

(Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg [Sanitätsrat Dr. Herting] und der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf [Prof. Dr. Sioli].)

Zur Auffassung der Psychosen bei Metencephalitis.

Von

R. Neustadt.

(Eingegangen am 19. April 1927.)

Probleme und Erkenntnisse der Encephalitis und Metencephalitis sind bisher in gleichbleibendem Fluß geblieben. Eine Erschöpfung der Fragestellungen, die diese Erkrankung immer noch neu aufdeckt, ist bisher nicht abzusehen; das gilt gleichmäßig für die anatomische, neurologische und psychiatrische Betrachtungsweise der Erkrankung. Die psychiatrische Betrachtungsweise läßt immer wieder Einzelzüge der Metencephalitis erkennen, die erneut zu vergleichender Betrachtung mit den beiden großen, noch ungenügend differenzierten Krankheitsgruppen anregen, der Psychopathie und der Schizophrenie. Das Problem Encephalitis—Psychopathie, das seit den durch Bonhoeffer²⁾³⁾ und Kirschbaum¹⁹⁾ zuerst beschriebenen Fällen von Wesensänderung bei jugendlichen Metencephalitikern in den Vordergrund trat, ist in den letzten Jahren nicht mehr weiter verfolgt worden. Die anfänglich gehalte Hoffnung, die Encephalitiserfahrungen könnten die Kenntnis des Wesens der Psychopathien grundlegend erweitern, hat sich nicht erfüllt. Ebenso wie Gerstmann und Kauders¹⁴⁾ habe ich³²⁾ auf die prinzipiellen Bedenken hingewiesen, die einem derartigen Forschungsversuch entgegenstehen.

Die Zusammenhänge, Verbindungsmöglichkeiten, Ähnlichkeiten von Metencephalitis und Schizophrenie sind vom Neurologischen allmählich immer mehr ins Psychische gestellt worden. Die ursprüngliche Fragestellung nach den Zusammenhängen von Encephalitis und Katatonie [Steiner^{35), Stertz^{37) 38), Fränkel¹²⁾ u. a.] ist heute zur allgemeinen Encephalitis-Schizophrenie Frage erweitert. Dabei ist ein Stillstand und vorläufiger Abschluß der Encephalitis-Katatonie Untersuchungen unverkennbar. In dieser Frage hat sich immer mehr die Meinung durchgesetzt, daß Fränkels (l. c.) ursprüngliche Ansicht, wesentliche psychische Symptome der Schizophrenie seien in die Stammganglien zu lokalisieren, zu weitgehend war, daß es sich vielmehr bei der Ähnlichkeit}}

mancher encephalitischer und katatonischer Zustände nur um die Benutzung desseinen motorischen Mechanismus handelt, der einmal von niederen neurologischen, im anderen Falle von höheren psychischen Zentren her benutzt wird [Bostroem⁵), Gerstmann und Schilder¹⁵]. Besonders anschaulich hat diese Verhältnisse noch einmal Lotmar²⁸) zusammengefaßt, der nicht glaubt, daß die bei der Encephalitis hauptsächlich ergriffenen tieferen Hirnteile „sich als Stätten psychischen Geschehens (sei es auch elementarster Art) erweisen werden; . . .“ daß „die höheren Seelenvorgänge . . . einem harmonischen Zusammenwirken dieser Hirnteile mit der Rinde vorbehalten sind, so zwar, daß die Seelenvorgänge höheren Ganges leiden sowohl bei relativ isolierter Funktions-schädigung jener Hirnstammteile als bei relativ isolierter Funktions-schädigung im Rindenbereich, jeweils aber in einer kennzeichnend verschiedenen Weise“.

Damit ist bereits die eine *Kernfrage des Problems* vorweg angedeutet, die Frage nämlich, ob und in welche Hirnteile oder Hirnsysteme eine Lokalisation der Schizophrenie möglich ist, die Frage, die Kleist²⁰⁻²²) schon vor langen Jahren in Angriff genommen hat, und ob die psychischen Störungen der Encephalitis teils so sicher lokalisierbar, teils den schizophrenen Störungen so wesensähnlich sind, daß sie als neue und sichere Grundlagen zur Klärung dieser Frage angesehen werden können.

Die Frage, deren Schwierigkeit neuerdings von A. Westphal⁴⁰) hervorgehoben wird, läßt sich nicht lösen, ohne die Gesamtheit der psychischen Phänomene der Metencephalitis zu berücksichtigen. Neben dem akinetischen oder hyperkinetischen Grundzustand mit seinen psychischen Dauererfolgen heben sich Sondersymptome hervor von Konstanz oder vorübergehender Dauer. Hierher gehören die beschriebenen Erscheinungen des Zwangshandelns [Herrmann¹⁸), Goldstein¹⁶)] und Zwangsdenkens [Mayer-Groß und Steiner²⁹)] bei Hirnstammerkrankungen, insbesondere Encephalitis. Diese Erscheinungen, insbesondere ihre primitiven Äußerungsformen, können vielleicht mit der Lokalisation des Krankheitsprozesses im Hirnstamm in Verbindung gebracht werden (siehe auch Lotmar).

Neben diesen Zwangssphänomenen treten bei Encephalitikern Wahndeideen und Sinnestäuschungen auf, deren enger Zusammenhang mit der Grundkrankheit unverkennbar ist. So berichtet Ewald¹⁰) über optische Halluzinationen während der encephalitischen Schauanfälle, ebenso Bürger und Mayer-Groß⁸). Es ist nicht unwahrscheinlich, daß derartige Halluzinationen von vorübergehenden materiellen Veränderungen am peripheren oder zentralen Teil der Sehbahn begleitet oder sogar durch diese verursacht wird. Unter den Wahndeideen der Encephalitiker stehen an Häufigkeit des Vorkommens die *wahnhaften Deutungen körperlicher Mißempfindungen* oben an, so Vergiftungsdeideen als Folge vegetativ be-

dingter Funktionsstörungen des Intestinaltractus. Nicht selten finde ich auch in der Literatur und in eigenen Fällen wahnhafte Deutung anderer encephalitischer Erscheinungen, so z. B. die Erklärung einer Gangstörung als Folge übertriebener Onanie. So bezeichnet einer unserer Fälle seine Gesamterkrankung richtig als Folge der Kopfgrippe, für seine Gangstörung hält er aber hartnäckig und unüberzeugbar an der Erklärung ihrer Entstehung aus übertriebener Onanie fest.

Diese Wahnvorstellung besteht vollkommen isoliert neben der übrigen Erkrankung und fast außerhalb der sonstigen, vollkommen geordneten und erhaltenen Persönlichkeit. Eine Tendenz zu ihrer Ausbreitung und Verarbeitung ist nicht bemerkbar. Eine derartige Isoliertheit und mangelnde Beeindruckung der Gesamtpersönlichkeit scheint auch der Mehrzahl der Halluzinationen der Encephalitiker zuzukommen, sodaß Wahnideen und Sinnestäuschungen der Metencephalitiker selbst dann, wenn sie nachweisbar sind, im klinischen Gesamtbild wenig hervortreten. Fälle, in denen Wahnideen und Sinnestäuschungen so weitgehend systematisiert sind oder so stark hervortreten, daß sie klar als psychotisch zu bezeichnen sind, gehören zu den selteneren Encephalitisfolgen.

Aus verschiedenen in der Literatur eingestreuten Bemerkungen über Encephalitispsychosen geht hervor, daß die hier gemeinten Zustandsbilder mehrfach beobachtet wurden. Klar und ausführlich beschrieben sind sie bisher in der Literatur so selten, daß noch die Beschreibung eines Einzelfalles gerechtfertigt ist und dieser noch neue Seiten der Encephalitispsychosen, durch die die Encephalitis-Schizophrenie Frage wieder mit neuem Material aufgeworfen wird, demonstrieren kann.

Eine derartige „paranoide Variante der postencephalitischen psychotischen Zustände“ wurde kürzlich von *Kwint*²⁴⁾ beschrieben. Es entwickelte sich in diesem Falle neben dem postencephalitischen Parkinsonismus eine systematisierte paranoide Erkrankung. Trotz der Systematisierung betont *Kwint* die relative Isoliertheit der Verfolgungsideen und ihre Entstehung bei einem präpsychotisch in seiner Charakteranlage nicht zu paranoiden Ideen disponierendem Individuum. Die psychologische Analyse des Falles deckt so viele Züge der Encephalitis, die zu veränderter Einstellung führen, in der paranoiden Erkrankung auf, daß *Kwint* an die Möglichkeit denkt, die Encephalitis habe durch ihre Einwirkung eine derartige Persönlichkeitsänderung herbeigeführt, daß diese einer paranoiden Konstitution gleichwertig sei. Die paranoide Erkrankung sei also Ausdruck des encephalitischen Krankheitsvorganges.

Ein gleicher Fall ist bisher in der Literatur nicht beschrieben. Der Vergleich dieses Falles mit den Psychosen bei Encephalitis mit ausgeprägterem „schizophrenen“ Charakter ist bedeutungsvoll, wenn sich der Fall auch rein symptomatologisch von den vorläufig als schizophren zu bezeichnenden Psychosen der Metencephalitiker fast ebensoweit unterscheidet wie sonst immer Paranoia und Schizophrenie. Geeint ist er jedoch mit diesen Psychosen außer durch manche psychologische

Vorgänge durch die gemeinsame encephalitische Grundlage des Krankheitsbildes. Die Beherrschung der Psychose durch die Systematisierung der Wahnidee, wie in diesem Falle, ist eine Ausnahme, wenn auch die Tendenz zur Fixierung der einmal produzierten Wahnideen bei den symptomatischen Psychosen — auch bei denen im Verlauf der Metencephalitis — nicht selten ist.

Einen derartigen Fall von Encephalitispsychose hat *Thiele*³⁹⁾ 1923 demonstriert. In diesem Falle entwickelte sich 4 Monate nach der akuten Encephalitis ein Dauerzustand eigenartiger Bewußtseinsstörung, der einer traumhaften Benommenheit gleich. Die Aufmerksamkeit war herabgesetzt, die Orientierung unsicher, Personenverkenntungen, Zweifel an der eigenen Identität, realistische Uninteressiertheit, massenhafte Sinnestäuschungen und Wahnideen. Die gedankliche Verknüpfung erfolgte nicht nach rationalen, sondern nach katathymen Gesichtspunkten, ähnlich dem Traumdenken. Die mannigfachen Sinnestäuschungen, die das Bild beherrschen, liegen vor allem auf haptischem und kinästhetischem Gebiet mit deutlicher illusionärer Verwertung von Körpersensationen, in zweiter Linie auf optischem und akustischem Gebiet. „Man wird daran denken dürfen, daß diese Sinnestäuschungen ihr organisches Substrat in der besonderen Lokalisation des encephalitischen Prozesses im Subcortex haben. Durch diese illusionär ausgebauten Parästhesien erhält aber die ganze Psychose inhaltlich eine spezifische Färbung. Von dem Charakter der Wahnbildung ist besonders zu betonen, daß sie eng an die illusionären Vorstellungsinhalte anknüpft und kaum aus diesem Kreise heraustritt. Die Psychose bezieht also ihr *Wahnmaterial* zum großen Teil aus den durch den encephalitischen Prozeß bedingten Parästhesien, was differentialdiagnostisch, etwa für die Abgrenzung gegen schizophrene Prozesse, von Bedeutung sein dürfte. Der *Verlauf* der Psychose ist dadurch gekennzeichnet, daß das geschilderte durchschnittliche Verhalten wiederholt episodische Steigerungen in Form deliranter und amentiaartiger Bilder erfährt, und daß mit der Zeit ein immer stärkeres Hervortreten der wahnbildenden Tendenzen sich bemerkbar macht. Ansätze zur Systematisierung des Wahns sind vorhanden. Eine fortschreitende Fixierung der einzelnen Wahninhalte ist erkennbar und damit eine zunehmende Monotonisierung des ganzen Psychoseninhaltes. Ihrer *klinischen Stellung* nach ist die ganze Erkrankung zu bezeichnen als eine chronische Halluzinose mit wahnbildenden Tendenzen als Auswirkung einer exogenen Hirnschädigung durch das encephalitische Virus.“

In diesem Bilde sind eine Reihe von Zügen, die an Schizophrenie erinnern. Der Grundzustand der Psychose, die dauernde Herabsetzung der Bewußtseinshelligkeit, läßt jedoch keinen Zweifel darüber, daß *Thiele* mit seiner Ansicht über die exogene Bedingtheit der Psychse recht hat. Derartige Fälle können also wohl dazu dienen, die lokalisatorische Bedingtheit von Halluzinationen zu erörtern, unterscheiden sich aber zu weit von einer „echten“ Schizophrenie, um Grundlage für die Erörterung der Encephalitis-Schizophrenie-Frage zu sein.

Diese Erörterungen müssen sich vielmehr an die Fälle postencephalitischer Geistesstörungen halten, die in den beiden letzten Jahren mitgeteilt worden sind und auf die *Leyser*²⁶⁾ zuerst deutlich aufmerksam gemacht hat.

In *Leyzers* Fall entwickelte sich 2 Jahre nach dem in der Klinik durchgemachten akuten Stadium der Encephalitis ein metencephalitischer Starrezustand, nach

weiteren 2 Jahren traten Halluzinationen auf. Nach 2 Monaten wird der Kranke mißtrauisch, bezieht Gespräche auf sich; später Verwandlungsideen und Angstzustände, dann Verfolgungs- und Größenwahnvorstellungen, Abstammungszweifel und Heiratsgedanken, „optische und akustische Halluzinationen ängstlichen Inhalts werden in traumhaften Zuständen erlebt“, dazu Verzauberungs- und Prophetenwahn. Alle Wahnbildungen werden zweifelnd und schwankend vorgebracht und treten in deutlichem Wechsel ruhigerer und erregterer Stadien hervor. In freieren Perioden werden die Wahnideen manchmal als Blödsinn bezeichnet. „Niemals machte sich eine autistische Einstellung bemerkbar; stets besteht ein guter gemütlicher Rapport. Eine Persönlichkeitsveränderung läßt sich nicht feststellen, ... In der letzten Zeit ist Patient ganz ruhig, halluziniert nicht mehr und hält nur noch an seinen Heiratsideen fest.“

Leyser gibt dann eine eingehende Analyse, in der er die zitierten Anschaubungen näher begründet. Von den beiden Möglichkeiten, daß es sich um eine Kombination von Encephalitis und Schizophrenie handele oder um eine Encephalitis mit besonderem Verlauf, lehnt er die erste mit guten Gründen ab. Nicht die groben Symptome wie Halluzinationen, Wahnideen, Spannungs- und Iterationssymptome usw. ermöglichen eine Entscheidung, sondern nur die Beachtung des psychischen Gesamthabitus, die Einstellung zur Umwelt, mangelnde affektive Verblödung, fehlende autistische Einengung, fehlende Begriffsverschmelzung u. a. führen zur Ablehnung der Annahme einer schizoprenen Erkrankung.

| *Leyser* untersucht ferner, ob und inwieweit eine Erklärung der besonderen Verlaufsform der Psychose möglich ist. Die Psychose selbst sei eine modifizierte Form der exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers*, wofür auch die von *Leyser* mehrfach erwähnte Tatsache spricht, daß das Sensorium zeitweilig nicht ganz frei war. Zur Erklärung der Modifizierung zieht *Leyser* einen klinisch ähnlichen von *Scholz* beobachteten und anatomisch untersuchten Fall heran, der weitgehende histologische Veränderungen in vielen Hirnteilen aufwies. Bei entsprechender konstitutioneller Veranlagung sei es wahrscheinlich die Miterkrankung der subcorticalen Ganglien neben der der Rinde, die zu der Alteration der exogenen Reaktionstypen in einer Weise führe, daß dadurch „zuweilen sehr an Dementia praecox erinnernde Zustandsbilder hervorgerufen werden“. Die Persönlichkeitsumwandlung sei durch den chronischen Hirnprozeß bedingt, sie sei aber nicht typisch schizophren.

Noch schärfer ablehnend gegen die Annahme einer Schizophrenie, ja selbst gegen den Vergleich dieser Zustandsbilder mit schizophrenen ist *E. v. Domarus*⁹⁾.

v. Domarus zitiert einen von *Herrmanns* beschriebenen Fall eines jugendlichen Encephalitikers mit Halluzinose von 5 Jahren Dauer bei erhaltenener Besonnenheit. Außer den Fällen von *Scholz* und *Leyser* teilt *v. Domarus* noch 2 eigene Fälle mit. Der erste Fall betrifft eine 38jährige Frau, die seit einigen Wochen vor ihrer Aufnahme in die Bonner Klinik im Februar 1926 Gottes Stimme leise sprechen hörte. Sie glaubte außerdem, ein Hanswurst treibe mit ihr allenthald dummes Zeug. Nach etwa ½ Jahr waren die Beeinflussungsideen und das Stimmenhören so weit zurückgetreten, daß die Patientin nach Hause entlassen werden konnte. Krankheitseinsicht bestand bei der Patientin nicht.

