

Kritischer Beitrag
zur Ätiologie der
Dementia praecox

LOS ANGELES INSTITUTE FOR PSYCHOANALYSIS
344 NORTH BEDFORD DRIVE
BEVERLY HILLS, CALIF.

RC 14
.S566
1908

Von
Ernst Simmel.

Kritischer Beitrag



zur

Ätiologie der Dementia praecox.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

ERNST SIMMEL

aus **Berlin.**

LOS ANGELES INSTITUTE FOR PSYCHOANALYSIS
344 NORTH BEDFORD DRIVE
BRVERLY HILES, CALIF.

Rostock.

Rats- und Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.
1908.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Geh. Medizinalrat Professor Dr. Schuchardt.

Meiner Mutter.

Das Krankheitsbild der Dementia praecox ist wohl die tragischste Erscheinung, der wir in unserer ärztlichen Tätigkeit begegnen. Denn das Moment des Werdens und der Entwicklung, was für den Menschen den Wert des Lebens bedingt, müssen wir hier als agravierend für den Ausbruch schwerer psychischer Erkrankung betrachten. Wir sehen menschliche Individualitäten zu Grunde gehen darum, weil ihre Träger jung sind und müssen erkennen, daß die „Evolution ihrer Psyche“, die ja während der Pubertätszeit „ihrer maximalen Intensität“ entgegengeführt werden sollte“, zu dieser Zeit ihren Höhepunkt bereits überschritten hat und hinabführt oft bis zur vollständigen Auflösung der Persönlichkeit. — Es ist ohne weiteres klar, daß ein solches Ereignis, das oft gerade hochstehende und hoffnungsvolle Persönlichkeiten mit seinen vernichtenden Folgen trifft, das menschliche Kausalitätsbedürfnis in außerordentlichem Maße rege macht. — Mehrere Jahre emsiger Forschung auf diesem Gebiet sind so bereits verstrichen, und in dem Bewußtsein, daß ein Rückblick gleichbedeutend ist mit einem Ausblick auf neue Wege, die vielleicht zu einer zweckmäßigen mehr als symptoma-

tischen Therapie führen können, stellen wir uns die Aufgabe, die positiven Erkenntnisse, die diese Forscherarbeit bereits gezeitigt hat, zu sammeln und ihre Bedeutung kritisch zu bewerten.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, eine historische Entwicklung des Krankheitsbildes der Dementia praecox aus ihren einzelnen Zustandsbildern zu geben; auch dürfen wir die Krankheit selbst als bekannt voraussetzen und können auf ihre Schilderung verzichten. Wir müssen aber unseren Standpunkt dahin präzisieren, daß wir uns mit der Mehrzahl der Autoren zu den Anhängern der Kräpelinschen Auffassung in dieser Frage bekennen, d. h. wir sehen in der Dementia praecox eine einheitliche Psychose, die sich in den verschiedensten Zustandsbildern und Symptomhandlungen äußern kann und bald mehr die katatonische, bald die paranoische Varietät erkennen läßt und, falls beide mehr in den Hintergrund treten, den hebephrenischen Symptomenkomplex darbietet. Der Ausgang dieser Erkrankung stellt einen mehr oder minder starken Grad geistiger Schwäche resp. völlige Verblödung dar. Ihren Beginn setzen wir mit Hoche, Ziehen und vielen anderen in direkte Beziehung zu den durch die Pubertät bedingten psychischen Umwälzungen. — Mit dieser Auffassung geben wir also zu, daß wohl auch andere Psychosen während der Pubertätszeit ausbrechen können und auch als solche eine „hebephrene“ Modifikation (Ziehen) d. h. das pathologisch verzerrte Bild der unfertigen Pubertätspsyche zeigen können; anderer-

seits halten wir es für möglich, daß Symptomhandlungen und Zustandsbilder der Dementia praecox auch bei anderen Psychosen vorkommen können, ja auch eine Kahlbaumsche Katatonie sui generis möglich ist. Zur exakten Diagnose der Dementia praecox gehört eben, wie Arnemann das sehr richtig bezeichnet, die Betrachtung der Krankheit „auf ihrem Längsschnitt“.

Wenn wir nun die Individuen betrachten, die von der Dementia praecox befallen werden, so erkennen wir, daß auch hier, wie bei anderen Psychosen, die erbliche Belastung eine große Rolle spielt. Arnemann bestreitet zwar die Wichtigkeit derselben; wir finden aber bei fast allen Autoren diesbezügliche Angaben wie Kräpelin 70%, Diem 75%, Hoth 32%, Ilberg 45%, Ziehen 80%, Kölpin 50%, Schott 52%, Evenesen 75%, Lukacz 53,75%, Klippel et Lhermitte 70%. Eine eingehendere Arbeit, die sich nur mit der Heredität bei Dementia praecox befaßt, verdanken wir Lyssia Wolfsohn. Sie fand bei 90% Heredität, und zwar bei 64% Belastung in einfacher Form als Geisteskrankheit, Nervenkrankheit, Alkoholismus, sonderbare Charaktere, bei 34% in kombinierter Form, am häufigsten Geisteskrankheiten mit Alkoholismus oder mit Nervenkrankheiten. Sie fand ferner, daß am meisten die katatonischen Formen durch Geisteskrankheiten hereditär belastet sind, am wenigsten die paranoischen. Die anderen Belastungsformen zeigen keinen Einfluß auf die Krankheitsvarietät. Lomer vermutet ferner auf Grund seiner Statistik, daß die Kom-

bination von Alkohol und Geisteskrankheit mehr zu der katatonischen, die Kombination von Nerven- und Geisteskrankheit mehr zu der hebephrenischen Varietät prädisponire. Eine doppelte Belastung durch Vater und Mutter fand er ebenfalls nur bei diesen beiden Krankheitsformen, nicht bei der paranoischen. Erkrankte Muttergeschwister fand er in der Aszendenz der Katatoniker und Hebephreniker, erkrankte Vatergeschwister nur in der der Katatoniker. Außerdem macht er, und unabhängig von ihm auch Kölpin, die Beobachtung, daß die Stärke der Belastung in umgekehrtem Verhältnis zu dem Lebensalter steht, d. h. je später die Erkrankung einsetzt, desto geringer erscheint die Belastung. Wenn wir nach alledem noch in Betracht ziehen, daß die angeführten statistischen Zahlen, die ja nur aus anamnestischen Angaben gewonnen sein können, eher zu niedrig gegriffen sind als zu hoch und ferner erfahren, daß bei Frühdementen nicht gerade selten Degenerationszeichen gefunden werden, so scheint der Schluß berechtigt, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle schon um eine Schädigung des Keimplasmas handelt, wodurch eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Individuums bedingt wird. Nähere Untersuchungen hierüber sind z. B. von Saiz ausgeführt. Er untersuchte fünfzig Frühdemente und eine gleiche Anzahl gesunder Wärter. Bei ersteren fand er doppelt so viel degenerative Merkmale als bei letzteren und konnte bei $\frac{3}{4}$ der damit behafteten Kranken achtzehn Degenerationszeichen an einer Person feststellen, was in keinem einzigen Fall bei Gesunden zu konstatieren war.

Unsere Annahme, daß ein prädisponiertes Hirn in der Mehrzahl der Fälle nur eines auslösenden Momentes bedarf, um eine Dementia praecox in Erscheinung treten zu lassen, glauben wir noch durch eine andere Erfahrungstatsache stützen zu können. Es ist nämlich in einigen, wenn auch nicht gerade häufigen Fällen der Ausbruch dieser Psychose lediglich im Anschluß an ein erlittenes Kopftrauma erwiesen. So legt schon Schüle im Jahre 1878 den Trauma als ätiologisches Moment große Bedeutung bei, von neueren Autoren tun dies u. a. Schott, Evensen und d'Ormea; letzterer will allerdings gerade im Gegensatz zu unserer Anschauung das Trauma als das auslösende Moment betrachten. Ein Fall, den wir selbst in der Rostocker Poliklinik für Nerven- und Gemütskranke beobachten konnten, sei zur Unterstützung unserer Meinung hier angeführt: Otto S. erlitt einen Trauma dadurch, daß er als Kind bei der Ernte einen Fall in die Tiefe tat, auf den Kopf fiel und gegen eine Bretterwand anschlug. Im Anschluß daran fing der Knabe an unbändig zu lachen, in der Nacht darauf trat sehr heftiges Erbrechen ein, ein mehrere Monate dauerndes Krankenlager schloß sich an. Patient zeigte sich nachdem in seinem Wesen etwas verändert. Jetzt ist er 20 Jahre alt und bietet das typische Bild eines Hebephrenikers. Er ist sonst körperlich gesund und kräftig. Es besteht nicht die entfernteste Belastung der sehr gesunden Familie.

So sind wir denn bei dem wichtigsten, was uns das Wesentliche an der uns beschäftigenden Psychose dünkt, angelangt, bei der Pubertät.

Was sich uns bisher gezeigt hat, war nur der Boden, auf den erst der Sturmregen der Pubertät niedergehen muß, um das so wirr scheinende Unkraut der Dementia praecox aufschließen zu lassen. Wohl hat Fuhrmann recht, wenn er fordert, daß der Psychiater mehr als bisher die Aszendenzen der Geisteskranken würdige, diesbezügliche Stammbäume aufstelle und vergleichende „psychotische Genealogie“ treibe. Viel Gesetzmäßiges in der Entstehung der Geisteskrankheiten dürfte sich auf diesem Wege ermitteln lassen, wenn er aber fordert, der Psychiater solle lediglich Genealogie treiben und keine Ätiologie, so können wir ihm hier nicht folgen. Ätiologie ist für uns, wie aus den bisherigen Betrachtungen ersichtlich, der übergeordnete Begriff und Genealogie, auch im Fuhrmannschen Sinne, nur ein beigeordnetes unterstützendes Moment. — Wir sehen also in der hereditären Belastung bzw. der degenerativen Anlage resp. traumatischen Schädigung nur eins der ätiologisch wirksamen Momente, das allein das Zustandekommen einer Psychose nicht bedingen kann. Etwas Wesentliches muß hinzukommen und das ist bei der Dementia praecox unseres Erachtens nach die Pubertät.

Was verstehen wir nun unter Pubertät? Kurz gesagt die Übergangszeit, während der sich aus der bis dahin bezüglich der Beziehungen zum anderen Geschlecht neutralen Psyche die ausgesprochen männliche oder weibliche Psyche entwickelt. Diese Entwicklung scheint bedingt durch die jetzt erfolgende innere Ausgestaltung der Keimdrüsen, wie

sie sich auch beim Weibe durch das Eintreten der Menses und ein starkes Wachstum des fundus gegenüber der cervix uteri bekundet, während sie sich beim Manne einer direkten Beobachtung entzieht. Als physische Folge der jetzt wahrscheinlich einsetzenden inneren Sekretion stellt sich die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale dar. Eine treffende Schilderung der nun eintretenden von der Genitalsphäre ausgehenden Revolution der individuellen Psyche gibt Ziehen: „Aus den Genitalorganen strömen dem Gehirn zahlreiche neue Reize zu. So entstehen auf psychischem Gebiet ganz neue Organempfindungen und ganz neue Vorstellungskreise, die von mächtigen Gefühlstönen begleitet sind. Gerade die letzteren geben den neuen Empfindungen und Vorstellungen einen gewaltigen Einfluß auf das Denken und Handeln. Auch bei dem normal veranlagten Individuum vollzieht sich diese körperliche Umwälzung nicht ganz ohne psychische Reaktion. Das Gehirn überwältigt die neuen Reize nicht sofort und verarbeitet sie daher in unausreichender Weise. — Die logische Fortbildung des Denkens scheint einige Jahre völlig stillzustehen. Das Individuum, das in den Flegeljahren nicht wußte, wo es mit seinen Extremitäten bleiben sollte, vermag jetzt sein Ich nicht in die allgemeine Ordnung der Umgebung einzufügen. Gesteigert wird der Einfluß dieser Umwälzungen in vielen Fällen noch durch onanistische Exzesse oder in andern Fällen durch Stoffwechselfstörungen (Pubertätschlorose u. dergl.). Dazu kommt das Verlassen der Schule und der Eintritt in eine selbständige Lebensführung. Wenn

