

# HANDBUCH DER GEISTESKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

**OSWALD BUMKE**  
MÜNCHEN

**ERGÄNZUNGSBAND**

**ERSTER TEIL**

BEARBEITET VON

**O. BUMKE-MÜNCHEN · G. EWALD-GÖTTINGEN**  
**K. HAUG-GIESSEN · H. LUXENBURGER-MÜNCHEN**  
**FR. SCHEID-MÜNCHEN**

# HANDBUCH DER GEISTESKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

**OSWALD BUMKE**  
MÜNCHEN

## ERGÄNZUNGSBAND

ERSTER TEIL

BEARBEITET VON

**O. BUMKE-MÜNCHEN · G. EWALD-GÖTTINGEN**  
**K. HAUG-GIESSEN · H. LUXENBURGER-MÜNCHEN**  
**FR. SCHEID-MÜNCHEN**



SPRINGER-VERLAG  
BERLIN HEIDELBERG GMBH 1939

ISBN 978-3-540-01268-9  
DOI 10.1007/978-3-642-47333-3

ISBN 978-3-642-47333-3 (eBook)

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG  
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN  
COPYRIGHT 1939 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG  
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1939  
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1939

## Vorwort.

Seit dem Erscheinen des ersten Bandes des Handbuchs der Geisteskrankheiten sind 11 Jahre, seit der Drucklegung des letzten 7 Jahre vergangen. Daß sich inzwischen in der Psychiatrie sehr viel geändert hat, brauche ich nicht zu sagen. Immerhin glaube ich, daß das Handbuch als Ganzes noch nicht als so überholt und veraltet gelten kann, daß eine Neuauflage gerechtfertigt wäre. Man wird wahrscheinlich für ziemlich lange Zeit mit einem Ergänzungsband auskommen können.

Das Zustandebringen dieses Ergänzungsbandes hat beinahe mehr Schwierigkeiten gemacht als die Herausgabe des ganzen Handbuches. Hervorragende Mitarbeiter wie insbesondere JOHANNES LANGE sind uns mitten während ihrer Arbeit an ihrem Beitrag durch den Tod entrissen worden; andere haben neue große Aufgaben übernommen und ihre literarischen Verpflichtungen deshalb zurückstellen müssen; und eine dritte Gruppe ist jetzt durch den Krieg verhindert worden, ihre längst angefangene Arbeit fertig zu stellen.

So haben Herausgeber und Verleger sich entschließen müssen, zunächst einen Teilband erscheinen zu lassen. Dies ist schon deshalb notwendig, weil die eingegangenen Beiträge natürlich ohne Schaden für ihre Verfasser nicht unbegrenzt lagern können. Wir hoffen, daß der zweite abschließende Teil des Ergänzungsbandes in nicht allzuferner Zeit folgen wird.

Einem oft geäußerten Wunsch entsprechend wird dem 2. Teil des Ergänzungsbandes ein Generalregister für das gesamte Handbuch angeschlossen werden.

München, September 1939.

OSWALD BUMKE.

# Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Die Vererbung der psychischen Störungen.</b> Von Professor Dr. H. LUXENBURGER-München . . . . .	1
I. Vorbemerkungen . . . . .	1
II. Allgemeines . . . . .	5
III. Konstitution, Typus, Rasse . . . . .	15
IV. Die Erbpathologie der menschlichen Persönlichkeit . . . . .	22
1. Der Schwachsinn . . . . .	22
a) Der einfache, unkomplizierte angeborene Schwachsinn . . . . .	22
b) Besondere Schwachsinnformen . . . . .	32
2. Die erbbiologische Stellung der Psychopathie . . . . .	38
V. Der cyclothyme Erbkreis. (Das Manisch-depressive Irresein.) . . . . .	62
VI. Der schizophrene Erbkreis. (Die Schizophrenie.) . . . . .	74
VII. Der Erbkreis des epileptischen Syndroms. (Die Epilepsie.) . . . . .	101
VIII. HUNTINGTONS Chorea . . . . .	113
IX. Die „nichterblichen“ Geistesstörungen . . . . .	115
Literatur . . . . .	118
<b>Depersonalisation und verwandte Erscheinungen.</b> Von Dozent Dr. K. HAUG-Gießen	134
A. Allgemeiner Teil . . . . .	134
1. Allgemeine Betrachtungen. Allgemeine Definition der Entfremdungserlebnisse . . . . .	134
2. Allgemeine Beschreibung des Erlebnisses der Depersonalisation und der Entfremdung der Wahrnehmungswelt . . . . .	137
3. Einteilungen der Depersonalisationserlebnisse und verwandten Erscheinungen . . . . .	139
4. Über das Vorkommen der Depersonalisations- und verwandten Erscheinungen . . . . .	141
B. Spezieller Teil . . . . .	142
I. Depersonalisation und verwandte Erscheinungen als Ausdruck eines Defektes bzw. eines auf einen Defekt hinielenden Prozesses . . . . .	142
1. Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei Schizophrenie . . . . .	142
2. Zur Frage der Depersonalisation bei progressiver Paralyse, „Paranoia“, Oligophrenie, Epilepsie . . . . .	149
3. Depersonalisation bei Encephalitis und deren Folgezuständen . . . . .	152
4. Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei weiteren groborganischen Gehirnerkrankungen (Arteriosklerose, apoplektische Folgezustände, Hirnverletzungen, Hirngeschwülste) . . . . .	155
II. Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei reversiblen bzw. „funktionellen“ Störungen („funktionelle“ Dep.) . . . . .	159
1. Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei manisch-depressiven Erkrankungen . . . . .	160
2. Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei Bewußtseinsstörungen (Störungen der Bewußtseinshelligkeit) . . . . .	165
a) Depersonalisation usw. bei Commotio cerebri . . . . .	166
b) Depersonalisation usw. bei arteriosklerotisch und anderweitig vasomotorisch bedingten Bewußtseinsstörungen . . . . .	167
c) Entfremdungserlebnisse und im Zusammenhang mit epileptischen Anfällen . . . . .	168
d) Depersonalisation usw. bei Intoxikationen . . . . .	169
3. Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei psychopathischen und neuropathischen Reaktionen, sowie bei Normalen . . . . .	171
a) Depersonalisation usw. bei exogen bedingten (somatogenen) neurasthenischen und psychasthenischen Reaktionen . . . . .	171
b) Depersonalisation usw. bei konstitutioneller Psychastheme (psychogen und psycho-reaktiv ausgelöste Dep.) . . . . .	173

	Seite
C. Über die klinische Bedeutung der Depersonalisation und verwandter Erscheinungen . . . . .	178
D. Über die konstitutionellen Besonderheiten der Depersonalisierten . . . . .	181
E. Zur Frage der den Entfremdungserlebnissen zugrunde liegenden psychopathologischen und psychodynamischen Störungen . . . . .	183
F. Zusammenfassendes. Zur Frage der anatomischen Lokalisation. Ausblicke . . . . .	197
Literatur . . . . .	201
<b>Psychosen bei akuten Infektionen, bei Allgemeinleiden und bei Erkrankung innerer Organe.</b> Von Professor Dr. G. EWALD-Göttingen . . . . .	205
A. Allgemeiner Teil . . . . .	205
I. Begriffliches. Abgrenzung. Veranlagung . . . . .	205
II. Lokalisationsfragen . . . . .	211
B. Spezieller Teil . . . . .	226
I. Psychosen bei Infektionskrankheiten . . . . .	226
II. Psychosen bei Allgemeinleiden und Erkrankungen der großen Körperorgane . . . . .	230
III. Psychosen bei Störungen des endokrinen Systems . . . . .	238
Literatur . . . . .	244
<b>Die psychischen Störungen nach Hirnverletzungen.</b> Von Dr. FR. SCHEID-München 248	
I. Einleitung . . . . .	248
II. Die psychischen Störungen des Frühstadiums . . . . .	248
1. Die diagnostische Bedeutung der psychischen Störungen des Frühstadiums . . . . .	248
2. Die einzelnen Erscheinungen des Frühstadiums . . . . .	251
a) Die Störung des Bewußtseins . . . . .	251
b) Der amnestische Symptomenkomplex . . . . .	252
c) Die retrograde Amnesie . . . . .	254
d) Seltenerer Bilder . . . . .	255
3. Prognose und Behandlung . . . . .	256
III. Die psychischen Störungen des Spätstadiums . . . . .	256
A. Die Störungen der einzelnen Arten des Erlebens . . . . .	257
1. Empfinden und Wahrnehmen . . . . .	257
2. Vorstellen und Denken . . . . .	257
a) Scheinbare Denkstörungen . . . . .	258
b) Sekundäre Denkstörungen . . . . .	259
c) Echte primäre Denkstörungen . . . . .	259
3. Streben und Wollen . . . . .	266
4. Fühlen und Werten . . . . .	267
5. Störungen des Gedächtnisses . . . . .	267
6. Veränderungen der Persönlichkeit . . . . .	267
a) Die speziellen Typen der Persönlichkeitsveränderung . . . . .	270
b) Die abnormen seelischen Reaktionen der wesensveränderten Hirnverletzten . . . . .	271
B. Die Psychosen nach Hirnverletzung . . . . .	272
IV. Die psychischen Störungen im Rahmen der traumatischen Epilepsie . . . . .	273
1. Allgemeines . . . . .	273
2. Zur Symptomatologie der traumatischen Epilepsie . . . . .	275
a) Der große Anfall . . . . .	275
b) Die Absenzen . . . . .	275
c) Schwindelzustände . . . . .	276
d) Dämmerzustände und Delirien . . . . .	276
e) Die Persönlichkeitsveränderung . . . . .	276
Literatur . . . . .	276
<b>Der Staat und die Geisteskrankheiten.</b> Von Geh. Med.-Rat Professor Dr. O. BUMKE-München . . . . .	280
Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933 (RGBl. I, S. 529) mit den Ergänzungsgesetzen vom 26. Juni 1935 (RGBl. I, S. 773) und vom 4. Febr. 1936 (RGBl. I, S. 119) das Gesetz zum Schutze der Erbgesundheit des Deutschen Volkes (II. 18. Okt. 1935) sowie das neue Ehegesetz (I. S. 807, vom 6. Juli 1938)	280

	Seite
Das Ehegesetz vom 6. Juli 1938 . . . . .	292
Nichtigkeit, Aufhebung und Scheidung . . . . .	295
Die Ehescheidung . . . . .	299
Psychiatrische Wünsche zum BGB. . . . .	300
Der Geistesranke im Strafrecht . . . . .	302
Maßnahmen zur Sicherung und Besserung (Gesetz vom 24. Nov. 1933) . . . . .	303
Beurteilung von Sittlichkeitsverbrechern . . . . .	304
Beurteilung des Rausches . . . . .	305

## Inhalt des zweiten Teiles des Ergänzungsbandes.

- Aphasie, Apraxie, Agnosie.** Von Dr. W. WAGNER-Breslau.
- Körperliche Störungen.** Von Professor Dr. D. JAHN-Prag und Dr. H. GREVING-München.
- Nervöse Störungen bei Generationsvorgängen.** Von Professor Dr. K. BERINGER-Freiburg i. Br.
- Luespsychosen (einschließlich Paralyse, Ätiologie, Pathogenese, Therapie).** Von Professor Dr. med. A. BOSTROEM-Leipzig.
- Psychosen bei Hypertonie und Arteriosklerose.** Von Dr. K. H. STAUDER-München.
- Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten.** Von Dr. K. H. STAUDER-München.
- Schwachsinn.** Von Dr. V. ZIEHEN-München.
- Fortschritte der pathologischen Histologie.** Von Dr. med. habil. G. PETERS-München.
- Namenverzeichnis zum Ergänzungsband.**
- Generalregister zum Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. I—XI und Ergänzungsband.**

# Die Vererbung der psychischen Störungen.

Von

HANS LUXENBURGER-München.

## I. Vorbemerkungen.

Im ersten Band dieses Handbuches (Allgemeiner Teil I S. 50—307) gab ENTRES eine sehr genaue und umfassende Darstellung dessen, was die Erbforschung auf dem Gebiete der Psychiatrie erarbeitet hatte. Sie berücksichtigt das Schrifttum bis zum Jahre 1927 einschließlich.

So stellte sich mir zunächst einmal die Aufgabe, den Beitrag von ENTRES zu ergänzen und die Darstellung der psychiatrischen Erblehre auf den Stand der Forschung von heute zu bringen. Darüber hinaus möchte ich jedoch, wo es sich zwanglos machen läßt, die augenblickliche Lage der Erblehre auf unserem Gebiete und die Entwicklung, die zu dieser Lage geführt hat, zusammenfassend kennzeichnen. Und zwar unabhängig von der Darstellung, wie sie ENTRES gegeben hat.

ENTRES hat für seine Darstellung die Form eines Sammelreferats gewählt. Das will sagen: er bespricht in den einzelnen Abschnitten die jeweils einschlägigen Arbeiten in der zeitlichen Reihenfolge ihres Erscheinens, zusammengeordnet allerdings wieder nach gewissen beherrschenden Gesichtspunkten. Besonderen Wert legt er dabei auf eine sehr genaue und ausführliche Angabe des Inhalts der besprochenen Veröffentlichungen. So kommt es, daß Arbeiten, deren Bedeutung für die große Linie der Entwicklung sich als vergleichsweise gering herausgestellt hat, einen etwas allzu breiten Raum einnehmen. Der Wunsch nach Vollständigkeit und Zuverlässigkeit in der Wiedergabe auch wenig belangreicher Einzelheiten bestimmt die Darstellung, Kritik und bewußte Auslese des Wesentlichen treten sehr stark zurück. Die Zusammenschau der Entwicklung muß unter dem Zusammenfügen aller erreichbaren Einzelheiten ganz zwangsläufig leiden. Es entsteht wohl ein Mosaik, das Bild, das die mit größter Sorgfalt zusammengesetzten Steine darstellen sollen, wird jedoch erst dann erkennbar, wenn man die Darstellung aus einem weiten Abstand betrachtet. Somit verliert eine solche Arbeit an unmittelbarem Wert für den Leser, der nicht immer in der Lage ist, diesen im Zeitlichen und Sachlichen liegenden Abstand zu finden. Sie ist in erster Linie wertvoll für den engeren Fachmann, der nicht kritisch geführt sondern lediglich über Einzelheiten des Gebietes unterrichtet werden will, denen gegenüber er eine selbständige kritische Haltung einzunehmen in der Lage ist.

Man wird in der Darstellung von ENTRES ganz gewiß so gut wie alles finden, was man sucht und wo man es sucht. So wird man sich auch das Nachschlagen in Literaturberichten, Sammelbesprechungen und Zentralblättern, ja häufig sogar das Lesen der Originalarbeit ersparen können. Das sind nicht zu unterschätzende Vorzüge. Was man aber vermißt, ist die klare Herausarbeitung der Entwicklungslinie, des Standes dieser Entwicklung im Zeitpunkt des Abschlusses der Arbeit und die Kennzeichnung des Weges, den die Entwicklung nehmen soll. Darauf jedoch kommt es einem weiteren Leserkreis entscheidend an.

Ich verkenne keineswegs den Wert und die Notwendigkeit von Sammelreferaten, bin jedoch der Ansicht, daß die Hauptaufgabe eines Handbuchbeitrages anderswo liegt. Ein Handbuch soll als Ganzes wie in seinen einzelnen Abschnitten eine Zusammenschau bringen, keine bloße Zusammenstellung. Die Forschung, nicht einfach das Schrifttum soll Gegenstand der Darstellung sein und diese wiederum darf nicht farblos und unpersönlich sein, sie muß vielmehr von dem Standpunkt und den eigenen Anschauungen des Verfassers beherrscht werden. Rein äußerliche Vollständigkeit in der Anführung einschlägiger Arbeiten ist keineswegs Voraussetzung. Nur was am wissenschaftlichen Fortschritt Anteil hat, muß gebracht werden, nicht in breiter Inhaltsangabe der ganzen Arbeit, sondern losgelöst von ihr an jener Stelle, wo es auf die Gestaltung des Fortschrittes einwirkt. So kann eine an sich umfangreiche Arbeit gelegentlich mit einigen Worten erwähnt werden, während ein kurzer Aufsatz ausführlich besprochen werden muß. Wo der Fortschritt zu suchen ist und was an ihm Anteil hat, das zu entscheiden ist nicht Sache des Lesers sondern Aufgabe dessen, der den Handbuchbeitrag abfaßt. Inhaltsangaben mit verbindendem Text können Hunderte von Seiten füllen, ohne dem Leser nun wirklich ein Bild von der wissenschaftlichen Sachlage zu geben, über die er sich unterrichten möchte. Es ist von untergeordneter Bedeutung, daß Herr X eine Untersuchung über die Körperbautypen unter den Verwandten Schizophrener durchgeführt oder Herr Y den „Erbgang“ der Epilepsie studiert hat. Ausschlaggebend bleibt, ob diese Arbeiten imstande waren, ein hinreichendes Quantum Wirkung auf die Förderung unserer Kenntnisse von den Erscheinungen im Erbkreis der Schizophrenie und von der erbbiologischen Stellung des epileptischen Syndroms auszuüben.

Trotzdem hat sich im Laufe der Zeit ein Handbuchstil herausgebildet, der dem eines Sammelreferats nicht unähnlich ist. Dies liegt wohl daran, daß lange Zeit die Berichterstattung durch Referate sehr unvollkommen war und man, wenn man nicht auf die Originale zurückgreifen wollte, sich nur schwer ein lückenloses Bild von dem Schrifttum machen konnte, das über ein bestimmtes Gebiet vorlag. Die Handbücher waren eigentlich die einzige Quelle, aus der man durch Nachschlagen schöpfen konnte. Lückenlosigkeit und Ausführlichkeit waren daher notwendige Voraussetzungen.