Im zweiten Fall handelt es sich um eine jetzt 30jährige Patientin, die im Alter von 25 Jahren eine Schlafkrankheit durchmachte. Mit 27 Jahren heiratete die Patientin noch. Seitdem entwickelte sich ein amyostatischer Symptomenkomplex mit häufigen Schauanfällen. Während der Schauanfälle lebhafte Sinnes-täuschungen; äußerte z. B. einmal: „Wenn ich die Augen schließe, dann bin ich im Kino, so, jetzt sehe ich eine Straße — darauf spielen die Kinder, aber jetzt

kommt ein Wagen, und jetzt bin ich zu Hause, mein Mann ist da, der kocht.“ Aber auch außerhalb der Schauanfälle Sinnestäuschungen. Die Sinnestäuschungen sind sehr plastisch, stellen Handlungen dar; sie sieht, wie zwei Gerippe einen Sarg ins Zimmer bringen, wie der Tod an ihr Bett tritt und ihr mit einer Laterne ins Gesicht leuchtet. Knüpft daran die Befürchtung, sie komme in die Irrenanstalt. Nach einiger Zeit treten die Sinnestäuschungen vollkommen zurück.

v. Domarus kommt zu der Ansicht, diese Zustandsbilder seien am besten als paranoid-halluzinatorische Symptomenbilder gekennzeichnet. Zu ihrer nosologischen Einordnung zieht er den Vergleich mit anderen Halluzinosen exogener Art heran, insbesondere die Halluzinosen malariabehandelter Paralytiker. Viel weniger könnten die Halluzinosen, wie sie auch bei Schizophrenie beobachtet werden, zum Vergleich herangezogen werden. Auch die Ähnlichkeit im weiteren Verlauf — das Abklingen der Metencephalitishalluzinose ohne entsprechenden Defekt — spräche für ihre exogene Natur. Die paranoid-halluzinatorischen Zustandsbilder der Metencephalitiker ordneten sich also den exogenen Reaktionsformen im Sinne *Bonhoeffers* unter.

Eine gewisse Ähnlichkeit dieser beiden Fälle mit dem von *Leyser* mitgeteilten liegt in dem Ablauf der Psychose mit ihrer Neigung zur Besserung, ohne einen entsprechenden Defekt zu hinterlassen. Während *Leyser* aber gerade die Momente betont, die die Psychose von den sonst gewohnten symptomatischen Psychosen trennen, kommt *v. Domarus* zu dem Schluß, daß die Halluzinosen der Metencephalitiker völlig in den *Bonhoefferschen* exogenen Reaktionstypen aufgehen. Es ist aber nicht zu erkennen, daß die von *Domarus* beobachteten Fälle wesentlich einfacher strukturiert sind als der *Leysersche* Fall.

Die letzte Publikation liegt von *Bürger* und *Mayer-Groß*⁸⁾ vor. Die Autoren gehen von der Idee aus, „Schizophrenien“ mit bekannter Ursache mit dem Gros der Dementia praecox zu vergleichen, um auf diesem empirischen Wege tiefer in das Schizophrenieproblem einzudringen.

Im ersten der von *Bürger* und *Mayer-Groß* mitgeteilten Fälle tritt nach einer im 16. Lebensjahr durchgemachten Encephalitis neben der körperlichen eine geistige Veränderung ein mit Zwangssphänomenen und Wesensänderung, mit Starrsinn, Widerspenstigkeit, Reizbarkeit und sexueller Übererregbarkeit. Danach zunehmende soziale Verwahrlosung, Arbeitsunlust, Streitsucht, Neigung zum Vagabundieren. Nach 5 Jahren Aufnahme in die Klinik, wo sich neben den psychotischen Symptomen dauernd der vorlaute, aufdringliche Charakter des Encephalitikerjungen zeigte. An sonstigen psychischen Krankheitsscheinungen, deren Stärke periodisch wechselte, traten hervor Affektlabilität, *déjà-vue*-Erlebnisse, Zwangssphänomene, Erregungszustände mit Halluzinationen auf fast allen Sinnesgebieten, Wahnideen im Anschluß an ein ethisch-religiös gefärbtes Bekehrungserlebnis mit Abkehr von der sexuellen Vergangenheit, Umdeutung und Umlisionierung der Umgebung im Sinne des Wahns, der zwar immer dieselben Zentralpunkte hatte, im einzelnen aber nicht fixiert war; zeitweise Zurücktreten des Wahninhalts, zeitweise wiederholte erlebnisreiche Schübe.

Die Autoren sehen in dieser Psychose nicht eine verständliche Entwicklung, nicht die Verarbeitung „somatischer, ichferner Krankheitssymptome durch den gesunden Teil der Psyche, sondern hier hat der Krankheitsprozeß selbst in das Getriebe des seelischen Ablaufs eingegriffen und ihm eine veränderte Funktions-

weise aufgezwungen, wie wir das bei schizophrenen Schüben kennen.“ Die Encephalitis habe einen Hirnprozeß nach Art der Schizophrenie verursacht, wie das auch andere organische Gehirnerkrankungen mitunter veranlassen, nicht aber habe eine schizoide Persönlichkeit auf den Krankheitsprozeß „schizophren“ reagiert und nicht sei aus dem Fall zu schließen, daß die Schizophrenie überhaupt den exogenen Reaktionstypen zuzurechnen sei.

Der zweite Fall machte während der akuten Encephalitis 1920 eine symptomatische Verwirrtheit durch, die bald wieder abklang. Anfang 1924 erneuter Schub und seitdem neben zunehmender Rigidität stärkeres Hervortreten psychischer Abnormitäten. Im Vordergrund stehen Klagen über coenästhetische Mißempfindungen, dazu kommen Gedankenlesen, Zwangsdanken, hypochondrische Befürchtungen, Beeinträchtigungsideen, Vergiftungsfurcht, Nahrungsverweigerung, Suizidversuche, Personenverkenntung, plötzliches Schwinden der Gedanken. Die Stärke der Symptome schwankt, doch ist eine wesentliche Änderung nicht eingetreten, weder ein endogener Zustandswechsel noch ein Fortschreiten des Prozesses. Der Patient bietet „dauernd das gleiche Bild eines autistischen, völlig von wahnhaften Beeinträchtigungsideen erfüllten Kranken mit sehr einförmigen Körpersensationen und einer schweren Denkstörung nach Art schizophrener Sperrungen, vielleicht auch mit autochthonen Gedanken; jedenfalls ist er in jener unfreien, einförmigen, affektiv starren, eingeengten psychischen Verfassung bei relativem Erhaltensein der intellektuellen Funktionen, wie wir sie sonst nur von Schizophrenen kennen.“

Bei der anschließenden Analyse des Falles heben die Autoren hervor, daß eine Affektverarmung nicht eingetreten sei, daß aber ohne den Parkinsonismus niemand an dem Vorliegen einer Hebephrenie mit paranoiden Einschlägen und Sinnesstörungen zweifeln würde. Insbesondere sei der plötzliche Stillstand des Gedankenablaufs nur vergleichbar mit der entsprechenden Symptomatik der Schizophrenie. Charakteristische organische Defektsymptome sind nicht nachweisbar.

Die ganze Schwierigkeit des Problems beleuchtet der dritte Fall, bei dem 1 Jahr vor der encephalitischen Erkrankung eine Wesensänderung eingetreten war, aus deren Natur es nicht sicher erfaßbar ist, ob es sich um ein Versagen aus ungünstiger Milieuwirkung, um das Anfangsstadium einer Hebephrenie oder um die Wirkung des encephalitischen Prozesses handelt. Stärkere psychotische Symptome traten 3 Jahre nach der Encephalitis auf, zugleich mit Schauanfällen und offenbar in engem Zusammenhang mit diesen. Bewußtseinsstörungen fehlten, organische Defektsymptome sind nicht eingetreten.

Die Autoren heben die geringe Verarbeitung der durch die Encephalitis verursachten körperlichen Störungen hervor, wie überhaupt die striopallidiären Bewegungsanomalien vom seelischen Ablauf relativ unabhängig sind. Beim Fehlen der körperlichen Erscheinungen würde der Fall der Schizophrenie zugerechnet werden müssen. Eine greifbare Zerstörung des psychischen Habitus ist auch hier nicht eingetreten. Dagegen ist allmählich eine stärkere Fixierung der Wahnideen eingetreten als in den vorigen Fällen.

Bürger und *Mayer-Groß* resümieren, daß die Kenntnis schizophrener Psychosen bei Metencephalitis das Problem der Beziehungen der Encephalitis zur Schizophrenie keineswegs vereinfacht habe. Über der Analyse des Unterscheidenden beider Erkrankungen seien jedoch die Funktionszusammenhänge nicht zu übersehen.

Überblickt man die Gesamtheit der beschriebenen Fälle, so herrscht Einigkeit darin, daß die Psychosen bei Metencephalitis *in spezifischer Weise* durch die Hirnerkrankung in Symptomatologie und Verlauf be-

einflußt werden. Keine einheitliche Ansicht besteht darüber, ob die Lokalisation des encephalitischen Prozesses ausschlaggebend für die Form der Psychose sei, insbesondere ob die Erkrankung der Stammganglien die Psychose bestimmend beeinflusse. Diese Frage wird so lange ungelöst bleiben müssen, bis eine große Reihe anatomischer Befunde von Psychosen bei Encephalitis vorliegt.

Es besteht ferner keine einheitliche Meinung darüber, ob diese Psychosen unter die exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers* zu rechnen sind, oder ob sie sich von diesen so weit abheben, daß von ihnen *Verbindungsbrücken zur Schizophrenie* zu schlagen sind. Die Klärung dieser Frage, die wir als *zweite Kernfrage der Problemstellung* bezeichnen wollen, ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil nach *Bumke*⁷⁾ „manche schizophrene Krankheitsprozesse sehr wohl die schwerer verlaufenden oder gar unheilbar gewordenen Analogien derselben Krankheitsvorgänge sein könnten, die bei geringerer Schädlichkeit oder bei widerstandsfähigerem Gehirn nur als symptomatische Psychosen in die Erscheinung treten“. Gerade die Psychosen bei Metencephalitis sind durch verschiedene Eigentümlichkeiten besonders geeignet, diese wichtige Frage der theoretischen Psychiatrie zu erhellen.

Fall I. *Arthur B.*, geb. 24. IX. 1904.

Die *Vorgeschichte* stammt aus den eigenen Angaben des Patienten und aus den Angaben seiner Mutter.

Die Mutter des Patienten stammt aus geistig gesunder Familie; beide Eltern der Mutter sind an Tuberkulose gestorben. Die Mutter hat 3 Schwestern, von denen die jüngste etwas komisch, scheu und unresolut sei; eine ausgesprochene Geisteskrankheit besteht nicht. In der weiteren Familie der Mutter keine Geisteskrankheiten, keine abnormalen Charaktere, keine sozial Verkommenen.

Der Vater des Vaters starb mit 72 Jahren an Magencarcinom, war 2 Jahre vor seinem Tode verwirrt; war als junger Mensch „gemütskrank“, war eigenständig, jähzornig, sprach oft tagelang nichts; war nie in einer Anstalt. Großmutter väterlicherseits war gesund. Vater und 4 Geschwister des Vaters sind körperlich und geistig gesund, sind sämtlich Bandwirker; ein 5. Bruder des Vaters sei „nervös“, sei stumpfsinnig, war kürzlich in einer Nervenheilstätte, übe aber seinen Beruf als Bandwirkermeister voll aus.

Beide Eltern des Patienten sind gesund. Heirat 1898. Erstes Kind 1899, starb nach 3 Tagen. 1900 lebendes Kind, Mädchen, ist Spulerin, soll sehr still sein (fiel aber in verschiedenen Unterhaltungen bei Besuchen des Bruders nie durch besondere Zurückhaltung oder Scheu auf).

1904 wurde Arthur geboren.

1905 eine Fehlgeburt.

1906 eine Schwester, die Binderin ist.

1908 ein Bruder, Bandwirkerlehrling, der sehr nervös sein soll; näheres ist darüber von der Mutter nicht zu erfahren.

Arthur war eine normale Geburt, lernte rechtzeitig sprechen und laufen, war früh sauber, entwickelte sich in jeder Beziehung normal, insbesondere hatte er keine Kinderkrämpfe, zeigte kein Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung. Außer einer Lungenentzündung im Alter von 2 Jahren machte er keine Krankheiten durch.

Er war immer ein wilder Junge, machte viele dumme Streiche. Wenn er etwas verbrochen hatte, zeigte er übertriebene Angst vor Bestrafung, war überhaupt ein *ängstliches Kind*, fürchtete sich vor Tieren, vor dem Dunklen usw.; er war sehr reizbar, war leicht jähzornig und gebärdete sich leicht wild.

Auf der Schule — Volksschule — hat er mäßig gelernt, konnte schlecht begreifen, blieb mit 11 Jahren deshalb einmal sitzen. War insbesondere in Naturkunde und Geschichte ein schlechter Schüler, Rechnen und Schreiben konnte er gut. Durch Schulschwänzen fiel er nicht auf.

Nach seiner Schulentlassung im Jahre 1918 war er erst $\frac{1}{4}$ Jahr lang Laufbursche, dann vom Herbst 1918 an Hilfsarbeiter in einer Packstube. War dann kurze Zeit als Schlosser tätig.

Im März 1920 erkrankte er mit Fieber und Kopfschmerzen. Wurde erregt und verwirrt, sprach alles durcheinander; sprach davon, daß er jemand das Leben gerettet habe, kramte unsinnig umher, suchte unter seinem Bett ständig seine Fußballschuhe, die er gar nicht besaß. Nachts war er völlig schlaflos und erregt, zerriß mehrfach sein Bettzeug, sprang plötzlich auf und wollte seine Mutter erwürgen. Wurde deshalb nach $2\frac{1}{2}$ Tagen ins Krankenhaus gelegt. Dort war er weiter erregt, wollte an den Wänden hinaufklettern, erkannte die Ärzte und seine Angehörigen nicht, wußte nicht, wo er sich befand. Diese Erregung hielt noch weitere 3 Tage an, dann trat Beruhigung ein und 14 Tage lang anhaltende Schlafsucht. In dieser Zeit nahm er gar keinen Anteil an der Umgebung, schlief sogar beim Essen ein.

Almählich trat Besserung ein, so daß er nach 4 Monaten aus dem Krankenhaus entlassen werden konnte. Seit der Erkrankung war er aber körperlich und geistig verändert. Körperlich fiel er anfänglich nur durch Schielen auf, seit dem Sommer 1922 trat eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein, er wurde träger, müder, langsamer in seinen Bewegungen, klagte viel über Kopfschmerzen, Müdigkeit und Druck über den Augen. Seit 1923 trat Speichelfluß auf. Seit August 1924 sind Kopfschmerzen und Bewegungsverlangsamung wesentlich stärker geworden; seitdem besteht auch Schlaflosigkeit und Stuhlträgheit.

Geistig fiel er den Eltern durch sein *verändertes Wesen* auf, war etwa $\frac{1}{2}$ Jahr ängstlich und scheu, sprach fast gar nicht in dieser Zeit. Danach wurde er anspruchsvoll und quengelig. Während er bis dahin gar nicht geraucht hatte, fing er es dann im Übermaß an; nahm an den Obstständen am Markt Obst fort, wurde mehrfach dabei ertappt. War in einer dauernden Unrast, riß sich die Fingernägel ab, bis sie bluteten. Klagte häufig über Brummen im Kopf. Sprach damals auch davon, es seien überall Mäuse, stand nachts auf, weil er die Bettfedern als Mäuse verkannte. Brachte einmal seinen Stuhl mit ins Zimmer, weil Mäuse darin seien. Nachts habe er lebhaft geträumt, meint die Mutter, habe manchmal ängstlich-laut aufgeschrien, weil er „gepackt“ werden sollte.