diese Umwälzung schon an dem normal veranlagten Individuum nicht spurlos vorübergeht, so wird es begreiflich, daß ein pathologisch veranlagtes (z. B. erblich belastetes) Individuum durch dieselbe schwere psychische Schädigungen erfahren kann.“ Schon mehr in direktem Hinblick auf die Dementia praecox äußert sich Kräpelin folgendermaßen: „Im Entwicklungsalter vollziehen sich gewisse psychische Wandlungen, die wir vielleicht als das gesunde Vorbild leichter manischer Verstimmung betrachten dürfen. Der unvermittelte Stimmungswechsel, Niedergeschlagenheit und Ausgelassenheit, die gelegentliche Reizbarkeit und Impulsivität der Entwicklungszeit begegnen uns beim vorzeitigen Schwachsinn in schärferer, vielfach geradezu manischer Ausprägung. Auch die Abgerissenheit der Gedankengänge, das bald gespreizte großsprecherische, bald verlegene scheue Wesen, das alberne Lachen, die läppischen Scherze, die gezierte Sprechweise, die gesuchte Derbheit und gewaltsamen Witze sind Erscheinungen, welche beim Gesunden wie beim Kranken auf jene leichte innere Erregung hindeuten, mit welcher die Umwälzungen der Geschlechtsentwicklung einherzugehen pflegen.“ In der neuesten Auflage seines Lehrbuchs äußert Kräpelin, daß die Dementia praecox und selbst die hebephrenen Formen „keine unverbrüchlichen Beziehungen zu den Entwicklungsjahren haben, da die Krankheit einerseits schon früher einsetzen könne, anderseits ca. 20% schon seit der frühen Jugend Eigentümlichkeiten zeigen, die wir im Anschluß an leichte Schübe der Krankheit sich entwickeln sehn.“ —

An anderer Stelle ist er geneigt, eine Selbstvergiftung als Ursache anzunehmen, „die in einem mehr oder weniger entfernten Zusammenhange mit Vorgängen in den Geschlechtsorganen stehen kann“. — Wir schließen uns hier insofern der Kräpelinischen Auffassung an, als auch wir nicht die Entwicklungsjahre in Beziehung zum Ausbruch der Krankheit setzen, sondern die Entwicklung an sich; wir wollen eben den Begriff der Pubertät weiter gefaßt und nicht immer an das Lebensalter gebunden wissen, das allerdings beim Normalen als die eigentliche Pubertätszeit zu bezeichnen ist. Das anormal frühe Erwachen der Sexualität in der Kindheit haben wir längst als das Merkmal einer degenerativen Anlage werten gelernt. Warum soll auf dem Boden einer solchen Belastung, verbunden mit einer Inkongruenz der kindlichen Psyche, die durch die rege Sexualität und den vielleicht damit zusammenhängenden gestörten Chemismus bedingt ist, nicht auch eine (sit venia verbo) frühzeitige Dementia praecox sich entwickeln? Diesbezügliche Untersuchungen existieren für das Kindesalter freilich noch nicht. Aus dieser Anschauung heraus würde auch die Tatsache eine Erklärung finden, daß die Dementia praecox auch nach Beendigung der eigentlichen Pubertätszeit, für die z. B. Ziehen das 25., Reichardt das 16. Lebensjahr angibt, ausbrechen kann, ein Umstand, der mehrere Autoren davon abhält, die Dementia praecox als typische Pubertätspsychose zu betrachten. Wollen wir eine Stütze für die hier ausgesprochene Anschauung finden, so müssen wir in Zukunft mehr, als es bisher ge-

schehen ist, durch die Anamnese uns über den Seelenzustand bei Ausbruch der Erkrankung Klarheit zu schaffen suchen. Wir müssen ergründen, ob sich der vielleicht schon 30jährige Patient zu der Zeit noch nicht in psychischer Gleichgewichtslage befand, d. h. infolge seiner hereditären Belastung, degenerativen Anlage oder traumatischen Schädigung noch nicht imstande war, die von der Sexuelsphäre ausgehenden Empfindungsimpulse seinem Persönlichkeitsbewußtsein unterzuordnen, eine Unfähigkeit, in der wir ja mit Kräpelin, Ziehen u. a. das Kriterium der Pubertät erblicken.

Der Kern unserer ätiologischen Auffassung liegt also in der Annahme einer überwertigen Sexualität. Diese Auffassung erfährt eine Begründung und Erweiterung noch durch Forschungsergebnisse, die wir Kräpelin selbst verdanken, so fand er bei Frauen nähere Beziehungen zwischen Fortpflanzungsgeschäft und Katatonie, bei 18% Menstruationsstörungen, in 24% Ausbruch während der Schwangerschaft. Einmal trat jeder der vier Schübe im Anschluß an partus statt, bei dem letzten Male dann endgültige Verblödung. Einmal begann die Erkrankung im Wochenbett, dann trat eine Remission ein, und bei einer neuen Gravidität erfolgte ein schwerer Rückfall. — Einen engen Zusammenhang zwischen Genitalsphäre und Krankheitsprozeß konstatiert auch Pascal, der beobachtet, daß Menstruation, Gravidität, Puerperium und Menopause ausgesprochen ungünstig auf den Fortgang der Krankheit einwirken.

Spezielle Untersuchungen über das sexuelle Moment bei der Dementia praecox stellte Lomer an. Er fand vor der Pubertät keine Erkrankung und bei der Mehrzahl der Fälle schon vor dem Einsetzen der ausgesprochenen Krankheit somatisch und psychisch Auffallendes, besonders in sexueller Beziehung, so waren bei 80,3% die Menses stets mit mehr oder weniger starken Aufregungszuständen verknüpft. Lomer glaubt, daß eine zu starke innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen auf dem Wege einer Intoxikation des Hirnes die Dementia praecox bedinge, und bringt deswegen die Kastration als Heilmittel in Vorschlag. Hierauf werden wir noch späterhin in unseren Ausführungen zurückzukommen haben; bemerkenswert ist, daß Lomer noch in einer anderen Arbeit (das Verhältnis der Involutionspsychosen zur juvenilen Demenz) das sexuelle Moment der Dementia praecox in eine besondere Beleuchtung dadurch setzt, daß er zwischen dieser Krankheit und den sogen. Involutionspsychosen einen ausgesprochenen Parallelismus aufdeckt; bei beiden konstatiert er ein starkes Vorherrschen der Heredität, bei beiden die vielfach sexual betonten Anlässe, ferner die oft gleichen Symptomhandlungen und Zustandsbilder und schließlich eine eigenartige Periodizität bei den Erkrankungsziffern in den einzelnen Lebensaltern; bei beiden ist die Zahl 4 im Intervall die vorherrschende. Wie viele andere (z. B. Schroeder cf. Kräpelin) fand er auch das Klimakterium als besonders belastet. — An männlichem Material bestehen derartige Untersuchungen leider noch nicht; und das

hat seinen Grund darin, daß die Sexualität des Mannes nicht derartig objektive Merkmale bietet wie die des Weibes. Eine tiefere Erkenntnis in dieser Beziehung dürfen wir überhaupt erst dann erwarten, wenn wir die Periodizität der psychischen und physischen Erscheinungen näher kennen und pathogenetisch werten gelernt haben werden. Fuhrmann vermutet sie in der Erblichkeit der Psychosen; und Lomer glaubt speziell in der Dementia praecox auf Grund seiner Vierzahl, daß das An- und Abschwellen der Erkrankungsziffern und das Einsetzen der einzelnen Schübe bedingt ist durch einen „Rythmus“ physiologisch-pathologischer Funktionen. Wegweiser in dieser Richtung können uns bereits Arbeiten sein, wie die von Svoboda und namentlich die von Schatz-Rostock, die schon einige spezielle Aufschlüsse gegeben haben über die analog der Menstruation sich physiologischer Weise im männlichen Organismus abspielenden periodischen Vorgänge. — Es erübrigt sich noch die Beantwortung der Frage, ob das Geschlecht an sich irgend welche besondere Neigung zeigt, an Dementia Praecox zu erkranken.

Viele Autoren wollen keine Differenz zwischen der Frequenz der männlichen und weiblichen Erkrankten konstatieren. Maria-Emma Zablochka fand, daß bis zum 30. Lebensjahr die männlichen Erkrankten überwiegen, vom 30. bis 40. die weiblichen, vom 40. bis 45. beide in gleicher Anzahl vertreten sind und vom 45. bis 50. Lebensjahr sich wieder ein kleinerer Anstieg der weiblichen zeigt. Bemerken wollen wir

aber, daß wenn wir durch Addition die Gesamtzahl der Kranken ermitteln, sich ein Plus an Weiblichkeit ergibt. Wir sind wohl auch berechtigt, die typischen Fälle von Dementia praecox, die M. Zablochka hier statistisch verwertet hat, als unsere Anschauungen trotz des oft späten Erkrankungsalters nicht widersprechend zu erachten, wenn wir unsre früher angestellten Erwägungen und andererseits die Tatsache in Betracht ziehen, daß bei den spät Erkrankten die Dementia praecox bisher ganz allmählich und „schleichend“ oder direkt latent verlaufen sein konnte oder die ersten Schübe vielleicht schon in der Pubertätszeit eingesetzt haben. Eine ausgesprochene stärkere Disposition des weiblichen Geschlechts zum Pubertätsirresein konstatiert Elmiger, was uns ja ohne weiteres aus der Tatsache erklärlich ist, daß beim Weibe die Sexualität in jeder Beziehung eine fundamentalere Rolle spielt als beim Manne. — Ist die Krankheit einmal ausgebrochen, so glaubt Lomer gerade hier im Verlauf ein ganz außergewöhnliches Vorkommen sexuell betonter Symptomhandlungen zu finden und stützt auch darauf seine Theorie von der geschlechtlichen Ätiologie. Wir müssen uns hierbei klar sein, daß dies nur als ein quantitatives Moment in Frage kommen kann, denn qualitativ finden wir es ebenso auch bei anderen Psychosen. Wir erinnern daran, daß z. B. gerade die Dementia senilis oft mit einem Wiederaufflackern der geschlechtlichen Erregbarkeit anhebt, und konnten kürzlich erst eine 81jährige, dementgewordene sehr ehrbare Dame beobachten, die sich in den obscönsten Redensarten erging und die lebhaftesten

Laszivitäten halluzinierte. Dieses Vorherrschen der Sexualität bei Geisteskrankheiten, das als solches also nicht spezifisch für eine Dementia praecox zu sein braucht, können wir uns leicht erklären, wenn wir auf Grund allgemeinspsychologischer Anschauung uns ein Urteil bilden. Es ist im wesentlichen die Freudsche Hysterieanalyse, die uns hier den Schlüssel liefert.