Heute wird die rein referierende Arbeit den Handbüchern durch die zahlreichen Zentralblätter, Referatenzeitschriften und Referatenteile in wissenschaftlichen Organen abgenommen<sup>1</sup>. Dazu kommt, daß die Möglichkeiten, allgemeine und spezielle Büchereien zu benutzen, reicher sind als vor mehreren Jahrzehnten. *Die Handbücher sind also in der Lage, die kompilatorische Tätigkeit hinter eine großzügige Zusammenschau zurückzustellen.*

Eine solche *Zusammenschau* über die Fortschritte der erbbiologischen Forschung auf dem Gebiete der Psychiatrie in der Zeit zwischen 1927 und 1938 versuche ich hier zu geben. Ich lege dabei das Schwergewicht auf die Worte „Fortschritte“ und „Psychiatrie“. Das will sagen, daß die Erweiterung unseres tatsächlichen Wissens über den Stand von 1927 hinaus Leitgedanke für die Darstellung ist und daß ich mich grundsätzlich auf das Gebiet der Psychiatrie, also auf die Lehre vom kranken Seelenleben beschränke.

ENTRES hat seiner Darstellung ausführliche Erörterungen über die allgemeine Vererbungslehre vorausgeschickt. Er hat den Mendelismus in seiner einfachen Form besprochen und das, was man unter „höherem Mendelismus“ versteht, er hat die wichtigsten Tatsachen aus der Lehre von den zytologischen Grund-

<sup>1</sup> An dieser Stelle darf der Wunsch nicht verschwiegen werden, daß die seit einiger Zeit eingestellten Literaturberichte des Zentralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie möglichst bald wieder aufleben sollten. Ihr Fehlen macht sich der Forschung sehr störend bemerkbar.

lagen der Vererbung mitgeteilt. Daß solche Ausführungen damals am Platze waren, sei ohne Einschränkung zugegeben. Ebenso klar ist jedoch, daß ich heute nicht an sie anknüpfen und etwa den Ausbau der genetischen Forschung seit 1927 schildern kann. Das würde ganz zweifellos zu weit führen. Gewiß bauen gerade die neuesten und wichtigsten Ergebnisse der psychiatrischen Erbforschung auf neuen Erkenntnissen auf, die uns die Genetik im Laufe der letzten 10 Jahre vermittelt hat. Ich erinnere nur an die Lehre von den Manifestationschwankungen, die eine Kenntnis der modernen Phänogenetik, der neueren Anschauungen über die innere Umwelt, über Regulationsgene, Nebengene u. a. zur Voraussetzung hat. Neben den Ergebnissen der experimentellen Genetik ist es vor allem die allgemeine Mehrlingsbiologie, die der Erbforschung des Menschen und besonders auch der psychiatrischen Erbforschung neue Möglichkeiten erschlossen hat. Trotzdem werde ich darauf verzichten, diese Fortschritte auf dem Gebiete der allgemeinen Biologie in einem geschlossenen Abschnitt zu behandeln. Ihre Darstellung müßte notgedrungen Stückwerk bleiben, da es unmöglich ist, einen erschöpfenden Überblick über die ganzen Gebiete zu geben. Das Aphoristische der Darstellungsweise würde in einem geschlossenen Kapitel sich weit stärker geltend machen als wenn die entsprechenden Hinweise dort gegeben werden, wo sie zum richtigen Verständnis der psychiatrisch-erb-biologischen Ergebnisse notwendig sind. Außerdem wird dadurch ein mühsames und zeitraubendes Nachschlagen erspart. Wer sich näher über diese Dinge unterrichten möchte, dem steht heute eine so große Zahl guter Darstellungen der allgemeinen Erblehre zur Verfügung, daß sich ihre Behandlung für die Bearbeitung eines Spezialgebietes erübrigt. Meine eigenen Anschauungen über die allgemeinen Grundlagen der psychiatrischen Erblehre habe ich in meinem Lehrbuch<sup>1</sup> ausführlich dargelegt. Ich darf an dieser Stelle darauf verweisen.

Ähnliches gilt für das *Methodologische*. An und für sich ist es von den Arbeiten nicht zu trennen, die am Fortschritt auf dem Gebiete der Forschungsergebnisse Anteil haben. Dem Fortschritt im Tatsächlichen entspricht stets auch ein Fortschritt im Methodischen. Ich werde daher auf ein eigenes methodologisches Kapitel verzichten und den Gewinn an neuen methodischen Möglichkeiten dort festhalten, wo er sich in praktischen Untersuchungen bewährt hat. Eine Ausnahme machen lediglich solche Arbeiten, die rein methodischen Charakter tragen. Sie werden, soweit sie für den Fortschritt Bedeutung besitzen, in einem einleitenden Kapitel behandelt werden, von dem noch zu sprechen sein wird.

Die Darstellung der Psychiatrischen Erbforschung wird gegen drei große Grenzgebiete abgesetzt werden müssen: Gegen das Gebiet der organischen und funktionellen Erkrankungen des Zentralnervensystems, welche ohne psychische Störungen einhergehen, gegen die Erbpsychologie des normalen Seelenlebens und gegen die Gebiete der angewandten psychiatrischen Erblehre.

Die erste Abgrenzung ergibt sich von selbst. *Rein neurologische Erkrankungen* gehören nicht in das Gebiet der Psychiatrie, ihre Erbbiologie also auch nicht in eine Darstellung der psychiatrischen Erbforschung. Daß die organischen Nervenkrankheiten, bei denen psychotische Erscheinungen zum klinischen Bilde gehören, mit behandelt werden, soweit die Erbanlage bei ihrer Entstehung, ihrer Gestaltung, ihrem Verlauf und Ausgang eine bestimmte Rolle spielt, ist selbstverständlich. Schwierigkeiten bei der Grenzziehung sind hier kaum zu befürchten.

Nicht so einfach ist dagegen die Abgrenzung nach der Seite der *normalen Erbpsychologie* hin. ENTRES hat ihr unter dem Titel „Vererbung geistiger Eigenschaften“ einen besonderen Abschnitt eingeräumt und diesen Abschnitt unterteilt in die Kapitel „Die Grundlage der Vererbung psychischer Eigenschaften

<sup>1</sup> Psychiatrische Erblehre. München 1938.

im Somatischen“ und „Vererbungserscheinungen im Bereich des Psychisch-Normalen“. Das erstere wird fast völlig beherrscht von der Lehre KRETSCHMERS und ihren Auswirkungen, das zweite erhält sein Gesicht durch die Namen KLAGES, DAVENPORT, PETERS, HAECKER, ZIEHEN, HOFFMANN, EWALD u. a., nicht zuletzt wieder durch KRETSCHMER. Ich habe mir überlegt, wie ein solcher Abschnitt heute zu gestalten wäre. Selbst wenn man sich bestrebt, die Darstellung im Rahmen dessen zu halten, was sich mit der psychiatrischen Erbforschung berührt, müßte man ein Buch schreiben, um ein einigermaßen abgerundetes Bild bieten zu können. Gerade im letzten Jahrzehnt hat vor allem durch die Schule von KROH, JAENSCH, PFAHLER, aber auch durch KRETSCHMER und seine Mitarbeiter die Erbpsychologie einen Ausbau erfahren, der sie zu einem so ausgedehnten Wissenschaftsgebiet gemacht hat, daß sie nicht mehr am Rande der Psychiatrie behandelt werden kann. Ich werde also diesen Abschnitt von ENTRES in meine Darstellung nicht übernehmen, sondern das für die Psychiatrie Wesentlichste dort besprechen, wo es seiner Stellung zu den leitenden Entwicklungslinien entsprechend hingehört.

Schließlich die *angewandte psychiatrische Erblehre*. Ihr Hauptgebiet ist die Erbgesundheitspflege. Daß sie in dem Zeitabschnitt, über den zu berichten ist, einen so großen Aufschwung nahm, liegt an der Neugestaltung der gesamten deutschen Innenpolitik. Die praktische Erbgesundheitspflege ist nicht zuletzt unter dem Drucke der in weite Gebiete des täglichen Lebens eingreifenden Gesetzgebung zu einem eigenen Wissensgebiet geworden, das sich der Erblehre entzogen und der Bevölkerungswissenschaft eingegliedert hat. Die Erbgesundheitspflege als angewandte Wissenschaft kann somit hier nicht berücksichtigt werden. Dagegen werden ihre erbbiologischen Grundlagen zu behandeln sein und zwar bei der Darstellung der Ergebnisse der Erbforschung auf dem Gebiete jener Krankheiten, die für die Erbgesundheitspflege von Bedeutung sind. Lediglich die praktischen Folgerungen, die aus diesen Forschungsergebnissen zu ziehen sind und ihre Stellung im Rahmen der Gesetzgebung fallen aus dem Rahmen der psychiatrischen Erblehre. Das Gleiche gilt für die *Erziehungsbio-logie* und die *Biopathologie der Asozialen und Antisozialen*, gewöhnlich mit einem nicht sehr glücklichen Namen als „Kriminalbiologie“ bezeichnet. Hier muß man scharf zwischen reiner und angewandter Wissenschaft unterscheiden. Die angewandte Kriminalbiologie bleibt als bevölkerungswissenschaftliche Disziplin unberücksichtigt. Was Rechtspflege, Strafvollzug, Sicherung und Verwahrung an Folgerungen aus den Ergebnissen der psychiatrischen Erbbiologie zu ziehen hat, ist ein Problemenkreis für sich, dessen Behandlung den Rahmen unserer Ausführungen sprengen würde. Dagegen fällt die Kriminalbiologie als Schlüssel für die Klärung der erbbiologischen Stellung der Psychopathie in das Gebiet der psychiatrischen Erbforschung. Sie ist einer ihrer wichtigsten und fruchtbarsten Zweige.

Der Verzicht, eine Reihe der von ENTRES behandelten Kapitel hier weiterzuführen, macht es notwendig, den speziellen Erörterungen zur psychiatrischen Erbforschung einen Abschnitt voranzustellen, der die Aufgabe hat, alles zu bringen, was die Darstellung der Erbpathologie selbst allzu sehr belasten würde. Neben Arbeiten rein methodischer Art, neben gewissen Ergebnissen der allgemeinen Erblehre, die sich nicht zwanglos in irgend einem speziellen Zusammenhang einfügen lassen, neben Forschungen aus anderen Bereichen der Medizin, die für das Verständnis der Entwicklung unserer Wissenschaft von Bedeutung sind, werden hier vor allem auch die Fortschritte zu besprechen sein, die auf dem Gebiete des Studiums der *Keimschädigungen* erzielt wurden.

ENTRES hat seinen Beitrag „Vererbung-Keimschädigung“ genannt. Die Wahl dieses Titels zeigt, daß er sich der grundsätzlichen Verbundenheit beider

Problemkreise bewußt war. Im Verlaufe der Entwicklung seiner Arbeit mußte jedoch die „Keimschädigung“ hinter die „Vererbung“ so weit zurücktreten, daß sie schließlich nur noch ein kleines Anhängsel an dem großen Werke blieb. Das liegt in der Natur der Sache. Mit dem Worte „Keimschädigung“ wird das große Gebiet der Lehre von den Erbänderungen aufgerollt und damit der wichtigste und umfangreichste Problemenkreis der experimentellen Genetik. Es ist unmöglich, ihn der „Vererbung“ als Partner an die Seite zu stellen. Der Umfang des zu behandelnden Gebietes würde dadurch so sehr erweitert werden, daß die Bearbeitung ein groß angelegtes Lehrbuch füllen würde. Es ist im Rahmen einer Darstellung der psychiatrischen Erblehre nur angängig, die Frage der Keimschädigung ganz am Rande zu behandeln, so nämlich, daß nichts gebracht wird, was nicht aus dem Arbeitsgebiet der Psychiatrie selbst stammt oder doch zu ihm in engste Beziehungen gebracht werden kann. Ich habe mich daher entschlossen, diesen Beitrag lediglich „Die Vererbung der psychischen Störungen“ zu nennen und die Frage der Erbänderungen nur zu streifen.

Mag man darin eine Schwäche meiner Arbeit sehen. Ich kann einer solchen Kritik lediglich mit dem Hinweis darauf begegnen, daß die Unvollkommenheit unseres ganzen Unterfangens auf dem Gebiete der Wissenschaft Schwächen auch dort zur Notwendigkeit werden läßt, wo man sich bemüht, in einem bestimmten Bezug etwas Gutes zu leisten. Der Gewinn auf einem Gebiet kann nur mit dem Verlust auf einem anderen erkauft werden.

Wir lesen in GOETHEs Marienbader Elegie: „Betrachtet, forschet, die Einzelheiten sammelt, Naturgeheimnis werde nachgestammelt“.

Bedenkt man, daß letzten Endes unsere gesamte mit so viel Aufwand an Selbstbewußtsein vorgetragene Arbeit nichts weiter ist als ein Versuch, das Geheimnis der Natur nachzustammeln, so wird man gern geneigt sein, ihre Unzulänglichkeiten als das zu nehmen, was sie sind: Eine Mahnung, daß wissenschaftlich arbeiten heißt, seine Grenzen zu kennen und sich innerhalb dieser Grenzen zu bescheiden.

## II. Allgemeines.

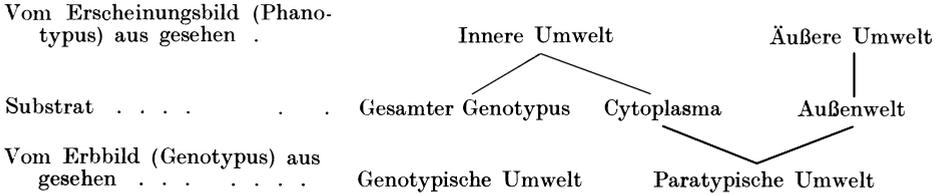
Wenn man die Ergebnisse der psychiatrischen Erbforschung überblickt und sich gerade an jene Untersuchungen hält, die an sorgfältig und auslesefrei aufbereitetem Material mit einwandfreier Methodik durchgeführt wurden, so fällt vor allem auf, daß sie häufig schwer deutbar, ja oft geradezu nichtssagend waren. Und zwar zeigte sich regelmäßig, daß die Verhältnisse von krank zu gesund stets in etwas hinter Ziffern zurückblieben, die, wenn sie erreicht worden wären, sich zwanglos als Mendelproportionen hätten auffassen lassen. Man mußte sich fragen: Warum dieser immer wiederkehrende, geradezu als Regel erkennbare Abmangel? Woran liegt es, daß stets niedrigere Ziffern gefunden werden als zu erwarten waren? Abwechselnde Ausschläge nach oben und unten könnten durch den Zufall erklärt werden; hinter einem regelmäßigen Verhalten steht jedoch immer eine Regel. Und wenn diese Regelmäßigkeit sich in gleicher Weise unter den verschiedensten äußeren Verhältnissen geltend macht, wird man daran denken müssen, daß die Regel der sinnenfällige Ausdruck einer biologischen Gesetzmäßigkeit ist.

Wir wissen heute, daß dieses regelmäßige Zurückbleiben der Proportionen seine Ursache in *Manifestationsschwankungen* hat. Bei den meisten Erbleiden auf dem Gebiete der Psychiatrie führt die volle Veranlagung nicht immer zur klinisch erkennbaren Psychose, auch dann nicht, wenn der Zeitraum überlebt wurde, in der die Psychose auszubrechen pflegt. Diese Erscheinung wird, was

Einzelheiten anlangt, im speziellen Teil zu besprechen sein. Hier möchte ich nur auf die experimentell-genetischen Grundlagen hinweisen. Wir verdanken sie vor allem den Untersuchungen von TIMOFÉEFF-RESSOVSKY an *Drosophila*. Er prägte die phänogenetisch wichtigen Begriffe der *Penetranz* (Durchschlagskraft), *Expressivität* (Ausdruckskraft) und *Spezifität* (Sonderwirkung) der Gene. Die Genpenetranz regelt das Kräftespiel zwischen Anlage und Umwelt beim Zustandekommen der Erbmerkmale, die Expressivität die quantitativen Unterschiede in der Ausbildung des Merkmals, die Spezifität die qualitativen Unterschiede. Die Ursache für diese Erscheinungen kann in der Anlage selbst liegen, in Nebengenen (Regulationsgenen) oder in der äußeren Umwelt.

Hier sind einige ganz kurze Bemerkungen über das Anlage-Umwelt-Problem am Platze. Jedes Merkmal entsteht unter dem Einfluß beider Ursachengruppen. Spielt die Anlage die Hauptrolle, so sprechen wir von Erbmerkmalen, kommt der Umwelt die Hauptbedeutung zu, von umweltbedingten Merkmalen. Es handelt sich also um eine dynamische Betrachtungsweise. Unter der Umwelt versteht man alles, was die Anlage umgibt. Mag sie nun in der Keimzelle ruhen oder in der Zygote, im Embryo oder im fertigen Organismus sich zum Merkmal entwickeln.

Wie wir die Umwelt einteilen, geht aus nachstehendem Schema hervor:



Der „gesamte Genotypus“ stellt die Gesamterbmasse des Menschen dar, also alle Gene, die er besitzt, mit Ausnahme des Gens natürlich, dessen Umwelt betrachtet werden soll. Man spricht auch von „Gengesellschaft“, „Genmilieu“. Innere Umwelt und genotypische Umwelt einander gleichzusetzen halte ich für falsch. Letztere umfaßt lediglich die in den Chromosomen liegenden *Gene*, darunter auch die als Nebengene und Regulatoren im Sinne der Phänogenetik bedeutsamen Faktoren; zur inneren Umwelt gehört jedoch zweifellos auch das *Cytoplasma*. Seine Bedeutung für die Aktivierung der Gene als enzymatischer autokatalysatorischer Substansteile scheint mir seit GOLDSCHMIDT festzustehen und die neueren Untersuchungen von WETTSTEIN u. a. haben die bedeutsame Rolle, die das Cytoplasma in der Erbbiologie spielt, noch weiter unterstrichen. Es wird zu zeigen sein, daß man auch in der menschlichen Erblehre mit seiner Wirksamkeit als Umweltfaktor rechnen kann. Das gesamte Anlage-Umwelt-Problem, soweit es für die psychiatrische Erbforschung von Bedeutung ist, habe ich in meiner „Psychiatrischen Erblehre“ ausführlich behandelt. Ich darf an dieser Stelle auf das dort Gesagte verweisen.