Im Laufe des Jahres 1921 ließen alle Erscheinungen allmählich nach. Arthur fiel nur noch durch unmäßiges Zigarettenrauchen auf, war etwas schwierig und unberechenbar, aber nicht wesentlich störend. Von Sinnestäuschungen und Erregung wurde nichts mehr bemerkt. Vom Sommer 1922 an nahm ihn der Vater mit als Bandwirkerlehrling. Zur gleichen Zeit ungefähr setzte die Verschlechterung im körperlichen Zustand ein. Arthur arbeitete nichts, klagte viel über Müdigkeit, sobald er unbeaufsichtigt war, legte er sich auf eine Bank zum Schlafen. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren wurde deshalb der Versuch, Arthur als Bandwirker zu beschäftigen, vom Vater aufgegeben und A. zu einem Polsterer gegeben. Dieser schrieb den Eltern schon nach 8 Tagen, er könne A. nicht gebrauchen, da die Arbeit zu schwer für ihn sei.

Im August 1924 trat neben der Verschlechterung im körperlichen Zustand ziemlich plötzlich eine geistige Verschlimmerung ein. A. fiel zuerst dadurch auf,

daß er die Mädchen auf der Straße belästigte und küssten wollte; er bettelte auch die Passanten um Geld an, wenn er nichts bekam, schlug und boxte er. Wenn er an den Falschen geriet, wurde er selbst verhauen. Die Eltern konnten A. deshalb nicht mehr zu Hause halten und gaben ihn wieder ins Krankenhaus. Dort wurde eine Schmierkur vorgenommen, die ohne Einfluß blieb; die Eltern holten ihn deshalb Ende September 1924 wieder aus dem Krankenhaus ab.

Während dieser Zeit war eine bedeutende Veränderung und Verschlimmerung eingetreten. A. wurde ängstlich und erregt, nachts bedeutend stärker als tagsüber. *Jammerte dauernd* und unter Weinen, er müsse sterben, *sah überall Schlangen und Mäuse*, die auf ihn zukamen. Nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus stach er zu Hause mehrfach mit einem Messer in das Rohrgeflecht der Stühle, um die darin befindlichen Mäuse zu töten; war außerordentlich ängstlich und in dauernder Unrast, rückte die Schränke von den Wänden ab wegen der Mäuse. Dann trat im Oktober 1924 *Vergiftungsfurcht* auf, fürchtete selbst, daß die Mutter in die ungeschälten Eier mit einer Spritze Gift eingeführt habe, *verweigerte* aus Vergiftungsfurcht *die Nahrung* und wurde deshalb von den Eltern am 1. XI. 1924 in die Anstalt Grafenberg gebracht.

Die *körperliche Untersuchung* bei der Aufnahme zeigte einen mittelgroßen jungen Mann in geringem Ernährungszustand, von mittlerem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur. Es besteht ausgesprochene Parkinsonhaltung mit vornübergebeugtem Oberkörper, die Hände stehen vor dem Körper, sind angezogen, die Knie sind leicht eingesunken. So steht Arthur akinetisch da. Pro- und Retropulsion sind nur angedeutet.

Der Schädel ist hoch, wird überall als klopfempfindlich angegeben ohne Bevorzugung bestimmter Stellen; keine Druckschmerhaftigkeit der Nervenaustrittsstellen. Starkes seborrhoisches Ekzem der behaarten Kopfhaut. Leichter Fettglanz der Stirn. Das Gesicht ist völlig amimisch. Die Augen sind weit geöffnet; mäßige Protrusio bulbi beiderseits. Deutliche Hypersekretion der Tränendrüsen, fehlender Lidschlag. Strabismus divergens, Internusparesis rechts. Mangelnde Konvergenzbewegung des rechten Auges. Kein Nystagmus, Pupillen beiderseits rund und mittelweit, r. > l. L.R. rechts zeitweilig lichtstarr und verzogen, dann stürmisch reagierend (*A. Westphalsches Symptom*). L.R. I. prompt und ausgiebig, A.R. beiderseits wenig ausgiebig. Die rechte Gesichtshälfte hängt im ganzen etwas herab, die unteren Facialäste werden r. schwächer innerviert als l. Deutliches und konstantes Beben der Gesichtsmuskulatur. Die Zunge wird gerade vor gestreckt, zittert lebhaft.

Innere Organe ohne krankhaften Befund. Hornhaut-, Bindegau-, Rachen- und Gaumenreflex vorhanden. Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits gleich, von mittlerer Stärke. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleich, von mittlerer Stärke. Patellarsehnenreflexe nicht von pathologischen Stellen auslösbar, keine gekreuzte Adductorenzuckung. Babinski, Oppenheim, Gordon, Mendel-Bechterew, Rossolimo, Cloni negativ. Romberg negativ. Dermographie nicht verlängert und erhöht. Feinschlägiger Tremor der Hände, Lidflattern. Tonus der Muskulatur gering erhöht. Sensibilität für Berührung, Unterschied von spitz und stumpf, Temperatur und Schmerz ungestört.

Ausdrucksverhalten amimisch und akinetisch. Der Bewegungsablauf bei Befolgen von Aufforderungen ist stark verlangsamt, wird durch plötzliche Bewegungsstockungen häufig unterbrochen. Die Sprache ist undeutlich, leicht verwaschen. B. spricht stets sehr leise und ohne jegliche Modulation, eintönig, leiernd.

Der *körperliche Befund hat sich bisher kaum geändert*. Nur sind jetzt — unter allmählicher Entwicklung — beide Pupillen stark entrundet, r. > l. L.R. wenig ausgiebig bis fehlend, L.R. r. fehlend. A.R. beiderseits spurweise. Ferner sind

die linksseitigen Bauchdeckenreflexe jetzt schwächer als die rechtsseitigen. Eine sonstige Änderung im körperlichen Befund ist nicht eingetreten, insbesondere haben die eigentlichen parkinsonistischen Symptome ihre Stärke nicht geändert.

Im *geistigen Verhalten* fiel vor allem sein *ängstlich* gespanntes Wesen auf. Mit Angst verfolgt er alle Vorgänge während der Untersuchung. Persönlich, zeitlich und örtlich zeigt er sich vollkommen orientiert, im Gegensatz zu später ist das Gedächtnis ungestört, die Daten zur Vorgeschichte werden richtig angegeben. Das Schulwissen ist gering, doch ist die Intelligenz im engeren Sinne nicht grob gestört.

B. ist leicht *gedrückt*, macht sich Sorge um seinen Zustand, hält sich für krank: „*Es wäre ihm, als ob er Tiere im Kopf habe, und er fürchte, daß die Tiere ans Gehirn gehen könnten.*“ Andere Wahnideen, Sinnestäuschungen oder Klagen über Mißempfindungen werden bei der ersten Untersuchung nicht vorgebracht. Seine Stellungnahme zu den früheren Sinnestäuschungen ist unsicher in der Beurteilung der Realität. Danach gefragt, sagt er immer nur: „Ja, das habe ich immer gedacht.“ Weitere Erklärungen sind von ihm darüber nicht zu erhalten.

Im übrigen trat in der Anstalt eine wesentliche Beruhigung ein. Vergiftungs-ideen bestanden nicht mehr, die Nahrungsaufnahme erfolgte geregelt und ausreichend, der nächtliche Schlaf war gut. Arthur wurde deshalb am 10. XI. 1924 von den Eltern aus der Anstalt abgeholt.

Schon am 19. XI. 1924 wurde A. vom Vater zurückgebracht, da die Eltern ihn zu Hause, wo Wahnideen und Sinnestäuschungen wieder stärker hervortraten, nicht genügend beaufsichtigen konnten und eine erneute Verschlummerung befürchteten. A. äußerte sofort wieder, daß er *Tiere im Körper* habe, nur klagte er jetzt nicht nur über deren Vorhandensein im Kopf, sondern im ganzen Körper, besonders im Magen und Darm. *Die Tiere kämen ihm zum Mund heraus und auch bald durch die Haut gekrochen. Man solle ihm doch den Leib aufschneiden und ihm die Tiere herausnehmen.* Auf den Einwand, daß er keine Tiere im Kopf oder sonstigen Körper habe, meint er, er könne die Tiere doch ganz genau fühlen.

In den nächsten Tagen zeigt er immer wieder dasselbe Bild, fürchtet, daß sein Gehirn von den Tieren ruiniert, daß sein Körper von ihnen zerfressen werde; bittet täglich um Operation. Er bringt seine Beschwerden jetzt aber in weniger ängstlichem und weniger erregtem Ton vor, läßt sich aber durch nichts von dem Nichtvorhandensein der Tiere überzeugen. Neben seinen Befürchtungen und Mißempfindungen bringt er in der typischen quenglichen und aufdringlichen Weise des jugendlichen Metencephalitikers seine zahlreichen Wünsche vor. Von einer halboffenen Abteilung ist er dann am 28. XI. 1924 entwichen.

Am 20. III. 1925 wurde er der Anstalt Grafenberg erneut zugeführt. Er selbst gab an, er habe 14 Tage in einer Fabrik als Schleifer gearbeitet, das sei sehr gut gegangen. Jetzt hätten ihn die Eltern wiedergebracht, weil sie von einer neuen Heilmethode gehört hätten. Tatsächlich war es zu Hause gar nicht gut gegangen. A. geriet häufig mit seinen Geschwistern, die nicht an die Tiere in seinem Körper glaubten, in Streit. Durch den Widerspruch wurde er dann so gereizt, daß er heftig zuschlug. Wenn der Vater dazwischentrat, schlug er auch auf diesen ein. Auch war A. durch obszöne Bemerkungen gegenüber weiblichen Personen lästig geworden und onanierte häufig und ungeniert.

A. ist wieder in der ängstlichen Spannung und Unruhe wie bei der ersten Aufnahme; er befürchtet das Schlimmste. Auch ohne bestimmte Äußerungen ist die *ängstliche Grundstimmung* unverkennbar. Gleich zu Beginn der Untersuchung bittet er, nicht noch einmal operiert zu werden. Fragt trotz wiederholter Beruhigung mehrfach hintereinander, ob er an der Krankheit sterben müsse. Es sei ihm, als ob Würmer in seinem Leib herum und Schlangen in seinem Kopf

kröchen. Seine Beschwerden und Befürchtungen bringt er anscheinend ohne entsprechende Affektäußerung vor. Onanieren müsse er, „das muß ich, das wird mir gesagt.“ Er höre eine dumpfe Stimme im Ohr, die ihm zu onanieren befiehle.

Ende März gibt er plötzlich an, er fühle sich „wie neugeboren“. Er habe keine Tiere mehr im Körper, keine Beschwerden mehr; er wolle jetzt landwirtschaftlich arbeiten. Der Affekt ist für ein paar Tage deutlich gehoben, die ängstliche Spannung gewichen. Er bleibt aber ein störendes Element auf der Abteilung, neckt und schlägt andere Kranke mehrfach, verspricht dann Besserung und treibt es am anderen Tage wieder genau so. Kann deshalb nicht auf der Aufnahmestation bleiben und muß zur Unruhigen-Abteilung verlegt werden.

Außer den auch hier fortgesetzten Streitigkeiten mit anderen Kranken und den Pflegern fällt er hier anfänglich nicht durch wesentliche Unruhe auf, sodaß die Eltern Mitte Juni den Versuch machen wollten, ihn wieder nach Hause zu nehmen, doch schon in der elektrischen Bahn wurde er unruhig, belästigte die anderen Fahrgäste und konnte nur mit großer Mühe wieder zur Anstalt zurückgebracht werden.

Allmählich stellte sich im Laufe des Sommers wieder Unruhe und ängstliche Erregung bei ihm ein. Anfänglich war er *hauptsächlich nachts erregt*, sprang plötzlich aus seinem Bett auf, schlug auf andere Kranke ein. Motivierte sein Handeln nur damit, *das müsse er tun, das werde ihm gesagt*. Klage wieder lebhafter über die Tiere in seinem Leib und Kopf. Sobald er einen Arzt sah, hängte er sich an ihn, klagte immer wieder über die Tiere, die ihn zerfräßen. Durch den *gleichförmigen Rhythmus* und die *mangelnde Modulation der Stimme* nahmen seine Klagen die Form eines eintönigen und unerträglichen Jammerns an. Mehrfach klagte er grundlos und in unbestimmter Weise: „Die wollen mir immer alle was.“ Dann sagt er wieder, der Pfleger habe ihm Gift gegeben, man wolle ihn umbringen. Zu anderen Zeiten brachte er seine *Vergiftungsbefürchtungen* in unbestimmter Form und ohne Begründung vor; jammerte dann nur: „Entlassen Sie mich, ich soll hier umgebracht werden, die wollen mich vergiften.“ Droht, mit dem Kopf gegen die Wand zu rennen, bis er tot sei, wenn er nicht sofort entlassen werde, ohne seine Drohung auszuführen.

Alle Klagen werden unter Jammern und mit ängstlicher Erregung vorgebracht. Es werden immer wieder dieselben Vergiftungsideen und Mißempfindungen vorgebracht; die sprachliche Ausdrucksform ist dabei außerordentlich eintönig. Krankheitseinsicht besteht nicht, vielmehr versucht Patient, den Arzt immer wieder von dem Vorhandensein der Tiere zu überzeugen. Aus dem langsam zurückgehenden seborrhoischen Ekzem entnimmt er den Beweis für das Vorhandensein der Tiere im Kopf, auch sei sein Leib sehr hart infolge der Würmer.

Ende des Jahres 1925 schmiert er mehrfach mit Kot. Aus den „Gemälden“ an der Wand sieht er wieder die Tiere. „Sehen Sie, hier, das sind die Tiere, hier, Würmer und Schlangen.“ Delirante Unruhe ist dabei nicht vorhanden, auch ist Arthur jederzeit von seiner Beschäftigung ablenkbar und bittet, sofort im Anschluß an seine Versuche seine offenbar bewegten *Sinnestäuschungen* zu demonstrieren, um eine Milchzulage oder eine Zigarette. *Bewußtseinstrübung*, auch nur geringen Grades, war zur Zeit stärkerer optischer Sinnestäuschungen *nicht nachweisbar*.

Dagegen bestand eine ganz leiche Bewußtseinstrübung während der gelegentlich auftretenden „Starrezustände“ von 1—2 tägiger Dauer. An diesen Tagen lag er vollständig steif, mit zur Decke gerichtetem Blick — aber ohne eigentlichen Blickkampf — im Bett, meist auf der Bettdecke, sprach fast kein Wort, nahm keine Nahrung zu sich, jammerte nur ängstlich und unaufhörlich, der Vater sei gestorben, gegen jede Annäherung verhielt er sich ablehnend, wobei es nicht

sicher war, ob er die Personen der Umgebung richtig erkannte, fürchtete offenbar, unter dem Eindruck stärkerer *akustischer Sinnestäuschungen* umgebracht zu werden. Solche Zustände endeten gewöhnlich nach 1—2 Tagen mit Beruhigung und *gesteigertem Schlafbedürfnis* für etwa 8 Tage.

Zu anderer Zeit lag er ängstlich im Bett, fürchtete, vergiftet zu werden, verweigerte die Nahrung, sprang dann plötzlich auf, um einem anderen Kranken das Essen fortzunehmen; bei seiner aggressiven Art führte dieser Versuch gewöhnlich zu Schlägereien. Niemals systematische und länger dauernde Nahrungsverweigerung. Bei anderen Malen jammerte er wieder: „Nehmen Sie mich hier heraus, ich muß sterben, ich werde hier vergiftet, alle werden hier vergiftet, es ist alles hier voll giftiger Dämpfe.“ Zeitweilig stand er wieder bei Besonnenheit unter dem Einfluß stärkerer akustischer Halluzinationen; hörte dann, er solle „abgemurkst“ werden, das seien dunkle Stimmen, dazwischen hörte er feine Stimmen, das seien Engelstimmen; lief ans Fenster, um zu sehen, woher die Stimmen kommen. Die feinen Stimmen übten stets einen beruhigenden Einfluß auf ihn aus.

Dieser Zustand hielt unter *Wechsel* während des Jahres 1925 und während des ganzen Sommers 1926 an. Dieser Wechsel ging so vor sich, daß A. immer einmal einige Tage ruhig und zugänglich war, wenig hervortrat und dann wieder in eine neue Phase ängstlicher Erregung geriet. In diesen Zeiten der Erregung standen die Sinnestäuschungen *eines* Gebietes stark im Vordergrund, entweder die Körperhalluzinationen oder die optischen oder die akustischen oder seine Vergiftungsideen. Auffallend war die Monotonie und Stereotypie, mit der er stets alles vorbrachte.