Ist der Ichkomplex, d. h. nach Jung der psychologische Ausdruck aller körperlichen Gemeinempfindungen, gestört, wie es eben bei Geisteskrankheiten in der psychopathologischen Aufhebung der Persönlichkeit der Fall ist, dann werden stark gefühlsbetonte Komplexe, die vorher dem Ich unterworfen waren, autonom kurz gesagt, es setzt das Triebleben niederer Rassen oder der Tiere ein. Der am stärksten gefühlsbetonte Komplex ist nun sicher der sexuelle; darum wird er die Vorherrschaft haben, wo das Ich des Menschen daniederliegt. Wir brauchen gar nicht bis zu den dauernden Zerstörungen durch eine Psychose zu gehen, die vorübergehende Ausschaltung des Ichkomplexes, wie wir sie z. B. bei den epileptischen Absenzen haben, beweist uns oft schon genug. Wir sehen immer wieder, wie oft gerade Frauen in solchen Anfällen krampfhaft nach den Genitalien greifen und konnten dasselbe Schauspiel bei einem jungen Mädchen auch bei einer künstlichen Ausschaltung des Ichs gelegentlich einer Äthernarkose zu operativen Zwecken erleben; ein Beweis im übrigen, wie gerade bei Frauen der sexuelle Komplex eine besonders starke Gefühlsbetonung besitzt. — Auf dem Wege der letzten Betrachtungen sind

wir in ein Gebiet gelangt, dem wir in Zukunft wohl noch die wichtigsten ätiologischen Funde verdanken werden, das heut aber noch in großem Umfange leider brach liegt, wir meinen die Psychologie in ihrer Beziehung zur psychiatrischen Forschung. Es ist seltsam aber tatsächlich der Fall, bisher hat man bei der Betrachtung der erkrankten Psyche die psychische Pathologie über der physischen fast gänzlich außer acht gelassen. Es ist jetzt vornehmlich Freud in Wien, der in systematischer und grundlegender Weise die erkrankte Psyche erforscht. Er hat für die Hysterie unserer Meinung nach in überzeugender Weise dargetan, daß das Wesen dieses Krankheitsbildes bedingt ist durch einen psychischen Dualismus und dieser verursacht wird durch ein Überwertigwerden stark gefühlsbetonter Komplexe gegenüber dem Ichkomplex; letzterer verliert seine dominierende Stellung und es kommt zu einer „Persönlichkeitsabspaltung“. Da die gefühlsbetonten Komplexe sich oft im Stadium der Verdrängung finden, suchen sie ihre Herrschaft durch Abwandlung in Symptomhandlungen, Symbolisierung von physischen Organempfindungen u. a. zum Ausdruck zu bringen, und da der sexuelle Komplex die stärkste Gefühlsbetonung hat, wird natürlich gerade er die ätiologisch wichtigste Rolle bei der Hysterie spielen. — Erinnern wir uns unserer früheren Erwägungen, so drängt sich uns förmlich eine Parallele zwischen Dementia praecox und Hysterie auf, dieser Parallele nachgegangen zu sein und schließlich den wesentlichen Differenzpunkt gefunden zu haben, ist das Verdienst Jungs. Er kommt

dabei zu dem überraschenden Ergebnis, daß die schon von Anfang an bestehenden Zustandsbilder wie Perseveration, Stereotypieen, Befehlsautomatismus etc. zwar, wie man bisher annahm, adäquater Gefühlstöne entbehren, aber trotzdem gerade bedingt sind durch äußerst stark betonte Gefühlskomplexe, die den Ichkomplex lähmen und alles Indifferente nicht zum betonten Komplex Gehörige assimilieren. — „Nur die Komplexvorstellung der Frühdementen hat volle Deutlichkeit, alle anderen Wahrnehmungen sind gehemmt, d. h. undeutlich. Auf dieser Grundlage entwickelt sich die Unvollständigkeit der Tätigkeitsgefühle, schließlich Affektlosigkeit und daraus das Gefühl der Fremdartigkeit“, die ja bei dieser Erkrankung so typische Erscheinung, daß dem Kranken z. B. alles „künstlich“ vorkommt (vgl. auch Anhang).

Wir können nun hier die psychologischen Spuren der Jung'schen geistvollen Arbeit nicht im einzelnen verfolgen, sondern konstatieren nur, daß er zu dem Ergebnis kommt, daß bei der Dementia praecox der Ichkomplex im Gegensatz zur Hysterie intensiver und dauernd gestört ist und hier das bei der Hysterie noch vorhandene Raisonement fehlt, sodaß ohne weiteres ein Projizieren nach außen, wie z. B. beim Fremdartigkeitsgefühle, zustande kommt. — Am Eingang seiner Arbeit gibt Jung eine kritische Wertung der bereits bestehenden psychologischen Erklärungsansätze anderer Autoren. Alle Ansichten tendieren zur Annahme einer zentralen Störung unter verschiedenen Namen, wie apperzeptive Verblödung

(Weygandt), Dissoziation, Bewußtseinszerfall, Persönlichkeitszerfall. Uns scheinen alle Erklärungen einschließlich der von Jung auf die von Kräpelin und vielen anderen schon hingewiesene als im Mittelpunkt stehende Störung der Aufmerksamkeit hinauszulaufen, allerdings müssen wir uns dabei die Definition gegenwärtig halten, die Jung von der Aufmerksamkeit gibt. „Der Ichkomplex und was zu ihm Beziehungen hat, hat den stärksten Aufmerksamkeitston.“ Da aber der Ichkomplex gestört ist, wird auch die Aufmerksamkeit beeinträchtigt. Uns wird die Bedeutung und Richtigkeit dieser Auffassung ohne weiteres klar, wenn wir an das alte pädagogische Prinzip denken, Kinder zur Aufmerksamkeit dadurch zu erziehen, daß wir ihnen den Gegenstand des Unterrichts interessant machen resp. sie lehren, ihn sich selbst interessant zu machen, d. h. in Jungs Sprache, die Beziehungen aufzudecken, die der Gegenstand zu dem Ichkomplex des Kindes hat und die diesbezüglichen Assoziationen anklingen zu lassen. — Was Stransky die Koordinationsstörung zwischen Noopsyche und Thymopsyche, Lehmann „herabgesetzte Energie des Bewußtseins“, ja Kräpelin als „psychomotorische Erstarrtheit“ mit besonderer Beziehung auf die katatonischen Symptome nennt, läßt sich mit Jung, wie wir gesehen haben, alles auf dieselbe Formel zurückführen. Als bedeutsam wollen wir noch erwähnen, daß Abraham in der Jugend erlittene sexuelle Traumata im Sinne einer Komplexverdrängung für den späteren Ausbruch einer Dementia praecox verantwortlich macht und in der

Symptomatologie derselben die Wiederkehr der sexuellen Erlebnisse vorwiegend in der Form des Symbols erkennen will.

Wenn nun Jung in Anlehnung an Freud uns auch die ätiologisch bedeutsame Erkenntnis von dem Parallelismus in der Psychopathologie der *Dementia praecox* und der Hysterie vermittelt hat, so weiß doch auch er im letzten Grunde nicht zu sagen, warum in einem Falle sich eine Hysterie, in einem anderen die *Dementia praecox* entwickelt. Die individuelle Disposition scheint für eine Erklärung nicht ausreichend, und so ist auch er wie die meisten Forscher geneigt, als *causa movens* eine Intoxikation anzunehmen. Dabei nähert er sich einer Auffassung, die geeignet erscheint, auf unsere Anschauung nicht nur speziell von der *Dementia praecox*, sondern von dem Mechanismus psychischer Vorgänge überhaupt einen revolutionierenden Einfluß zu gewinnen. Er gibt, wenn auch nur in Form einer Frage die Möglichkeit zu, daß eine Intoxikation die sekundäre Folge des Affekts sein kann, „die die endgültige Fixierung des Komplexes bewirkt unter Schädigung der psychischen Gesamtfunktionen“. Durch eine derartige Auffassung, die absolut nichts außerweltliches an sich hat für den, der sich der längst bekannten physiologischen Folgeerscheinungen psychischer Affekte, wie Blutdruckschwankungen etc. erinnert, gewinnt das psychische Moment eine ungeahnte Bedeutung für die ätiologische Forschung in der Psychiatrie. — Doch auch hierin ist Jung nicht ohne Vorgänger.

Es ist wiederum Lomer, der sich 2 Jahre vorher in seiner Abhandlung „Wahn und Persönlichkeit“ für einen durch psychische Reize gesetzten Chemismus ausgesprochen hat. „Die Verschiedenheit der Reizauffassung und Reizumsetzung ist die chemisch bedingte Ursache aller Empfindungs- und Handlungsunterschiede. Wie die Außenwelt, so schickt auch der Körper selbst ins Zentralorgan ununterbrochen Reize, welche gleichfalls ursprünglich durch Stoffwechselvorgänge bedingt sein müssen; die durch sie im Gehirn gesetzten dauernden Veränderungen bilden in ihrer Gesamtheit den Kern des Persönlichkeitsbewußtseins“. — „Die Auffassung der Außenwelt ist von denselben Bedingungen abhängig, wie die im Selbstbewußtsein sich ausdrückende Auffassung des Ich, nämlich von Stoffwechselvorgängen. Wenn das Ich verändert ist, müssen auch die Außendinge verändert erscheinen.“

Wenn hier also einer psychisch bedingten Intoxikation das Wort geredet wird, so müssen wir uns auch andererseits über die Anschauungsweise derer unterrichten, die die toxische Schädigung der Psyche somatisch aufgefaßt wissen wollen. Hierüber liegt uns eine Arbeit von Pfister vor, der in dieser Beziehung speziell die Katatonie berücksichtigt hat.

Nach Pfister handelt es sich um eine Auto-intoxikation und zwar gibt es 2 Möglichkeiten. Es handelt sich entweder um pathologisch neu auftretende giftige Stoffwechselprodukte oder um die normalen Abbauprodukte des Organismus, die nicht rechtzeitig und genügend eliminiert und unschädlich gemacht wurden.

Das abnorme Vorhandensein der Abbauprodukte kann bedingt sein, entweder durch eine anatomische resp. funktionelle Erkrankung der Sekretions- oder Exkretionsorgane oder in einer übermäßigen Produktion evtl. einer Produktion über die Zeit hinaus, für welche der Organismus mit Schutz- und Regulierungsvorrichtungen zur Entgiftung bzw. Verwertung dieser Organleistung eingerichtet ist. Hierbei erinnert Pfister an ein Organ, dessen physiologische Bedeutung heute noch nicht klar ist, an die Thymusdrüse, die während der Pubertätszeit ihre Tätigkeit einstellt resp. modifiziert.

Hiermit bietet uns also der Autor wieder einen neuen anatomischen Anhaltspunkt für die ätiologische Erforschung der Dementia praecox. Bezüglich des traumatischen Moments gibt Pfister noch der Möglichkeit Raum, daß durch das Trauma im Zentrum eine Störung des regulatorischen Mechanismus und dadurch das Zustandekommen abnormer Stoffwechselprodukte gesetzt sein kann. — Im übrigen will Pfister eine Organdisposition für die Empfänglichkeit für derartige Gifte annehmen, also auch hier eine Bestätigung unserer früher über das hereditäre Moment geäußerten Anschauung.

Noch einleuchtender erscheinen uns die Pfisterschen Erwägungen, wenn wir damit eine Bemerkung vergleichen, die Lomer in seiner neuesten diesjährigen Arbeit „Liebe und Psychose“ macht. Er äußert, daß die Dementia praecox deshalb in der Pubertätszeit ausbricht, weil der Keimstoff jetzt nicht mehr dem

Allgemeinstatus zu gute kommt, sondern speziell sexuell verbraucht wird. Wenn wir dann noch die Ergebnisse der Forschungen von Moebius über die Kastration in den Kreis der Betrachtungen ziehen, durch die erwiesen scheint, daß eine innere Sekretion der Keimdrüsen existiert und in ihrer Wirkung einen hemmenden Einfluß manifestieren, indem sie nicht geschlechtsbestimmend, sondern hemmend auf die Entwicklung des anderen Geschlechts einwirken, so wäre es sehr wohl denkbar, daß jene Abbauprodukte deshalb vorherrschen, weil der hemmende Einfluß des Geschlechtssekrets für den Organismus wegen seines speziellen Verbrauchs in der Pubertätszeit nicht in Frage kommt, wodurch das psychische Moment ja nicht ausgeschaltet zu sein braucht, sondern im Gegenteil vielleicht das agravierende bei diesen Gleichgewichtsstörungen der innern Sekretion sein kann gegenüber dem Normalen, der diesen Umschwung der sekretorischen Verhältnisse ohne nachteilige Folgen mit Abschluß der Pubertätszeit überwunden hat.