Nun zurück zur Phänogenetik und zwar zu ihren experimentellen Grundlagen. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY studierte an *Drosophila funebris* die Bedeutung nicht-spezifischer Erbanlagen, sog. Nebengene oder Sekundärgene für die Manifestation von Eigenschaften, also die Abhängigkeit der Erbmerkmale von der genotypischen Umwelt. Ein recessives Gen für die Unterbrechung der Querader auf den Flügeln der *Drosophila funebris* (Gen  $v_{ti}$  „venae transversae incompletae“) besitzt eine zwischen 56 und 100% schwankende Penetranz. Die Ursache für die Schwankung ist sowohl in Einflüssen aus der äußeren Umwelt zu suchen (Temperatur) als auch in Einwirkungen, die von der inneren Umwelt kommen (Nebengene). Der Nachweis gelang dadurch, daß man einerseits die

Tiere verschiedenen Temperaturen aussetzte, andererseits das Gen  $v_{ti}$  in die Erbmasse verschiedener Rassen hineinbrachte. Neben der verschiedenen Penetranz offenbarte sich dann auch die verschieden große Expressivität, indem die Querader einmal ganz, das anderemal in verschieden großen Abschnitten fehlte. Und schließlich äußerte sich die Spezifität in der Art, wie die Reste der Querader sich ausbildeten. Die Spezifität zeigte sich dabei unabhängig von Außeninflüssen; sie ist lediglich durch Nebengene bedingt. Von den Nebengenen ist für die Manifestation des Gens  $v_{ti}$  besonders ein im homozygoten Zustand vorhandenes Gen  $r_i$  (radius incompletus) bedeutsam. Ein ähnliches Verhalten fand LÖFFLER beim Säugetier und zwar für eine Augenlidanomalie der weißen Hausmaus. Wir werden auf diese Untersuchungen noch bei der Besprechung der Frage der Neuentstehung von Erbanlagen zurückkommen.

Diese Beziehungen zwischen Genpenetranz und genotypischer Umwelt ließen sich in den letzten Jahren auch für eine Reihe von Erbmerkmalen beim Menschen wahrscheinlich machen. E. FISCHER und KÜHNE haben sich ihrer bei der Erklärung der Variabilität der Wirbelsäule, G. JUST bei der Deutung der Hämophilievererbung und v. VERSCHUER bei der Erbanalyse der Polydaktylie und der angeborenen Huftluxation bedient.

Von allem Anfang an fiel mir bei meinen Forschungen an schizophrenen Zwillingen auf, daß die Manifestation des Genotypus ganz ersichtlich großen Schwankungen unterliegt. Zunächst war ich geneigt, diese allein auf Einflüsse der äußeren Umwelt zurückzuführen; von einer inneren Umwelt war ja damals so gut wie noch nicht die Rede. Im Laufe der Zeit erschien mir jedoch eine Rolle der inneren Umwelt und zwar sowohl der genotypischen Umwelt als auch des Cytoplasmas immer wahrscheinlicher. Heute bin ich der Ansicht, daß gerade die psychiatrische Erbforschung alle Veranlassung hat, die Fortschritte der experimentellen Phänogenetik mit größter Aufmerksamkeit zu verfolgen.

Mit Manifestationsschwankungen haben wir in der Psychiatrie zweifellos zu rechnen. Um an der Schizophrenie zu exemplifizieren: nicht alle Menschen, die über den gesamten Anlagensatz zur schizophrenen Psychose verfügen, werden, auch wenn sie das Greisenalter erreicht haben, schizophren. Nun hat man sich aber weiter zu fragen: was bedeutet das „Schizophren-Werden“? Zunächst sicherlich nichts anderes, als an dem zu erkranken, was wir schizophrene *Psychose* nennen. Denn alle Untersuchungen, die auf dem Wege der Zwillings- und Familienforschung jene Manifestationsschwankungen nachwiesen, gingen von schizophrenen *Geisteskranken* aus.

Die letzten Jahre haben jedoch gelehrt, daß die älteren Anschauungen recht behielten, nach denen die Schizophrenie primär keine Psychose ist, sondern die Auswirkung einer körperlichen Erkrankung (KRAEPELIN, BUMKE, KRETSCHMER u. a.). Während man zunächst an Störungen im endokrinen System dachte (als erster wohl KRAEPELIN), stand später die Annahme einer primären Hirnerkrankung im Vordergrund (KLEIST). Beide Theorien verloren an Wahrscheinlichkeit mit dem Ausbau der pathophysiologischen Forschung, die vor allem den Arbeiten der BUMKESchen Klinik (JAHN, GREVING) sowie FISCHLER, GJESING und K. F. SCHEID zu verdanken ist. Über die Ergebnisse dieser Forschungen wird im speziellen Teil noch zu sprechen sein. Hier soll lediglich festgehalten werden, was von allgemeiner und grundsätzlicher Bedeutung für die psychiatrische Erbforschung ist: *Wir haben heute damit zu rechnen, daß der wirkliche Phänotypus der erblichen Geisteskrankheiten nicht in der Psychose zu suchen ist, sondern in einer Somatose, die dieser Psychose sehr wahrscheinlich vorausgeht. Die Psychose ist lediglich das Ergebnis der Auswirkung dieser Somatose auf das Gehirn.*

In der Somatose haben wir jenen Phänotypus zu erblicken, der unserer Beobachtung zugänglich ist. Ich habe ihn den *sekundären* Phänotypus genannt.

Der *primäre* ist in dem Zeitpunkt der Entwicklung zu denken, an dem sich die Anlage in Richtung auf das spätere Merkmal zu entfalten beginnt. Er ist also in Wirklichkeit nur *denkbar*, der Beobachtung jedoch nicht zugänglich. An diesem Standpunkt können auch Feststellungen wie die von PATZIG nichts ändern, die für die Möglichkeit zu sprechen scheinen, die Phänogenese bis weit in das Embryonalleben zurück zu verfolgen. Entsprechend etwa den Ergebnissen des Amerikaners H. BAGG, die Phänogenese der Mißbildungen am Fuß betreffend. Auch wenn wir in der Pathogenese — erbbiologisch eben Phänogenese — so weit zurückschreiten, als es nur irgend geht und uns dabei der raffiniertesten Methoden einer neuzeitlichen Embryologie bedienen: Nie wird es möglich sein, den Augenblick zu erfassen, an dem die Anlage aus der Ruhe des Potentiellen in die Unruhe des Kinetischen übergeht. Hier aber wäre der primäre Phänotypus zu suchen, das eigentliche erbliche Merkmal.

Was wir *beobachten können*, ist der *sekundäre* Phänotypus. Diese Beobachtung zu ermöglichen, muß Aufgabe der Forschung werden. Heute erschließt sich uns nur die psychopathologisch faßbare *Auswirkung* dieses sekundären Phänotypus, nämlich die Psychose. Vielleicht hat die Vieldeutigkeit, die Verschwommenheit, das Zerfließende der Geisteskrankheit Schizophrenie seine letzte Ursache darin, daß es sich bei ihr gar nicht um eine Krankheit im Sinne der Nosologie handelt, also um eine typische Änderung im Ablauf der Lebensvorgänge, sondern um die Auswirkung dieser Änderung auf ein Organ, dessen Funktionen wir uns angewöhnt haben, psychologisch zu erfassen und zu deuten, wenn sie sich nicht gerade in grober, wie man sagt „herdförmig“ eingengter Weise der Beobachtung darbieten. BUMKE trifft den Nagel auf den Kopf, wenn er in seinem Lehrbuch der Psychiatrie sagt: „Ich bin überzeugt, alle psychologischen Deutungsversuche der Schizophrenie werden in dem Augenblick abgetan sein, in dem wir die körperlichen Grundlagen dieser Krankheit gefunden haben“.

Haben wir aber diese körperlichen Grundlagen gefunden, so kennen wir das, was ich die Somatose der Psychose nenne — denn, was BUMKE sagt, gilt keineswegs nur für die Schizophrenie — und zugleich den sekundären Phänotypus, aus dem wir mit hinreichender Zuverlässigkeit auf den primären und damit auf den Genotypus zurückschließen können. Zwischen der Somatose und der Mobilisierung der Anlage wie zwischen dieser Mobilisierung und dem Ruhezustand dürften kaum Ereignisse von solcher Tragweite liegen, daß sie die Lage der Dinge so zu verschleiern imstande sind wie die Fülle der Außeneinflüsse, die eine Somatose zur Psychose werden lassen. Viele meinen, naturwissenschaftlich denken mache eine monistische Einstellung unerlässlich. Aber setzt nicht gerade auch die Fähigkeit, monistisch zu denken, einen Dualismus im Grundsätzlichen voraus? Man möge sich dies einmal sehr genau überlegen. Animam expellas furca, tamenusque recurret. Diese Variante hat gewiß ihren guten Sinn.

Nehmen wir an, daß jeder Psychose eine Somatose zugrunde liegt, so werden wir fragen, ob die für die Psychose festgestellten Manifestationsschwankungen auch für die körperliche Grundkrankheit gelten. Wenn nicht, so sollte man eigentlich nicht von Manifestationsschwankungen sprechen. Denn in der Somatose ist ja das erbliche Merkmal bereits manifestiert. Ob die weitere Entwicklung bis zur Psychose geht, ist eine Angelegenheit für sich. Diese Frage kann erst dann beantwortet werden, wenn wir in der Lage sind, die Somatose in jedem einzelnen Falle festzustellen. Dieses Ziel zu erreichen ist Aufgabe der pathophysiologischen Forschung.

*Phänogenetik und Pathophysiologie sind die Wegbereiter einer neuen und zukunftsreichen Weiterentwicklung der Erbforschung in der Psychiatrie.*

Seitdem die Gesichtspunkte, unter denen die Erbforschung gerade auf dem Gebiete der Psychiatrie arbeitet, mehr und mehr durch die Notwendigkeiten

der Erbgesundheitspflege bestimmt wurden, gilt ihre Aufmerksamkeit neben der Weitergabe der kranken Erbanlagen auch ihrer *Entstehung*. Wir haben alle Veranlassung, anzunehmen, daß die Anlagen zu erblichen Geistesstörungen dem Menschen nicht als Erbe aus phylogenetischen Vorstufen überkommen wurden, sondern im Laufe der Zeiten, die er die Erde bevölkert, neu entstanden sind und auch heute noch immer wieder neu entstehen. Manche Erscheinungen wie etwa das Auftreten von Erbpsychosen in bisher völlig gesunden Stämmen, die Häufung der Krankheiten zu bestimmten Zeitepochen und in bestimmten Gegenden wären sonst kaum verständlich. Wir haben zweifellos mit Erbänderungen auch nach der Seite des Pathologischen hin zu rechnen und müssen, wenn wir diese Mutationen verhindern wollen, wissen, wie sie entstehen. Ob spontan oder unter der Einwirkung bestimmter Außenfaktoren. Spontanes Auftreten pathologischer Erbänderungen ist von vorneherein unwahrscheinlich. Echte spontane Mutationen pflegen gerichtet zu sein, d. h. in der großen phylogenetischen Entwicklungslinie zu liegen, jedenfalls aber die Art zu erhalten und damit zur Weiterentwicklung tauglich zu machen, nicht aber die Erhaltung der Art zu erschweren und daher ihre Ausmerze zu fördern. Die Kennzeichnung einer Erscheinung als krankhaft geschieht ja letztlich (und sei es auch unbewußt) unter dem Gesichtspunkt der Erhaltung der Art.

Daneben bleibt zu bedenken: Was ist denn „spontan“? Wenn ich von „spontanen“ Vorgängen in der Biologie höre, dann fällt mir als Psychiater immer das fatale Wort „genuin“ ein und ich muß vor allem in meiner Eigenschaft als Erbbiologe an die „genuine Epilepsie“ denken. Von ihr wird ja später zu sprechen sein. „Genuin“ wie „spontan“ bedeutet letztlich nichts anderes, als daß wir keine Ursachen kennen. Jedenfalls so lange, als wir mit Unzulänglichkeiten in der Beobachtung und Fehlern bei der Deutung von Erscheinungen zu rechnen haben, d. h. also wohl immer. Denn wissenschaftliche Forschung wird, um noch einmal GOETHE zu bemühen, stets nur Naturgeheimnisse nachstammeln. Diese Feststellung ist nicht Ausdruck müder Resignation sondern naturwissenschaftlicher Wachsamkeit im Sinne von KANT, für den Philosophie treiben heißt, seine Grenzen kennen.

Man wird sich also in der Erblehre nicht mit der bequemen Annahme spontaner Mutationen zufrieden geben, sondern grundsätzlich nach ihren Ursachen fragen. Wohl ist es möglich, daß eine, sagen wir einmal unharmonische Gestaltung des gesamten Anlagensatzes, wie sie durch Kreuzung entfernt verwandter Rassen sich ausbilden kann (LUNDBORG), einzelne Anlagen entarten lassen kann, so daß pathologische Abweichungen von der Art erfolgen können. Darauf werden wir später noch zurückkommen. Ich persönlich habe die Wirkung der inneren Umwelt stets als sehr bedeutsam anerkannt. Näher liegt es jedoch, zunächst einmal an Einflüsse zu denken, die aus der Außenwelt kommen.

Die experimentelle Genetik hat dieses Problem in den letzten Jahrzehnten außerordentlich gefördert. Man kann sagen, daß erst seit 1927 (MULLER) die experimentelle Mutationsforschung zu entscheidenden Ergebnissen geführt hat. Auf Einzelheiten kann ich nicht eingehen. Ich verweise auf die zusammenfassende Darstellung von TIMOFÉEFF-RESSOVSKY<sup>1</sup>), dessen Buch diese Frage erschöpfend behandelt. Hier möchte ich nur betonen, daß ganz zweifellos die kurzwellige Strahlung eine allgemein mutationsauslösende Wirkung ausübt. Verschiedene ionisierende Strahlen wirken, soweit sie an die Gene herankommen, mutationsauslösend. Diese Wirkung macht sich bei allen daraufhin geprüften Organismen geltend, erstreckt sich auf alle Gewebe und erzeugt alle Arten von Gen- und Chromosomenmutationen. Man hat dabei mit einer direkten Wirkung zu rechnen, so daß also die Erbänderungen so

<sup>1</sup> Experimentelle Mutationsforschung in der Vererbungslehre. Dresden und Leipzig 1937.

gut wie ausschließlich durch die Bestrahlung selbst und während der Bestrahlung entstehen. Die Bestrahlung der Körperzellen allein ohne Bestrahlung der Geschlechtszellen erzeugt in diesen keine Mutation. Die somatische Induktion des Lamarckismus konnte auch durch die neuesten Experimente nicht erwiesen werden. Die Mutationsrate überhaupt wie auch die Raten einzelner Genmutationen sind der Bestrahlungsdosis einfach und direkt proportional. Bei der Auslösung der Mutation ist nur die Gesamtdosis, die auf die Geschlechtszellen einwirkte, nicht aber die Konzentration oder die zeitliche Verteilung der Strahlen bedeutsam. Wirksam sind sämtliche Strahlen von den harten  $\gamma$ -Strahlen bis zum ultravioletten Licht. Die Wellenlänge als solche hat keinen Einfluß auf die ausgelöste Mutationsrate. Diese hängt ausschließlich von der gesamten Ionisationsrate der angewandten Dosis ab. Neben der kurzwelligen Strahlung, die in ihrer Wirkung im letzten Jahrzehnt allein befriedigend erforscht werden konnte, spielt vielleicht die Temperatur, besser der Temperaturschock eine Rolle. Weder Chemikalien noch Radiowellen noch Ultraschallwellen noch der elektrische Strom noch das Alter des Samens scheinen einen erkennbaren Einfluß auf die Mutationsrate auszuüben. Man hat, ermutigt durch die Erfolge mit der kurzwelligen Strahlung, alle diese Faktoren einer experimentellen Prüfung unterworfen; es konnte jedoch bei exakter Versuchsanordnung keine Erhöhung der Mutationsrate über die Zahl der Mutationen hinaus nachgewiesen werden, die spontan, d. h. ohne bis jetzt erkennbare Ursachen auftreten.

Die bisher besprochenen Versuche wurden durchweg an *Drosophila* vorgenommen. Die Erbforschung des Menschen und weiterhin die Erbgesundheitspflege wird sich nun immer wieder fragen müssen, ob man denn berechtigt ist, aus dem Verhalten dieses phylogenetisch vom Menschen so weit entfernten Tieres auf sein eigenes Verhalten zu schließen. Diese Frage kann weder mit Ja noch mit Nein, sondern nur mit der Forderung beantwortet werden, man möge, da sich am Menschen nicht experimentieren läßt, die Mutationsversuche an möglichst hochstehenden Säugern durchführen. Es liegt dabei nahe, an das Schwein zu denken, da es sich von den dem Menschen näher verwandten Säugetieren vergleichsweise am schnellsten und reichlichsten fortpflanzt und der notwendige große Aufwand an züchterischem Material der Ernährungswirtschaft zugute kommen könnte.

Dieser Aufwand ist jedoch so ungeheuer, daß eine Verwirklichung dieser Idee bis jetzt noch nicht möglich war. P. HERTWIG hat 1932 gezeigt, daß man, wenn man z. B. bei der Hausmaus nachweisen will, daß die Mutationsrate durch Bestrahlung nicht über 1% gestiegen ist, mit 449 Paarungen, also 898 Tieren beginnen muß. In der  $F_2$ -Generation müssen 3213 Rückpaarungen vorgenommen werden. Erst in der nächsten, also der  $F_3$ -Generation kann die Frage entschieden werden. Das notwendige Material umfaßt dann etwa 50000 Tiere. Der Gedanke, eines Experimentes mit engster Fragestellung wegen einer Herde von 50 000 Schweinen züchten und überblicken zu müssen, hat etwas Beängstigendes.