Von August 1926 an änderte sich der Zustand für längere Zeit. Arthur wurde ruhiger, äußerte keine Wahnideen mehr, seine Sinnestäuschungen brachte er nur auf Befragen vor und dann ohne tieferen Affekt; er wurde unauffällig, fiel auch nicht mehr durch eine metencephalitische Wesensänderung auf. Bat häufig um seine Entlassung, um seinen Beruf als Schlosser wieder (!) aufzunehmen, eine Idee, die infolge seines Parkinsonismus völlig undurchführbar ist. Zeigte sich über die Ereignisse *der Vergangenheit zeitlich nicht mehr voll orientiert*.

Im November 1926 wurde B. in die Provinzial-Heilanstalt Galkhausen überführt, wo kürzlich eine Nachuntersuchung vorgenommen werden konnte. In Galkhausen traten die schweren ängstlichen Erregungszustände wie hier bisher nicht ein, doch traten in der neuen Umgebung Sinnestäuschungen und Wahnideen wieder deutlich hervor, einige Male auch Nahrungsverweigerung mit dem nachfolgenden Versuch, anderen Patienten das Essen fortzunehmen. Während des ganzen Monats Dezember bestand Schlaflosigkeit und gesteigerte nächtliche Unruhe, sagte, es hätte ihn gerufen. Einmal legte er sich nachts auf den Fußboden, ohne daß eine Erklärung dafür von ihm zu erhalten ist. Mehrfach jammert er wieder wie früher: „Helft mir, ich weiß nicht, wo ich dran bin. Es passiert mir etwas.“ An seiner Umgebung nimmt er wenig Interesse.

Am 13. XII. 1926 erklärt er plötzlich, *er habe die ganze jetzt lebende Menschheit auf die Welt gebracht*.

27. XII. 1926. Gibt Geburtsdatum, Alter, Aufenthaltsort und Datum richtig an. *Meint, er sei 7—8 Wochen hier* (statt 4). Sei von Grafenberg gekommen, *sei 1914 nach Grafenberg gekommen, sei 11 Jahre dort gewesen, 1913 habe er Kopfgrippe gehabt oder auch 1918*, genau wisste er das nicht. Fragt dann, ob hier eine Gaslampe sei: „Hören Sie nichts? Sch, Sch?“

Aus seinem Lebensgang gibt er noch an, er sei nach der Schulzeit *1½ Jahr lang Schlosser gewesen*, danach auf Wunsch der Eltern *ebenso lange Bandwirker*, dann habe er *½ Jahr im Sommer bei einem Bauer gearbeitet* (A. war einmal während des Krieges zum Landaufenthalt fortgeschickt), schließlich habe er noch fast

½ Jahr bei einem Polsterer gearbeitet, wo er schwarze Stangen lackieren mußte, und endlich ebenso lange als Hilfsarbeiter. Da er mit anderen herumgetollt habe, sei er hinausgeschmissen worden. Gleich darauf sei er krank geworden, habe 1½ Jahr lang Kopfgrippe gehabt, sei ½ Jahr im Krankenhaus gewesen. Die Hitze sei ihm immer in den Kopf gestiegen und sei dann plötzlich in Kälte umgeschlagen, er habe immer sehr starke Kopfschmerzen in der Stirnregion gehabt, als wenn der Kopf abgedeckt würde, als wenn da ein Tier wäre, das heraus wollte. Nach der Kopfgrippe sei er zu Hause erst „kerngesund“ gewesen. Er schiele seitdem und habe zeitweilig Doppelbilder gehabt, jetzt gerade nicht. Von begangenen Diebstählen wisse er nichts, wohl habe er den Bauern Äpfel von den Bäumen genommen. „Das brauchen Sie doch nicht aufzuschreiben, das ist doch nicht nötig.“ Fragt kurz darauf ohne besondere Affektäußerung, ob er hier abgemurkt würde. Erbittet sich die chirurgische Tasche, die der Arzt in seinem Mantel hat, als Andenken. Bittet dann, ihm diesen Wunsch nicht übelzunehmen. „Ich denke immer, wenn ich so etwas bei einem anderen sehe, der müßte es mir abgeben.“ (Krank?) „Sicher bin ich krank.“ (Was fehlt Ihnen?) „Die Kopfgrippe gehabt, die Nachfolgen davon.“ (Geisteskrank?) „Ja, von meinem Opa habe ich das geerbt, der hat es auch gehabt.“ Er selbst habe zeitweilig geglaubt, Tiere im Körper zu haben; jetzt glaube er das nicht mehr. Dagegen glaube er ganz bestimmt, Tiere im Kopf zu haben. Da (an der rechten Schläfe) sei ein Knubbel (Dialektausdruck für Verhärtung usw.), das seien Hämorrhoiden. Der Kot gehe ihm durch den Kopf ab. Ob Dr. S. ihm nichts eingeben könne. „Das brauche er doch nicht aufzuschreiben.“

(Stimmen?) Höre tagsüber von draußen seinen Namen „Arthur“ rufen von Mädchenstimmen.

(Gestalten?) Nachts huschten öfters weiße Gestalten an seinem Bett vorbei. — Steht dann vom Stuhl auf, er könne nicht mehr sitzen, müsse sterben, sein Zustand sei schlimmer geworden.

(Stimmung?) Mit Grabesstimme: „Ich bin lustig, immer lustig, — bloß jetzt nicht.“ Wenn er an der frischen Luft sei, sei er lustig, im Saal immer traurig. Fragt dann unvermittelt: „Sind das Flieger, wo wir drin sind?“ „Ich höre immer so ein Brummen.“ „Die haben mir die Augen verdorben, wenn ich ans Fenster gegangen bin.“ Sagt dann versöhnend, dem Arzt die Hand auf die Schulter legend: „Da müssen Sie nicht böse sein, wenn ich das sage.“ Mit weinerlicher Stimme sagt er weiter, er betrachte den Arzt als seinen Vater und Freund und freue sich jedesmal, wenn er komme. Fragt weiter: „Sind Sie schon lange Arzt?“ „Sind Sie nicht einmal in B. in der Fortbildungsschule gewesen als Fortbildungsschul-lehrer?“

Der Zustand bleibt im ganzen unverändert; ab und zu bringt er ängstliche und Verfolgungs ideen vor; zeigt dabei keinen entsprechenden Affekt.

18. II. 1927. Begrüßt Referenten in deutlich mißtrauischer und gedrückter Form. Erklärt sofort, er sei jetzt ganz gesund und wolle mit Referenten nach Hause gehen. Hält sich aber anfänglich ängstlich und scheu an der Türe des Untersuchungszimmers. Macht einen gedrückten Eindruck (der durch die Tränenhypersekretion mit zeitweilig herunterlaufenden Tränen noch verstärkt wird).

Während der körperlichen Untersuchung äußert er spontan: „Es wird doch nichts mit mir gemacht?“ Nach einiger Zeit: „Was ich denke, das sage ich direkt. Wenn ich so an den Geschlechtsteil sehe, dann sehe ich sofort das Spiel am eigenen Körper.“ „... Wenn ich so ein Wort sage, dann schäme ich mich so. Trotzdem muß ich es sagen, dazu zwingt mich der Geist, das muß ich sofort sagen.“

(Krank?) „Krank gerade nicht, dafür kann man nicht krank sagen.“ Er sei hier wegen der Nachfolgen der Kopfgrippe und wegen der Nerven. (Beschwer-

den ?) „Schwach, Zucken im Körper.“ „Kopfschmerzen, als wenn die Stirn sich abtrennte.“ (Woher ?) „Ich weiß nicht, vielleicht vom Rauchen.“ (Wie ist es jetzt mit den Würmern ?) „Davon habe ich lange nichts mehr gespürt.“ (Noch im Körper ?) „Weiß ich nicht, sind wahrscheinlich rausgegangen.“ (Wo ?) „Auf dem Klosett.“

(Spüren Sie nichts mehr ?) „In den Ohren ist es, als ob da noch einer säße. Den habe ich stückweise schon herausgezogen; der sitzt unter der Haut. Den können Sie auch fühlen.“ (Zeigt dabei auf eine belanglose Stelle an der linken Schläfe.) „Im übrigen Körper sind keine Tiere mehr.“ „Schenken Sie mir ein paar Zigaretten.“ Fragt nach einigen Zügen: „Ist doch nicht schlimm, daß ich die Zigarette rauche?“ (Warum soll das schlimm sein ?) „Wegen Gott halber, der hat mich darum bestraft.“ — (Warum dürfen Sie denn nicht rauchen ?) „Das denke ich schon mal, weil die Tabakpflanze auch ein Geist ist.“ (Woher wissen Sie das ?) „Das weiß ich von der Schule her.“ (Eine Pflanze hat doch keinen Geist ?) „Das habe ich früher auch immer gedacht; eine Pflanze ist grad so gut ein lebendes Wesen wie der Mensch.“ (Haben Sie schon immer darüber nachgedacht ?) „Nein, erst seit einem Jahr.“ (Wie kam das ?) „Weil ich etwas höher stand im Geist. Früher hatte ich nicht so viele Gedanken wie jetzt.“ (Woher kommen die ?) „Das weiß ich nicht.“ (Verbindung mit Gott ?) „Manchmal, nicht immer.“ (Wann ?) „Wenn ich lange darüber nachdenke, kann ich seine Stimme hören.“ (Deutlich ?) „Ja, ganz deutlich im Ohr, wie ein Grammophon.“ (Was sagt er ?) „Nicht viel, nur ein paar Worte: ‚Arthur!‘ Einmal hat er in Grafenberg gesagt: ‚Arthur, ich weiß, wie du gelebt hast, du hast dich bisher immer gut gehalten!‘ Mehr hat er nie gesagt. Manchmal hat er auch geschimpft, das konnte ich nicht verstehen, das dämmerte richtig im Ohr. Manchmal kam er halb vom Himmel herunter.“ (Was sahen Sie dann ?) „Eine ganz weiße Gestalt, draußen am Klosettfenster.“ (Noch mehr ?) „Nein.“ (Hören Sie noch die Flieger ?) „In dem anderen Saal habe ich sie 3—4 mal täglich brummen hören. Manchmal hörte es sich an, als ob sie kurz vor dem Haus niedergingen.“ Gesehen habe er die Flieger nie. (Gestalten ?) „Engel habe ich in Grafenberg gesehen, die flogen draußen vor dem Fenster herum und riefen Arthur und Paula.“ (Wer ist das ?) „Das ist eine Cousine, der gleiche ich viel.“ (Haben Sie sonst etwas gesehen oder gehört ?) „Manchmal habe ich die Sonne verdoppelt.“ (Wie ?) „Mit den Augen, die eine Sonne ging unter und die andere auf.“ (Tatsächlich ?) „Das habe ich selbst gesehen.“ (Glauben Sie das jetzt noch ?) „Ja.“ (Haben Sie mit Gott gesprochen ?) „Nein, ich habe nur zugehört.“ (Haben Sie wirklich alle Menschen gemacht ?) „Ja, das stimmt. Ich habe immer die Finger auf die Bettstellen gehalten, — jeder Finger ist bei mir ein Mensch, — wenn 5 zusammen waren, dann gab es eine Familie.“ (In der Nähe bellt ein Hund.) „Hören Sie den Hund? Das ist dieser Finger, den habe ich jetzt gerade gemacht.“ . . . Hören Sie, jetzt habe ich zweimal mit der Hand aufgezeigt, jetzt beißen sich die beiden Hunde schon dauernd.“

(Vergiftungsfurcht ?) „Das waren so blödsinnige Gedanken, die ich früher im Kopfe hatte.“ (Warum nicht gegessen ?) „Weil die Sachen vergiftet waren.“ (Woher wußten Sie das ?) „Das meinte ich.“ (Weshalb ?) „Weiß ich nicht.“ (Appetit ?) „Gut.“ (Schlaf ?) „Schlecht, morgens werde ich immer zwischen 3 und 4 Uhr wach.“ (Warum wollten Sie den Nachtstuhl [sc. während einer kürzlich durchgemachten Bronchitis] nicht benutzen?) „Ich ekelte mich, weil die alten Männer darauf gingen.“ (Warum wollten Sie nicht vom Fußboden aufstehen ?) „Kann ich nicht sagen.“

(Vorwürfe ?) „Nein . . . ja, weil ich nicht nach Hause kommen kann.“ (Worüber ?) „Daß die Anstalt nicht vorangeht, ist meine Schuld.“ „Und daß die Hurerei damals in Grafenberg betrieben wurde. Da hat mein Vater mit unter

einer Decke gelegen.“ (Angst ?) „Nein.“ (Traurig ?) „Ja — immer, weil ich nicht nach Hause komme.“ (Was wollen Sie zu Hause anfangen ?) „Als Schlosser arbeiten.“ (Geht das ?) „Ja.“ (Womit beschäftigen Sie sich hier ?) „Morgens etwas kehren.“ „An der Kolonnenarbeit habe ich keine Lust, wenn man wie ein Hund hingeführt wird und wie ein Hund wieder zurück, das gefällt mir nicht.“

Spricht leise, ohne Modulation, ohne affektive Betonung, *Merkfähigkeit herabgesetzt*, Intelligenz nicht grob gestört. Gegen Ende der Exploration stark hervortretende *Ermüdung*.

Zusammenfassung.

Ein 16jähriger Junge, der von Jugend auf als wild und ängstlich bezeichnet wird, macht 1920 einen Zustand von Erregung und deliranter Verwirrtheit durch mit anschließendem lethargischen Stadium. Danach monatelang anhaltende geistige Veränderung mit Akoasmen, deliranten Sinnestäuschungen und gesteigertem Angstgefühl. Nach allmählichem Abklingen der Erscheinungen behält er ein in der üblichen metencephalitischen Weise verändertes Wesen zurück mit Unruhe, Quenglichkeit, erhöhten Ansprüchen, Neigung zu unsozialem Verhalten. Nach 2 Jahren treten unter zunehmender Schlafsucht Parkinsonerscheinungen auf, die sich allmählich verschlimmern. Nach weiteren 2 Jahren (1924) tritt eine schlagartige Verschlimmerung der Wesensänderung ein. Kurze Zeit darauf unter lebhafter ängstlicher Erregung bewegte optische Sinnestäuschungen und solche der Körperfühlsphäre. Bei diesen besteht anfänglich der Verdacht auf illusionäre Verkennung von Körpergefühlen, später tritt ihr Charakter als Halluzinationen deutlich hervor. Dazu kommen akustische Halluzinationen imperativer, bedrohender und beruhigender Art. Vergiftungsideen und Nahrungsverweigerung. In besonderen Ausnahmezuständen besteht leichte Trübung des sonst freien Sensoriums mit hypochondrischen Wahnideen. Personenverkennung, Mißtrauen. Die in ihrer Äußerungsform monotone Erkrankung verläuft über $2\frac{1}{2}$ Jahre bis in die letzte Zeit hinein im ausgesprochenen Wechsel zwischen stärkerer Erregung und Beruhigung bis zur Unauffälligkeit so zwar, daß in jeder Erregungsphase ein Symptom im Vordergrund steht. Eine deutliche Schwächung des Affekts ist nicht eingetreten. Unter wesentlicher allgemeiner Beruhigung treten in letzter Zeit Wahnideen magisch-phantastischen Inhalts stärker hervor, und Selbstvorwürfe. Paranoid-hypochondrische Wahnideen sind noch vorhanden, dazu treten Selbstvorwürfe. Im jetzigen Stadium sind abnorme Ermüdbarkeit, Merkfähigkeitsschwäche und zeitliche Desorientiertheit für die Krankheitsjahre deutlich nachweisbar.

Aus dem Beginn, Verlauf und jetzigen Befund kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die im Jahre 1920 durchgemachte Erkrankung eine Encephalitis war und der jetzige Zustand als Metencephalitis zu betrachten ist. Mit Sicherheit kann aus dem neurologischen Befund erschlossen werden, daß, wie in vielen Fällen auch hier, die Encephalitis nicht auf das enge Gebiet der Stammganglien beschränkt ist, und mit

einer gewissen Wahrscheinlichkeit ist aus den während der Beobachtungszeit auftretenden Veränderungen im Verhalten der Pupillen und der Bauchdeckenreflexe zu entnehmen, daß der encephalitische Prozeß während dieser Jahre noch nicht zum Abschluß gekommen war, zwei Tatsachen, die für die Auffassung der beobachteten Psychose nicht ohne Bedeutung sind. Diese Psychose selbst hat mit den bisher in der Literatur beschriebenen Psychosen bei Metencephalitis eine derart frappierende Ähnlichkeit, teilweise bis in Inhalt und Form der Wahnsymptome und Sinnestäuschungen, daß neue Ergebnisse, die unser Fall gegebenenfalls zeigen könnte, auch mit Vorsicht für die früher beschriebenen Fälle anzunehmen sind, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun.