Außer den spezifisch sexuellen Organen ist es noch eine sogen. Drüse mit innerer Sekretion, die einen gewissen Zusammenhang mit den Krankheitserscheinungen der Dementia praecox verrät: Die Thyreoidea. Doch existieren nur vereinzelte Beobachtungen, die sich z. T. widersprechen, sodaß eine pathogenetische Wertung dieses Faktors vorläufig nicht zugänglich ist. Kräpelin konstatierte bisweilen eine diffuse Vergrößerung des Organs, die vor den katatonischen Anfällen schwand, Oecono-

makis dagegen in einem Falle eine ständig zunehmende Schwellung der Thyreoidea, die 6 Jahre vor Beginn der Erkrankung einsetzte und bei Eintritt der Demenz ihren Höhenpunkt erreichte. Daß die Thyreoidea Beziehungen zur Sexualsphäre hat, ist bekannt — Vergrößerung während der Gravidität, der Menstruation, Schwellung bei sexueller Erregung der Psyche —, es ist darum zu hoffen, daß ihre weitere Erforschung auch für die Erkenntnis der Dementia praecox förderlich sein wird.

Es erübrigt sich nun für uns, eine kurzfristige Darstellung der uns bekannten übrigen Ergebnisse somatischer Forschung auf dem Gebiete der Dementia praecox zu geben. Dieselben kritisch zu bewerten überschreitet unsere Kompetenzfähigkeit, wir können nur das gemeinsame an ihnen registrieren. — So finden wir vielfach eine Herabsetzung des Blutdrucks bei Frühdelementen angegeben. Carlo Besta weist sie in einer speziellen Untersuchung nach. — Pighini konstatiert außerdem eine vermehrte Spannung der Gefäßwände und sieht hierin eine Analogie zu der Tonuserhöhung auf andern Gebieten (sc. speziell der Katatoniker). Vielfach übereinstimmende Angaben finden sich auch bezüglich der Störungen im Vasomotorensystem. Neben andern gaben Kräpelin, Pighini, Chénais an: Dermographismus, Cyanose, Oedeme. — Interessant sind die Beziehungen, die Lukacz zwischen den somatischen und psychischen Verhältnissen aufdecken will. Er fand, daß Temperatur, Blutdruck, Pulszahl und

Atmungszahl von einander unabhängig sind und erklärt dies durch die „Dissoziation der kortikalen Zentren“. Bezüglich der Temperatur konstatierte er bei allen seinen Fällen eine deutliche Hypothermie mit geringen Tagesschwankungen. Eine spezielle Untersuchung der Blutelemente verdanken wir Sandoi, der sie in 40 Fällen durchführte: die absolute Zahl fand er nicht verändert, dagegen eine leichte Steigerung der Zahl der weißen Blutkörperchen. — Chénais und Dide fanden, daß speziell die eosinophilen Zellen vermehrt sind. Sandoi beobachtet noch eine sehr interessante quantitative Verschiebung bei den verschiedenen Varietäten, bei der katatonischen ergab sich eine Vermehrung der mononukleären Elemente mit Verminderung der polynukleären im Gegensatz zu der hebephrenischen Form; bei einem Falle letzterer Art, der in die katatonische Varietät überging, konnte er direkt die allmähliche Vermehrung der mononukleären Zellen dabei konstatieren. — Was sonstige Stoffwechselforgänge angeht, so finden wir des öfteren Angaben über vermehrte Ausscheidung von Chloriden. Dide und Chénais fanden ebenso wie Ormea und Maggiotto eine stark verminderte Urinabscheidung bei Herabsetzung des Gehalts an Harnstoff. Über die Phosphatausscheidungen differieren die Angaben; letztgenannte Autoren halten ihre Abscheidung ebenfalls für bedeutend herabgesetzt. — Übereinstimmend gaben alle Autoren eine erhöhte Reflexerregbarkeit an, die namentlich an den Patellarsehnen auffällt, und den

idiomuskulären Wulst neben einer mehr oder minder allgemeinen Muskelhypertonie; speziell bei Katatonikern wird sehr häufig auf die Weite der Pupillen und das Fehlen des psychomotorischen Reflexes aufmerksam gemacht. — Wie bei allen Erkrankungen, ist es auch hier noch notwendig, sich mit den beiden großen Konstitutionskrankungen Lues und Tuberkulose auseinanderzusetzen. Bezüglich letzterer wird von vielen so z. B. Ziehen ein auffallend häufiges Zusammentreffen mit Dementia praecox konstatiert; während Evensen diesem Faktum keine spezielle Bedeutung beilegt, vermutet Dide eine direkte Beziehung zur Psychose. Was die Lues anlangt, so giebt Hirschl in einem Vortrag an, daß sich in der Aszendens der Frühformen häufig die sogen. metasyphilitischen Erkrankungen finden, sonst ist man im allgemeinen geneigt, in der Lues kein ätiologisches Moment zu sehen. Diese Annahme wird bestätigt durch die pathologisch-anatomischen Sektionsbefunde, indem niemals Gefäßveränderungen im Sinne einer arteriitis, wie sie für Lues typisch sind, gefunden wurde. Zalplachta gibt z. B. ausdrücklich an, daß einzelne vorgefundene Gefäßstörungen interkurrenter Natur und sekundär bedingt sein müssen. — Was speziell die pathologisch-anatomischen Gehirnbefunde angeht, so muß gesagt werden, daß wir uns gerade jetzt auf Grund neuerer verfeinerter mikroskopischer Methoden in einem großen Aufschwung befinden. Feststellen läßt sich bis jetzt schon, daß sich die schwersten Veränderungen in den tiefen Schichten der Rindenpyramidenzellen finden,

daß sich eine charakteristische Gliose daneben geltend macht und daß stets eigentümliche Zellen gefunden werden, „Trabanzellen“, „Satelliden“, die mit faserigen Ausläufern die Ganglienelemente umklammern. Dieser Vorgang wird im Sinne einer Neuronophagie angesprochen. Wir fanden derartige übereinstimmende Angaben in den Arbeiten von Bellot, De Bouck und Deroubaix, Obregia und Antonini, Zalplachta, Nissl, Alzheimer u. a.

Als Lokalisation der Erkrankung werden mehrfach die Frontallappen angegeben (u. a. Zalplachta); vielleicht liegt auch hierin die Begründung und ein gewisser Zusammenhang für die Beobachtung von Landon, Down und Svetlin (cf. Pick), daß die Dolichocephalie die Ursache für Dementia praecox abgeben könne. Lehmann macht speziell für die Auslösung der katatonen Symptome eine Läsion der großen Hirnganglien verantwortlich, deren Wirksamkeit in einer antagonistischen Hemmung bei Bewegungsimpulsen bestehen soll. Eine Funktionsstörung in den basalen Ganglien soll auch durch einen zu starken Blutafflux stattfinden können; und dieser kann wieder bedingt sein durch eine Zirkulationsbehinderung in der Hirnrinde infolge von Atrophin derselben. Auf Grund dieser Anschauung ließe es sich erklären, warum auch bei anderen Geisteskrankheiten katatone Symptome auftreten; es wäre dies immer der Fall bei gleichzeitig sich abspielenden atrophischen Vorgängen in der Hirnrinde wie z. B. bei der progressiven Paralyse und der Idiotie. Zwischen letzterer und Dementia praecox

will Weygandt einen nahen Zusammenhang finden, den wir so in rein motorischer Beziehung also auch erklären könnten, während wir, was die Psychologie anlangt, wohl der Jung-Freudschen Parallele zwischen Dementia praecox und Hysterie den Vorzug geben müssen.

Wir sind am Schlusse unserer Betrachtungen und können das Ergebnis dahin zusammenfassen, daß wir zwar noch keine ausreichende, in allen Punkten gestützte Ätiologie der Dementia praecox besitzen, wohl aber eine Theorie, die Aussicht hat, es einmal zu werden; jedenfalls ist der Standpunkt Reichards, daß die Dementia praecox in der Pubertätszeit eine zweifellose aber unerklärbare Tatsache sei, weit überholt. Für eine spezielle Therapie haben sich noch keine Anhaltspunkte ergeben, wohl aber für die Prophylaxe. Wir haben erfahren, daß das Wesen der Erkrankung auf einer Persönlichkeitsspaltung beruht. Das Persönlichkeitsbewußtsein, „das den stärksten Aufmerksamkeitsston beim normalen“ hat, wird niedergedrückt durch andere stark gefühlsbetonte Komplexe, die den Ichkomplex völlig überwuchern. Den stärksten Gefühlston hat der sexuelle Komplex; wollen wir darum die Frequenz der Psychosen herabdrücken, so müssen wir uns mehr als bisher im Hinblick hierauf auf namentlich unserer psychopathisch erscheinenden Kinder annehmen, durch eine individuelle Pädagogik ihr Persönlichkeitsbewußtsein — „den Ichkomplex“ — stärken und dürfen sie namentlich nicht in der Zeit,

da der sexuelle Komplex mit zwingender Gewalt in die jugendliche Psyche einbricht, hilflos sich selbst überlassen. Wir müssen durch Aufklärung und Belehrung ihre „Noopsyche“ zu stützen suchen, ihrer asthenischen Persönlichkeit einen Halt verleihen durch Erziehung.

Anhang.

Wir veröffentlichen in folgendem 4 Fälle vom Dementia praecox, die in letzter Zeit in der Mecklenburgischen Landesirrenanstalt Gehlsheim zur Beobachtung kamen. Zwei konnten als „gebessert“ entlassen werden; zwei verlaufen chronisch mit zunehmender Verblödung. Wir wollen sehen, ob sich auch hier aus den Fällen der Praxis ätiologische Anhaltspunkte ergeben.

Fall I.

E. H., Student der neueren Sprachen, geb. 1885. Vater, Potator, Großmutter m. S. geisteskrank. Patient, der als sehr begabt und fleißig und bisher immer als gesund geschildert wird, hatte ständig unter schweren Konflikten im Elternhause zu leiden. Der Vater ist seit 10 Jahren Potator und vollständig erwerbsunfähig, die Familie wird von den sehr begüterten Großeltern unterhalten. Letztere sehen nur ungern das Studium des E. H. und gewähren daher auch die Mittel dazu nur widerwillig. Patient studiert seit 7 Semestern an mehreren deutschen Universitäten; bei Aufenthalt im Elternhause kommt es stets zu schweren Konflikten. E. H. fühlt sich stets sehr gedrückt durch die pekuniäre

Abhängigkeit und die mangelnde Anerkennung seines ernstesten Strebens. Zuletzt kam es zu einem derartigen Zerwürfnis mit den Großeltern, daß diese ihm eine weitere Gewährung von Mitteln aufkündigten. Er bezieht aber doch noch im Wintersemester die Universität Halle, um seine Doktorarbeit zu machen. Er war nun aber nicht mehr recht imstande zu arbeiten, wurde ängstlich, scheu und still, klagte über Schmerzen im Hinterkopf. Deswegen läßt ihn ein Verwandter nach Br. kommen, um ihm die Wege zu ebnen, das Mittelschullehrerexamen zu machen. E. H. ist hier in B. aber nicht dazu zu bewegen, die nötigen Schritte zu unternehmen, fällt durch sein stumpfes und zerstreutes Wesen auf, geht ins Elternhaus zurück. Er vergißt seinen Koffer in B. und erscheint der Mutter gegen früher ganz verändert. Teils ist er apathisch, daß er nicht aus dem Bett zu bekommen ist, teils ängstlich, als wenn er verfolgt werde, zeigt eigenartige Handlungen (tritt mit dem Fuß auf etc.), zerreißt Bücher, streut Gegenstände ins Zimmer, nimmt wenig Nahrung zu sich, ißt einmal 3 Tage lang gar nichts. Zum starken Ausbruch kommt die Geistesstörung am Abend des 2. Januar. E. H. beginnt alles vorhandene Papier vollzuschreiben, in rasender Eile beschmiert er es zuletzt nur mit Strichen und ist in furchtbarer Angst, daß er seine als „Doktorarbeit“ bezeichnete Tätigkeit nicht mehr vollenden könne. Als gegen 3 Uhr morgens die Lampe erlischt, verlangt er dringend neues Licht, steht auf und bricht zusammen. Nach sehr schlechtem, unruhigen Schlaf erwacht, kennt er

seine Umgebung nicht mehr wieder. Er spricht nicht, sondern stößt nur unter Lachen hahnschreiähnliche Laute aus. Er beobachtet in ängstlicher Spannung die Tür, ist geneigt alles zu zerreißen und wirft mit allen möglichen Gegenständen nach seinen Angehörigen. Er schläft dann spontan 14 Stunden, nach Erwachen ist sein Zustand derselbe. Am 5. Januar 1907 erfolgt seine Überführung nach Gehlsheim.