Obwohl die wünschenswerten, weil allein endgültig beweisenden großen Massenuntersuchungen an Säugetieren noch nicht durchgeführt werden konnten, haben die letzten Jahre immerhin einige Arbeiten gebracht, in denen an kleinem Material Teilergebnisse in der Frage der Keimschädigung erzielt werden konnten. AGNES BLUHM und L. LÖFFLER experimentierten mit Mäusen. 1930 veröffentlichte BLUHM die Ergebnisse ihrer berühmt gewordenen Alkoholversuche. Die fortdauernde Alkoholisierung des Männchens der weißen Hausmaus hatte eine dauernde vererbare Abänderung eines oder mehrerer im X- und Y-Chromosom gelegener Gene zur Folge, die bei den Nachkommen die Widerstandsfähigkeit gegen Erkrankungen im Säuglingsalter deutlich herabsetzte. Gelangt eine mutierte Samenzelle zur Befruchtung, so löst sie im Eiplasma eine der Mutation

entgegengesetzte Abwehrreaktion aus, die, wenn sie stark genug ist, die schädigende Wirkung der mutierten Samenzelle wieder ausgleichen kann. Es handelt sich hier also nicht so sehr um ein faßbares, abgrenzbares, einfaches erbliches Merkmal als vielmehr um eine nur in ihren Auswirkungen erkennbare biologische Reaktionsweise, der sehr wahrscheinlich mehrere als solche noch unbekannt erbliche Eigenschaften zugrunde liegen. Auch die zweite Erbänderung, die BLUHM an der Maus entdeckte (1932) ist wohl komplexer Natur. Sie fand, daß die starke Immunisierung des Männchens der weißen Hausmaus gegen das Pflanzengift Rizin eine erbliche Änderung hervorruft, die sich in einer spezifischen Giftüberempfindlichkeit der folgenden Generationen äußert. Auch diese Erbänderung hat ihren Sitz in den Geschlechtschromosomen. Aus beiden Untersuchungen BLUHMs darf man wohl mit Vorsicht den Schluß ziehen, daß chemische Reize vor allem physiologische Erbänderungen hervorzurufen scheinen, die durch eine Abwehrreaktion des Eiplasmas an ihrer Manifestation gehindert werden können. So dürfen denn auch diese Verhaltensweisen, wenn sie im Laufe der Geschlechterfolgen wieder zu verschwinden scheinen, nicht ohne Weiteres als Dauermodifikationen angesprochen werden; es kann sich sehr wohl um erbliche Eigenschaften handeln. Besonders empfänglich für derartige Erbänderungen sind vielleicht die Geschlechtschromosomen.

Das Problem der Manifestationsschwankungen, von dessen großer grundsätzlicher Bedeutung ja schon die Rede war und das die Entwicklungslinie der psychiatrischen Erbforschung im vergangenen Jahrzehnt entscheidend mitbestimmte, spielt auch bei der Deutung jener Untersuchungsergebnisse eine Rolle, die ich neben denen von BLUHM als vor allem beweisend hervorheben möchte. Es sind dies die Studien LÖFFLERS über eine morphologisch faßbare Mutation bei der weißen Hausmaus. Dieses Merkmal besteht in einer unvollkommenen Ausbildung des Augenlids zur Zeit der Geburt. Anscheinend handelt es sich dabei um eine „spontane“ Mutation. Sie wurde nicht willkürlich durch bestimmte, bewußt gesetzte Reize hervorgerufen, sondern im Verlauf der Züchtung von 6900 Mäusen beobachtet. LÖFFLER kommt zum Schluß, daß das Merkmal auf einem autosomalen (also nicht in den Geschlechtschromosomen liegenden) recessiven Faktor beruht. Die Manifestation des Merkmals im heterozygot-recessiven Zustand wird beeinflußt durch eine Anzahl im Gesamtgenotypus vorhandener Förderungs- und Hemmungsfaktoren. Diese Hemmung und Förderung ist als Nebenwirkung normaler Gene anzusehen, von denen mindestens ein Hemmungsfaktor im Geschlechtschromosom liegt. Das Merkmal verhält sich erblich ähnlich wie manche Erbeigenschaften bei *Drosophila funebris*. LÖFFLER weist ausdrücklich darauf hin, daß seine Untersuchungen die experimentelle Bestätigung am Säugetier für die Erklärung des Verhaltens verschiedener menschlicher Erbmerkmale geben, vor allem der Epidermolysis, der Polydaktylie, der erblichen Opticusatrophie und gewisser Fälle von Hämophilie. Hinter die Arbeiten von BLUHM und LÖFFLER treten alle anderen weit zurück. Lediglich die Untersuchungen von BAGG seien noch erwähnt, der zeigte, daß gewisse erbliche Mißbildungen an den Extremitäten von Mäusen sehr wahrscheinlich auf die Behandlung mit Röntgenstrahlen zurückzuführen sind.

Die Besprechung dieser Forschungen aus den letzten Jahren möge genügen, um den Fortschritt unseres Wissens zu kennzeichnen. *Er liegt vor allem darin, daß durch sie eine Brücke geschlagen wurde zwischen der schon weit ausgebauten Mutationsforschung bei *Drosophila* einerseits und der Erblehre des Menschen andererseits. Mittelpfeiler ist das Säugetier.* Die Tragfähigkeit dieser Brücke müssen die systematischen experimentellen Massenuntersuchungen an Säugetieren erweisen, die dem Menschen phylogenetisch möglichst nahe stehen. Es

ist zu hoffen, daß diese nicht zuletzt für die Erbgesundheitspflege so außerordentlich wichtigen Versuche in absehbarer Zeit verwirklicht werden können.

Einen guten Überblick über den gesamten Stand der Forschung zur Frage der Keimschädigung bei höheren Tieren gibt die kleine Schrift von LORE SCHRÖDER<sup>1</sup>. Die Verfasserin selbst konnte bei ihren Versuchen mit Prolan und Blei, die sie an Experimente von BOETERS anknüpfend, an einem zu kleinen Material von Ratten durchführte, keine Erbänderungen erzielen.

Man fragt sich nun unwillkürlich, ob denn nicht auch *unmittelbare Beobachtungen am Menschen* unser Wissen von der Keimschädigung und der Entstehung krankhafter Erbanlagen gefördert haben, ob nicht wenigstens Anhaltspunkte dafür gewonnen wurden, welche Schädigungen, welche Einflüsse aus der Umwelt überhaupt in Betracht kommen. Diese wichtige Frage muß auch heute noch offen bleiben. Sie ist ja auch mit den Methoden der menschlichen Erbforschung sehr schwer zu beantworten. Neu entstandene krankhafte Anlagen verhalten sich in der Regel recessiv. Es ist daher unter besonders günstigen Bedingungen erst in der 2. oder 3. Nachkommengeneration mit dem Auftreten des erblichen Merkmals zu rechnen, meist erst viel später, da Inzucht ja nicht die Regel bedeutet. Man müßte also sehr weit in die Ascendenz hinaufgehen, wenn man nach Ausgangsfällen, d. h. nach Personen sucht, die unter besonderen Umwelteinflüssen gestanden haben. Wie will man diese jedoch nachweisen? Es kämen höchstens sehr komplexe Einwirkungen in Frage wie z. B. das Leben in klimatischen Verhältnissen, an die der Mensch nicht angepaßt ist. Man könnte also etwa die Nachkommen von Schweden untersuchen, die vor 4—5 Generationen in den Tropen gelebt haben und sie mit den Nachkommen entsprechender Schweden vergleichen, die zuhause geblieben sind. Aber schon die Voraussetzung des „Entsprechens“ ließe sich kaum erfüllen. Und selbst wenn es gelänge, ein solches Material zu beschaffen, wäre das Ergebnis durch eine Unzahl naheliegender Fehler belastet und seinem Wesen nach immer unklar, da ja die Fragestellung nichts weniger als klar und scharf ist. Vor allem wüßten wir über die schädigenden Faktoren im Einzelnen immer noch nicht Bescheid.

Aussichtsreicher wäre der umgekehrte Weg: die Nachkommen von heute lebenden Menschen, für die man die Einwirkung ganz bestimmter Schädlichkeiten nach Art und Grad nachweisen kann, vor allem die Nachkommen von Frauen, die mit kurzwelligen Strahlen intensiv behandelt wurden, durch mehrere Generationen hindurch zu beobachten und mit einem gleich sorgfältig untersuchten Kontrollmaterial zu vergleichen. Die Untersuchungen könnten jedoch erst in etwa 100 Jahren abgeschlossen werden. Wie wird aber die wissenschaftliche und praktische Lage zu dieser Zeit sein? Vielleicht ist das ganze Problem bis dorthin experimentell oder mit einer Methodik gelöst, die wir heute noch nicht kennen. Möglicherweise ist die Frage aus anderen Gründen gar nicht mehr zeitgemäß. Wir lächeln heute über manches, worum sich unsere Vorfahren vor 100 Jahren gerade in der Naturwissenschaft bemüht haben. Sollte es in 100 Jahren anders sein? Wenn ja, dann doch wohl nur in dem Sinne, daß wissenschaftliche Fragestellungen noch schneller überholt sein werden als im Verlauf des letzten Jahrhunderts. Das Tempo des Lebens dürfte sich noch weiter steigern und damit auch das Tempo der wissenschaftlichen Entwicklung als Erscheinung dieses Lebens. Es steht zu befürchten, daß alle sorgfältigen Vorarbeiten, wenn sie auf so lange Sicht unternommen wurden, am Ende vertan wären.

Solange wir methodisch nicht grundsätzlich andere Wege gehen können, werden wir von den Untersuchungen am Menschen keine Klärung des Problems der Keimschädigung und der Entstehung krankhafter Erbanlagen erwarten

<sup>1</sup> Die Frage der Entstehung von Erbschädigung beim Menschen durch Gift. Berlin 1933.

dürfen. Erst wenn es einmal möglich sein wird, bei recessiven Erbleiden nicht nur das erbliche Merkmal sondern auch die Anlage im heterozygoten Zustand zu erkennen, wird sich die Lage grundsätzlich ändern. Denn dann läßt sich die mutierte Anlage schon in der nächsten Generation, ja unter Umständen schon bei der geschädigten Person selbst feststellen. Vielleicht hilft uns hier die Pathophysiologie weiter. Aber das ist vorerst nichts als eine Hoffnung, die enttäuscht werden kann.

So ist es denn auch nicht verwunderlich, daß keine der Untersuchungen, die sich auf dem Gebiete der menschlichen und vor allem der psychiatrischen Erbforschung im letzten Jahrzehnt bemuht haben, mit Hilfe der Familienforschung Licht in das Dunkel zu bringen, zu einem Ergebnis fuhrte. Weder die guten Arbeiten wie die Untersuchungen von BOSS, KOLLE, PANSE und POHLISCH an den Kindern von Alkoholikern, noch die mangelhaften wie die von TOPORKOW und SCHOSTAKOWITSCH über die keimschädigende Wirkung der Lues. Die an sich interessante Zwillingsbeobachtung von SCHMITZ-LUCKGER, die ein idiotisches Pärchen betrifft mit völlig gleichen Mißbildungen und neurologischen Symptomen, bringt diese Konkordanz mit dem Umstand zusammen, daß die Eltern zur Zeit der Zeugung ein Präventivmittel angewandt hatten, das freien Sauerstoff abspaltende Borsäure enthält. Bewiesen ist damit jedoch natürlich nichts. Ich erwähne die Arbeit deshalb auch nur, weil es sich, selbst wenn man eine ursächliche Beziehung annehmen wollte, gar nicht um Keimschädigung, sondern um Fruchtschädigung handeln würde. Auch diese Verwechslungsmöglichkeit muß bei der Beurteilung aller Untersuchungsergebnisse über keimschädigende Wirkungen beim Menschen stets sorgfältig im Auge behalten werden. Die Untersuchungen von MAURER an 229 Kindern strahlenbehandelter Frauen zeigen sehr deutlich die Aussichtslosigkeit aller Bemühungen, hier über den da und dort vielleicht einmal möglichen Nachweis einer Fruchtschädigung überhaupt hinauszugehen. Im Übrigen konnte MAURER bei seinen „Strahlenkindern“ nichts finden, als eine allgemeine organische Schwäche und mangelnde Widerstandskraft gegen äußere Schädigungen. Diese Eigenschaft zeigten, worauf er ausdrücklich hinweist, in gleicher Weise auch die älteren, aus der Zeit vor der Bestrahlung stammenden Kinder. Er schließt daraus mit Recht, daß die strahlenbehandelten Mütter schon selbst erbkonstitutionell eine ungünstige Auslese darstellen.

Zum Abschluß dieses allgemeinen Kapitels sei noch ganz kurz der Fortschritte auf dem Gebiete der *Methodik* gedacht. Die wichtigsten hier einschlägigen Arbeiten sind im Schrifttumsverzeichnis aufgeführt. Den wesentlichsten Fortschritt sehe ich darin, daß 1936 B. SCHULZ, wohl einer der besten Kenner der Methodenlehre auf unserem Gebiet, die Methodik der medizinischen Erbforschung unter besonderer Berücksichtigung der Psychiatrie in einem gründlichen und umfassenden Lehrbuch bearbeitet hat. In diesem Buch findet sich alles, was theoretisch und für die praktische Arbeit von Bedeutung ist. Es enthebt mich auch der Notwendigkeit, auf die Entwicklung der Methodik im vergangenen Jahrzehnt ausführlich einzugehen. Nur einige wesentliche Punkte seien herausgestellt, die für die große Entwicklungslinie unserer Wissenschaft, wie ich sie sehe, von besonderer Bedeutung sind.

In den Jahren 1929 bis etwa 1932 schien die erbstatistische Arbeitsweise durch den Umstand bedroht, daß sich ein Streit erhob zwischen BERNSTEIN und WEINBERG um die alleinige Gültigkeit ihrer Methoden, die zunächst darauf ausgingen, die Wirkungen einseitiger Auslese zu beseitigen, darüber hinaus aber die Errechnung von Mendelproportionen mit Hilfe der Familienforschung zu ermöglichen. Die grundsätzliche Bedeutung beider Methoden für die Erbforschung des Menschen hob diesen Streit weit über eine bloße Polemik hinaus.

Es schien tatsächlich so, als ob entweder die Geschwister- und Probandenmethode WEINBERGS oder das APERT-BERNSTEINSche apriorische Verfahren Gültigkeit besitze und man sich für die eine oder die andere Arbeitsweise zu entscheiden habe. Eine solche Alternative wäre umso verhängnisvoller, als je nach der Art des Materials und seiner Erfassung einmal das Verfahren nach WEINBERG, das anderes Mal das nach BERNSTEIN als Methode der Wahl erscheint. Im Laufe der Jahre haben die beiden für die Entwicklung der erbbiologischen Methodik gleich verdienten Autoren ihre scharf antithetische Haltung gemildert; vor allem WEINBERG, der sich dem Standpunkt der vermittelnden Kritik mehr und mehr anzunähern begann. Diese Kritik, die hauptsächlich durch JUST, LENZ, WELLISCH und später SCHULZ vertreten wurde, neigte im großen ganzen zu der Ansicht, die ich von allem Anfang an vertrat, daß ein grundlegender Gegensatz überhaupt nicht besteht, daß beide Methoden nur verschiedene Wege zum gleichen Ziel darstellen und daß die jeweiligen Vorzüge und Nachteile sich ausgleichen. Zudem fallen die mathematischen Schönheitsfehler, denen BERNSTEIN und WEINBERG in ihren Auseinandersetzungen so große Bedeutung beilegen, für die praktische Anwendung kaum ins Gewicht. Den richtigen Standpunkt nahm schon 1930 JUST ein, der sich dahin aussprach, daß die Kritik BERNSTEINS an den WEINBERGSchen Methoden zu weit geht und daß ihre Gültigkeit innerhalb gewisser Grenzen nicht angezweifelt werden kann. Die Methode, die LENZ 1929 als Ersatz für die Geschwistermethode angegeben hat, stellt lediglich eine Abwandlung des apriorischen Verfahrens dar. Es können also die Berechnungsweisen von LENZ und BERNSTEIN nur als eine rein technische gegenseitige Kontrolle angesprochen werden, während die apriorische Methode und das Verfahren WEINBERGS die Möglichkeit bieten, eine sachliche Kontrolle der Ergebnisse durchzuführen. Die Zufallsverhältnisse, auf denen die beiden letzteren Methoden gründen, decken sich nur teilweise und nicht vollständig wie bei dem apriorischen Verfahren und der Berechnungsweise von Lenz. JUST sprach sich ausdrücklich dafür aus, daß BERNSTEINS und WEINBERGS Methoden nebeneinander anzuwenden seien. Diese Anschauung ist heute wohl Allgemeingut der Vererbungsstatistiker in allen Ländern. Dabei ist festzuhalten, daß die Verbesserung und der Ausbau der Probandenmethode WEINBERGS vor allem durch die Korrektur der Stichprobenauslese und die Doppelfallmethode (WEINBERG, SCHULZ) einerseits, durch neue Morbiditätsberechnungen (DAHLBERG, ILSE, STROEMGREN) andererseits einen gewissen Vorsprung vor dem apriorischen Verfahren gewonnen hat. Sie ist heute mehr denn je die eigentliche Methode der Wahl; der Bedeutung der Methode BERNSTEINS als Kontrolle und als das unter bestimmten Verhältnissen auch primär anzuwendende Verfahren wird dadurch kein Abbruch getan.

Daß die Methodik der *Zwillingsforschung*, die ja dazu berufen ist, in der menschlichen Erblehre die Phänogenetik zu vertreten, angesichts der zentralen Bedeutung dieser Fragestellungen einen raschen Ausbau erfuhr, ist selbstverständlich. Dieser ist vor allem an die Namen v. VERSCHUER, LENZ, LUXENBURGER geknüpft. Es soll aber auch die Kritik dieser Methoden (SCHULZ, ZIEHEN, auch CONRAD) nicht unerwähnt bleiben. Im Übrigen ist die Methodologie der Zwillingsforschung so eng mit der Forschungsarbeit verknüpft, daß sie hier nicht getrennt von dieser behandelt werden kann. Hervorgehoben sei lediglich, daß die Erkenntnis von der Notwendigkeit der Bearbeitung lückenloser Serien sich heute überall durchgesetzt hat, wenn auch die Meinungen über den Begriff der Serie und die Art ihrer Aufstellung, Aufbereitung und Bearbeitung noch auseinandergehen. Auch die Eüigkeitsdiagnose, die durch eine allgemeine Anwendung der von SIEMENS begründeten Ähnlichkeitsmethode praktisch gesichert schien, wurde durch die grundsätzliche Kritik GOTTSCHICKS wieder zu einem Problem.

Auch hier möge das Kind nicht mit dem Bade ausgeschüttet werden. Wenn GOTTSCHICK verlangt, daß die Variabilität der erblichen Merkmale bei Eineiigen an einer Kerngruppe der monochorischen Eineiigen festgestellt werden soll, um eine Kontrolle der Ähnlichkeitsbestimmung zu ermöglichen, so ist dagegen nichts zu sagen; diese besteht jedoch trotzdem weiter zu Recht.