Die psychotische delirante Verwirrtheit im Jahre 1920 kann nur als symptomatische Psychose aufgefaßt werden. Es erübrigen sich daher psychologische Erklärungsversuche. Hat nun diese symptomatische Psychose den Weg für spätere exogene Reaktionen gebahnt oder hat sie den Boden für die Entstehung einer „echten“ Schizophrenie vorbereitet? Die andere Möglichkeit, daß Encephalitis und Dementia praecox sich unabhängig voneinander entwickelt haben, fällt hier nicht in den Bereich unseres Interesses; ihre Erörterung wird durch die folgenden Überlegungen als überflüssig erwiesen.

Es muß allerdings von vornherein betont werden, daß es bisher kaum möglich ist, mehr als die Symptome des Einzelfalles zu analysieren. Zu einer prinzipiellen Lösung ist weder die Zahl der bisher beschriebenen Fälle noch die Dauer der Beobachtungszeit ausreichend.

Es erschwert eine Stellungnahme sehr, daß die psychiatrische Beobachtung erst begann, als die Psychose bereits einen gewissen Stärkegrad erreicht hatte. Es findet sich jedoch kein Anhaltspunkt dafür, daß der Ausbruch der Psychose mit einer akuten Änderung des encephalitischen Krankheitsprozesses zusammenfällt. Bei einer durch Encephalitis und ihre geistigen Folgeerscheinungen veränderten Persönlichkeit beginnt plötzlich die Psychose, ohne psychologisch erklärbar zu sein, ohne aber auch sicher organisch bedingt zu sein. Der Beginn der Psychose ist also durch einen unerklärbaren Zusammenhang gekennzeichnet. Diese Feststellung läßt jedoch bei dem Vorhandensein einer organischen Gehirnerkrankung derartig unbefriedigt, daß nur der Nachweis eines kausalen Zusammenhangs oder der schlüssige Beweis, daß der kausale Zusammenhang unmöglich sei, zufriedenstellen kann.

Die Beweisführung wird zuerst *konstitutionelle Faktoren* auswerten müssen. Die familiäre Belastung ist nicht eindeutig bestimmbar; man kann nur das Vorkommen psychopathischer Eigentümlichkeiten in der Familie konstatieren. Die Rolle nervöser Belastung als grundlegender Faktor der Encephalitis, insbesondere auch der psychischen Folgen, ist noch unklar. [Vgl. dazu die widersprechenden Arbeiten von Löffler²⁷⁾

und *Stern* und *Grote*³⁶⁾.] Die großen Schwierigkeiten, die der Erforschung eines konstitutionellen Faktors der psychischen Encephalitisfolgen bisher entgegenstehen, hat *Fleck*¹¹⁾ kürzlich dargelegt. Sicher liegt keine Belastung vor, die eindeutig auf schizophrene Erkrankungen oder schizoide Charaktere in der Familie hinweist. Wir verzichten daher auf eine weitere Bewertung der wenig charakteristischen familiären Veranlagung.

Mehr Interesse bieten die allerdings spärlichen Angaben der Mutter über die *Charaktereigenschaften* des Sohnes, der stets ein wilder Junge gewesen sein soll, daneben aber übertrieben ängstlich; „vor Tieren fürchtete er sich immer schon,“ berichtete die Mutter. Wir sehen jedoch in der Psychose mehr als die verständliche und übertriebene Entwicklung früherer Charakteranlagen, es sind neue Elemente hinzugekommen, die charakterologisch nicht präformiert waren. Die *pathoplastische Bedeutung* der *Charaktereigentümlichkeiten* für das Bild der Psychose ist jedoch nicht zu übersehen. Auch hat vielleicht bei den mäßigen Schulleistungen unseres Patienten, die nicht auf einem groben Intelligenzdefekt beruhen, bereits früher eine gewisse Fahrigkeit oder mangelnde Tenazität bestanden.

Ergiebiger erscheint zunächst die Betrachtung der psychopathologischen Einzelsymptome. Mit ängstlicher Erregung und Spannung, Mißtrauen, Wahnideen, Vergiftungsfurcht und Nahrungsverweigerung, Illusionen, Halluzinationen mit besonderem Hervortreten von Körpheralluzinationen, mit der Aufteilung der akustischen Halluzinationen in dunkle und feine Stimmen, mit Personenverkennung, Versündigungs-ideen, mystisch-symbolischer Ausdrucksweise und Größenideen magischen Inhalts bei im allgemeinen ungetrübtem Sensorium erscheint allerdings die Annahme einer *Dementia praecox* im ersten Augenblick gerechtfertigt. Wenn auch eine ungewöhnlich große Zahl der Sinnestäuschungen und Wahnideen aus körperlichen Störungen ableitbar ist, so sind doch auch autochthone Ideen unverkennbar, und im Einzelsymptom läßt sich eine Analyse, ob exogen oder endogen bedingt, nicht durchführen. Es ist jedoch auffallend, daß in unserem Fall ebenso wie in den anderweitig beschriebenen Fällen Wahnideen und Sinnestäuschungen mit ungewöhnlicher Offenheit demonstriert werden, während man sonst bei Schizophrenen infolge ihres Autismus eine Beeinflussung durch Sinnestäuschungen oder Nahrungsverweigerung aus Vergiftungsfurcht häufig nur vermuten kann. Im Gesamtbild der psychopathologischen Phänomene ist diese Einzeldifferenz jedoch nicht beweisend und wenig hervortretend. Immerhin schwächt sie die auch in unserem Fall naheliegende Annahme, ohne das Vorliegen der parkinsonistischen Erscheinungen würde niemand an der Zuordnung der Psychose zur Schizophrenie zweifeln, wesentlich ab, eine Annahme, deren wir

uns nicht rühmen. Gerade die ungewöhnliche Kombination der „Schizophrenie“ mit den parkinsonistischen Symptomen veranlaßt uns zu näherer Betrachtung, und wir erinnern uns der Forschungen *Bonhoeffers*²⁾ und *Bleulers*⁴⁾, aus denen uns die nur symptomatologische Wertung der beobachteten Symptome bekannt ist. Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt die vorliegende „Schizophrenie“, so sehen wir, daß sie *völlig aus Bleulers akzessorischen Symptomen zusammengesetzt ist*.

Das gilt nicht nur für die Beherrschung des Zustandsbildes durch die akzessorischen Symptome *Bleulers* — eine Eigenschaft, die die Encephalitispsychose mit vielen Schizophrenien teilen müßte — das gilt ebenso sehr für das konstante *Fehlen der Grundsymptome*. Der Beweis hierfür läßt sich wesentlich führen aus der *Berücksichtigung des Verlaufs neben dem Zustandsbild*. Trotz der langen Dauer der Psychose tritt *keine Einengung* auf das eigene Innenleben ein, *keine autistische Absperrung* und vor allem *keine Schwächung der Affektivität*. Bis zum Schluß werden die ängstlich-hypochondrischen Wahnideen mit *unverminderter Affektintensität* geäußert, in freien Zeiten ist keine Affekteleere zu bemerken. Allerdings ist die Beurteilung des Affekts durch die *parkinsonistische Beschränkung der Ausdrucksfähigkeit* erschwert. Die encephalitische Störung beeinträchtigt alle drei Ausdruckskomponenten des Affekts, die Gesamtmotorik, die Mimik und die Sprache. Wer aus neurologischer Ursache die Modulationsfähigkeit der Sprache, die Ausdrucksfähigkeit des Gesichts eingebüßt hat, erscheint leicht affektsteif, selbst wenn die Psyche nicht alteriert ist. Hinter der neurologischen Störung sehen wir aber einen ungeschwächten Affekt, wie aus dem Gesamtverhalten hervorgeht. Die körperlichen Störungen können übrigens noch zu einer anderen, der entgegengesetzten Täuschung über die Qualität des Affekts veranlassen. Die feuchtglänzenden Augen, die Tränenhypersekretion können zur ungerechtfertigten Annahme eines depressiven Affekts veranlassen. Aber auch in dieser Richtung sehen wir *kein paradoxes Verhalten des Affekts*. Wir finden sogar eine auffallend geringe Störung des Affekts, die bei andern (nicht-psychotischen) Metencephalitikern keineswegs selten ist.

Auch andere wichtige schizophrene Symptome vermissen wir, so schizophrenen Sprach- und Gedankenzerfall oder Lockerung der Assoziationen. Wo Gedankensprünge vorkommen, z. B. beim gleichzeitigen Berichten von Halluzinationen und Bitten um eine Zigarette, sind sie katathym bedingt. Außerhalb katathymen Gedankengänge findet sich niemals schizophren anmutende Zerfahrenheit. Der Rapport mit dem Kranken war bis in die letzte Zeit ungestört.

Ein Symptom bedarf noch besonderer Betrachtung, die Sperrungen. *Leyser* führt das Fehlen von Gedankenstockungen unter anderen

Gründen mit an gegen die Annahme einer Dementia praecox, *Bürger* und *Mayer-Groß*, die Sperrung des Gedankenablaufs in einem ihrer Fälle fanden, sehen darin ein Symptom von überragender pathognomonischer Bedeutung. In unserem Fall konnten wir Sperrungen im Gedankenablauf nicht beobachten. Nun sehen wir Stockungen auf anderen motorischen Gebieten bei Metencephalitikern fort dauernd, denen wir keine andere Störung als den „Mangel an Antrieb“, wie ihn *Hauptmann*¹⁷⁾ analysiert hat, zuschreiben. Sollte wirklich die Stockung des sprachmotorischen Ausdrucks aus wesensverschiedenen Vorgängen, aus Autismus und Negativismus entspringen? Dieser Entstehungsmodus ist nach der Schilderung von *Bürger* und *Mayer-Groß* nicht wahrscheinlich. Das „Schwinden der Gedanken“ tritt meist nach längerem Gespräch zunehmend auf. Die Analogie dazu liegt bei der normalen Ermüdung nicht bei der Schizophrenie. Gleichzeitig mit dem Schwinden der Gedanken treten andere, störende Gedanken auf, die den Patienten ärgern und belästigen. Nun wissen wir von vielen Hirngeschädigten, Encephalitikern und anderen — auch in unserem Fall 3 war die Erscheinung deutlich —, daß sie unfähig sind, zweierlei zu gleicher Zeit zu verrichten, wie übrigens manche „Normale“ auch. Warum soll im Fall Bader ein wesensfremder Mechanismus angenommen werden, wenn die störende Ablenkung durch belästigende Gedanken zur Erklärung des Schwindens der Gedanken bzw. der Unfähigkeit des sprachmotorischen Ausdrucks genügt? Eine Abweichung von diesem Verhalten sehen wir nicht darin, daß trotz des Schwindens der Gedanken die eingeschliffene Sprachformel „Ich weiß nicht“ noch hervorgebracht wird. Wir möchten also die Sperrung des Gedankenablaufs den sonst bei Metencephalitikern vorkommenden Stockungen in kombinierten Bewegungsabläufen (motorische Absence nach *Sioli*) gleichwerten.

Die *Degradierung des Einzelsymptoms*, vor dessen psychopathologischer Überschätzung *Leyser* warnte, und die Beobachtung des Gesamtverlaufs, der schizophrene Defektsymptome nicht manifest werden ließ, zwingt uns zu dem Schluß, daß die in unserem Fall Arthur B. beobachtete Psychose keine Dementia praecox ist, daß weder eine Kombination von Metencephalitis und Schizophrenie vorliegt, noch daß die Encephalitis eine schizophrene Psychose ausgelöst hat, wenn auch einige akzessorische Symptome der Schizophrenie der Psychose ein „schizophrenieähnliches“ Gepräge gegeben haben.

Verschiedene Momente in Form und Verlauf der Psychose erlauben uns mehr als ihre negative Charakterisierung. Zunächst die Tatsache, daß die Psychose von einem *Fortschreiten des Hirnprozesses* begleitet war. Beide Erscheinungen dürfen in untrennbarem, kausalem Zusammenhang stehen. Nur nebenbei sei erwähnt, daß die aus dem wellenförmigen Verlauf der Psychose sich ergebenden pathogenetischen

Ausblicke mehr für die Annahme pathogenetischer Zwischenglieder, insbesondere endotoxischer Vorgänge im Sinne von *Westphal* und *Sioli*⁴¹⁾ sprechen als für die pathogenetischen Anschauungen *Pettes*³³⁾. Wir sehen also in der Psychose das Begleitsymptom der organischen Hirnerkrankung, die echte symptomatische Psychose; wir schließen uns darin *Thiele*, *Leyser* und *v. Domarus* an.

Leyser hat die Gründe untersucht, durch die die Psychose bei Metencephalitis von den sonstigen exogenen Reaktionen unterschieden wird. Er sieht einen wesentlichen pathoplastischen Faktor in der starken *Mitbeteiligung der Stammganglien*, eine Ansicht, der wir uns auf Grund unserer Analyse der Affektstörung auch für die übrigen Bestandteile der Psychose anschließen. Ein weiterer Faktor dürfte in der *Chronizität bei relativ geringer Intensität des Hirnprozesses* liegen. Die Psychose soll ferner durch die besondere Ausbreitung des Hirnprozesses gefärbt sein. Dieser Vermutung verschließen wir uns nicht. *Leyser* sowie *Bürger* und *Mayer-Groß* weisen auf die Untersuchungen von *Scholz*³⁴⁾ hin; eine Unterstützung fanden diese Untersuchungen in den Befunden von *Wilcken*⁴²⁾, der das anatomische Substrat psychischer Störungen in der Hirnrinde fand. Dagegen konnte *A. Meyer*³⁰⁾ in einem Fall von Metencephalitis mit schweren psychischen Veränderungen allerdings nicht psychotischer Art, keine wesentliche Störung der Hirnrinde nachweisen, so daß weitere Untersuchungen psychisch gestörter Metencephalitiker uns vielleicht noch Überraschungen bringen werden.

Die *exogene Bedingtheit* der Psychose wird noch durch einige andere Erscheinungen beleuchtet. Einmal durch die nächtliche Steigerung der Symptome, eine alltägliche Erscheinung organischer und symptomatischer Psychosen. Daneben interessieren uns besonders die zeitweiligen „Starrezustände“ mit leichter Trübung des Bewußtseins. Ähnliche Bewußtseinstrübungen kommen bei Schizophrenie auch vor; wieder tritt uns die Unmöglichkeit einer differentialdiagnostischen Klärung am Einzelsymptom entgegen. Übrigens scheinen die Bewußtseinstrübungen nicht häufig und nicht charakteristisch zu sein. *Domarus* und *Bürger* und *Mayer-Groß* weisen ausdrücklich auf das Fehlen jeder Bewußtseinstrübung hin. Auch in unserem Fall ist sie nur als Ausnahmezustand zu betrachten. Ihre Bedeutung gewinnt sie in unserem Fall durch die weitgehende Beeinflussung der Erscheinungsform der Psychose. Wir haben bereits erwähnt, daß die Psychose phasenförmig verlief und daß jede Phase jeweils durch das besondere Hervortreten eines Symptoms charakterisiert war. Wir haben nun den Eindruck gewonnen, daß der größte Teil der im besonnenen Zustand produzierten Wahnideen und Sinnestäuschungen nichts anderes war als die Fixierung des in den mit Bewußtseinstrübung verbundenen Starrezuständen neu entstandenen Wahnmaterials. Eine selbständige Ausbreitung der Psy-

chose, mindestens in den beiden letzten Jahren, fand in bewußtseinsklaren Zeiten nicht statt. Der hier vorliegende Mechanismus scheint uns auch von prinzipieller Bedeutung für andere chromisch verlaufende exogene Reaktionsformen.