1907.

6. Januar. Gedrückte Stimmung, örtlich und zeitlich orientiert, „er sei hierher gebracht, weil er geisteskrank sei“. Seit 8 Tagen keinen Stuhlgang.

9. Januar. Körperliche Untersuchung: Mittelgroß. gut entwickelte Muskulatur. Haut des Gesichts und des Rückens mit zahlreichen Aknepusteln bedeckt. Hühnereigroße rechtsseitige Inguinalhernie. Angedeuteter Fußklonus. Puls 60. Sonstiger Status o. B. Patient macht zuerst widerstrebend, dann ganz bereitwillig und geschäftig folgende Angaben: Geboren 15. Februar 1885 zu N. Sein Vater wäre seit mehreren Jahren starker Trinker. Seine Mutter erscheine ihm auch geisteskrank. Sie habe immer Kopfschmerzen und sei ihm in letzter Zeit immer sehr abwesend vorgekommen.

Die Mutter seiner Mutter befinde sich zur Zeit hier in G. 2 Schwestern seien gesund. Der Vater seiner Mutter habe sich nach einem großen Geldverlust erhängt. Bis auf Kinderkrankheiten und eine im 9. Jahr durchgemachte Eiterung am linken Knie sei er

körperlich immer gesund gewesen. Auf der Schule habe er immer leidlich gelernt, sei immer versetzt worden; besonders fleißig sei er nicht gewesen. Im Betragen habe er stets vorzügliche Zensuren gehabt. Besonders interessiert habe er sich für Sprachen, Literatur und Zeichnen. Nach bestandenen Abiturientenexamen habe er sich dem Studium der neuen Sprachen gewidmet und habe in Rostock, Berlin und Halle studiert, ist in einem akademischen Verein vorübergehend aktiv gewesen. Getrunken habe er immer recht mäßig. Er will an „Schanker“ krank gewesen sein (Geschwür, das nach 8 Tagen unter Umschlägen von essigsaurer Tonerde heilte, keine Schmierkur). Schon während des Sommersemesters 1907 habe er nicht mehr studieren können, ihm sei der Kopf immer so benommen gewesen, er habe häufig Kopfschmerzen gehabt. In seinen Heimatsort zurückgekehrt, hätten ihn seine Verwandten veranlassen wollen, das Mittelschullehrerexamen zu machen; er habe aber einsehen, daß er auch dazu nicht fähig sei. Er habe sich schon immer nicht für normal gehalten. Seit Weihnachten sei seine Krankheit zum Ausbruch gekommen. Er habe ganz plötzlich einen Ruck im ganzen Körper verspürt und es sei ihm gewesen, als müsse er auf der Stelle sterben. Dann habe er den inneren Trieb gehabt zu schreiben, ohne Unterlaß zu schreiben. Er habe bis 2 Uhr Nachts andauernd geschrieben, was, könne er nicht sagen; überhaupt habe er kurz nach Weihnachten seine Erinnerung verloren bis zu dem Augenblick, indem er nach G. über-

führt werden sollte. Von da ab weiß er alles wieder genau. — Örtlich und zeitlich ist er vollkommen orientiert.

1908.

Januar. Meist abweisend und mürrisch, zuweilen im Wechsel mit großer Gesprächigkeit. Bisweilen verkehrt, schimpft laut, klopft an die Wand. — Kopfschmerzen. Lacht oft grundlos. Bei der Visite überlegenes Lächeln. Schreit eines Nachts laut auf, weint und heult in der nächsten Nacht, am nächsten Tag schreit er in großer Angst auf, ist dabei in Schweiß gebadet, näßt ein; tags darauf liegt er in starrer Haltung nackt auf der Matratze, antwortet nicht, grimassiert, dabei Flexibilitas, am nächsten Tag immer noch starke Hypertonie der gesamten Muskulatur. In den nächsten Tagen wird beobachtet, daß Patient immer dieselben unverständlichen Sätze vor sich hinmurmelt.

Februar. Ruhiger, aber meistens stumpf und nicht zu fixieren. Am 12. d. M. lebhafter, gibt die Hand. Am 13. abends 2 Stunden lang leichte Erregung, am nächsten Morgen stuporös. Am 15. wieder zugänglicher, weiß das Datum seines Geburtstages zu nennen, weiß aber nicht, daß derselbe heute ist. Am 22. sitzt er mit gespanntem Gesichtsausdruck im Bett. Am 24. steht er nachts mehrmals auf, angeblich wegen Stuhlgang, am nächsten Tag sitzt er wieder in starrer Haltung im Bett, reagiert nicht.

1. März. Weint am Abend. Die nächsten Tage ruhig.

10. März. Nimmt keine feste Nahrung.

Nimmt vom 14.—17. März keine Nahrung zu sich. Gewicht 92 Pfd. (Anf.-Gewicht 116 Pfd.). Dann wechselnde Nahrungsaufnahme. Oft naß.

April. Nimmt 3 Pfd. zu, am 20. d. M. spricht er etwas mit dem Wärter. Am 24. d. M. ausgeprägte flexibilitas arca.

Mai. Am 6. d. M. abends unruhig. Meist völlig stuporös, am 14. d. M. starker passiver Widerstand aller Glieder, keine Flexibilitas, am 22. idem.

Juni. Dem Arzt gegenüber völlig zurückhaltend, spricht zu ihm nicht und sieht ihn nicht an. Äußert sonst aber Wünsche, liest die Fliegenden Blätter und die Zeitung. Am 11. d. M. reicht er dem Arzt die Hand, ohne zu sprechen. Manchmal weinerlich. Wird lebhafter, ohne aber viel zu sprechen, geht oft außer Bett. Verlangt einmal seine Kleider, sonst würde er nicht ins Bett gehen. Behauptet in Wein und Suppe sei Gift.

Die Nachricht vom Tode seines Vaters läßt ihn kalt, auf Befragen antwortet er aber, es tue ihm leid, fragt schnell nach seiner Mutter.

Am 24. d. M. spricht er mehr, doch nur auf Befragen; antwortet nur zögernd, aber ganz geordnet. Besuch der Mutter, freut sich darüber. Am 26. d. M. bittet er um seine Sachen; geht eine Stunde spazieren. Am nächsten Tag will er auf dem Spaziergang den Wärter veranlassen, ihn gehen zu lassen.

Juli. Anfangs zurückhaltender. Bittet, nach Rostock fahren zu dürfen.

Am 7. d. M. gebessert entlassen.

Epikrise.

Anamnestisch ergibt sich eine stark hereditäre Belastung durch Geisteskrankheit der Großmutter mütterlicherseits und Potatorium des Vaters. Die Anamnese gibt ferner ein treffendes Beispiel für den Kampf des Ichkomplexes gegen andere gefühlsbetonte Komplexe. Der Glaube an die eigene Persönlichkeit, d. h. die Harmonie derselben wird systematisch gestört durch den Komplex von Gefühlen, der sich aus der Empfindung herausgebildet, seine Existenzbedingung und äußere Entwicklungsmöglichkeit Menschen zu verdanken, die ihm Anerkennung und Achtung versagen. Gleichzeitig ergibt sich aus den Aufzeichnungen H.s auch ein stark betontes geschlechtliches Moment als ätiologisch verantwortlich; es handelt sich augenscheinlich noch um eine unglückliche Liebe, die in ihrer starken Gefühlsbetonung den hereditär schwachen Ichkomplex untergraben half. — Im Verlauf der Krankheit konnten wir des öfteren eine anscheinend unmotivierte Erregung abends einsetzen sehen, am nächsten Tage bot der Patient körperlich katatone Symptome. Wir können diesen Vorgang vielleicht dahin deuten, daß beim Ausschalten äußerer Einflüsse in der Umgebung, wie es ja abends und nachts zu sein pflegt, vielleicht durch eine zu dieser Zeit auch beim Normalen häufig vorkommende Illusion ein gefühlsbetonter Komplex berührt wurde, der die Erregung zur Folge hatte und am andern Tage in den körperlichen Symptomen abreagierte.

Fall II.

Erich F., geb. 8. Mai 1887, Schiffsmaschinenassistent. Ein Mutterbruder in der Irrenanstalt gestorben, ein anderer an Gehirnerweichung. Mutter nervös, eine Schwester geistesschwach. — Als Kind Masern, sonst stets gesund; besuchte die Realschule, war gut begabt, arbeitete dann praktisch auf der Schiffswerft. Seit 17 Monaten zur See gefahren. Im Sommer 1906 in Syra (Griechenland) lag er wegen eines „dicken Knies“ im Krankenhause, wurde mit Injektionen behandelt und gesund entlassen. — Am 17. November 1907 kam F. mit dem Schnellzug aus Hamburg zurück, war sehr aufgeregt und erzählte unzusammenhängend; am Tage darauf spricht er wirr durcheinander, führt religiöse Reden, ermahnt alle zur Pflichterfüllung, alle kränken ihn, man solle Wache stehen. Am 19. November 1907 Überführung nach G.

1907.

19. November. Wird in starker Erregung eingeliefert. Zieht sofort sein Hemd aus und zerreißt es. Läßt sich nicht fixieren.

20. November. Injektion. Ruhig bis 4 Uhr morgens. Sitzt heut früh im Bett, spricht dauernd in singendem getragenen Ton vor sich hin z. B.: „Ich bin der höchste Herrgott ganz allein, das hab ich bei mir selbst geschworen. Ich muß die Sonne durchs Fenster steigen, nein nicht steigen, steigen, steigen, sondern scheinen sehn. Ich bin der Obermaschinist der Sonne.“ Ist auf kurze Zeit zu fixieren, versteht die Fragen, ant-

wortet sinngemäß völlig orientiert. Wegen großer Unruhe und Widerstrebens muß die körperliche Untersuchung aufgehoben werden.

21. November. Am Tage ziemlich laut. Nackt außer Bett. Nimmt allerlei gezierte Stellungen ein, die Arme werden seitlich hochgehalten, Patient stellt sich auf die Fußspitzen, dreht sich plötzlich um, beginnt zu singen, sagt, er sei der liebe Gott, flüstert plötzlich, daß man nicht sprechen dürfe. Die Muskulatur des ganzen Körpers in starker Spannung, fast jede einzelne Muskel hebt sich deutlich ab, keine Flexibilitas. Zeitweise zu fixieren, macht dann meist richtige Angaben.

22. November. Idem mit Grimassieren und eigenartigen Haltungen.

23. November. „Er wollte, er sollte, daß die Gebeine des Vaters, im Himmel, die Wucht der Gedanken jetzt, Sonnengott, Sonnenpeitsche, das Gericht ist da“. Seit 2 Uhr nachts laut.

25. November. Körperliche Untersuchung: Mittl-großer muskulöser Mann. Haut blaß, trocken, geringe Erosionen und Sugillationen. Puls 78. Pupillen gleich, ziemlich weit, geringe Reaktion, sonstiger Status o. B. Motilität: die gesamte Muskulatur befindet sich in einem Zustand mäßiger Kontraktion, wodurch alle Muskeln, ja alle Muskelteile (z. B. Inscriptiones tendineae d. recti abdom.) deutlich hervortreten. Bei passiven Bewegungen geringer Widerstand, keine Flexibilitas.