Völlig fällt mit der praktischen Forschung die Methodik der *empirischen Erbprognostik* zusammen. Sie läßt sich schon ihrem Wesen nach nicht gesondert behandeln. Das hat auch SCHULZ in seiner Darstellung der Methodenlehre richtig erkannt. Was methodisch wichtig ist, wird daher bei der Darstellung der empirisch-erbprognostischen Ergebnisse im speziellen Teil und zwar bei den einzelnen Erbkreisen zu sagen sein. Um die *Methodik* einer reinen, rechnerischen, mendelistischen Erbprognose haben sich vor allem S. KOLLER und seine Mitarbeiter verdient gemacht. Die Psychiatrie ist allerdings immer noch kein Anwendungsgebiet für diese Berechnungen.

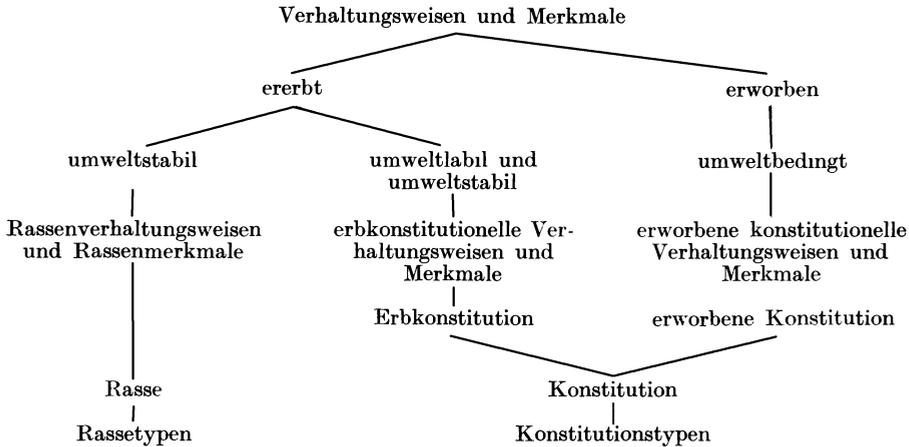
### III. Konstitution, Typus, Rasse.

In seiner Tischrede auf dem Deutschen Psychiartertag zu Kissingen 1927 sagte BUMKE, er habe vieles gehört im Verlauf der Sitzungen, was als zeitgemäß angesehen werden könne, müsse jedoch beanstanden, daß nicht *einmal* das Wort „Ganzheit“ gefallen sei. Hinter dieser scherzhaften Bemerkung verbirgt sich etwas sehr Ernsthaftes. Jede Zeit hat ihre Modeworte, mit denen sich gelegentlich sogar ein Modebegriff verbindet. Seit einigen Jahrfünften pflegen diese Worte rasch zu wechseln. Es ist ihnen meist nur ein kurzes Dasein beschieden, da sie mit einer wahren Erbitterung zu Tode gehetzt werden. Mag es sich nun um das „Wesenhafte“ handeln oder um die „Gehalte“ oder um die „Ganzheit“. Man gebraucht sie dann, wenn ein Wort mit einem Schlag den Knoten lösen soll, den zu entwirren dem begrifflichen Denken nicht gelingen will. Daher der Name „Schlagwort“. Schlagwörter klären nicht, sie verschleiern. Die Lösung die sie anscheinend herbeiführen, ist nur scheinbar. Sie liegt im Dialektischen, bleibt daher an der Oberfläche.

Wenn ich im Folgenden das Wort „Ganzheit“ trotzdem gebrauche, so bin ich mir der Gefahr einer solchen Anleihe aus dem Gebiete der Schlagworte wohl bewußt. Gerade die Konstitutionslehre hat sich — nicht zu ihrem Vorteil — zu oft und zu früh aus der verwirrenden Fülle der Einzelheiten in die trügerische Einfachheit der „Ganzheit“ geflüchtet. Wohl ist es richtig, daß man häufig den Wald vor lauter Bäumen nicht sieht. Man wird jedoch nie ein richtiges Bild des Waldes erhalten, wenn man die Bäume nicht kennt. Es ist zweifellos ebenso gefährlich, vor lauter Wald die Bäume nicht zu sehen.

Gewiß: auch die Konstitutionslehre muß nach einer „ganzheitlichen“ Betrachtung streben. Sie hat sich jedoch davor zu hüten, in dieser Ganzheit konstruktiv ein Gebilde zu sehen, das im Sinne von DRIESCH „sein Wesen verliert, falls ihm etwas genommen wird“. Wohl sind die Einzeleigenschaften, welche die Konstitution schaffen „sinnvoll aufeinander bezogen“; diese stellt aber ihrem Wesen nach letztlich doch nur eine *Summe* von Eigenschaften dar. Wenn man will, kann man von einem Aggregat sprechen, aus dem man etwas wegnehmen oder zu dem man etwas hinzufügen kann, ohne ihm den Ganzheitscharakter zu nehmen. Die Ganzheit der Konstitutionslehre ist kein erkenntnistheoretischer sondern ein pragmatischer Begriff. Übergeordnet und richtunggebend ist der Gesichtspunkt der Anpassung an die Umwelt. *Unter Konstitution verstehe ich die Person des Menschen, also die Summe seiner sinnenfälligen oder aus sinnenfälligen Anzeichen erschließbaren Eigenschaften im Hinblick auf ihr Verhalten den Anforderungen des Lebens gegenüber.*

Diese Begriffsbestimmung setzt nicht nur eine Grenze gegenüber der *Persönlichkeit*, von der in einem anderen Zusammenhang zu sprechen sein wird, sondern auch gegenüber der *Rasse*. Zugleich läßt sie die Möglichkeit offen, zwischen Erbkonstitution und Nicht-Erbkonstitution zu unterscheiden. Diese Unterscheidung bedeutet geradezu den Schlüssel für eine richtige, von allen Dogmatischen sich fernhaltende Kennzeichnung der Konstitution. Nach den Forschungsergebnissen der letzten Jahrzehnte, auf die ich im Einzelnen nicht eingehe, kann man die Konstitution auf der einen, die Rasse auf der anderen Seite folgendermaßen aus einer gemeinsamen Wurzel ableiten:



Hier kann lediglich von der *Erbkonstitution* die Rede sein. Und wenn wir diese als eine „Ganzheit“ ansehen, so bedeutet diese Ganzheit nur die Zusammenfassung einer Summe von Einzelmerkmalen, an deren Entstehung und Entwicklung die Anlage stärker beteiligt ist als die Umwelt. Die Forschung wird den bekannten Merkmalen neue hinzufügen, sie wird solche, die bisher irrtümlich der Erbkonstitution zugeordnet wurden, abstreichen können: der *Begriff* der Erbkonstitution wird dadurch keine Veränderung erfahren.

Die Erbkonstitutionslehre ist ein weites Feld. Das Schrifttumsverzeichnis gibt von seiner Ausdehnung und seiner Bestellung ein ungefähres Bild. Für die psychiatrische Erbbiologie ist nach wie vor die psychophysische Konstitutionslehre KRETSCHMERS von zentraler Bedeutung. Nicht weil es sich bei ihr um eine reine Erbkonstitutionslehre handeln würde. Das hat KRETSCHMER nie behauptet, auch nicht in den neuesten Auflagen seines grundlegenden Werkes. *Vielmehr darin, daß in ihr der Keim für jene somatopathologische Renaissance der Seelenheilkunde verborgen liegt, die gerade im letzten Jahrzehnt sich angebahnt hat und sehr wahrscheinlich der Erbforschung neue Wege erschließen wird.*

Auf eine Arbeit der Schule KRETSCHMERS möchte ich hier näher eingehen, da sie mir symptomatisch zu sein scheint für die Entwicklung, die seine Lehre seit 1928 genommen hat. Es ist dies das Buch von KRETSCHMER und ENKE „Die Persönlichkeit der Athletiker“ (1936). Alles andere kann am Rande besprochen werden, da es sich irgendwie am Rande mit dieser wichtigen Darstellung einer wesentlichen Erscheinung des schizophrenen Kreises und des Erbkreises des epileptischen Syndroms berührt.

Persönlichkeit somit Person als bewußtes Erlebnis auf der einen — Athletiker, also Person als Summe der sinnenfälligen oder aus sinnenfälligen Anzeichen erschließbaren Verhaltensweisen auf der anderen Seite: die rein dialektische

These und Antithese unter dem Oberbegriff des Typischen, die, als Lösungsversuch eines scheinbaren Widerspruchs so klar den erkenntnistheoretischen Gehalt der Lehre KRETSCHMERS aufzeigt und ihre Stellung im Bereiche der Somatopsychiatrie bestimmt. Wir sehen in ihr heute nicht mehr das Quietiv feststehender Beziehungen zwischen psychischer und somatischer Eigenart, sondern das Motiv, jener denkbaren Einheit der biologischen Erscheinungen auf die Spur zu kommen, aus der das seelische wie das körperliche Verhalten herauswächst. KRETSCHMERS Lehre ist keine geprägte Form, die lebend sich entwickelt, sondern stets Entwicklung im Hinblick auf eine von ihr zu prägende erbkonstitutionelle Ganzheit — hier ist das Wort vielleicht einmal am Platze —, die zum mindesten als eine denkotwendige Form der Betrachtungsweise des Lebendigen erscheint.

Das Bandmaß und der Tasterzirkel — von denen KRETSCHMER ja nie allzuviel hielt — haben in den letzten Jahren der experimentalpsychologischen Apparatur mehr und mehr Platz gemacht. Nicht so sehr, weil die Bedeutung des Morphologischen unterschätzt würde. Es trat jedoch unter dem Einfluß der weitgehenden Bestätigung der Körperbaubefunde von da und dort her — ich nenne vor allem die Namen BORGARD, KÜHNEL, PLATTNER — eine Absättigung der Marburger Schule in diesem Bezug ein, die den Weg zum psychologischen Laboratorium frei machte.

*So stand denn das vergangene Jahrzehnt unter dem Zeichen der psychologischen Unterbauung von KRETSCHMERS Typenlehre.* Sie spiegelt sich klar und anschaulich in der Schrift von KRETSCHMER und ENKE über die Persönlichkeit der Athletiker. Das Wesentliche sind die Untersuchungen ENKES, die sehr schön das Persönlichkeitsbild des Muskulären von dem des Leptosomen abgrenzen. Psychomotorische, sinnes-, denk- und affektpsychologische Versuche haben sich in den letzten Jahren sehr um die Analyse und Synthese der körperlich gekennzeichneten psychischen Persönlichkeiten bemüht. Wenn ich Namen wie GUREWITSCH, VAN DER HORST, KIBLER, OSERETZKY, SCHOLL, ZERBE nenne, so greife ich nur einige aus der großen Zahl der Forscher heraus. Was den muskulären Typus anlangt, so ist für seine Motorik bezeichnend die ruhige, schwere Gemessenheit gegenüber der gespannten, eckigen, sprunghaften Art des Leptosomen und den runden, flüssigen Bewegungen des Pyknikers. Das Temperament der Athletiker ist ausgesprochen „nicht-nervös“. Dadurch unterscheidet es sich scharf von dem des Leptosomen. Dem Temperament des Muskulären sind zwei Pole eigentümlich: Tenazität, Zähflüssigkeit (Viscosität) auf der einen, explosive Reizbarkeit auf der anderen Seite. Abgesehen von dieser beherrscht eher eine gewisse Unempfindlichkeit gegen Reize das Bild. Passivität, mattes oder gutmütiges Phlegma ist die Folge. Differenzierte, sensible Schwingungen, die für den Leptosomen so charakteristisch sind, fehlen fast völlig, ebenso wie das Leichte und Flüssige in der seelischen Grundhaltung des Pyknikers. Der Muskuläre verfügt über wenig Phantasie, sein Wortschatz ist gering, seine Aufmerksamkeit wenig ablenkbar. Analytisches Denken und zähes Perseverieren ist unverkennbar. So zeigte sich, daß der Athletiker trotz seiner körperbaulichen Beziehung zum schizophreneren Kreis kein schizothymes Temperament besitzt, sondern temperamentsmäßig und seiner gesamten seelischen Persönlichkeit nach in den Kreis des epileptischen Syndroms strebt. Muskuläre Schizophrenie scheinen überdurchschnittlich häufig katatone Symptome zu zeigen.

Für die Erbbiologie sind diese konstitutionspsychologischen Forschungen vor allem deshalb von Bedeutung, weil sie sich bemühen, zu einem *biologischen Aufbau der Persönlichkeit* zu gelangen, wie ihn z. B. H. HOFFMANN schon früher angeregt und versucht hat. Die Konstitutionsbiologie sucht, um mit KRETSCHMER zu sprechen, „hinter den äußerlich statistisch feststellbaren Merkmals-

beziehungen einer Konstitution immer mehr die inneren erbbiologischen, entwicklungsmechanischen und blutchemischen Zusammenhänge aufzudecken“. Ähnliches gilt für die experimentalpsychologische Forschung, soweit sie sich des typenpsychologischen Experiments bedient. Experiment und Körperbau-forschung suchen die psychischen Grundeigenschaften, die Radikale zu bestimmen, aus denen die Eigenschaften der Persönlichkeit und weiterhin die sich unserer Beobachtung erschließenden Verhaltensweisen herauswachsen. Die „Wurzelformen“ bezeichnet ENKE, der schon 1930 über die Ergebnisse der experimentellen Typenpsychologie an 1400 Versuchspersonen berichten konnte, als „elementare, d. h. nicht weiter zerlegbare Dispositionen oder Reaktionsneigungen, die typische, immer wiederkehrende Beziehungen zu bestimmten körperlichen Eigenschaften haben und somit anlagebedingt sind. „Diese Radikale“ sagt er, „darf man nicht verwechseln mit fertigen komplexen Charaktereigenschaften, wie etwa Treue, Edelmut, Tapferkeit, Geiz usw. Sondern sie sind primäre, in der Anlage begründete Reaktionsweisen des gesamten Organismus und damit der Konstitution im chemisch-humoralen Sinne. Die Gesamtheit der Radikale in einer Person bildet eine funktionelle Ganzheit und zwar den *anlagemäßigen Kern* einer Persönlichkeit, auf dem sich die durch die Umwelt geformte *phantypische* Persönlichkeit aufbaut“. Von Wurzelformen, die sich experimentell bei ein und derselben Konstitutionsgruppe sowohl auf sinnestypisches wie auf denkpsychologischem Gebiet wie in Psychomotorik und Affekt stets in gleicher Weise aufzeigen lassen, sind nach ENKE vor allem Spaltungs- und Beharrungsvermögen zu nennen. Aus ihnen entwickelt sich „die individuelle Stetigkeit oder Beweglichkeit, die Art und Weise geistiger Aufnahmefähigkeit, die geistige wie motorische Einseitigkeit oder Vielseitigkeit, die Oberflächlichkeit oder Gründlichkeit, die Pedanterie oder Großzügigkeit, die Konzentrationsfähigkeit und Energie“. Weitere durch die Konstitutionspsychologie nachgewiesene Radikale sind die Aufmerksamkeitsformen, die vorwiegende Farben- oder Formenempfindlichkeit, die analytische oder synthetische Denkweise, die affektive Innererregbarkeit. Schließlich das persönliche Tempo (FRISCHEISEN-KÖHLER), der Bewegungsablauf, die psychomotorische und feinmotorische Begabung.“

Auf der für das vergangene Jahrzehnt so bezeichnenden großen Entwicklungslinie der normalen und pathologischen Seelenkunde in das Gebiet des Somatologischen, die vor allem von BUMKE schon seit langem vorausgesehen, eine ganz neue Stellung der Psychiatrie im großen Gebäude der Heilkunde vorzubereiten verspricht, liegt vor allem auch die *Erforschung konstitutionell bedingter organisch-physiologischer Funktionen*. Ich gebe hier ENKE das Wort, das in einer sehr lesenswerten Übersicht 1936 diese Verhältnisse kurz umrissen hat<sup>1</sup>.

„Auf Grund der gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Konstitutionstyp und Affektivitätsform ließen sich entsprechende Beziehungen zu den Vermittlungsorganen der affektiven Erregung, zum vegetativen Nervensystem und zum endokrinen System verfolgen. Experimentelle Untersuchungen des Blutzuckerverlaufs z. B. ergaben charakteristische konstitutionelle Unterschiede bezüglich der chemisch-humoralen Beschaffenheit der Konstitutionstypen (HIRSCH). Ferner wurden konstitutionstypische Unterschiede festgestellt in den vegetativen Reaktionen der Pharmaca Adrenalin, Atropin und Pilocarpin, und zwar in bezug auf die Schnelligkeit und Dauer ihrer Wirkung (HERTZ). Es sei zu diesen Ergebnissen nur erwähnt, daß sie in vielen Fällen beitragen helfen zur Erklärung der jedem Arzte bekannten, sich manchmal scheinbar widersprechenden Heilwirkungen gewisser Medikamente bei verschiedenen Patienten. Es ist sehr wohl möglich, daß die Beachtung des Konstitutionstyps des einzelnen Patienten zu einer erfolgreichen Therapie auf vielen Gebieten führen kann. Eine Erfahrung übrigens, die wir bei der seelischen Behandlung ganz selbstverständlich berücksichtigen und die wir auch bei Verabreichung von Medikamenten praktisch bereits verwerten, z. B. bei der von uns angewandten Dauerschlafbehandlung mit Avertin.“

<sup>1</sup> ENKE: Der Erbarzt 1936, 19.