Die Besonderheit unseres Falles, die gleichzeitig unseren Ausführungen die notwendige Sicherheit gibt, liegt in dem jetzigen Zustand, der als *organischer Defektzustand* zu erkennen ist. Dieser Ausgang fehlte bisher zum Schluß des Beweises. Es ist zu erwarten, daß mit längerer Beobachtung auch die charakteristischen Defektsymptome stärker hervortreten. Der jetzige Zustand ist charakterisiert durch *abnorme Ermüdbarkeit, Merkfähigkeitsschwäche* und völligem *Verlust der zeitlichen Orientierung für die Zeit der Psychose* bei erhaltener zeitlicher und örtlicher Orientierung für die Jetztzeit. Gerade die Beschränkung der zeitlichen Orientierungsstörung auf die Zeit der Psychose, ihre stärkere Zunahme mit längerer Dauer der Psychose sprechen dafür, daß es sich nicht um ein schizophrenes Symptom handelt. *Alle Zeiträume sind wesentlich verlängert*, die Grippe hat er 1913 gehabt, er war seit 11 Jahren in Grafenberg, beim Polsterer war er $\frac{1}{2}$ Jahr usw. Die ungeheure Mannigfaltigkeit seines psychischen Erlebens während der Psychose läßt ihm Monate wie Jahre erscheinen, fälscht die zeitliche Orientierung für diese Zeit. In dem jetzigen Restsyndrom der Psychose mit der erhaltenen bzw. wiedererlangten Orientierung für die Jetztzeit sehen wir eine leichte Form *des organischen Defektzustandes, des Korsakow*.

Die Erfassung und Einordnung der Psychosen bei Metencephalitis ist durch den Ausgang in einen organischen Defektzustand wesentlich erleichtert und gesichert. Wenn unser Fall auch nichts gegen eine Erstarrung exogener Reaktionen zu schizophrenen Krankheitsprozessen besagt, so ist er nicht als Stütze für diese Ansicht heranzuziehen. Auf dieser gesicherten Grundlage, die nicht mehr durch die bange Frage bedroht ist, ob nicht doch eine Schizophrenie vorliegt, lassen sich die ursächlichen Bedingungen des schizophrenen Mechanismus erneut erörtern, vielleicht auch neuer Einblick gewinnen in die biologischen Vorgänge der Schizophrenie.

Dazu reichen, wie auch *Bürger* und *Mayer-Groß* betonen, die bisher beschriebenen Fälle „exogener Schizophrenie“ bei weitem nicht aus. Es rechtfertigt sich daher die Beschreibung der beiden folgenden Psychosen, nicht weil die Fälle von fachärztlicher Seite als *Dementia praecox* verkannt worden sind, sondern weil sie einige neue gestaltende Faktoren der Psychose hervortreten lassen, wobei vorläufig dahingestellt bleiben soll, inwieweit diese Faktoren als pathogenetische und inwieweit sie als pathoplastische zu betrachten sind. Außerdem beanspruchen die beiden folgenden Fälle, als *Geschwisterpsychosen* bei

Metencephalitis, einen gewissen Seltenheitswert, hat doch selbst ein so erfahrener Kenner der Encephalitis wie *F. Stern* (l. c.) unter seinem großen Encephalitikermaterial nur dreimal familiäre Erkrankungen gesehen.

Fall 2. *Karl B.* (geb. 16. III. 1906).

Am 22. IX. 1925 wurde Karl B. der Anstalt Grafenberg wegen Dementia praecox überwiesen. Aus den Angaben des einweisenden Arztes ging hervor, daß B. schon seit längerer Zeit verändert war, er zeigte sich störrisch und aufgereggt, schlug die Angehörigen, spuckte ihnen ins Essen, zeigte kindische Freude über deren Schmerz- oder Ekeläußerungen, sprach oft verwirrt und äußerte Größenideen.

Die *körperliche Untersuchung* zeigte einen langaufgeschossenen, wenig proportionierten, sehr blassen jungen Mann in schlechtem Ernährungszustand, mit mäßig entwickelter Muskulatur.

Größe 1,87 m. Gewicht 70 kg.

Klafterweite 1,89 m. Sitzhöhe 0,94 m.

Darmbeinkammhöhe 1,19 m. Spina iliaca ant. sup. 1,12½ m. Schulterhöhe 1,58 m. Olecranon 1,21 m; Fingerspitzenhöhe 0,71 m. Kniekehle 0,57 m. Fußdiagonale 30,5 cm. Füße sind wenig gegliedert. Leichte X-Beinbildung, r. > l.

Knochenbau: Lang, mittelkräftig.

Fettpolster: gering; keine weiblichen Fettanlagerungen.

Haut: blaß, von gutem Turgor, ausreichend fettig.

Behaarung: am Rumpf sehr fein und kurz, von mittlerer Dichtigkeit. Achselhaare und Behaarung der Extremitäten dem Alter entsprechend; Schamhaare dicht, schneiden wagerecht ab. Gesichtsbehaarung: Auf Oberlippe und am Kinn vereinzelt Haarborsten, ganz feine und weiche Behaarung der Unterkinn- und Wangengegend. (Der 19jährige gibt an, sich seit etwa 1 Jahr zu rasieren; seither etwa 8 mal; zuletzt vor 14 Tagen.) Augenbrauen und Wimpern weich, von mittlerer Stärke und Dichtigkeit. Kopfhaar sehr weich, fein, dicht, etwas in die Stirn hineinwachsend.

Schädel und Gesicht im Verhältnis zum übrigen Körper plump und groß. Ausgesprochener Blasenschädel. Schädelumfang 61 cm. Schädelhöhe 21,25 cm. Gesichtshöhe 19,5 cm. Jochbeinbreite 11,5 cm, Kieferwinkelbreite 11 cm. Nasenhöhe 5,3 cm. Nasenbreite 3,3 cm. Nasenwurzel leicht eingesunken. Die Nase ist im Verhältnis zu den übrigen Gesichtsteilen sehr plump.

Die Augen stehen gerade, die Augenspalten sind ziemlich eng, links enger als rechts. Die Ohrläppchen sind tiefstehend und leicht abstehend. Das Gesicht ist sehr blaß. Augenpartie macht einen ödematösen Eindruck. Keinerlei Gesichtsfalten. Zähne klein, vollzählig, wohlgebildet.

Die Schilddrüse ist in beiden Lappen stark vergrößert, von weicher Konsistenz. Halsumfang: Jugulum — V₇ : 48 cm.

Penis lang und stark, Hoden weich, walnußgroß. Gesichtsbewegungen: beiderseits gleich und ausgiebig, etwas zittrig. — Zunge weicht nach links ab, zittert lebhaft; zeigt keine Veränderung in Form und Größe. — Augenbewegungen frei. Feinschlägiger Einstellungsnystagmus beim Blick nach links. Auffallende Konvergenzmüdigbarkeit des linken Auges. Pupillen gleich, weit, rund. L.R. prompt, im Ausmaß wechselnd. A. und C.R. +. Graefe —, Lidschlag 7 pro Min. Kein Exophthalmus.

Lunge: o. B. — Herz: Nicht verbreitert. Töne rein, gleichmäßig akzentuiert, Herzaktion lebhaft. Puls klein, weich, 138 pro Min. Blutdruck 115/70 mm Hg. — Unterleibsorgane o. B.

Romberg —. Starker Tremor der gespreizten Finger. Lidflattern. In Ruhestellung zeitweilig starker Schütteltremor von l. Arm und l. Hand. Dermographie lebhaft verlängert und erhöht. — Bindehaut-, Hornhaut-, Würgreflex +. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft, r. > l., gekreuzter Adductorenreflex von l. nach r. Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, Kloni, sonstige pathologische Reflexe an den unteren Extremitäten fehlen. Bauchdecken- und Cremasterreflexe rechts sehr schnell erschöpfbar, links bedeutend stärker als rechts. Motilität, Sensibilität, Sprache o. B. Kein Rigor.

Psychisch: Während der Untersuchung zeigt K. B. sich interessiert, ist aber auffallend still und zurückhaltend. Spontan bewegt er sich überhaupt nicht, auf Aufforderung sind seine Bewegungen träge, langsam, gebunden. Dasselbe Verhalten findet sich sprachlich; spontan spricht er nicht, auf Fragen antwortet er einsilbig, mit monotoner und völlig unmodulierter Stimme. Seine Antworten sind häufig von Verlegenheitsbewegungen begleitet, beim Sprechen blickt er häufig scheu zur Seite. Zeitweilig tickartige Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. Karl sitzt leicht versunken da; der Affekt ist völlig indifferent. Persönlich, zeitlich, örtlich und über seine Umgebung ist er völlig orientiert. Keine Gedächtnislücken, Merkfähigkeit ungestört. Schulkenntnisse, Rechenvermögen, assoziatives Denken und Urteilsfähigkeit sind gut.

Die Angaben zur *Vorgeschichte* sind infolge seiner Einsilbigkeit sehr dürftig. Er gibt an: Die Eltern und 5 Geschwister leben, Vater, Lokomotivführer, gesund. Mutter herzleidend. In der Familie der aus Westfalen stammenden Mutter sei mehrfach Kropfleiden vorgekommen. Seine beiden älteren Schwestern haben ebenfalls Kropf, die jüngeren Geschwister nicht. Der Vater sei sehr nervös. Keine Geistes- und Nervenkrankheiten in der Familie.

Er selbst habe sich normal entwickelt, sei von jeher still gewesen. Auf der Schule habe er gut gelernt, war stets der Größte in der Klasse. Keine plötzliche Wachstumssteigerung. Die Plumpheit seines Gesichts sei von Jugend an vorhanden gewesen und bei den übrigen Familienmitgliedern nicht vorhanden. Nach der Schulzeit habe er 2 Jahre als Schlosser gelernt. Im Juni 1923 mußte er die Lehre unterbrechen, da die Familie von den Franzosen ausgewiesen wurde. Bis zur Rückkehr nach Düsseldorf, im Dezember 1924, habe er dann nichts gearbeitet. Von da ab bis zum Mai 1925 wieder als Schlosserlehrling; zu dieser Zeit sei er wegen Arbeitsmangel entlassen worden.

Die Arbeit sei ihm schon von jeher schwer gefallen; in der letzten Arbeitsstelle aber mehr als früher, er sei langsamer, träger und schwerfälliger in seinen Bewegungen geworden.

Der Hals sei seit 4 Jahren (1921) allmählich dicker geworden, seitdem habe er oft Herzklagen und Angstgefühl.

In seinem Wesen habe er sich nur wenig geändert. Zu Dummheiten und Unsinn sei er von jeher aufgelegt gewesen (!), in letzter Zeit sei es allerdings etwas schlimmer geworden; das sei aber nur eine Folge der Langeweile gewesen, weil er nichts zu tun hatte. Das sei nicht krankhaft, da er es auch gut hätte sein lassen können und es bei fremden Leuten niemals tun würde. Vor der besuchenden Ärztin habe er sich eingeschlossen, weil er von deren „Quatsch“ nichts mehr wissen wollte. „Die allzusehr entwickelte Willensschwäche“ sei schuld daran. An Krankheiten habe er nur 1918 die Grippe gehabt, über deren Dauer und Verlauf er nichts mehr weiß. — Seit 5 Jahren onaniere er, manchmal bis zu 3 mal täglich; Geschlechtsverkehr hatte er nicht. Über Wahnsnideen und Sinnestäuschungen ist bei der ersten Untersuchung von ihm nichts zu erfahren.

Aus den ausführlichen anamnestischen *Angaben der Eltern* seien nur die wichtigsten angeführt: 1 Großvater der Mutter war Trinker, 1 Schwester der Mutter

an Fallsucht gestorben. Sonst keine Nerven- und Geisteskrankheiten, abnorme Charaktere usw. in der Familie. Die Großmutter der Mutter mütterlicherseits hatte einen großen Kropf, ebenso eine Schwester der Mutter und deren Tochter sowie ein gefallener Bruder der Mutter. Basedow ist mit Sicherheit in der Familie nicht vorgekommen. Von den 5 Geschwistern unseres Patienten habe 1 Schwester, Annemarie, Anlage zum Kropf und Nervenschwäche, sei menschenscheu, empfindlich und vergeßlich. Hochwuchs kommt in der Familie nicht vor.

Die Geburt unseres Patienten war sehr schwer, dauerte lange, weil der Kopf sehr dick war. Der Kopf sei immer als auffällig stark erschienen. Karl wurde $1\frac{1}{2}$ Jahr an der Brust genährt, war ein auffällig unruhiges und schlafloses Kind. beim Zahnen fieberte er viel; lernte laufen mit 15 Monaten. Keine Kinderkrankheiten, keine Krämpfe. Er war schon bei der Geburt besonders groß (56 cm), wuchs sehr schnell, bis er im 16. Lebensjahr seine jetzige Größe fast erreichte. Im letzten Jahr sind aber die Füße noch um 2 Schuhnummern gewachsen (46—48). — Sprechen lernte er schwer und spät, fing erst mit $2\frac{1}{2}$ Jahren an zu sprechen. Als Kleinkind hielt er sich meist still für sich, war etwas eigenwillig. — Mit 6 Jahren zur Volksschule, lernte anfangs schwer, blieb aber nie sitzen. Mit 10 Jahren änderte sich das, er lernte seitdem gut, schrieb gute Aufsätze, die Lehrer lobten ihn, kam deshalb zur Mittelschule. Im letzten Schuljahr (1921) änderte sich sein Verhalten, er verlor das Interesse am Lernen, blieb sitzen und wurde aus der Schule genommen.

Um Weihnachten 1920 herum hatte der Junge einige Tage eine fieberhafte Erkrankung mit Herzbeschwerden, die der Arzt als Grippe bezeichnete. Schlafsucht, delirante Zustände oder andere cerebrale Erscheinungen sind von den Eltern nicht zu erfragen. Seit dieser Grippe sei der Junge im Wesen verändert. War zuerst 6 Wochen in Kaufmannslehre; nach dieser Zeit schrieb der Geschäftsinhaber den Eltern, sie sollten ihn wegnehmen, er wäre zu teilnahmslos. (Die Mutter gibt jetzt, 1927, an, Karl habe damals im Geschäft häufig geschlafen.) War dann 6 Wochen in Gärtnerlehre; der Lehrherr teilte den Eltern mit, der Beruf sei zu schwer für den Jungen, er begriffe ihn nicht. War dann in der Schlosserlehre, dort blieb er 2 Jahre, und es ging leidlich.

Seit Beginn des Jahres 1923 habe er sich verändert, wurde boshaft gegen Geschwister und Eltern, schlug, spuckte, machte mutwillig Sachen entzwei, klagte dauernd über Schwäche und Kopfschmerzen. Als die Familie im Sommer 1923 ausgewiesen wurde, saß er seitdem $1\frac{1}{2}$ Jahr lang untätig in der Bleibe umher und verweigerte die Arbeit, „weil die Eltern auch nicht arbeiteten“. Auch nach der Rückkehr nach Düsseldorf ließ er sich nur mit Mühe und Not wieder zu seiner Arbeitsstelle schicken, von wo er im Mai 1925 wegen Arbeitsmangel entlassen wurde.

Seit dieser Zeit habe sich sein Zustand sehr verschlimmert; seine unleidliche Art sei den Eltern und Geschwistern unerträglich geworden; er spuckte, schlug, zerbrach mutwillig Geschirr. Nachts schlief er fast gar nicht, vormittags dagegen bis 12 Uhr. Nachdem er einmal mit einem Baron spazieren gegangen war, habe er sich eingebildet, er gehöre gar nicht in die Familie B., er sei mit dem Baron irgendwie verwandt. Er sei unberechenbar geworden, habe auch das Essen verweigert, so daß die Eltern ihn in die Anstalt Grafenberg überführen mußten.

Hier zeigte er anfänglich neben Tremor, Aminie und Akinese ein explosiv-vorlautes und quengeliges Wesen. Nach einigen Tagen zeigte er ängstliche Erregung, jammerte laut, daß er Angst habe, man wolle ihn umbringen, im anderen Saal habe er etwas Verdächtiges bemerkt; fürchtet auch, vergiftet zu werden und verweigert deshalb Nahrung und Medizin. Diese Zustände, die nicht von einer Änderung des Bewußtseins begleitet sind, treten ganz plötzlich ein, dauern

gewöhnlich einen Tag. Am anderen Tag ist die Angst verschwunden, eine Korrektur der Erlebnisse tritt aber nicht ein, K. behauptet weiterhin fest, er solle wegen seiner Abstammung umgebracht werden, und er habe es am Essen usw. gerochen, daß er vergiftet werden sollte. Jetzt habe er keine Angst vor dem Sterben, deshalb sei er ruhig. Derartige *kurzdauernde ängstliche Erregungszustände mit Vergiftungsfurcht und Halluzinationen* wurden etwa 8mal in einem Monat beobachtet. Am 29. X. 1925 wurde K. von den Eltern aus der Anstalt wieder abgeholt.