Patient faßt Fragen anscheinend gut auf; doch gelingt es nur bisweilen eine nach Sinn und Inhalt richtige Antwort zu erhalten. Da häufig die Neigung zu

absichtlich falscher Beantwortung oder zum Vorbeireden sich zeigt, stellen sich der Prüfung über Orientierung usw. Schwierigkeiten entgegen; doch geht der allgemeine Eindruck dahin, daß Patient sowohl über seine Umgebung wie über seine Vergangenheit recht gut Bescheid weiß. Die Stimmung ist ganz leicht gehoben. Patient trägt ein gewisses Selbstbewußtsein und Feierlichkeit zur Schau, auch in den körperlichen Bewegungen. Er spricht mit kurzen Unterbrechungen vor sich hin, ist nur ganz kurz zu fixieren. In seinen Reden tritt, nicht allzuoft, Neigung zu Klangassoziationen zu Tage, ferner Vorliebe für hochstrebende Worte und sinnlose Zusammenstellungen. Unvollständige Probe: „Das wars! nicht mehr. Da aber die Warze. Leipziger Schlacht, Schlacht bei Leipzig, sags nicht mehr — Vatikan oder Nordpol, wenn ich den ganzen Römerkampf auskämpfe, sollt ihr mal sehen, wie der Orang-Utang in Afrika fliegt. Das war genug. Erich F. ist das nicht, den alle an den Arm stoßen. Nun ist's genug. Auf in den Kampf! (gesungen) Erich F. liegt im Bett. Ist das die Uhr? Ich habe auf die Uhr geklopft mit der Faust (die Taschenuhr war in der Tat bei der Aufnahme entzwei). Schachspiel oder — [Frage des Arztes: „Haben Sie auf der Schule eine fremde Sprache gelernt?“] Thermometer weiß ich, Quecksilber war nicht da. Was sagte ich in Hamburg, am Kölner Dom, Taube, Globus, Lampe, Wunderlampe, Lotte, du süße Maus, die Maus hat den Schwanz“ usw. — Bestimmte Dinge kehren immer wieder z. B. bezeichnet Patient sich oft als Papst, spricht von Aladdin und der Wunderlampe,

von der Sonne. Öfters wird auch ein Satz in immer verschiedener Form wiederholt mit: „Ich sollte, wollte, konnte, könnte, mußte, müßte, möchte.“ Dabei grimassiert Patient andauernd, nimmt eigenartige Stellungen ein, reicht statt der rechten, die linke Hand, dreht dabei den Arm in eine gezwungene Stellung und gibt nur den kleinen Finger.

27.—30. November. Meist laut; trommelt an einer Fensterscheibe, zertrümmert sie dann.

Dezember. Meist laut und unruhig; läßt sich aber im Bett und Bade meist gut halten. Behält das Hemd an. Erregung beginnt mehrmals nachts und abends. Am 23. Erbrechen. Stuhlgang ständig angehalten.

1908.

2. Januar. Hat einen anderen Patienten geschlagen und sein Bett umgeworfen.

3. Januar. Nachts sehr unruhig. — Zieht sich aus, grimassiert.

4. Januar. Von 3 Uhr morgens ab sehr laut, stört den ganzen Saal, verweigert Medikation.

5. Januar. Zeitweise laut. Nachts Erbrechen.

6. Januar. Am Tag unruhig.

7. Januar. Nachts zeitweise laut, steigt zu einem anderen Patient ins Bett.

9.—28. Januar. Ständig laut.

Februar. Andauernd laut und erregt, zertrümmert eines Morgens eine Fensterscheibe. Zeigt meist eine etwas geziert würdevolle Haltung, gibt die Hand in schrobener Weise. Grimassiert.

März. Bis zum 17. d. M. ruhig, schläft gut. Einmal Durchfall. Dann am Tage wieder lebhaft mit Grimassieren, Gestikulieren, spricht mehr oder weniger laut vor sich hin, meist in abgebrochenen Sätzen.

April. Manierierte Haltung, grimassiert, eigenartige Bewegungen.

Mai. Wesen unverändert, meist unzugänglich, antwortet auf die Frage nach seinem Befinden stereotyp: „Beter is't noch nich“.

Juni. Bis 18. d. M. meist ruhig, vom 27. d. M. viel Lachen und Sprechen. Nachts ruhig.

Juli. Bis 27. d. M. meist ruhig. Am 28. d. M. zerreißt er sein Hemd. Am 29. d. M. sehr verwirrt und unruhig. Gebraucht mit Vorliebe gemeine Ausdrücke; so wünscht er ältere Wärter, „die jetzigen möchten ihm am liebsten den Schwanz mitsamt dem Sack ausreißen“.

August. Wieder gesetzteres Benehmen. Schreibt einen geordneten Brief an seine Eltern. Geordnete Unterhaltung mit seinem Vater, die er von selbst nach $\frac{1}{2}$ Stunde abbricht, da es wohl Zeit sei, daß er wieder auf die Station ginge. Geht im Garten spazieren. — Besuch der Mutter, der ihn sehr erfreut. Den Blumenstrauß, den er erhalten, schenkt er seinem Bettnachbar.

September. Arbeitet ein wenig beim Gärtner.

Gebessert entlassen.

Epikrise.

Starke erbliche Belastung, zwei Mutterbrüder geisteskrank; Schwester des Patienten geistesschwach. Die Anamnese ergibt nichts Ätiologisches für den

Ausbruch. Daß der gefühlsbetonte sexuelle Komplex im Spiel gewesen sein muß, kann nach Jung aus der „Abwandlung dieses Komplexes“ im Krankheitsverlauf geschlossen werden; Patient zeigte das Bestreben nach körperlicher Nacktheit, was im Sinne eines Exhibitionismus gedeutet werden kann. Auffällig erscheint uns auch, daß eine Monate lang bestehende Verkehrtheit mit Erregung und Unzugänglichkeit im Juli 1908 anscheinend durch den bis dahin verdrängten und nun zum Durchbruch kommenden sexuellen Komplex abreagiert wird, wonach Patient wieder vernünftiger wird, der „Ichkomplex“ sich wieder teilweise aufrichtet, eine Besserung, die bis zur Entlassung anhielt.

Auch hier wären häufig Erregungen als am Abend oder nachts einsetzend konstatierbar.

Fall III.

G. R., geb. 11. Nov. 1876, war bis zu seinem 14. Lebensjahr in seiner geistigen Leistungsfähigkeit normal, von da ab Entwicklungsstillstand. Unfähigkeit zu begreifen, Zerstreutheit, scheues verkehrtes Benehmen, Unruhe, Unreinlichkeit. Unfähig zur Arbeit, hält keinen Gedanken fest, springt von einem zum andern, redet verworren. Am 31. August 1890 in die Irrenanstalt St. Katharinenstift aufgenommen. Es wird eine Geistesstörung schwerster Form mit zunehmender Verblödung konstatiert. Krämpfe wurden nicht beobachtet, Patient redet meist verworren, ist viel unreinlich. Am 29. November deshalb ungeheilt entlassen und ins Eltern-

haus zurück, wächst stark; blödes Wesen, zu jeder Beschäftigung unfähig, spricht dauernd vor sich hin, dabei unreinlich; wird zuletzt mehrfach heftig und angreifend gegen die Eltern, darum Überführung nach der Großherzoglichen Heilanstalt Sachsenberg. Aufnahme 1. April 1895.

Der Kranke ist mäßig genährt, Muskulatur schwach entwickelt, schwächlich gebaut. Die körperliche Untersuchung ergibt normale Befunde, nur sind die Patellarreflexe auffallend lebhaft, auch die Plantar- und Achillessehnenreflexe sehr deutlich. Patient macht einen sehr blöden Eindruck, ist aber heiterster Stimmung. Zeigt sich über den Ort orientiert, weniger über die Zeit, gibt an, als Kind Krämpfe gehabt zu haben, auch einmal „Schlaganfall“, weiß aber nicht was das ist. Hat die Schule bis Quinta besucht, weiß noch einige lateinische und französische Ausdrücke, verwechselt aber oft diese beiden Sprachen. Zeigt sich über die Daten der neueren Geschichte gut orientiert, schreibt und liest leidlich, rechnet mit dem kleinen Einmaleins langsam aber richtig; sein Intelligenzdefekt verrät sich wieder beim Subtrahieren, das ihm große Mühe macht. Bleibt nie bei dem Thema, springt plötzlich auf ganz fern liegende Gegenstände über. Lacht viel unmotiviert.

1895.

April. Macht naß. Legt Kotballen in die Ecke des Zimmers, „er wisse nicht, wohin damit“, harmlos, spricht viel vor sich hin.

Mai. Schmiert viel mit Kot, deponiert ihn in den Zimmerecken. Naß.

Juni. Etwas reinlicher.

Juli. Bei Besuch der Eltern grob und ungezogen. Meist schmutzig, naß. Unruhig, läuft blöde umher.

August. Schmutzig, bittet um Medizin dagegen.

September. Reinlicher, blöde und stumpf.

Oktober. Legt wieder Kotballen hinter den Ofen.

November. Auf der Flechtstube nicht zu gebrauchen.

Dezember. Etwas reinlicher.

1896.

Januar bis Juli. Äußert, er wolle bei den Kürassieren eintreten. Vielfach naß; sieht schlecht aus. Ungeheilt zu den Eltern entlassen.

1897.

Am 3. August. Aufnahme in die Großherzogliche Irrenanstalt Gehlsheim. Der körperliche Status ergibt keine Besonderheiten. Haltung schlaff, gebeugt. Patellarreflexe lebhaft. Sprache schleppend, undeutlich. Patient befindet sich in einer heiteren Erregung mäßigen Grades, lacht vielfach unmotiviert, spricht vor sich hin. Motorisch ziemlich ruhig. Sehr blöder Gesichtsausdruck, läppisches Wesen. Er vermag nur für einen Augenblick seine Aufmerksamkeit zu konzentrieren, vielfach gibt er ganz verkehrte Antworten, wiederholt gedankenlos die ihm gestellten Fragen. — Will 16 Jahre alt sein und 1895 geboren sein. Überhaupt sehr mangelhafte Orientierung. Geographie und Geschichte = 0, Rechnen $3 \times 6 = 16$, $2 + 4 = 7$, $25 - 16 = -$. Lesen

und Schreiben geläufig. Vielfach versteht er die Fragen nicht, kann Aufforderungen (Knie-, Fersenversuche) nicht nachkommen. Vielfach naß; lacht und spricht vor sich hin, stört nicht. Am 31. d. M. abends $38,5^{\circ}$ Temperatur.

1. September. $38,0^{\circ}$. Pulmones: R. H. O. verschärftes Atmen, sonst nihil. Kopfschmerzen.

2. September. $38,5^{\circ} - 37,6^{\circ}$.

3. September. $39,2^{\circ} - 37,8^{\circ}$. Leibweh. Verstopfung.

4. September. Nach Rizinus besseres Befinden.

5. September. $38,2^{\circ} - 36,8^{\circ}$.

6. September. $37,5^{\circ} - 36,9^{\circ}$.

7. September. Fieberfrei.

Oktober. Freundlich und zutraulich. Antwortet auf alle Fragen mit „Ja“.

November. Eigensinniger, ohne zu stören.

1898.

Januar. Trägt allerlei wertlose Sache zusammen.

Februar. Unsauber, nachts oft naß.

April. Reißt sich die Knöpfe von der Jacke. Trägt wertlose Sachen zusammen.

Mai. Großer Furunkel am Unterkiefer.

Vom 24. d. M. ab Durchfall mit Temperatur bis $39,9^{\circ}$.

5. Juni. Wiederhergestellt.

Juli. Unordentlich im Äußeren, aber ruhig.

August. Furunkulose im Gesicht.

September. Reißt sich die Knöpfe vom Anzug.

14. November. Klagt über Kopfschmerzen und Leibweh. $38,4^{\circ}$ — $37,9^{\circ}$.

15. November. $38,2^{\circ}$ — $37,7^{\circ}$, keine Klage.

16. November. Fieberfrei.

Dezember. Hat wieder einen Ärmel in ganzer Länge aufgerissen.

1899.

Februar. Naß.

März. Naß. Sonst unverändert.

Mai. Zuweilen naß.

Juli. Andauernd ruhig und ordentlich.

August. Nachts ständig naß.

Oktober. Anfangs auch am Tage naß, zuletzt Tag und Nacht seltener naß.

