Verbreitung der Lues im Kindesalter. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 16, H. 1—2.
- Pilcz, Über Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1899.
- Plaut, Über Halluzinosen der Syphilitiker. Monographie aus dem Ges. Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. H. 6. 1913.
- Die Wassermann'sche Serodiagnostik der Syphilis und ihre Anwendung auf die Psychiatrie, *Habil.-Schrift* 1909. Verlag von Gust. Fischer, Jena.
- Über positive Wa.-R. im Liquor bei nichtluetischer Meningitis. *Münch. med. Wochenschr.* 65, 1247. 1918.
- Behandlung der Lues des Zentralnervensystems. *Sammelref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.* 17, H. 5.
- und Göring, Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. *Münch. med. Wochenschr.* 37. 1911.
- — Die Bedeutung der Wa.-R. für die Psychiatrie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 4, 39. 1911.
- — Die Wa.-R. in der Psych. u. Neurologie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.* 1, H. 1. 1910.
- v. Rad, Über einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis mit spez. Gefäßveränderungen. *Archiv f. Psych.* 30, H. 1.
- Ramadies, J. und Marchand, Paral. générale juvenile. *Soc. méd.-psychol.* 25. IV. 1910. *Ann. méd.-psychol.* 68, 105. 1910.
- Raques de Fürsac et G. Genil-Perin, Etude statist. sur les antécédants héréd. des paral. gén. *Annal. méd.-psychol.* 71, II, 5. 1913. (*Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref.* 8, 1183.)
- Rezza, A. und A. Vedrani, Reperti istolog. in un caso di paral. gen. giovanile. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.* 8, Nr. 482.
- v. Rhoden, Über die Pathologie der Paralytikerfamilien. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 37. 1917.
- Rosenfeld, N., Über juvenile Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.* 6, 1913. (*Med. Klinik* 8, 1784. 1912.)
- Saenger, Serolog. Untersuchungen über die Erkennung und Häufigkeit der Syphilis bei Gebärenden. *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* 46, H. 5. 1917.
- Saiki, Dementia paralytica im Pubertätsalter. *Neurol. Centralbl.* 1884, S. 429.
- Scharneke, Zur patholog. Anatomie und Pathogenese der juvenilen Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref.* 11, 424.
- Schick, B., Infantile progressive Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.* 11, Nr. 1016.
- Schlicht, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der juvenilen Paralyse. *Inaug.-Diss.* 1915. München, C. Wolff & Sohn.
- Schönhals, Serolog. Beiträge zur Lues-Paralysefrage. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 34, 230. 1913.
- Seelert, Untersuchungen der Familienangehörigen von Paralytikern und Tabikern auf Syphilis und damit zusammenhängende nervöse Störungen unter bes. Berücksichtigung des Infektionstermins dieser Paralytiker und Tabiker. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 41, 329. 1917.
- Sicard, Paralyse générale, Wa.-R. et 606. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.* 9.
- Sonntag, Die Wa.-R. in ihrer serolog. Technik u. klin. Bedeutung. Berlin, Verlag von Jul. Springer. 1917.
- Steinert und Flusser, Hered. Lues und Wa.-R. *Archiv f. Kinderheilk.* 65, H. 1—2.
- Stertz, Die Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie. *Zeitschr. f. Psych. u. Neur.* 65, H. 4.

- Stiefler, Über familiäre und juvenile Tabes und Infantilismus nach Lues congen. Wien. med. Wochenschr. 1909, Nr. 5.
- Stöcker, Über eigenartige Unterschiede im Pupillenbefund bei progressiver Paralyse der Erwachsenen und der juvenilen Form. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **26**, 564. 1914.
- Sträussler, Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen progressiven Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hered. Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **2**, H. 1.
- Trapet, Über Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse und ihre Bedeutung für die Genese dieser Krankheit. Archiv. f. Psych. u. Nervenkrkhten. **47**. 1910.
- Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. Archiv. f. Psych. u. Nervenkrkhten. **45**. 1909.
- Vogt, H., Angeborene Veränderungen bei progressiver Paralyse der Kinder. Vortrag im ärztlichen Verein Frankfurt a. M. 1908. Ref. Münch. med. Wochenschr. **31**.
- Vorbrodt, Zur Kenntnis der familiären Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. **15**. 1912.
- Weber, Die Syphilis im Lichte der modernen Forschung. Habil.-Schrift. Verlag von S. Kager, Berlin. 1911.
- Weiler, Untersuchungen der Pupille und der Irisbewegung beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **2**, 1910.
- Weil und Kafka, Über die Durchgängigkeit der Meningen bes. bei der progressiven Paralyse. Wien. med. Wochenschr. **24**, 335. 1911.
- Wersilow, W., Ein Fall von juveniler Dem. paralytica. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **6**. 1913. Nr. 1713.
- Winkler, Ein Fall von juveniler Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **11**, 1017.
- Wohlwill, Meningit. syphilitica auf Grund kongenitaler Lues unter dem klin. Bild der Paralyse. Ärztl. Verein zu Hamburg, 2. V. 1916.
- Wollburg, Über Dementia paralytica im jugendlichen Lebensalter. Inaug.-Diss. 1906. Druck von C. H. Jehens, Kiel.



Heft 17-20
1919-1920.

37267

Monographien aus dem gesamtgebiete
der neurologie und psychiatrie

DATE

Jan 30 7.0. U. 07

CALL No. Heft 17-20
1919-1920.

ACCESSION No. 37267

THE ARCHIBALD CHURCH LIBRARY
NORTHWESTERN UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL
CHICAGO ILLINOIS