Katamnestische Erhebungen bei der Mutter Ende Februar dieses Jahres ergaben, daß der Zustand sich inzwischen wesentlich gebessert hat. Von einer vornehmen Abstammung habe er überhaupt nicht mehr gesprochen, Vergiftungsfurcht habe er nur anfangs noch selten geäußert, jetzt überhaupt nicht mehr. Eine wesentliche Besserung sei eingetreten, seitdem seit etwa $\frac{1}{4}$ Jahr der Hals dünner geworden sei; der Hals sei jetzt gar nicht mehr verdickt, auch trage Karl jetzt wieder die Schuhnummer 46, die ihm früher zu klein geworden sei. Seitdem habe auch das Zittern der linken Hand nachgelassen, und er sei geistig frischer, regssamer und interessierter geworden. Wohl habe er kürzlich noch einmal aus nichtiger Ursache den Vater geschlagen, aber im allgemeinen sei jetzt gut mit ihm umzugehen. Seine früheren Ideen erkläre er jetzt als „Blödsinn“. Seit 2 Monaten sei er bei der Reichsbahn als Schlosser beschäftigt. Eine persönliche Nachuntersuchung konnte daher nicht vorgenommen werden*).

Zusammenfassung.

Ein jetzt 21jähriger junger Mann, der von Jugend auf hypophysären Hochwuchs und einige leichtere Mißbildungen zeigte, erkrankt im Alter von 14 Jahren an einer Grippe, die sich in ihren Folgen — Tremor, Amimie, Akinese, rigorfreie Starre, Verlust der sprachlichen Modulationsfähigkeit, Pupillen- und Reflexstörungen — als Encephalitis erweist. Im folgenden Jahre Schläfrigkeit, Teilnahmslosigkeit, Nachlassen der Schulleistungen. Zu gleicher Zeit wird eine familiäre Veranlagung zu Kropfbildung manifest. 1923 tritt eine metencephalitische Wesensveränderung ein mit Arbeitsunlust, Neigung zu unsozialem Verhalten, Unverträglichkeit. Unter gleichzeitiger Zunahme der innersekretorisch verursachten Störungen tritt 1925 Verschlechterung des körperlichen und geistigen Verhaltens ein. Es bildet sich ein umgekehrter Schlaftypus heraus, die Wesensänderung wird für die Familie unerträglich, Abstammungszweifel im Sinne von Größenideen werden geäußert, Vergiftungsfurcht und Nahrungsverweigerung bringen ihn in die Anstalt. Hier zeigt er eine Mischung von Scheu und vorlauter Aufdringlichkeit, und es treten unter ängstlicher Erregung Wahnideen und Sinnestäuschungen auf mehreren Gebieten tageweise stärker hervor. Das Bewußtsein ist dauernd ungetrübt. Eine Korrektur des Wahnmaterials tritt nicht ein. Von Mitte des Jahres 1926 an wird die Struma kleiner, gleichzeitig läßt der Tremor nach, das Verhalten zur Umwelt wird erträglich, die früheren Wahnideen und Sinnestäuschungen werden korrigiert. Die Besserung schreitet bis zum Wiedereintritt der Arbeitsfähigkeit fort.

*) Inzwischen konnten durch eine Nachuntersuchung in den letzten Tagen die Angaben der Mutter bestätigt werden.

Die episodischen psychischen Störungen, Wahnideen und Sinnes-täuschungen sind weniger vielgestaltig als im vorigen Fall. Alle Fragen, die dieser Fall bezüglich der Pathogenese der Encephalitis bzw. Met-encephalitis aufrollt, die Frage der konstitutionellen Veranlagung usw. sollen vorläufig zurückgestellt werden. Das *Charakteristische* unseres Falles liegt in dem *engen Ineinandergreifen bzw. der Parallelität zwischen innersekretorischen, neurologischen und psychischen Störungen*. Es ist schwer zu sagen, ob das stärkere Hervortreten der Schilddrüsen-Hyper-funktion erst die latenten encephalitischen Störungen manifestierte oder ob sich beide Erscheinungsreihen zwar zufällig parallel, aber un-abhängig voneinander auf dem veränderten konstitutionellen Boden der Pubertät entwickelten. Für das Nachlassen der neurologischen und psychischen Störungen muß man einen ursächlichen Zusammenhang mit der Abschwächung der innersekretorischen Noxe annehmen, das Verschwinden des encephalitischen Tremors wäre sonst schwerlich zu erklären. Wir haben im Fall Arthur B. gesehen, wie die psychischen Störungen durch den noch nicht zum Stillstand gekommenen encephalitischen Vorgang beeinflußt werden. Wir sehen auch im Fall Karl B., daß zur Zeit der psychotischen Erscheinungen eine Änderung im körperlichen Verhalten eintritt, die auf eine noch bestehende Aktivität des organischen Hirnprozesses hinweist. Als Besonderheit des Falles sehen wir ferner, daß eine offenbar schwache encephalitische Schädigung nicht genügt, um ihre körperlichen und psychischen Folgen voll zu manifestieren, daß zu deren Manifestation, mindestens jedoch zu ihrer Aufrechterhaltung, eine innersekretorische Noxe notwendig war. Wieder sehen wir ein Abweichen von dem gewohnten Typus der exogenen Reaktionen, wieder können wir uns aus Gründen, die später erörtert werden sollen, nicht davon überzeugen, daß es sich um eine schizo-phrene Erkrankung, auch nicht um eine atypische, handelt.

Fall 3. *Annemarie B. (Schwester des vorigen)*, geb. 19. V. 1904.

Wir lernten die Patientin bei einem Besuch ihres Bruders in der Anstalt im Oktober 1925 kennen; sie fiel uns durch ihre gebundene Motorik und starre Mimik auf. Die deshalb nach einer früheren Grippe der Tochter befragte Mutter gab zur *Vorgesichte* an: Bis zum 7. Lebensjahr sei A. viel kränklich gewesen, habe etwas Rachitis gehabt. Keine Krämpfe, kein Bettnässen. Oft Drüsenschwellungen am Halse. In der Schule gut gelernt, sehr fleißig gewesen. Lyzeum bis zum 17. Lebensjahr. Danach höhere Handelschule.

Im Alter von 14 Jahren — Sommer 1918 — machte A. eine Grippe durch. Damals habe sie Tag und Nacht nicht geschlafen, habe phantasiert, war unruhig; an sonstige Symptome kann die Mutter sich nicht mehr erinnern. Die Patientin, die von jeher still war, wurde seitdem noch stiller und zurückgezogener. Das Lernen wurde schlechter, und sie war manchmal ganz apathisch. Sie konnte in der Schule nur durch ihren ganz besonders großen Fleiß mitkommen.

1922 machte sie eine zweite Grippe durch mit Lungenerscheinungen. Fieberte damals hoch. War 4 Wochen lang schlaflos, schrie viel, war unruhig. Nach dieser Zeit hatte sie wochenlang Schlafsucht, lag ständig im Bett, konnte keinen Ent-

schluß fassen, nicht aufstehen, nicht gehen; war „willensschwach“. Der Umgebung fiel seitdem der starre Blick auf; A. hielt sich stets allein, arbeitete nichts, saß untätig umher, kam in der Schule nicht mehr mit. Beim Gehen blickte sie immer vor sich hin.

Im April 1924 verschlimmerte sich ihr Zustand. Sie war damals gerade in Pyrmont zur Erholung. Dort konnte sie nicht gehalten werden, weil man befürchtete, sie würde sich das Leben nehmen. Damals habe sie sich sehr merkwürdig benommen, *kam nicht zum Essen*, badete nicht, war tagelang verschwunden. Äußerte merkwürdige *Beziehungsieden*, sagte, „man habe alles über ihre Familie gewußt“. Bezog alles, was gesagt wurde, auf sich.. Auch *Zwangshandlungen* bzw. *Zwangsunterlassungen* wurden bemerkt, so konnte sie z. B. nicht in den Zug einsteigen, auf den sie wartete, ließ mehrere Züge abfahren.

Zu Hause zeigte sie sich „störrig“ und war schwer zu behandeln. Nach ihrer Rückkehr aus Pyrmont wollte sie, daß ihr Koffer noch abends spät vom Bahnhof geholt würde, sie müsse sonst sterben. „Ich habe den Tod im Herzen.“ Als die Mutter sie einen Tag früher als verabredet abholte, weinte sie tagelang. Wenn sie einen Tag später abgereist wäre, so wäre sie gesund geworden. Darüber sprach sie im Oktober 1925 immer noch. Daneben fällt den Eltern ihre mangelnde Konzentrationsfähigkeit, Langsamkeit und Vergeßlichkeit auf.

Körperlich war die Patientin in gutem Ernährungszustand, hatte kräftigen Knochenbau, geringe Muskulatur. Mittelgroß. Ohne gröbere Mißgestaltungen an Kopf, Rumpf und Extremitäten. Keine Anomalien der Behaarung.

Rechte Gesichtshälfte etwas größer als linke. Facialisinnervation r. = l., beiderseits wenig ausgiebig, Gesichtsbeben. Chvostek II r. +, l. —. Zunge gerade vor, zittert lebhaft. Zähne rachitisch. Starker Fettglanz der Stirn. Kein erhöhter Speichelfluß. — Pupillen gleich, mittelweit, rund, L.R. prompt und ausgiebig, A.R. prompt, l. > r. C.R. gering. Muskuläre Konvergenzschwäche, Augenbewegungen sonst frei; kein Nystagmus. Bindegaut-, Hornhaut-, Rachen- und Gaumenreflex vorhanden. — Armreflexe o. B. — Patellar- und Achillessehnenreflexe r. = l., nicht von pathologischen Stellen auslösbar. Bauchdeckenreflex r. = l. Pathologische Reflexe, Kloni, nicht auslösbar. Romberg —. Dermo graphie nicht verlängert und erhöht. Tremor manuum; Lidflattern. — Lunge o. B. Herz nicht verbreitert, Töne rein, regelmäßig. Puls klein, weich, 82 pro Minute. Unterleibsorgane o. B. Schilddrüse in beiden Lappen deutlich vergrößert, weich. — Sensibilität ungestört. — Kein Rigor der oberen Extremitäten. Kein deutlicher Rigor der unteren Extremitäten, doch merkwürdige Schwere, die von Zeit zu Zeit zunimmt. — Gang langsam und steif, in leicht gebeugter Haltung, ohne Mitbewegungen der Arme. Gesicht vollkommen amimisch. Keine Pro- oder Retropulsion. — Sprache nicht verlangsamt, nicht monoton.

Während der ganzen Unterhaltung mit der Mutter sitzt die Patientin steif und unbewegt da. Nur hin und wieder fragt sie plötzlich hervorschließend: „Was ist das denn eigentlich, was ich habe?“ Der Gesichtsausdruck ist geziert, besonders durch die untere Partie des Gesichts wird dieser Eindruck hervorgerufen. Leichtes Grimassieren um die Mundwinkel herum. A. gibt an, sie sei meist traurig, im Augenblick gerade nicht. Manchmal störe sie alles, sie wisse dann gar nicht, wo sie hin solle, sie sei vertrießlich, daß sie nichts vom Leben habe. Für die beschriebenen Wahnideen und Fehlhandlungen gibt sie keine Erklärung. — Keine intellektuellen Ausfälle. — A. kann nie zwei Dinge zu gleicher Zeit tun, kann sich beispielsweise nicht anziehen und gleichzeitig antworten. Handlungen und Sprechen werden häufig durch plötzliche Stockungen unterbrochen.

Am 21. IX. 1926 wurde A. von der Mutter in eine Privatanstalt gebracht, weil ihr sonderbares, gehemmtes Wesen sich verschlechterte. Sie drehte die Lichter

aus und saß stundenlang im Dunkeln. Im Januar 1926 wurde sie *plötzlich erregt*, riß sich die Kleider vom Leibe, griff an den Hinterkopf und rief: „Mein Kopf, mein Kopf.“ *Der Zustand dauerte 10 Minuten* und wiederholte sich im Juli 1926. Dazwischen war sie in guter Verfassung, zugänglich, geordnet und beschäftigte sich im Haushalt. Seit Oktober 1925 fiel den Angehörigen auf, daß sie oft vor sich hinsprach und laut lachte. Auf Befragen, warum sie lachte, antwortete sie entweder gar nicht oder antwortete: „Ich weiß es nicht.“ In letzter Zeit äußerte sie die Idee, die Mutter sei schwanger, und sie wolle der Mutter die Frucht im Leibe durchbohren, weil das kommende Kind die Familie zu sehr belaste; vier Kinder habe sie schon auf diese Weise vernichtet. Die Mutter, die sie nicht mehr als ihre Mutter anerkannte, beschimpfte sie als Hure, fing an, die Mutter mit „Sie“ anzureden.

In der Anstalt fiel A. dadurch auf, daß sie zuerst überhaupt nicht sprach. Nach einigen Tagen wurde sie plötzlich erregt, warf ihre Toilettesachen und alle erreichbaren Gegenstände zum Fenster hinaus und behauptete hinterher, sie fühle sich dadurch erleichtert und besser. Derartige *kurzdauernde Erregungszustände* treten mehrfach auf. Die Erregungszustände sind, wie sie angibt, mit akustischen Halluzinationen verbunden. Über den sie offenbar beängstigenden Inhalt der Halluzinationen gibt sie keine Auskunft. Die Beeinflussung der Erregungszustände durch Verstärkung der Halluzinationen ist unverkennbar. In der Zwischenzeit wird sie als stuporös, negativistisch bezeichnet, ihre Wahnsnaden bestehen fort. Im Februar 1927 ist in die Krankengeschichte eingetragen: „Zustand im wesentlichen unverändert. Ganz zerfahren im Reden und Benehmen, verkriecht sich unter die Bettdecken. Macht Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme, vermutet Gift im Essen.“

Am 3. III. 1927 konnte ein Besuch der Patientin stattfinden. Sie begrüßt Referenten, den sie nur einmal gesehen hat, in natürlicher Weise mit Namen. Während die Gesamtmotorik des Körpers unauffällig ist, lenken die bewegten Vorgänge des Gesichts sofort die Aufmerksamkeit auf sich. An diesen ist nur die linke Gesichtshälfte beteiligt, Stirn und rechte Gesichtshälfte sind völlig unbewegt und faltenlos. Der linke Mundwinkel und die linke Wange werden häufig durch *ticartige Zuckungen* bewegt und verzogen. Nach jeder Zuckung nimmt der Mund eine *schnauzkramppförmige Stellung* ein, die durch ihre *ständige Verbundenheit mit dem Tic* als neurologische Störung im Sinne des oralen Einstellreflexes [Gamper und Untersteiner¹³⁾] zu erkennen ist. Man hat den Eindruck, daß die Krampfbewegung im Facialis die Schnauzkramppfstellung, die sich mit einem Schnalzlaut löst, reflektorisch auslöst. Alle Bewegungen geschehen schnell, ohne deutlichen Rhythmus. *Myoklonische Zuckungen* im linken Orbicularisgebiet. Diese extrapyramidal-motorischen Erscheinungen sind die auffallendsten Symptome, die bei der Kranken den Eindruck einer Katatonie hervorrufen. Die Gesamtmotorik ist dagegen weder encephalitisch verlangsamt noch schizophren steif, sie ist ausgesprochen graziös.

Außer oralem Reflex, Tic und myoklonischen Zuckungen links findet sich jetzt an körperlichen Störungen deutliche Facialisparesen der beiden unteren Äste rechts, rechte Gesichtshälfte und rechter Mundwinkel werden beim Sprechen nicht mitbewegt, Gesichtsbeben, mangelnde Konvergenz links, Differenz der Patellarsehnenreflexe mit Steigerung des linken und Auslösbarkeit von der Tibiakante. Schilddrüse leicht vergrößert, weich. Puls 84. Graefe, Stellwaag —, Pupillen gleich, mittel, rund. L., A.R. +. Ausgesprochene Lichtüberempfindlichkeit bei der Prüfung der Lichtreaktion. Bei der Untersuchung kein Widerstreben.

A. nimmt in einem Sessel in freier, natürlicher Haltung Platz. Wippt während der Untersuchung häufig mit einem Unterschenkel auf und ab, aber nicht in der

Art mechanischer katatoner Stereotypie, sondern in der lebendigen Weise „nervöser Ungeduld“. Sie zeigt ausgesprochene *Hypervigilie*, interessiert sich für alle Dinge im Zimmer, ist in ständiger Bewegung, sieht Ref. interessiert zu, was er schreibt. Dazwischen spricht sie häufig leise vor sich hin; davon ist nur je einmal „Tja“, „schrecklich“ und der Name des Referenten zu verstehen. Das übrige, das in einer Art *traumhafter Personnenheit* vorgebracht wird, bleibt unverständlich.