Die konstitutionstypologische Forschung hat somit auch zu einer fruchtbringenden Verbindung der ärztlichen mit den verwandten Disziplinen geführt. Für die Physiologie und pathologische Physiologie eröffnen sich auf Grund der experimentellen Affektivitätsuntersuchungen Wege zur Differenzierung der Beziehungen des Gesamtstoffwechsels zur Konstitution. Untersuchungen nach dieser Richtung hin zeigen, wenn auch noch in großen Umrissen, weitere Beziehungen der Konstitutionstypen zu dem Funktionsmechanismus des endokrinen und vegetativen sowie des zentralen und peripheren Nervensystems. So haben sorgfältige experimentelle Untersuchungen von MARINESCO und KREINDLER von dem Körperbautypus aus mittels der bedingten Reflexe und der Chromaximetrie charakteristische physiologische Unterschiede der motorischen Konstitution aufgedeckt, die hier nur angedeutet werden können.“ ENKE stellt mit diesen Ausführungen die typenpsychologischen Forschungsergebnisse mit aller Deutlichkeit in die zentrale Linie der Entwicklung unserer Forschung. Er unterstreicht weiterhin die Bedeutung der Ergebnisse für die Erblehre: „Fast auf allen Gebieten körperlicher und seelischer Erscheinungen sind also typische, immer wiederkehrende innere Zusammenhänge mit Affinitäten festgestellt worden, die als Wurzelformen den erbbiologischen Aufbau der Persönlichkeit maßgeblich bestimmen. Selbstverständlich ist es nicht etwa so, daß diese konstitutionellen Radikale oder Wurzelformen in allen Fällen abhängig waren von demjenigen Konstitutionstyp, bei dem sie zahlenmäßig am häufigsten vertreten sind. Als einzelne Erbmerkmale werden sie sich natürlich in den verschiedensten Kombinationen und Überschneidungen bei den einzelnen Individuen vorfinden, je nach der Verschiedenheit und Wertigkeit der elterlichen Gene.“

Gegenüber diesen grundsätzlich wichtigen allgemeinen Erkenntnissen treten die im Einzelnen als erbliche Merkmale nachgewiesenen Grundeigenschaften heute noch zurück. Ich denke hier vor allem an das schon erwähnte persönliche Tempo im Sinne FRISCHEISEN-KÖHLERS, an die von CARMENA erforschte persönliche Affektlage und an die von LÜTH erforschten Zusammenhänge der Form-Farb-Empfindlichkeit (ENKE). Hier haben wir es vorerst nur mit Ansätzen zu tun, die, wie HOFFMANN'S Persönlichkeitsradikale und diejenige von v. BAEYER oder ERNST wohl eine zukünftige Entwicklung ahnen lassen, für sich allein genommen jedoch noch wenig sagen.

Nach diesem kurzen Überblick über den Stand der allgemeinen typenpsychologischen Forschung der KRETSCHMERSCHEN Schule, auf die allein ich hier eingehe, sei noch das Wichtigste aus dem Gebiete der für die Psychiatrie bedeutsamen *Körperbautypenlehre* wenigstens gestreift. Man kann ihre Hauptergebnisse damit auf einen gemeinsamen Nenner bringen, daß man eine weitgehende Bestätigung der von KRETSCHMER und seiner Schule gefundenen Häufigkeitsbeziehungen zu den verschiedenen Erbkreisen feststellt. Folgende Tabelle 1 (nach MAUZ) unterrichtet über den heutigen Stand der Forschung.

Tabelle 1. Körperbautypus und Erbpsychosen.

	Pykniker	Leptosome	Muskuläre	Dysplastiker	Uncharakteristische
Epileptiker . . . .	5,5	25,1	<b>28,9</b>	<b>29,5</b>	11,0
Schizophrene . . . .	13,7	<b>50,3</b>	16,9	10,5	8,6
Manisch-Depressive . .	<b>64,6</b>	19,2	6,7	1,1	8,4

Man sieht zunächst einmal, wie gleich gering die Häufigkeit ist, mit der Körperbautypen in den einzelnen Erbkreisen auftreten, die sich den Typen KRETSCHMER'S nicht zuordnen lassen. Dieser Umstand spricht für die Richtigkeit der somatotypologischen Abgrenzungen und die Möglichkeit, mit ihnen praktisch zu arbeiten. Denn die Ziffern der Tabelle sind aus dem Material der verschiedensten Untersucher gewonnen. Wäre die Bestimmung der KRETSCHMER'SCHEN Typen so schwierig und mit einem so großen persönlichen Fehler behaftet, wie das oft behauptet wird, so müßte man ganz zweifellos 1. in den einzelnen Erbkreisen eine verschieden große Zahl uncharakteristischer Typen erwarten und 2. den Anteil dieser uncharakteristischen Typen erheblich höher finden.

Die Übereinstimmung wäre noch größer, wenn bei den Epileptikern nicht so zahlreiche körperliche Fehlbildungen aufträten, die nicht ohne weiteres als Dysplasien im Sinne KRETSCHMERS aufgefaßt werden können und daher die Gruppe der „uncharakteristischen“ Typen belasten. Nimmt man, was man angesichts der Übereinstimmung der „Uncharakteristischen“ bei den Schizophrenen und Zykllothymen wohl wagen darf, für die Epileptiker den Mittelwert, also 8,5% uncharakteristische Typen, und schlägt die überschießenden 2,5% als nicht erkannte Dysplastiker zu den dysplastischen Typen, so wird die überragende Bedeutung der Dysplastiker für den Erbkreis des epileptischen Syndroms mit einer Quote von 32% sehr deutlich. Die Beziehungen werden dann völlig eindeutig: Zykllothymie — Pyknie, Schizophrenie — Leptosomie, Epileptisches Syndrom — Dysplasie — Athletik. Häufigkeitsbeziehungen, die heute feststehen dürften.

Ich bin nicht der Ansicht, daß jenen Kritikern KRETSCHMERS zu folgen ist, die sein Lehrgebäude dadurch glauben erschüttern zu können, daß sie die Verteilung der Körperbautypen bei den Schizophrenen mit der Verteilung in der Gesamtbevölkerung gleichsetzen (BUMKE, GRUHLE, wohl auch KOLLE). Es ist sehr wohl möglich, ja sogar anzunehmen, daß — in vielen Gegenden in Deutschland wohl sogar durchwegs — die Verteilung der Körperbautypen in der Gesamtbevölkerung ähnlich sein wird wie bei den Schizophrenen. Dies liegt jedoch lediglich an der Häufigkeit der schizophrenen Anlage, die wir heute auf 0,18 (18%) veranschlagen dürfen (Homozygoten und Heterozygoten). Das will sagen, daß fast jeder 5. Mensch die schizophrene Anlage in sich trägt. Da nun aber der Körperbautypus sicherlich nicht zu der Psychose, also der Auswirkung des Phänotypus in Beziehung steht, sondern eine tiefere, anlagenmäßige Bindung zum Genotypus besitzt, ist es nicht weiter verwunderlich, wenn die Gesamtbevölkerung ungefähr das körperbauliche Bild des schizophrenen Erbkreises zeigt, ihm jedenfalls näher steht als irgend einem anderen. Es haben also BUMKE und GRUHLE wohl recht mit ihren Feststellungen. Keineswegs aber gelingt es ihnen, KRETSCHMER in diesem Punkte zu widerlegen.

Viel Beachtung fanden vor allem in den letzten Jahren die experimentell-psychologischen Studien von ERICH JAENSCH und seiner Schule. Die Gegenüberstellung des Integrierten einerseits mit seiner Neigung zur bildhaften Auffassung und zur Synthese, des am Detail klebenden, analysierenden Desintegrierten andererseits, der Ausbau der Lehre von der eidetischen Konstitution, die meines Erachtens viel zu weit gehende und auch wohl vorschnelle Anwendung der Integrationstypologie auf Probleme der Bevölkerungswissenschaft und der Politik konnten für die psychiatrische Erbforschung bis heute nicht fruchtbar werden. Dies liegt wohl auch daran, daß JAENSCH von vorneherein dem umgekehrten Bestreben, aus Beobachtungen am psychisch abnormen Menschen Erkenntnisse für die Psychologie des Normalen zu gewinnen, ablehnend gegenüberstand und insbesondere für die Lehre KRETSCHMERS nicht das notwendige Verständnis aufbringen konnte. Letzteres ist um so auffallender, als sich seine typologischen Abgrenzungen und Sinngebungen ja doch in manchen Punkten eng mit den Ergebnissen der Schule KRETSCHMERS berühren.

Auch die Gestaltungspsychologie (F. KRUEGER) und die auf sie aufgebaute Erbcharakterkunde im Sinne von PFAHLER, die in den letzten Jahren stark ausgebaut wurde, und mehr und mehr den Anschluß an die Integrationstypologie sucht (OSTERMEYER, LOTZ), berührt sich bei aller praktischen Bedeutung für die Erziehungsbiologie mit der psychiatrischen Erbwissenschaft nur ganz am Rande. Wohl ging PFAHLER bei der Aufstellung seiner vier Grundfunktionen (Aufmerksamkeit, Beharrungskraft, Gefühlsansprechbarkeit, vitale Energie) von der Typenlehre KRETSCHMERS aus; die 12 Typen, in die er seine Menschen

der „festen“ bzw. „fließenden“ inneren Gehalte unterteilt, haben jedoch im Laufe der Entwicklung seiner Lehre den Anschluß an die Psychiatrie mehr und mehr verloren. Auch die anderen neueren typologischen Betrachtungsweisen wie die Form-Farbe-Typologie von KROH besitzen für uns nur untergeordnete Bedeutung. Das Gleiche gilt für das in Kreisen der Psychologen und Kliniker wieder zu höherem Ansehen gelangte experimentell-psychologische Verfahren nach RORSCHACH; die psychiatrische Erbforschung konnte bis heute aus ihm noch keinen Gewinn ziehen. Es mag daher genügen, diese Forschungen hier wenigstens genannt zu haben.

Ganz allgemein ist gerade vom Standpunkt der psychiatrischen Erblehre aus daran festzuhalten, daß die typologische Betrachtungsweise an sich etwas Unvollkommenes und keineswegs Endgültiges darstellt. Sie darf etwas überspitzt als notwendiges Übel bezeichnet werden. Ihre Notwendigkeit ergibt sich aus dem zwingenden Bedürfnis, das Kollektive aufzulösen und aus unserem Unvermögen, dem Individuellen gerecht zu werden. So wird zwischen Einzelwesen und Masse der Typus geschaltet, lediglich als Hilfskonstruktion, die ihrem ganzen Wesen nach wieder nach Auflösung drängt. Denn je feiner, schärfer und zahlreicher die Typen sind, die zu sehen uns gelingt, umso mehr nähern sie sich dem Individuellen. Mit den letzten, feinsten Abgrenzungen wird die typologische Betrachtungsweise notwendig beim Einzelwesen anlangen und somit sich selbst ein Ziel setzen. Das hat gerade die Entwicklung gelehrt, welche die Typologie in den vergangenen 10 Jahren genommen hat.

Einige Worte sind über die *capillarmikroskopischen* Untersuchungen und über die *Blutgruppenforschung* zu sagen. Von beiden Forschungen hat man sich zu Beginn der Berichtszeit manches für die psychiatrische Erblehre versprochen. Es liegt demgemäß auch eine sehr große Zahl von Untersuchungen vor. Hier ist vor allem W. JAENSCH und sein Mitarbeiterkreis auf der einen, sein Kritiker O. MÜLLER auf der anderen Seite zu nennen. Bemüht man sich, die Gesamtlage zu überblicken, so wird man diesem zustimmen müssen, wenn er sagt, daß es bis heute noch nicht gelungen ist, für irgend eine Krankheit ein typisches Capillarbild festzustellen. Das gilt sogar für das Gebiet der endokrinen Störungen, die als Gruppe genommen am häufigsten und am stärksten abweichende Bilder zeigen (Bock). Eine Differenzierung ist jedoch mit Hilfe der Capillarmikroskopie nicht möglich. Bock dürfte recht haben mit seiner Behauptung, daß das pathologische Capillarbild nichts weiter ist als ein ganz allgemeiner Indikator für eine Störung des vegetativen Nervensystems. Alle Versuche, die Capillarmikroskopie für die Diagnose erblicher Geistesstörungen brauchbar zu machen, sind meines Erachtens als gescheitert zu betrachten. Vor allem konnte das Problem des erblichen Schwachsinnens, um das man sich besonders bemühte, durch die capillarmikroskopischen Untersuchungen nicht gefördert werden.

Auch die *Blutgruppenforschung* mußte auf dem Gebiete der Psychiatrie versagen. Anfänglich ließen gewisse Einzelbeobachtungen daran denken, daß zwischen Blutgruppe und erblicher Geisteskrankheit zum mindesten Häufigkeitsbeziehungen bestehen könnten. Mit dem Anwachsen des Materials und der Ausdehnung der Untersuchungen auf die verschiedensten Länder und Völker zeigte sich jedoch mehr und mehr, daß die Verteilung der Blutgruppen auf die einzelnen Geisteskrankheiten — vor allem wurde die Schizophrenie untersucht — ganz derjenigen der *entsprechenden* Gesamtbevölkerung entsprach. Ich nenne hier nur die Arbeiten von SOMOGYI und ANGYAL und die Untersuchung von SALECK, die sich auf ein besonders großes Material von Geisteskranken und ein durchaus einwandfreies Kontrollmaterial stützen. Auch Einzelversuche, wie z. B. der von PENROSE, besondere Verhältnisse für die mongoloide Idiotie aufzuzeigen, hatten ein negatives Ergebnis. Schließlich konnte festgestellt werden, daß

zwischen den Körperbautypen KRETSCHMERS und der Blutgruppe keinerlei Beziehungen bestehen (NORANJO LOPEZ). Was aus den zahlreichen Untersuchungen hervorgeht ist die einfache Tatsache, daß die Verteilung der Blutgruppen auch bei den Geisteskranken durch die rassenmäßige Zusammensetzung der erfaßten Bevölkerungsgruppe bestimmt wird.

Was wir nun über die Beziehungen zwischen *Rasse* und psychischen Erbkrankheiten wissen, beschränkt sich auch heute noch auf Vermutungen oder bestenfalls auf ganz allgemeine Feststellungen. Wir wissen, daß die einzelnen Erbpsychosen wie die Erbkrankheiten überhaupt bei den verschiedenen Völkern und damit wohl auch bei den einzelnen Rassen verschieden häufig beobachtet werden. Dies gilt auch für den Fall, daß die Erhebungen in den betreffenden Ländern mit annähernd der gleichen Zuverlässigkeit durchgeführt wurden. Es gibt jedoch wohl kaum ein Volk, bei dem die wichtigsten seelischen Erleiden überhaupt nicht vorkommen. Sehr verschieden ist die Gestaltung der Psychose in bezug auf Beginn, Verlauf, Ausgang, Symptomenbild und Inhalt. Möglicherweise zeigen die schizophrenen und ihnen verwandten Psychosen eine stärkere Vorliebe für die pigmentarmen, die affektiven eine solche für die pigmentreichen Rassen. Dies scheint zum mindesten für die europäische Völkergruppe und ihre Abwanderer zuzutreffen. Das jüdische Volk dürfte besonders stark durch Schizophrenie und Manisch-depressives Irresein, auffallend wenig durch Epilepsie belastet sein. Daß Rassenmischung das Auftreten erblicher Geistesstörungen begünstigt, also etwa entsprechende Mutationen verursacht, ist nicht nachgewiesen. Die Ansicht HILDEBRANDTS, der allen Ernstes behauptet hat, Schizophrenie käme bei Reinrassigen überhaupt nicht vor, gehört in das Reich der Fabel. Auf Einzelheiten werde ich bei der Besprechung der verschiedenen Formenkreise noch zurückkommen. Über das gesamte Gebiet der Beziehungen zwischen Rasse und Erbkrankheiten gibt das Buch von SCHOTTKY erschöpfend Auskunft, der sich mit seinen Mitarbeitern bemüht hat, alles zusammenzutragen, was an Untersuchungen über diesen Problemenkreis heute vorliegt. Gerade aus diesem Buch geht mit besonderer Klarheit hervor, wie wenig wir trotz einer Fülle von Teiluntersuchungen heute wissen und wie notwendig es ist, die ganze Frage systematisch mit allen Hilfsmitteln der Psychiatrie und Anthropologie neu anzupacken. Daß es sich hier um ein praktisch außerordentlich wichtiges Gebiet handelt, bedarf nicht der Erörterung.

## IV. Die Erbpathologie der menschlichen Persönlichkeit.

### 1. Der Schwachsinn.

#### a) Der einfache, unkomplizierte angeborene Schwachsinn.

Es handelt sich hier um eine sehr unglückliche Bezeichnung. Sie sagt nichts weiter, als daß ein Abmangel der Verstandesleistungen vorliegt, der nicht durch eine nach der Geburt erkennbar gewordene Krankheit hervorgerufen wurde, sondern sich „von selbst“ zeigte, in dem Augenblick, in welchem das Kleinkind Verstandesleistungen erkennen läßt und damit Vergleiche ermöglicht. Daher „angeborener“ Schwachsinn. „Einfach“ ist der Schwachsinn, weil er nur durch einen gradmäßigen Abmangel gekennzeichnet ist, „unkompliziert“, weil neurologische oder sonstige körperliche Erscheinungen fehlen. Kein Zweifel, daß eine solche Begriffsbestimmung nicht befriedigen kann. Ich habe die Bezeichnung auch nur übernommen, weil man immer wieder auf sie stößt.

Wenn man sich über den Begriff des Schwachsinnens klar werden will, so muß man zunächst einmal wissen, daß der Begriff des Schwachsinnens etwas anderes ist als sein *Wesen*. In Weiterführung aristotelischer Denkergebnisse wird man das *Wesen* eines Dinges mit seiner Substanz gleichsetzen können. Dann berührt

man sich auch mit KANT, der im Wesen das erste innere Prinzip alles dessen sieht, was zur Möglichkeit eines Dinges gehört. Das Wesen eines Dinges ist seine Substanz. Ohne sie ist ein Ding nicht möglich. Der Begriff dagegen hat mit der Substanz nichts zu tun. Er ist die mit dem Ding unlösbar verbundene Bedeutung des Dinges. Das Wesen ist durch — geistige oder körperliche, das das macht hier keinen Unterschied — Anschauung zu erfassen, der Begriff nur durch eine abstrakte Vorstellung. Fragen wir nach dem Wesen eines Dinges, so lautet die Frage: Was *ist* das Ding? Fragen wir nach seinem Begriff, so fragen wir: Was *bedeutet* das Ding?

Soweit die allgemein-denkgesetzlichen Grundlagen. Und nun der nur scheinbar kühne Sprung in die Biologie — scheinbar, weil in Wirklichkeit die Naturwissenschaft ohne denkgesetzlichen Unterbau einem Vogel vergleichbar ist, dem die Flügel fehlen. Das Wesen des Schwachsinnigen ist seine Substanz. Diese ist in einer mangelhaften Entwicklung der körperlichen Grundlagen dessen gegeben, was wir Verstand nennen. Mag man sie auf das Gehirn beschränkt sein lassen oder sie auf andere Organe des Körpers, schließlich auf den gesamten Zellenstaat ausdehnen. Der Einfachheit halber sei nur vom Gehirn die Rede. Schwachsinn *ist* ein in seiner Entwicklung gehemmtes Gehirn. Dieses ist seine Substanz, also sein Wesen. Es ist — grundsätzlich — auf dem Sektionstisch unserer Anschauung zugänglich.