Dezember. Ruhig. Vielfach naß.

1900.

2. März. $38,6^{\circ}$ — $37,0^{\circ}$. Unstätter. Lläuft und schwatzt viel.

April. Zerreißt sein Zeug. Kratzt die Farbe von der Tür. Zeigt Neigung zum Schlagen.

Dezember. Unverändert, blödsinnig vor sich hin schwatzend. Lläßt sich zu kleinen Handreichungen auf der Abteilung verwenden.

1901.

März. Zerkratzt sich das Gesicht. Tritt selten hervor, schwatzt selten vor sich hin. Unsauber wie sonst.

Juli. Gibt auf Befragen an, er sei 17 Jahre, habe Malerei gelernt, der Vater sei Musiker. Gibt auf Vor-

halt lächelnd zu, daß der Vater tot sei und er nichts gelernt habe. Macht gute Angaben über seinen Schulbesuch etc.: „es habe aber nicht gehen wollen“.

September. Selten naß.

Dezember. Weniger unstät. Unsauber im Äußern. Nachts oft naß.

1902.

April. In die II. Klasse verlegt. Verlangt sein Essen aus der III. Klasse.

Juni. Tritt wenig hervor, spricht nur selten (halblaut vor sich hin). Äußert nie spontan einen Wunsch.

Juli. Stopft sich allerlei in die Ohren (Gras etc.).

August. Zuweilen naß.

September. Im Ganzen unverändert. Drückt sich im Zimmer herum, spricht von selber gar nicht.

1903.

Januar. Unverändert.

Februar. Ruhig stumpf, verständnislos.

Mai. Unverändert. Scheues Wesen, weicht dem Arzt meist aus. Am Tage sauber.

August. Geht scheu umher. Weicht anderen aus. Nachts häufig naß.

November. Unstätter, etwas gereizt. Geht umher, räsoniert vor sich hin; stört nicht.

1904.

Januar. Tritt wenig hervor. Geht scheu im Saal umher. Nachts naß.

März. Status idem.

24. März. Abszeß an der rechten Seite der Fußsohle. Incision.

Juni. Erst unstät und scheu, dann zugänglicher und freundlicher; gibt aber keine Auskunft, wiederholt nur mit blödem Lächeln die an ihn gerichteten Fragen.

August. Furunkel an der Stirn. Bei der Behandlung ungeberdig.

Oktober. Weicht den Visiten tunlichst aus, drückt sich gern in den Ecken umher, wird immer unzugänglicher, leicht erregt, leise vor sich hinschimpfend (zeitweise).

1905.

Januar. Unzugängliches, scheues Wesen, aber ruhig. Unordentlich im Äußern, Nachts oft naß.

März. Im Ganzen unverändert, nur bisweilen unstäter und leicht erregt, schilt dann unverholt vor sich hin.

Juni. Einmal frühmorgens schlechtes Aussehen und kleiner Puls. Erholt sich im Bett rasch. Steht aber auf.

September. Zuweilen besonders unstät und scheu.

November. Nachts sehr unruhig, teilweise außer Bett, stört die andern Kranken, beschmutzt den Saal.

Dezember. Naß.

1906.

Januar. Naß. Furunkel an der linken Wange. Ganz unzugänglich, weicht anderen aus. Schilt bisweilen unverständlich vor sich hin.

März. Unverändert. Ängstlich und scheu und doch wiederum auch neugierig.

April. Weniger scheu.

20. April. Am rechten Zeigefinger blaue rote Verfärbung des Nagelgliedes, Oedem des Handrückens. Nagel wird entfernt.

10. Juni. Wunde verheilt, feine Narbe.

Juli. Gibt dem Arzt von selbst die Hand.

Oktober. Unruhig, schilt viel, gießt einen Teller Suppe an die Wand.

1907.

Keine wesentliche Änderung.

1908.

Januar. Teilweise stuporös.

Epikrise.

Hereditär belastet, Vatermutter geisteskrank, sonst ätiologisch nichts Bemerkenswertes außer der hier typisch mit dem Eintritt der Pubertät einsetzenden Erkrankung im 14. Lebensjahr. Im Krankheitsverlauf zeigt Patient, der ständig naß ist, eine dauernde Neigung mit Kot zu schmieren, worin nach neueren Autoren ein Abreagieren sexueller Gefühle bestehen soll.

Fall IV.

B., H., Knecht. 1. Aufnahme 20. Januar 1906. Lungenkrank (1 Jahr in einer Lungenheilstätte gewesen), geb. 26. Juni 1881. Krankheitsdauer 1 Tag vor Aufnahme.

Hereditär: Mutter, ein Bruder, eine Schwester geisteskrank.

Kopfmaße: Horizontaler Umfang 56; Längsumfang 37; Ohrschieitellinie 32; Ohrstirnlinie 26,5.

Rechter Fuß mäßig stark nach innen und etwas dorsalwärts gekrümmt. Gang infolgedessen etwas behindert.

Beginn: Zeigt am Abend des 19. Januar 1906 Anfälle von Geistesgestörtheit, wird gewalttätig, redet irre, zertrümmert Fensterscheiben.

Ist bei der Untersuchung orientiert (daß er in einer Anstalt ist und daß ihm geholfen werden soll) — nach längerem Befragen Erregung und Verfolgungsideen (Feinde, die ihn umbringen wollen, Tod auf dem Schlachtfeld, sowie bevorstehende Enthauptung) läßt sich beruhigen.

Der Knecht B., ein 25 jähriger mittelgroßer Knecht, der früher schon in einer Lungenheilstätte war, erleidet nach den Angaben des Ortsvorstehers einen plötzlichen Wahnsinnsausbruch am 19. Januar 1906. Er beginnt irre zu reden, wird gegen seine Umgebung gewalttätig und zertrümmert Fensterscheiben. Er wird am 20. Januar 1906 nach G. überführt, ohne Widerstand zu leisten. Die körperliche Untersuchung ergibt über der rechten Lungenspitze verschärftes Atmen. Der rechte Fuß ist mäßig stark innen und etwas dorsalwärts gekrümmt (angeblich angeboren), daher etwas behindert im Gang. Die Patellarreflexe sind gesteigert, namentlich der rechte, sonst wird nichts abnormes gefunden. Die Pupillen sind von einer Form, gleich und reagieren prompt.

Die Anamnese ergibt, daß Mutter, ein Bruder und eine Schwester des Patienten geisteskrank sind. B. befindet sich bis zum heutigen Tage ohne Unterbrechung in G. und können wir aus der Krankengeschichte folgendes über sein Ergehen berichten.

1906.

Januar. Zeigt sich bei der Aufnahme orientiert, wird aber bald erregt und äußert Verfolgungsideen (Feinde wollten ihn umbringen — soll auf dem Schlachtfeld sterben — enthauptet werden). Im weiteren Verlauf scheint sein Wesen außerordentlich von Halluzination beherrscht, die ihn in Erregung und Angst setzen. Dreht sich seit einigen Tagen mit entblößtem Oberkörper ständig im Kreise, dabei Halluzination und schwere Angst. Zeigt sich sehr widerstrebend, verweigert die Nahrungsaufnahme, äußert bisweilen „er dürfe nichts nehmen“. Er sieht an der Decke allerhand, darf aber nicht sagen, was er sieht. Einmal sieht er einen Vogel mit Hundeschwanz und äußert nach einigen Tagen, glücklicherweise sehe er den Vogel immer noch, sonst stände es schlimm mit ihm. An einem Tage, an dem Patient gut orientiert ist, erzählt er, er habe schon in seiner Heimat viele „Stimmen“ gehört und korrigiert den Inhalt dieser Stimme als unmöglich. Tags darauf erklärt er, ein Mann seiner Umgebung sei gar kein Mensch, sondern ein Geist. Mit den am Fenster vorbeifliegenden Tauben fühlt er sich in Verbindung, dabei heitere Stimmung. Patient hat reichlichen Auswurf, eitrig, geballt, übelriechend. Tuberkelbazillen nicht nachweisbar.

Februar. Fast stets unruhig und von schweren Angsteffekten geplagt. Springt außer Bett, schlägt um sich. Halluziniert viel. Spricht wenig und in abgerissenen Worten. — Gerät bei der Annäherung eines anderen stets in schwere Angstdyspnoe. Äußerungen: er habe seinen Bruder nicht geschlagen, er habe das Paradies nicht geschaffen — fragt den Arzt, ob er ein Husar sei. Husten und Auswurf, zahlreiche Tuberkelbazillen.

März. Ruhig und still, fragt nach seinen Brüdern und seiner Uhr. Am 10. März Sputum blutig-eitrig. Seit dem 13. d. M. klagt Patient andauernd über Kopfschmerzen. Zuweilen ängstlich und bei der Medikation widerstrebend, benimmt sich bei Besuch der Mutter nett und verständig.

April. Schnappt nach Luft, unzugänglich, aber ruhig, zuweilen sehr ängstlich, „er würde hier geschlagen, er könne hier nicht bleiben.

H. R. O. bis Mitte des Scap. Schall verkürzt mit tympanitischem Beiklang. Insp. sehr verschärft, zuweilen fast bronchial. Expir. scharf mit kleinblas. Rasseln. H. L. O. verschärft. Atmen.

Mai. Zunächst stumpf und völlig apatisch, nicht zum Sprechen zu bewegen. Wechselndes Fieber bis 39°. Später noch ängstlich, dann ruhig und freundlich, sitzt viel auf der Veranda im Lehnstuhl, keine Temperatursteigerung mehr, meint, mit seinem Kopfe gehe es jetzt gut, sein Husten würde wohl nie mehr besser werden; erzählt ausführlich über den Beginn seiner Krankheit, er habe durch einen Sternschnuppen ein

Zeichen bekommen. Wegen seines körperlichen Befindens äußert er sich sehr deprimiert.

Juni. Depression hält an, ängstlich, verweigert die Medikation. Bleibt zuweilen im Bett, sitzt stundenlang in der Veranda, hat sich Watte in die Ohren gesteckt. Starker Husten mit Auswurf.

Juli. Apathisch, antwortet nicht; bei Besuch der Mutter teilnahmslos.

August. Abweisend, ängstlich; verkriecht sich unter die Decke. Verlangt energisch fort, droht zu schlagen.

September. Ängstlich, spricht kaum.

Oktober. Abweisend, trüb und unfreundlich. Zuweilen plötzliche Zornausbrüche, wirft einmal dabei seinen Teller zu Boden.

November. Meist leidlich ruhig; fragt, ob es einen Teufel gibt. Am 28. und 29. sehr erregt.

Dezember. Ruhig. Am 16. abends Sinnes-täuschungen, am folgenden Tag noch verstört. Dann wieder ruhig, „es ginge ihm gut“. Husten geringer.

1907.

Januar. Meist verkehrt und unzugänglich. Erklärt einmal, „er wolle ohne Hemd umhergehen“.

Februar. Ständig verkehrt. Lacht viel unmotiviert.

März. Viel Husten, über der linken Lunge feuchtes Rasseln. Spricht viel und singt. Lächelt vor sich hin, reagiert dabei nicht auf Fragen.

April. Andauernd verkehrt. Stürmt einmal bei der Visite im Hemd zum Saale hinaus, schreit eines Nachts laut auf. Zerschlägt eine Fensterscheibe.

Mai. Viel Sinnestäuschungen. Singt oft unter der Bettdecke, einmal gar nicht im Bett zu halten. Meist verkehrt und erregt. Naß.

Juni. Liegt ruhig im Bett, meist unter der Decke versteckt. Späterhin leicht ängstlich, will sich nicht anfassen lassen. Pulmones: keine deutliche Schallabschwächungen über den Spitzen; Atemgeräusch verschärft, rechts oben zeitweise knackende Geräusche.

Juli. Meist unzugänglich, schmiert etwas.

August. Gibt an, daß er dauernd Angst habe, immer keinen Grund dafür, bestreitet Sinnestäuschungen.