Ihre Antworten sind sehr einsilbig, beschränken sich häufig auf „Ich weiß es nicht“ oder nur ein Achselzucken. Die Antworten werden etwas unerwartet, lebhaft und explosiv hervorgestoßen, haben einen leicht schnippischen Tonfall.— Krank sei sie, sie habe es am Kopf, das komme von den Entwicklungsjahren, vom Unwohlsein. Ihre Stimmung sei „wechselseitig“, sie habe immer etwas Angst, das müsse wohl am Körper liegen, die Angst käme ganz plötzlich über sie, das sei schrecklich, sie habe eine „ganz komische Sinneslage“. Unter häufigem „Ich weiß es nicht“ zeigt sie sich über ihre Person und zeitlich orientiert. *Über die Umgebung ist sie nicht orientiert*, sie sei hier im Krankenhaus in H., was für Leute sonst noch hier seien, wisse sie nicht, die seien wegen Ohrenschmerzen und Operationen hier, Nervenleidende seien außer ihr nicht da. Auf den Namen des Arztes kann sie sich nur mit Mühe besinnen, sie schlafte hier fast den ganzen Tag, nachts, „je nachdem, — ich weiß es nicht — das liegt an den Nerven.“ Alle Fragen beantwortet sie zuerst mit „Weiß ich nicht“, erst bei Wiederholung gibt sie richtige Antwort, z. B. beim Rechnen 5×7 ? „ 5×7 , 7×5 , kann ich nicht“. (?) (Dann schnell hintereinander) „ $6 \times 5 = 30$, $7 \times 5 = 35$ und $8 \times 7 = 56$.“ „ $17 + 22$? „Kann ich nicht, Mathematik kann ich gar nicht.“ (Lacht dabei.) (?) „ $17 + 22 + 39$.“ „ $119 - 24$? „Weiß ich nicht.“ (?) „Kann ich gar nicht entziffern.“ (?) „ 95 .“ (Stimmen?) „Nein — doch — ich weiß es nicht.“ (Was denn?) „Stürme.“ Weitere Auskunft gibt sie darüber nicht. (Gestalten?) „Nein.“ (Vergiftung?) „Nein — ja — ich weiß es nicht.“ (Woran gemerkt?) „Am Fleisch — ich weiß es nicht. Ich hatte mich im Winter mal vergiftet — ich weiß es nicht, woran.“ (Wann war die Mutter hier?) „Wissen wir nicht.“ (?) „Vor 3 bis 4 Wochen.“ (Ist die Mutter schwanger?) „Ja — weiß ich nicht. Vermutlich ist es nicht meine Mutter, ich weiß es aber nicht.“ (Wie lange?) „Schon solange wie ich es weiß, schon seit Augusta-Viktoria-Schule.“ (Wer hat es gesagt?) „Bisher hat mir das noch niemand gesagt, daß ich eine fremde Mutter hätte, das bemerkte man so. Ich war einmal in Pyrmont vor 3 Jahren, das weiß ich nicht.“ (Warum sagen Sie zur Mutter „Sie“?) „Wir sind schon solange voneinander weg.“ (Ist es denn nicht mehr Ihre Mutter?) „Ja, bisher ja.“ (Haben Sie 4 Kinder umgebracht?) „Nee.“ (Ist die Mutter schwanger?) „Weiß ich nicht“ usw.

Während der Unterhaltung hält die Patientin meist den Daumen im Mund. Ihre wortkargen Antworten, die gleichmäßige Unruhe lassen einen besonderen Affekt nicht erkennen. Die übrigen psychischen Qualitäten, insbesondere Merkfähigkeit, Gedächtnisbesitz und Urteilsfähigkeit sind ungestört. — Nach Angaben der Pflegerin gerät die Patientin jedesmal beim Besuch der Mutter in schimpfende Erregung, in der sie die Mutter als solche verleugnet und sie heftig beschimpft.

Zusammenfassung.

Die Schwester des vorigen Patienten macht im Alter von 14 Jahren eine Grippe durch. Im Anschluß daran wird sie langsamer, träger, schwerfälliger. Nach 4 Jahren — 1922 — erkrankt sie wieder und geht danach weiter zurück, so daß sie ihre Ausbildung nicht beenden kann. Nach weiteren 2 Jahren fällt sie durch ihr stark verändertes Wesen auf, sie bleibt tagelang verschwunden, äußert Beziehungsideen, Zwangssphänomene

treten hervor und hypochondrische Wahnideen, die lange Zeit nicht korrigiert werden. Seit 1 Jahre ist unter zunehmenden Klagen über Kopfschmerzen eine weitere psychische Änderung eingetreten, Abstammungs-zweifel und Vergiftungsideen werden geäußert, akustische Halluzinationen führen zu kurzdauernden Erregungszuständen, sexuell gefärbte Wahnideen richten sich gegen die Mutter; alles wird jedoch in merkwürdig traumversonnener und zweifelnder Weise vorgebracht. Während eine Änderung der auch hier bestehenden Schilddrüsenerkrankung nicht festzustellen ist, hat sich der neurologische Befund im Laufe der letzten 1½ Jahre wesentlich geändert durch Auftreten von Tic, Myoklonie und primitiven Mundreflexen.

Die Dauer unserer Beobachtung ist zu kurz, um ausführliche differentialdiagnostische Erwägungen durchzuführen. Das affektive Verhalten, die Unsicherheit ihrem eigenen Erleben gegenüber lassen bei der Patientin am ehesten an eine Schizophrenie denken, doch genügte die einmalige Beobachtung nicht, um in die Erscheinungen weiter einzudringen. Andererseits sind während unserer Beobachtungszeit greifbare neurologische Veränderungen bei der Patientin eingetreten, die sie in unmittelbare Nähe unseres ersten Falles bringen. Leider ist über den zeitlichen Zusammenhang zwischen der organischen Änderung und dem Auftreten der Psychose heute nichts Sichereres zu eruieren. Wir können heute nur konstatieren, daß *cerebraler Prozeß und Psychose fortgeschritten sind*.

Inwieweit die Psychose durch die Schilddrüsenerkrankung beeinflußt wird, läßt sich nicht entscheiden, da eine Änderung im Zustand der Schilddrüse nicht festzustellen ist und daher nicht ihre Beeinflussung der psychischen Störungen. Daß eine solche Beeinflussung durch die Schilddrüse statthat, ging aus dem Krankheitsverlauf bei dem Bruder hervor. Nicht nur als Analogieschluß, sondern aus prinzipiellen Anschauungen über die Ingangsetzung der hier in Frage kommenden psychischen Mechanismen, die wir bereits früher dargelegt haben³¹⁾, nehmen wir auch für die Psychose der Schwester eine *Beeinflussung durch die Schilddrüsenerkrankung* an.

Beruht also die Psychose der Geschwister B. letzten Endes auf der Schilddrüsenerkrankung, ist sie gar nicht Ausdruck der encephalitischen Erkrankung? Wir glauben diese Frage verneinen zu müssen. Einmal zeigt unser erster Fall sowie sämtliche von anderen Autoren beschriebenen Fälle, die den unseren doch im Wesen ähnlich sind, keine Schilddrüsenerkrankung. Zum anderen käme von den psychischen Störungen bei Schilddrüsenerkrankung nur die von der älteren Schule als Basedow-Psychose abgetrennte Form der exogenen Reaktionen in Frage. Das Vorliegen einer Basedow-Psychose ist schon deshalb unwahrscheinlich, weil bei beiden Geschwistern zwar eine Struma, bei dem Bruder mit

Tachykardie, vorlag, aber sonst *keine Symptome eines Basedow*. Basedow-Psychosen kommen jedoch nach *Kraepelin*²³⁾ nur bei ausgeprägtem Basedow vor; alle von *Kraepelin* beobachteten Fälle von Basedow-Psychose starben nach einigen Tagen oder Wochen, eine Tatsache, die bei der Schwere der innersekretorischen Vergiftung nicht wundernimmt. Sehen wir also auch in unseren Fällen eine Beeinflussung der Psychose durch die Schilddrüsenstörung, so ist diese nicht als ursächlicher Faktor der Gesamtpsychose zu betrachten. Aber im Einzelsymptom gelingt nicht die Trennung eines encephalitischen Anteils sensu strictiori und des innersekretorischen. Aus dem Gesamtlauf der körperlichen und geistigen Störungen bei Karl B. ist jedoch der Einfluß der Schilddrüse evident.

Gelingt selbst die Erfassung eines so groben Symptoms wie der Schilddrüsenstörung als pathogenetischem Faktor der Psychose nur schwer, so sind wir bei der Verwertung der Tatsache, daß es sich um Geschwisterpsychosen handelt, vollends auf Vermutungen angewiesen. Wir wissen nicht, ob es sich um den Ausdruck einer konstitutionellen Veranlagung handelt — ein Anhaltspunkt für das Vorkommen schizophrener Erkrankungen in der Familie oder familiärer Neigung zu symptomatischen Psychosen findet sich bisher nicht — wir wissen nicht, ob gleiche konstellative Faktoren die Psychose der Geschwister veranlaßt haben oder ob eine Reihe verschiedener Faktoren zufällig bei beiden Geschwistern zur Psychose führten. Die verursachenden Kräfte sind uns noch verborgen.

Wir können bisher nur feststellen, daß es bei einer Reihe von Metencephalitikern zu Psychosen anscheinend schizophrenen Gepräges kommt. Die Analyse dieser Psychosen führte uns zu der Ansicht, daß wesentliche *schizophrene Defektsymptome nicht nachweisbar sind*. In unseren Fällen war zur Zeit der Psychose der organische Hirnprozeß noch nicht abgeschlossen; in einem Fall konnten organische Defektsymptome sichergestellt werden. *Für die Auffassung der Psychosen bei Metencephalitis ist die Tatsache des Fortschreitens des Hirnprozesses von Bedeutung*. Die Färbung der Psychose wird wahrscheinlich von der Dauer und der Intensität der Progredienz des Hirnprozesses beeinflußt. Aus dem Vorhandensein eines organischen Hirnprozesses etwa auf das Vorliegen einer schizophrenen Prozeßpsychose bei Metencephalitis schließen zu wollen, ist nur dann erlaubt, wenn man schizophren und organisch schlechthin gleichsetzt.

So führte der Weg unserer Untersuchungen uns weit ab von ihrem Ausgangspunkt, die Zusammenhänge von Encephalitis und Schizophrenie zu untersuchen. Das Trennende scharf hervorzuheben, schien uns im Interesse klinischer Notwendigkeiten wichtiger, als auf die offen zutage tretenden Gemeinsamkeiten hinzuweisen, wichtiger gerade auch

im Interesse der Erfassung des „Schizophrenen“. Die klinischen Unterlagen, die bisher für diese Seite der Erfassung der Schizophrenie vorliegen, sind noch bei weitem nichtzureichend. Sollte es auf diesem Wege zur Auflösung der „Dementia praecox“ kommen, so wäre eine solche Entwicklung zu begrüßen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Bleuler, E.: Dementia praecox. Aschaffenburgs Hdb. 1911. — ²⁾ Bonhoeffer, K.: Die Psychosen bei akuten Infektionen. Ebenda 1912. — ³⁾ Bonhoeffer, K.: Klinische Residualzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern. Klin. Wochenschr. 1, Nr. 29, S. 1446. 1922. — ⁴⁾ Bonhoeffer, K.: Welche Lehre kann die Psychiatrie aus dem Studium der Encephalitis lethargica ziehen? Dtsch. med. Wochenschr. 49, Nr. 44, S. 1385. 1923. — ⁵⁾ Bostroem, A.: Encephalitische und katatonische Motilitätsstörungen. Klin. Wochenschr. 3, Nr. 12, S. 465. 1924. — ⁶⁾ Bostroem, A.: Das Wesen der rigorfreien Starre. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71, 128. 1924. — ⁷⁾ Bumke, O.: Die Auflösung der Dementia praecox. Klin. Wochenschr. 3, Nr. 11, S. 437. 1924. — ⁸⁾ Bürger, H., und W. Mayer-Groß: Schizophrene Psychosen bei Encephalitis lethargica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 106, 438. 1926. — ⁹⁾ Domarus, E. v.: Halluzinatorisch-paranoide Bilder bei Metencephalitis. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 78, 58. 1926. — ¹⁰⁾ Ewald, G.: „Schauanfälle“ als postencephalitische Störungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 57. 1924. — ¹¹⁾ Fleck, U.: Erbiologische Untersuchungen im Hinblick auf die psychischen Folgezustände der Encephalitis epidemica. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 79, 509. 1927. — ¹²⁾ Fränkel, F.: Über die psychiatrische Bedeutung der Erkrankung der subcorticalen Ganglien und ihre Beziehungen zur Katatonie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 70, 312. 1921. — ¹³⁾ Gamper und Untersteiner: Über eine komplexe gebaute postencephalitische Hyperkinese und ihre möglichen Beziehungen zu dem oralen Einstellautomatismus des Säuglings. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71, 282. 1924. — ¹⁴⁾ Gerstmann und Kauders: Über den Mechanismus der postencephalitischen „psychopathieähnlichen“ Zustandsbilder bei Jugendlichen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71, 165. 1924. — ¹⁵⁾ Gerstmann und Schilder: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 74, 165. 1924. — ¹⁶⁾ Goldstein, K.: Über gleichartige funktionelle Bedingtheit der Symptome bei organischen und psychischen Krankheiten, im besonderen über den funktionellen Mechanismus der Zwangsvorgänge. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 57, 191. 1924. — ¹⁷⁾ Hauptmann, A.: Der Mangel an Antrieb von innen gesehen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 66, 615. 1922. — ¹⁸⁾ Hermann, G.: Zwangsmäßiges Denken und andere Zwangsercheinungen bei Erkrankungen des striären Systems. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52, 324. 1922. — ¹⁹⁾ Kirschbaum: Persönlichkeitsveränderungen nach Encephalitis epidemica. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 27, 29. 1921. — ²⁰⁾ Kleist, K.: Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig: Klinkhardt 1908. — ²¹⁾ Kleist, K.: Weitere Untersuchungen ... Leipzig: Klinkhardt 1909. — ²²⁾ Kleist, K.: Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52, 253. 1922. — ²³⁾ Kraepelin, E., und J. Lange: Psychiatrie. 9. Aufl. 2. Band. 1927. — ²⁴⁾ Kwint, L. A.: Eine paranoide Variante der postencephalitischen psychotischen Zustände. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 78, 375. 1926. — ²⁵⁾ Lange, J.: Encephalitis epidemica und Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84, 266. 1923. — ²⁶⁾ Leyser, E.: Zur Dif-

ferentialdiagnose metencephalitischer und schizophrener Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **99**, 424. 1925. — ²⁷⁾ Löffler, H.: Familiengeschichtliche Untersuchungen bei Encephalitis epidemica und ihren Folgezuständen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**, 393. 1924. — ²⁸⁾ Lotmar, F.: Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. Berlin: Julius Springer 1926. — ²⁹⁾ Mayer-Groß und Steiner: Encephalitis lethargica in der Selbstbeobachtung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**, 1921. — ³⁰⁾ Meyer, A.: Zur pathologischen Anatomie der epidemischen Metencephalitis im Kindesalter. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **80**, 624. 1927. — ³¹⁾ Neustadt, R.: Leberfunktionsprüfungen bei Katatonie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **74**, 740. 1925. — ³²⁾ Neustadt, R.: Zur Psychopathologie der Encephalitisfolgezustände bei Jugendlichen. Klin. Wochenschr. **5**, Nr. 38. 1926. — ³³⁾ Pette, H.: Klinische und anatomische Betrachtungen zur Pathogenese der Folgezustände nach Encephalitis epidemica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **87**, 60. 1925. — ³⁴⁾ Scholz, W.: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der chronischen Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. 1923. — ³⁵⁾ Steiner, G.: Encephalitis und Katatonie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. 1922. — ³⁶⁾ Stern, F., und A. Grote: Bemerkungen über die Konstitutionsfrage bei der epidemischen Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **75**, 235. 1925. — ³⁷⁾ Stertz, G.: Encephalitis und Katatonie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **59**, 121. 1925. — ³⁸⁾ Stertz, G.: Encephalitis und Lokalisation psychischer Störungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **74**, 288. 1925. — ³⁹⁾ Thiele, R.: Encephalitispolyphose. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **33**, 128. 1923. — ⁴⁰⁾ Westphal, A., und F. Sioli: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose, insbesondere über Beziehungen derselben zur Encephalitis epidemica. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, 747. 1922. — ⁴¹⁾ Wilckens, H. A.: Zur pathologischen Anatomie der Metencephalitis chronicus mit psychischen Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **99**, 139. 1925.