Nun haben wir uns aber mit den Schwachsinnigen zu ihren Lebzeiten auseinanderzusetzen. Die Substanz und somit das *Wesen* des Schwachsinnigen kommt also nicht zu unserer Anschauung, obwohl sie uns bekannt sind, wir mithin wissen, was Schwachsinn ist. Die Frage stellt sich nach dem, was das Wort Schwachsinn *bedeutet*. Wir haben uns über den *Begriff* des Schwachsinnigen klar zu werden.

Der Schwachsinn ist keine *Krankheit*, keine typische *Änderung* im Ablauf der Lebensvorgänge; er ist auch keine *Neurose*, also keine typische *Störung* dieses Ablaufes. *Wir haben ihn vielmehr als eine unterwertige Variante der menschlichen Persönlichkeit zu begreifen, die ihre Kennzeichnung von einem vorherrschenden Abmangel des Verstandes her erhält, wenn auch die Gesamtpersönlichkeit des Schwachsinnigen nach der unterwertigen Seite hin abartig ist.*

Eine solche Abart der Persönlichkeit bedeutet die Bezeichnung „einfacher, unkomplizierter“ Schwachsinn. Sie meinen wir, wenn wir von Schwachsinn schlechthin sprechen. Ich halte es daher für geboten, den Schwachsinn nicht als nosologische Einheit — biologisch ist er bestimmt keine — zu behandeln, sondern zusammen mit der Psychopathie als äußerste Variante der Persönlichkeit, als welche sie vom Standpunkt der Bevölkerungslehre aus gesehen die Kennzeichnung des Unterwertigen erhält.

Somit hat es auch keinen Sinn vom *Erbgang des Schwachsinnigen* zu sprechen. Schwachsinn ist keine Krankheit, keine Mißbildung, mag man auch das Begriffliche sich auf die Substanz des in seiner Entwicklung gehemmten Gehirns zurückführbar denken. Genetisch gesehen entsteht das, was wir unter erblichem Schwachsinn begreifen, durch das Zusammentreffen verschiedener sich als Persönlichkeitsgrundzüge manifestierender Erbanlagen in einer Person der Sippe. Die erbbiologische Darstellung des Schwachsinnigen liegt demnach im Erbgang oder besser den verschiedenen Erbgängen dieser noch kaum bekannten Anlagen begründet. Die Anordnung der Knotenpunkte, also der Fälle von Schwachsinn in der Familie kann wohl Ähnlichkeit mit einem Vererbungstypus besitzen, nicht aber Ausdruck eines Erbganges des Schwachsinnigen sein. Unter diesem Gesichtspunkt müssen die Ergebnisse auch der neueren Untersuchungen über den Erbgang betrachtet, verstanden und gewertet werden.

Wenn wir 1932 feststellen konnten, daß die Annahme eines einfach recessiven Erbganges in dem Augenblick an Wahrscheinlichkeit verliert, in welchem man eine

getrennte Untersuchung der Eltern und Geschwister nach Geschlechtern unternimmt, so setzt eine solche Deutung der Befunde die Fiktion eines einheitlichen Genotypus „Schwachsinn“ voraus, die nach dem Gesagten eben eine Fiktion ist und nichts anderes. Wir müssen jedoch mit dieser Fiktion vorerst noch arbeiten, somit Schlüsse ziehen unter Voraussetzungen, die durch das Bewußtsein ihrer Unrichtigkeit belastet sind. Wenn wir daran festhalten, daß wir in ihnen das vielfach gebrochene Bild der wirklichen Verhältnisse sich spiegeln sehen, so kann ihnen ein gewisser Erkenntniswert nicht abgesprochen werden. Man wird auf Grund unserer apriorischen Studien sowie nach den Untersuchungen von ROSANOFF heute vermuten dürfen, daß die *Persönlichkeitsgrundzüge, die sich zum Bilde des erblichen Schwachsinnns zusammenfinden, vorwiegend überdeckt vererbt werden und sowohl in einem Autosom als auch im Geschlechtschromosom ihre genische Grundlage besitzen.* Diese Annahme erklärt zwanglos die größere Häufigkeit des Schwachsinnns bei Männern sowie die Eigentümlichkeit der Proportionen, wenn man nach dem Geschlecht der schwachsinnigen und nicht-schwachsinnigen Eltern differenziert.

Auch die Ergebnisse der Untersuchungen SJOEGRENS stehen zu einer solchen Hypothese nicht in Widerspruch. Er denkt an mehrere recessiv sich vererbende Anlagen und nimmt für einzelne Gene recessiv-geschlechtsgebundene Vererbung in Anspruch. Allerdings scheint es sich bei SJOEGREN um einen besonderen Typ des Schwachsinnns mit eigentümlichen Sprach- und Bewegungsstörungen zu handeln. Es ist daher fraglich, ob man diese Fälle dem Schwachsinn als Variante der Persönlichkeit zuordnen darf, sie nicht vielmehr unter die besonderen Formen rechnen muß, bei denen der Schwachsinn als Begleiterscheinung oder als Folge einer körperlichen Erkrankung auftritt.

Auf den gemeinsamen Nenner der hier vertretenen Anschauung lassen sich auch die Meinungen von JUDA, KREYENBERG, PENROSE, WEYGANDT u. a. bringen, die alle an ein Mitspielen geschlechtsgebundener Faktoren denken, sei es, daß sie Polymerie annehmen oder mit gonosomalen Nebengenen rechnen. BRUGGER und STUMPFEL schließen mit Recht multiple Allelie aus; wenn dabei letzterer darauf hinweist, daß die Merkmale, aus denen sich der Schwachsinn zusammensetzt, einzeln vererbt werden und sich frei kombinieren, so berührt sich seine Anschauung aufs engste mit unserer Hypothese.

Was nun die einzelnen Persönlichkeitsgrundzüge anlangt, die das Bild des Schwachsinnns formen, so wissen wir über sie noch sehr wenig. Wohl scheinen gnostische wie praktische Intelligenz, also die Fähigkeit, sich durch zweckmäßige Heranziehung von Denkmitteln auf neue Forderungen einzustellen einerseits, aus der Erfahrung zu lernen andererseits, und auch die bloße Geschicklichkeit erblich zu sein. Dabei handelt es sich jedoch zweifellos wiederum um komplexe Erscheinungen, nicht aber um Grundzüge der Persönlichkeit. Es ist somit müßig, etwa nach einem Erbgang „der“ gnostischen oder „der“ praktischen Intelligenz oder „der“ Geschicklichkeit zu fragen. Es gibt nichts Lächerlicheres als die aus einer unbegründeten Angst vor allem „Metaphysiologischen“ (es ist dies durchaus kein Druckfehler!) geborene vorschnelle Rationalisierung des Seelenlebens. Erst wenn die Lebensäußerungen der Seele auf wirkliche Grundfunktionen körperlicher Organe zurückgeführt werden können, läßt sich ihre Rückführung auf biologische Gesetzmäßigkeiten rechtfertigen. *Dann allerdings wird sie zu einer zwingenden Notwendigkeit.*

*Nach allem wird man sich auf den Standpunkt stellen müssen, daß wir auch heute noch nicht von einem „Erbgang des Schwachsinnns“ sprechen können, wohl aber vermuten dürfen, daß wesentliche Persönlichkeitsgrundzüge, die in ihrer unterwertigen Spielart das Bild des Schwachsinnns hervorrufen, sich vorwiegend recessiv vererben und außer in den Autosomen auch im Geschlechtschromosom verankert sind.*

Aus den gleichen Gründen haben alle Angaben über die *Manifestationswahrscheinlichkeit* des erblichen Schwachsinnns mit größter Vorsicht zu erfolgen. Wohl zeigten die am Material von SMITH durchgeführten Zwillingsuntersuchungen, daß erbgleiche Partner schwachsinniger Zwillinge fast durchweg ebenfalls schwachsinnig in irgend einem Grade sind. Dieser Befund sagt zunächst nur, daß beide Partner die gleichen Persönlichkeitszüge besitzen, aus denen sich der Schwachsinn zusammensetzt und daß es sich dabei mit größter Wahrscheinlichkeit um erbliche Eigenschaften handelt. Weder für die Frage, ob es einen geschlossenen Genotypus „Schwachsinn“ gibt oder nicht, noch für die der genetischen Einheitlichkeit ist damit etwas gewonnen. Die Befunde lassen sich im Sinne jeder Hypothese deuten, da sie lediglich über die Tatsache etwas aussagen, daß hinter dem Phänotypus „Schwachsinn“ ursächlich etwas Erbliches steckt und daß dieses Erbliche ein starkes Vermögen besitzt, sich im Erscheinungsbild durchzusetzen. Da mir nach dem heutigen Stande unseres Wissens die Auffassung des einfachen Schwachsinnns als Variante der Persönlichkeit am meisten berechtigt erscheint, möchte ich die Befunde in diesem Sinne deuten. Wie man die Dinge aber auch auffaßt, auf jeden Fall ist es nicht möglich, nennenswerte Manifestationsschwankungen des erblichen Schwachsinnns anzunehmen. In gewissem Sinne spricht dieser Befund gegen die Einbeziehung des Schwachsinnns unter die erblichen Geisteskrankheiten; denn bei diesen haben wir fast ausnahmslos mit sehr beachtlichen Schwankungen der Manifestation zu rechnen. Ob, wie BRUGGER meint, der Umstand, daß die Kinder schwachsinniger Elternpaare seltener schwachsinnig werden als zu erwarten ist, für eine manifestationshemmende Wirkung der inneren Umwelt spricht, ist solange nicht zu entscheiden, als wir einen Erbgang des Schwachsinnns, bzw. der ihn formenden Persönlichkeitszüge nicht kennen. Eine solche Deutung würde voraussetzen, daß es sich bei der überwiegenden Zahl der in Frage kommenden Erblinien um recessive Faktoren handelt. Das ist jedoch keineswegs nachgewiesen.

Dagegen könnte der Umstand, daß bei Anwendung der Doppelfallmethode auf Geschwisterschaften mit mehreren Schwachsinnigen und einem schwachsinnigen Elternteil sich eine höhere Schwachsinnnsquote findet als im Gesamtmaterial, dafür sprechen, daß es bestimmte Familien gibt, in denen man mit Schwankungen der Manifestation zu rechnen hat. Auch darauf hat BRUGGER hingewiesen.

Daß die als Schwachsinn bezeichnete Variante der Persönlichkeit überwiegend häufig ihre letzte Ursache in (noch nicht näher bekannten) Erbfaktoren besitzt, haben vor allem die *Zwillingsuntersuchungen* von SMITH wieder bestätigt. Einen weiteren zwingenden Beweis dürfen wir in den Studien über die *Verteilung der Schwachsinnigen auf die verschiedenen Geburtennummern* erblicken. JUDA, LOKAY, PENROSE und TURNER fanden übereinstimmend, daß die einfach Schwachsinnigen — wenn man von den vorwiegend nichterblichen schweren Idioten absieht — sich gleichmäßig auf alle Geburtennummern verteilen. Systematisch ging dieser Frage BRUGGER nach. 819 Schwachsinnige nahmen unter etwa 2000 Geburten eine Stellung ein, die der Erwartung praktisch vollkommen entsprach. Die Erwartungsziffern wurden nach der Methode von WEINBERG berechnet. Die Befunde sind wichtig genug um hier wiedergegeben zu werden:

Geburtennummer	Erwartung	Erfahrung	Geburtennummer	Erwartung	Erfahrung
1	200,0	199	6	45,1	53
2	162,0	153	7	32,1	26
3	132,0	139	8	24,2	21
4	99,7	99	9	18,3	17
5	70,5	81	10—17	35,2	31

Faßt man die Geburtennummern in größere Gruppen zusammen, so wird die Übereinstimmung von Erwartung und Erfahrung noch anschaulicher:

Geburtennummer	Erwartung	Erfahrung
1—5	664,2	671
6—11	142,4	138
12—17	12,1	10

Insbesondere kann von einer Häufung unter den Erstgeborenen, wie sie immer wieder, neuerdings z. B. von KLEINDIENST, behauptet wird, nicht gesprochen werden. Zu erwarten waren von den 819 Schwachsinnigen als Erstgeborene 200, gefunden wurden 199 Personen. Anders lautende Ergebnisse sind ausschließlich auf fehlerhafte Methodik oder mangelnde diagnostische Sorgfalt zurückzuführen. *Gleichmäßige, also zufällige Verteilung eines Merkmals auf die einzelnen Geburtennummern spricht aber sehr eindringlich für Erblichkeit.*

Das Gleiche gilt für das Fehlen einer „Kettenbildung“. Eine solche liegt vor, wenn innerhalb einer Geschwisterschaft Merkmalsträger häufiger aufeinanderfolgen als es dem Zufall, besser der Erwartung, entspricht. Auch dieser Frage ist BRUGGER nachgegangen. Er errechnete, daß, wenn man die Geschwister paarweise zusammenfaßt, bei Verteilung nach dem Zufall die Kombination schwachsinnig-schwachsinnig mit einer Häufigkeit von 0,136 auftreten muß. Tatsächlich fand er 0,150, somit keinen als real anzusprechenden Unterschied.

Eine zeitlich beschränkte Keimschädigung als Ursache des Schwachsinn müßte sich darin äußern, daß der zeitliche Abstand zwischen der Geburt zweier Schwachsinniger durchschnittlich kleiner ist als der zwischen der Geburt zweier vollsinniger Geschwister. Auch hier kam BRUGGER zu einem völlig negativen Ergebnis. Zwei vollsinnige Geschwister werden in 20,3% der Fälle in einem Abstand von durchschnittlich 4 und mehr Jahren geboren, während die entsprechende Ziffer für die schwachsinnigen Geschwister 30,3% beträgt, also sogar höher liegt.

BRUGGER weist sehr richtig darauf hin, daß die Ergebnisse dieser Untersuchungen zugleich eine Stütze für die Zuverlässigkeit des Verfahrens darstellen, durch Ausscheidung aller anamnestisch und klinisch auf exogenen Schwachsinn verdächtigen Fälle auch wirklich die erblichen einfachen Schwachsinnformen zu erfassen. Würden sich in einem derart gesiebten Material exogene Fälle in erheblicher Zahl befinden, so wäre eine so eindeutig zufallsmäßige Verteilung auf die einzelnen Geburtennummern kaum möglich, man müßte denn mit einem a priori höchst unwahrscheinlichen völligen Ausgleich der Häufung in den niedrigen und höheren Stellen rechnen.

Es erhebt sich nun die Frage, wie groß der Prozentsatz der nichterblichen Fälle unter den Schwachsinnigen überhaupt ist. Berechnet man aus dem Material von BRUGGER, GEYER, HECKER, JUDA, KREYENBERG, LOKAY und PLEGER ein gewogenes Mittel, indem man in den einzelnen Untersuchungen den Prozentsatz der exogenen Fälle mit der jeweiligen Gesamtzahl der Probanden, also der Materialgröße multipliziert, die Produkte summiert und durch die Gesamtsumme der Probanden dividiert, so erhält man eine Quote der exogenen Fälle von  $\frac{37533}{1647} = 23\%$ . Diese Ziffer stimmt mit der aus dem großen Zwillingmaterial SMITHS sich ergebenden Ziffer von rund 20% gut überein. *Man wird somit nicht fehl gehen, wenn man heute etwa 75—80% aller Fälle von einfachem Schwachsinn als erblich bedingt ansieht.*

Als exogene Faktoren kommen nach den neueren Untersuchungen vor allem der *Alkoholismus* und das *Geburtstrauma* in Frage. Errechnet man an den in diesem Punkte zuverlässigen Arbeiten (BRUGGER, HECKER, JUDA, LOKAY, PLEGER) ein gewogenes Mittel, so ergibt sich für die Eltern der Schwachsinnigen eine Alkoholikerziffer von  $\frac{6880}{926} = 7,4\%$ . Da die Eltern einer vergleichbaren

Durchschnittsbevölkerung zu etwa 4—8% (Mindestziffer nach LUXENBURGER, Höchstziffer nach M. BLEULER) in dem gleichen Sinne trunksüchtig sind, läßt die Ziffer keine Schlüsse auf die ätiologische Bedeutung des elterlichen Alkoholismus zu. Daß die Trunksucht der *schwangeren Mutter* einen „Schwachsinn“ des Kindes verursachen kann, steht auf einem ganz anderen Blatt. In diesem Falle ist das Kind selbst sozusagen ein Placenta-Alkoholiker und sein „Schwachsinn“ nichts anderes als eine alkoholische Demenz. Zuverlässige Untersuchungen über dies Problem stehen auch heute noch aus.