September. Anfangs ruhig. Seit 11. abends ängstlich, weicht vor dem Arzt zurück. Dann andauernd unruhig und laut, schlägt sich mit einem anderen; schlägt eine Fensterscheibe ein.

Oktober. Anfangs verkehrt und ängstlich, reagiert nicht auf Fragen, dann ruhiger, zeigt Krankheitseinsicht. Gegen Ende des Monats sehr unruhig, besonders nach Besuch der Mutter. Läßt sich vor dem Arzt zur Erde fallen. Zerschlägt einen Teller, an der Hand Schnittwunden.

November. Meist heftige Angst und Erregung, manchmal im Bett nicht zu halten, läuft umher, jammert; gibt keine Auskunft. Wirft einen Mitpatienten mit samt dem Bett um. Zerreißt sein Hemd, faßt nach den Genitalien, umgreift sie fest und reißt daran.

Dezember. Der stark ängstliche Affekt hält an, gibt keine Auskunft, murmelt nur zeitweise etwas vor sich hin. Anscheinend sieht und fühlt er allerlei in seinem Bett.

1908.

Januar. Reißt sich an den Genitalien, stößt nach dem Arzt bei einer Injektion. Zuletzt freundlich, aber noch ängstlich.

Februar. Immer noch ängstlich, aber ruhig; versteckt sich vielfach unter die Decke. Reißt an seinen Genitalien. Zuletzt wieder unruhiger.

März. Meist unruhig, anfangs besonders nachts sehr ängstlich. Antwortet kaum.

April. Meist ruhig, doch ängstliche Haltung. Unzugänglich. Zuletzt unruhiger, beginnt zu schmieren.

Mai. Furunkel an der linken Wange.

Juni. Spricht sehr wenig, auch auf Befragen.

Juli. Unruhig. Zerschlägt eine Fensterscheibe. Zuletzt ruhiger.

August. Andauerndes Stadium starker Erregung. Zerschlägt einen Nachttisch. Schlägt um sich. Macht Abwehrbewegungen, grimassiert viel. Stellt sich nackt im Bett auf, starke innere Unruhe. Zuletzt ganz ruhig.

Epikrise.

Hereditäre Belastung. Mutter und zwei Geschwister geisteskrank. Auch hier ist zu konstatieren, daß die Erregungen im Verlauf oft abends oder nachts einsetzen, was wir, wie oben ausgeführt, deuten. Auffällig, daß verschiedene Wahnvorstellungen resp. Illusionen oder Halluzinationen, die in Pausen zu verschiedenen Zeiten auftreten, einen gewissen Zusammenhang bekunden.

1) „Feinde“, „Schlachtfeld“, „Kampf mit dem Bruder“, „der Husar“.

2) Die Beziehungen zur Luft: „Sternschnuppe“, „der Vogel mit dem Hundeschwanz, der ihn schützt“, das Gefühl des Zusammenhangs mit am Fenster vorbeifliegenden Tauben“ — „die Bitte, ihm einige in der Luft fliegende Krähen zu schenken“?

Wir sind geneigt, diese Erscheinung dahin zu bewerten, daß bestimmte gefühlsbetonte Komplexe, die auch ätiologisch wirksam waren, hier in Form des Symbols auftraten; letzteres scheint uns nach Freud („Traumdeutung“) durch den daniederliegenden Ich-komplex und dadurch verschuldete Kritiklosigkeit bedingt, die eine Undeutlichkeit der Realität wie im Traum zur Folge hat. — Auch hier zeigt sich sonst der sexuelle Komplex in dem zu Tage tretenden Exhibitionismus, dem Kotschmieren und dem Reißen an den Genitalien.

Am Schlusse nehmen wir auch an dieser Stelle noch einmal Gelegenheit, Herrn Geh. Medizinalrat Professor Dr. Schuchardt für das unserer Arbeit entgegengebrachte Interesse unsern ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

- Abraham, Karl. Über die Bedeutung sexueller Jugendtraumen f. d. Symptomatologie der Dementia praecox. Centralbl. f. Nervenheilk. XXX. Jahrg. N. F. Bd. XVIII.
- Arnemann. Über Jugendirresein. Leipzig 1906.
- Bellot, Les neurofibrilles. Morphologie normale. Leurs altérations pathologiques dans l'anémie expérimentelle et dans l'hémiplégie. Thèse de Bordeaux. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1905.
- Bernstein. Dementia praecox. Allg. Zeitschrift f. Psych. XLVI. Heft IV.
- Besta, Carlo. S. rapporto fra altezza della pressione sangn. etc. Riforma Medica XXIII. 204—206. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1906.
- De Bouck et Deroubaix. Contribution à l'histopathologie de certaines formes de psychoses appartenant à la démence précoce. Le Névrose. Vol. VIII. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych.
- De Bouck et Deroubaix. Considérations anatomo-psychologiques sur la démence précoce. Journ. de Neurologie No. 2. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1906.
- Breuer-Freud. Studien über Hysterie.
- Chénais, Louis. Recherches sur les symptômes physiques de la démence précoce à forme catatonique. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1908.
- Chénais et Diefé. Recherches urologiques et hématologiques dans la démence précoce. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1908.

- Desci, K. Zur Symptomatologie der Dementia praecox. Neurol. Zentralbl. 1905.
- Doutrebente et Marchand. Considérations sur l'anatomie pathologique de la démence précoce à propos d'un cas Katatonie. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych.
- Eisath. Über Gliaveränderungen bei Dem. praec. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1907.
- Elmiger. Über 49 Fälle von Pubertätsirresein. Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. 57. 1900.
- Evensen, Hans. Dementia praecox etc. Kristiania 1904. H. Aschehoug u. Co. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych.
- Foges. Zur Lehre von den secundären Geschlechtsmerkmalen. Archiv f. d. ges. Physiologie. XCIII. 1902.
- Freud, S. Bruchstücke einer Hysterieanalyse. 1905.
- Freud, S. Traumdeutung.
- Fuhrmann. Das psychotische Moment. 1903.
- Hecker. Hebephrenie. Virchow-Archiv II.
- Hirschl. Dementia praecox und Syphilis. Sitzungsbericht. Neurol. Zentralblatt, XXVI.
- Hoche, cf. Binswanger. Lehrbuch der Psychiatrie.
- Hoth, Fr. Statistischer Beitrag zur Dementia praecox. D. Rostock.
- Illberg. Die Bedeutung der Katatonie. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1898.
- Isserlin. Über Jungs Psychologie der Dem. pr. und die Anwendung Freudscher Forschungsmaximen in der Psychologie. Zentralblatt f. Nervenheilk. u. Psych. 1907.
- Jung, C. G. Über die Psychologie der Dementia praecox. 1907.
- Kehrer, F. A. Über gewisse synchrone Nervenerscheinungen und cyklische Vorgänge in den Genitalien und anderen Organen. Beiträge z. Geburtshilfe und Gynäkologie. IV. 1901.
- Klippel et Lhermitte. Démence précoce. Anatomie pathologique et pathogénie Revue de psychiatrie. Vol. VIII. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych.

Kölpin. Über Dementia praecox, insbesondere die paranoide Form derselben. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1908.

Kraepelin. Zur Diagnose und Prognose der Dementia praecox. Vortrag geh. i. d. 39. Vers. südwestdeutscher Irrenärzte. Heidelberg 1898. Ref. Neurol. Zentralbl. 1899.

Kraepelin. Lehrbuch der Psychiatrie.

Lehmann. Zur Pathologie der allgem. katatonen Symptome. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1898. Bd. 55.

Lomer. Juvenile Demenz mit einem Heilvorschlag. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1905. Bd. 62.

Lomer. Das Verhältnis der Involutionspsychosen zur juvenilen Demenz. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1905.

Lomer. Wahn und Persönlichkeit. Centralblatt f. Nervenheilkunde. Bd. XVI.

Lomer. Liebe und Psychose. 1908.

Lukacz, Hugo. Beiträge z. Pathologie und patholog. Anatomie der Dementia praecox. Klinikai fuzetek No. 3. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych.

Möbius, J. P. Über die Wirkungen der Kastration.

Obregia et Antonini. Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la démence précoce. Rivista stiintelor medicale No. 1. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1906.

Oeconomakis, Milt. Dementia primitiva. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1906.

Ormea A d', e Maggiotto. Ricerche sul ricambio materiale nei dementi precoci etc. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych.

Osske, H. Zur Prognose der Hebephrenie. D. Jena.

Pascal. Les rémissions dans la démence précoce. Revue de Psychiatrie 5 S T No. 3, 5 S T No. 4. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych.

Pfister. Zur Aetiologie und Symptomatologie der Katatonie. Allg. Zeitschrift f. Psych. Band 63.

Pick. Über primäre chronische Demenz (sogen. Dementia praecox) im jugendl. Alter. Prager med. Wochenschrift. 1891 Nr. 27. Ref. b. Osske (s. o.).

Pighini, Giacomo. Il ricambio organico nella demenza precoce. Riv. sperim di Freniatria, Vol. XXXIII fasc. II—III. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1906.

Reichardt. Leitfaden zur psychiatrischen Klinik.

Rizor. Jugendirresein. Archiv f. Psychiatrie. 1908.

Saiz, Giovanni. Sul significato della anomalie fisiche in rapporto all' etiologia e patogenesi della demenza precoce. Riv. sperim di Freniatria. Vol. XXXIII, fasc. II—III.

Sandoi. La formola emo — leucocitaria della demenza precoce. Riv. di Patol. nerv. e mentale. Vol. X, fasc. 10. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych.

Schott, A. Klinischer Beitrag z. Lehre der Dementia praecox Kraepelin. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie. Bd. XVII. Ergänzungsheft.

Schüle. Handbuch d. Geisteskrankheiten. Ref. b. Osske (s. o.).

Stransky, Erwin. Über Dementia praecox in ihrer Bedeutung f. d. ärztl. Praxis. Wien. med. Presse Nr. 28. 1905.

Svoboda. Die Perioden des menschlichen Organismus in ihrer psych. u. biolog. Bedeutung. 1904.

Weigandt. Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie. XXII.

Wolfsohn, Lyssia. Die Heredität bei Dementia praecox. Allg. Zeitschrift f. Psych.

Zablochka, Maria-Emma. Zur Prognosestellung der Dementia praecox. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1908.

Zalplachta. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la démence précoce. Rivista stiintelor medicale No. 7—10. Ref. Allg. Zeitschrift f. Psych.

Ziehen. Lehrbuch der Psychiatrie.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Simmel, wurde am 4. April 1882 als der Sohn des Kaufmanns S. Simmel in Breslau geboren. Ich besuchte die Schule in Berlin und zwar das Falk-Real-Gymnasium, das Askanische Gymnasium und das Leibnitz-Gymnasium, letzteres verließ ich als Obersekundaner. Nachdem ich sodann 4 Monate lang in einer Berliner Apotheke als Lehrling tätig gewesen war, entschloß ich mich, Medizin zu studieren. Ich bereitete mich deshalb privatim zum Abiturientenexamen vor und bestand dasselbe vor der Königl. Preuß. Prüfungskommission als Extraneer Michaelis 1902. Dann studierte ich Medizin und zwar bis zum März 1907 in Berlin, wo ich auch die ärztliche Vorprüfung ablegte, vom Mai 1907 ab in Rostock. Hier bestand ich am 7. Juli 1908 das medizinische Staatsexamen und bin seitdem in derselben Stadt an der Universitätspoliklinik für Nerven- und Gemütskranke als Medizinalpraktikant tätig.

Date Due

| | | |
|--|--|--|
| | | |
| | | |
| | | |
| | | |

RC514
.5566
1908
Simmel, Ernst
Kritischer Beitrag atilogie
der dementia praecox :
Inaugural-dissertation zur
erlangung der doktorwunde der

| DATE LOANED | BORROWER'S NAME | DATE RETURNED |
|----------------|-----------------|------------------|
| | | |

RC514
.5566
1908
Simmel, Ernst
Kritischer Beitrag atilogie
der dementia praecox :
Inaugural-dissertation zur