Daß der Alkoholismus der Eltern — und damit in allererster Linie des Vaters — als ursächliches Moment für den Schwachsinn erstlich in Frage kommt, dagegen sprechen auch die Forschungen von BOSS, POHLISCH, PANSE und WILDENSKOV. Vor allem ist eine keimschädigende Wirkung des Äthylalkohols höchst unwahrscheinlich. Sehr eindrucksvoll sind die Befunde BRUGGERS. Man könnte — mit Recht — geltend machen, daß der Alkohol sich als Keimgift noch nicht in der Kinder- sondern erst in der Enkelgeneration auswirkt. BRUGGER stellte nun bei den Enkeln der Alkoholiker eine Schwachsinnshäufigkeit von 4,5% gegenüber einer solchen von 4,8% der Kinder fest. Die Ziffern stimmen also überein. Dazu kommt, daß die Kinder der nicht trunksüchtigen Geschwister der gleichen Trinker zu 6% schwachsinnig sind. Die hier gefundene Schwachsinnquote ist somit ungefähr gleich hoch — keineswegs niedriger! — als diejenige der direkten Nachkommen von Alkoholikern und alle Ziffern entsprechen den Werten, die für die Durchschnittsbevölkerung gefunden wurden. Dazu kommt, daß die Ehefrauen der Trinker ebenfalls zu 6—7% schwachsinnig sind! *Man hat demnach nicht die geringste Veranlassung, dem Alkoholismus eine tragende Rolle als Ursache für den Schwachsinn der Nachkommen zuzuerkennen.*

Weit ernster ist das *Geburtstrauma* zu nehmen. Ließen schon die früheren Forschungen daran denken, daß ihm eine nicht unwesentliche ätiologische Bedeutung zukommt, so brachte die Arbeit von JACOBI und KONSTANTINU neues Licht in das Dunkel. Wohl fanden die Untersucher in der Sippe der 85 Schwachsinnigen, die aus rund 850 regelwidrig Geborenen herausgezogen werden konnten — somit 10% dieser Geborenen ausmachten — annähernd ebensoviel Schwachsinnige als in den Familien von erblich Oligophrenen; es ließ sich jedoch nachweisen, daß bei fast der Hälfte der schwachsinnigen Geschwister, die von einem schwachsinnigen Elternteil abstammten, wiederum geburtstraumatische Erscheinungen vorlagen. Die Zahl der Schwachsinnigen überhaupt betrug in diesen Geschwisterschaften rund 40%, entsprach somit der Proportion, die sich für die Geschwister von erblich Schwachsinnigen mit einem schwachsinnigen Elter errechnen läßt. Sie ergibt sich auch aus dem für die Frage verwertbaren Material von BRUGGER, KREYENBERG, LOKAY und WILDENSKOV als gewogenes Mittel zu  $\frac{18672}{512} = 36\%$ . Die Häufigkeit des Schwachsinnns unter den Geschwistern von regelwidrig geborenen Schwachsinnigen mit vollsinnigen Eltern betrug 14%; für die entsprechenden Geschwister erblich Schwachsinniger errechne ich ein gewogenes Mittel von  $\frac{2053}{125} = 16\%$ . Da jedoch auch in diesen Geschwisterschaften etwa die Hälfte der schwachsinnigen Geschwister regelwidrig geboren ist, *muß das Geburtstrauma als ätiologischer Faktor ernsthaft in Betracht gezogen werden.*

Unsere Kenntnisse von der Möglichkeit und Häufigkeit einer Entstehung des Schwachsinnns durch *luetische Keimschädigung* wurden auch in den letzten Jahren nicht gefördert. *Fruchtschädigung* durch Lues der Mutter mit Schwachsinn des Kindes als Erfolg scheint sehr viel seltener vorzukommen als man angesichts der Häufigkeit der Lues zunächst einmal anzunehmen geneigt ist. Es ist doch recht bezeichnend, daß in dem Gesamtmaterial von BRUGGER und von

HECKER, die dieser Frage eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben, sich unter 341 Schwachsinnigen nur 9 finden, die entweder selbst luetische Symptome aufweisen oder bei deren Eltern Lues festgestellt werden konnte. Das sind nicht mehr als 2,6%. Errechnet man aus dem Material von BRUGGER, HECKER, JUDA, LOKAY und PLEGER ein gewogenes Mittel für Lues cerebri und Paralyse der Eltern, so kommt man auf die sehr niedrige Ziffer von  $\frac{741}{1017} = 0,7\%$ . Die Zusammenhänge zwischen Lues der Eltern und Schwachsinn des Kindes dürften somit von ganz geringer praktischer Bedeutung sein. Entsprechendes gilt für die Keimschädigung durch Röntgen- und Radiumstrahlen (MAURER).

Es bleibt festzuhalten: *erbtheoretisch wissen wir über den einfachen Schwachsinn noch sehr wenig, was über die Tatsache hinausginge, daß bei seinem Zustandekommen erbliche Anlagen irgendwelcher Art eine überragende Rolle spielen.*

Kein Wunder also, daß das Hauptinteresse den *empirischen Befunden* in der Familie gilt, die, ohne Anspruch auf theoretische Bedeutung zu erheben, lediglich Aufschluß darüber geben sollen, wie häufig der einfache Schwachsinn unter den verschiedenen Verwandtschaftsgraden sich feststellen ließ. BRUGGER hat sich in sehr dankenswerten Zusammenstellungen um eine Sichtung und kritische Bewertung dieser Befunde bemüht. Auch DUBITSCHER konnte mit seiner monographischen Darstellung des Schwachsinn im Handbuch der Erbkrankheiten von A. GÜTT hier einen Überblick über alles Wesentliche geben. Ich darf mich daher an dieser Stelle auf die Wiedergabe der wichtigsten, im vergangenen Jahrzehnt erhobenen Befunde beschränken.

Tabelle 2 unterrichtet über die Häufigkeit des Schwachsinn unter den *Geschwistern* von Probanden, die als erblich schwachsinnig anzusehen sind. Dabei wurde nach dem Schwachsinn und der Vollsinnigkeit der Eltern differenziert.

Tabelle 2. Geschwister von Schwachsinnigen (Ganze %-Ziffern).

Untersucher	Beide Eltern vollsinnig	Ein Elter schwachsinnig	Beide Eltern schwachsinnig
1. BRUGGER . . .	18	41	93
2. HECKER . . .	20	33	46
3. KREYENBERG . .	16	34	83
4. LOKAY . . .	13	33	100
5. PLEGER . . .	40	58	72
6. WILDENSKOV . .	14	40	94
Gewogenes Mittel . .	16	39	81
Gewogenes Mittel aus den wirklich vergleichbaren Ziffern (1, 3, 4, 6) . . . .	16	36	92

Die Ziffern sind insofern aufschlußreich, als sie zunächst einmal zeigen, in wie weiten Grenzen sie bei den einzelnen Untersuchern schwanken. Gemeinsam ist lediglich das regelmäßige Ansteigen gemäß der Belastung durch die Eltern. Die Ziffern ließen an einfache Recessivität denken, wenn mit erheblichen Manifestationsschwankungen zu rechnen wäre. Solche liegen nicht vor. Somit besitzen sie lediglich empirische Bedeutung. Immerhin schimmert das Recessiv doch deutlich hindurch, vor allem, wenn man das nicht unmittelbar vergleichbare Material von HECKER und PLEGER ausscheidet. Diese Untersucher ließen auch die kleinen Kinder mit in die Rechnung eingehen, bei denen Schwachsinn naturgemäß weder festgestellt noch ausgeschlossen werden konnte.

Die niedrigen Ziffern waren Veranlassung zur Prüfung der Schwachsinnanlage auf ihre Eigenschaft als Letalfaktor. Diese von mir am Zwillingsmaterial SMITHS vorgenommene Untersuchung hatte ein negatives Ergebnis. Wenn man mit der Beteiligung recessiv-geschlechtsgebundener Anlagen rechnet, wird das Bild wohl etwas klarer; aber auch dann kommt man ohne die Annahme von Manifestationsschwankungen nicht aus, gegen die wieder die Ergebnisse der Zwillingsforschung sprechen. Diese Widersprüche und vorläufig nicht erklärbaren Unstimmigkeiten zeigen wohl besonders deutlich, wie wenig befriedigend es ist, den Schwachsinn nosologisch festzulegen.

Sehr hoch ist die Schwachsinnquote unter den *Halbgeschwistern* Schwachsinniger. BRUGGER fand 27,4%, HECKER 41,6%, JUDA 14,6%. Sie entspricht etwa der Schwachsinnziffer für die Geschwister. Durch diesen Befund wird, da Dominanz als Regelfall unwahrscheinlich ist, sehr eindringlich gezeigt, daß Schwachsinnige eine ganz bestimmte und zwar hohe Wahrscheinlichkeit besitzen sich mit Menschen zu verbinden, die geeignet sind, die zum Entstehen des Schwachsinn notwendigen Anlagen mitzubringen.

Tabelle 3 stellt die Pauschalziffern für alle sonstigen untersuchten Verwandtschaftsgrade zusammen.

Tabelle 3. Sonstige Sippe der Schwachsinnigen (ganze %-Ziffern).

Untersucher	Eltern	Vater	Mutter	Ge- schwister der Eltern	Kinder	Enkel	Neffen, Nichten	Groß- neffen, Groß- nichten	Vettern, Basen
BRUGGER . . . . .	27	22	32	8	—	—	11	—	—
HECKER . . . . .	34	34	34	13	—	—	—	—	14
JUDA . . . . .	10	11	9	2	28	17	10	6	—
KREYENBERG . . .	16	6	26	9	—	—	—	—	24
LOKAY . . . . .	13	—	—	3	—	—	8	—	—
PLEGER . . . . .	55	48	60	16	—	—	—	—	4
Einfaches(nichtge- wogenes) Mittel.	26	24	32	9	28	17	10	6	14

Durchweg sind die Ziffern gegenüber dem Bevölkerungsdurchschnitt, den wir nach den Untersuchungen von JUDA in den Kinder-, Enkel-, Neffen- und Großneffenchaften von Normalschülern sehr hoch mit 7—8% ansetzen wollen, erhöht, vor allem bei den Eltern und hier wieder in erster Linie bei den Müttern. Wie sehr häufig in Sippen von Erbkranken mit ganz allgemein recessiver Prägung finden sich weitgehend ähnliche Werte für die Neffen-Nichten und Vettern-Basen. Die Ziffer der Großneffen-Großnichten pflegt hier dem Durchschnitt der Bevölkerung zu entsprechen; diese Beobachtung läßt sich auch beim Schwachsinn machen. Besonders sei auf die hohen Schwachsinnziffern bei den Kindern und Enkeln hingewiesen. Dabei sind die Söhne der weiblichen Schwachsinnigen vor allem gefährdet (29% gegenüber 15% der Töchter). Auch diese Untersuchungen, die wir JUDA verdanken, lassen also an die Mitwirkung recessiv-geschlechtsgebundener Anlagen denken. Ist ein Elternteil schwachsinnig, so tritt unter den Kindern Schwachsinn zu 29% auf, sind beide Eltern schwachsinnig, lautet die Ziffer bei JUDA 62%. Diese Proportionen gelten für die Kinder schwachsinniger Schulrepetenten.

Interessant ist die Differenzierung der Neffen-Nichten JUDAS nach Schwachsinn der Eltern. Sind beide Eltern vollsinnig, so sind in Übereinstimmung mit BRUGGER 5% schwachsinnig, ist ein Elter schwachsinnig, der andere vollsinnig, 14%, ist ein Elter schwachsinnig, der andere irgendwie auffällig, 21%. Bemerkenswert bleiben jedoch die Abweichungen gegenüber den Ergebnissen der

entsprechenden Elternkreuzungen für die Geschwister und Kinder. *Sie sind ein weiterer Hinweis darauf, daß es nicht angeht, den einfachen Schwachsinn nosologisch zu fassen. Er kann nur als Variante der Persönlichkeit angesehen werden.*

Haben wir es also mit einer solchen Variante der Persönlichkeit zu tun, so wird die gerade in den letzten Jahren sehr häufig angeschnittene Frage, ob sich der Schwachsinn gradmäßig verschieden vererbt, eigentlich gegenstandslos. Wir müssen uns wie in der Biologie der Persönlichkeit überhaupt vorstellen, daß die verschiedenartigsten Erblinien sich in komplizierter Weise durchflechten und daß nach den Regeln der Wahrscheinlichkeit die Knotenpunkte, an deren Zustandekommen zahlreiche Linien beteiligt sind, seltener gefunden werden als diejenigen, bei denen nur wenige Erblinien ursächlich beteiligt sind. Somit werden, ebenso wie einfache, unkomplizierte Persönlichkeiten in den Sippen aller Ausgangsfälle — ganz gleich welcher Struktur — häufiger auftreten müssen als komplizierte, auch die leichten Ausprägungen des erblichen Schwachsinn die Regel darstellen, ob man nun von leichten, mittelschweren oder schweren Formen ausgeht. Tatsächlich überwiegen auch nach den sehr eindrucksvollen Zusammenstellungen BRUGGERS, der im übrigen ausgesprochen „nosologisch“ denkt, durchweg die leichten Formen, ob es sich nun um Eltern, Geschwister, Kinder oder Neffen handelt, ob man von Debilen oder von Imbezillen ausgeht. Daß die schweren, bildungsunfähigen Idiotien überall so weit zurücktreten, liegt daran, daß diese Formen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle überhaupt nicht erheblich bedingt sind. *Begreift man den einfachen unkomplizierten erblichen Schwachsinn, wie ich dies unter bewußter Aufgabe meiner früheren Anschauungen nach dem Stande der Forschung heute tun muß, nicht als etwas nosologisch Faßbares sondern als eine im Bereiche des Abnormen liegende Variante der Persönlichkeit, so ist die alternative, grobe und willkürliche Einteilung in leichte, mittelschwere und schwere Formen von vorneherein biologisch sinnlos und nur für die Praxis als Mittel zur Verständigung zu rechtfertigen.* Die Persönlichkeit variiert fluktuierend, ohne Sprünge und daher auch ohne erkennbare Abstufungen. Debilität, Imbezillität, einfache Idiotie sind Gruppierungen dieser gleitenden Variationsreihe, die lediglich dadurch zustande kommen, daß man irgendwo in der stetig verlaufenden Kurve einen Einschnitt macht, ohne zu einer solchen Caesur aus biologischen Gründen berechtigt zu sein. Maßgebend sind dabei psychologische Tests, ja oft nur oberflächliche soziale Gesichtspunkte, Wertungen rein praktischer Art wie Lebensbewährung, Leistung innerhalb willkürlich angesetzter und abgestufter Normen und dergleichen. BRUGGER irrt, wenn er meint, durch Testierungen nach BINET-SIMON eine besonders saubere Einteilung treffen zu können, ebenso wie STUMPFL mit seiner Überbewertung sozialer Einflüsse auf der einen und typologischer Besonderheiten auf der anderen Seite im Irrtum ist. SCHULZ hat sehr richtig betont, daß über die erbbiologische Zusammengehörigkeit psychologischer Eigenschaften nur empirische erbbiologische Untersuchungen entscheiden können. Das sagt jedoch hier nichts anderes, als daß es im Falle des Schwachsinn darauf ankommt, die biologische Struktur der Persönlichkeit zu erkennen und damit sich auch über die Erblinien, deren Verknotung das Bild des einfachen Schwachsinn hervorgerufen können, ins Klare zu kommen. Die lebhaften und wortreichen Auseinandersetzungen der letzten Jahrzehnte um die getrennte Vererbung verschiedener Typen und Grade des einfachen Schwachsinn sind nichts weiter als ein Streit um des Kaisers Bart. Ich darf dies um so eher sagen, als ich mich selbst an diesem Streit lebhaft beteiligt hatte. Heute bleibt aus allen diesen fruchtlosen Disputationen, in denen jeder an Hand der gefügigen, weil vielfältigen, vielsagenden und sich häufig widersprechenden Befunde alles „beweisen“ konnte, was er beweisen wollte, nur die sehr wichtige Erkenntnis, daß der

Kaiser überhaupt keinen Bart hat, der einfache Schwachsinn weder nach Grad noch nach Art untergeteilt werden kann. Das seelische Wesen des Menschen, seine Person als bewußtes Erlebnis, ist, gerade unter dem Gesichtspunkt der Begabung gesehen, eine von den Höhen klarer Geistigkeit zu den Tiefen eben noch bewußter Dämmerung stetig fließende Erscheinung. Dieser Fluß läßt sich nicht durch künstlich angelegte Schleusen in Abschnitte zerlegen, ohne daß man den Gesetzen der Natur Gewalt antut.

Die zusammenfassenden Darstellungen von BRUGGER und DUBITSCHER zeigen sehr anschaulich, wie man sich, von falschen Voraussetzungen ausgehend, vor allem in den letzten 10 Jahren um die Lösung des — so gesehen — unlösbaren Problems bemüht hat. Ich darf daher davon absehen, mich im Einzelnen mit diesen Versuchen zu beschäftigen.

Für die Praxis, vor allem die Erbgesundheitspflege wichtig ist die Frage der *Fruchtbarkeit* der Schwachsinnigen. Früher galt es als eine feststehende Tatsache, daß die Schwachsinnigen wesentlich fruchtbarer seien als der Durchschnitt der Bevölkerung. Das ist vor allem nach den Forschungen JUDAS zweifellos nicht richtig. Dies zeigt Tabelle 4.

Tabelle 4.

Fruchtbarkeit der Schwachsinnigen und Vollsinnigen je fruchtbare Person.

	Bruttofruchtbarkeit (alle Geburten gezählt)		Nettofruchtbarkeit (nur die über 5 Jahre alten Kinder gezählt)
	im Ganzen	ehelich	
Schwachsinnige . . . . .	3,9	3,3	2,5
Vollsinnige . . . . .	3,0	2,9	2,3

Aus dieser Tabelle geht klar hervor, daß schon zwischen der Bruttofruchtbarkeit der Schwachsinnigen und Vollsinnigen, vor allem jedoch zwischen der praktisch weit wichtigeren Nettofruchtbarkeit beider Gruppen keine realen Unterschiede bestehen. *Die Schwachsinnigen pflanzen sich nicht stärker fort als die Vollsinnigen.* Der an sich kleine Unterschied zugunsten der Schwachsinnigen wird durch die größere Kleinkindersterblichkeit (34,5% gegen 23,2%) wieder ausgeglichen. Das Gleiche gilt nach JUDA für die Fruchtbarkeit der Geschwister, der Kinder und Neffen-Nichten Schwachsinniger. Über die Nettofruchtbarkeit dieser Verwandtschaftsgrade gibt Tabelle 5 Auskunft. Dabei bleibt zu beachten, daß die Fruchtbarkeit der beiden letzteren Gruppen noch nicht abgeschlossen ist. Die Ziffern können also wohl mit den entsprechenden Ziffern für die Vollsinnigen, nicht aber mit den Ziffern der Schwachsinnigen und ihrer Geschwister verglichen werden, deren Zeugungsperiode als abgeschlossen gelten darf.

Tabelle 5. Nettofruchtbarkeit der Geschwister, Neffen-Nichten und Kinder Schwachsinniger und Vollsinniger. (Nach JUDA.)

	Geschwister	Kinder	Neffen-Nichten
Schwachsinnige . . . . .	2,5	0,4	0,7
Vollsinnige . . . . .	2,3	0,3	0,6

Man sieht zunächst, daß die Nettofruchtbarkeit der Geschwister mit derjenigen der Schwachsinnigen und

Vollsinnigen selbst übereinstimmt, dann aber, daß auch für die Kinder und Neffen-Nichten von einem realen Unterschied zwischen der Sippe Schwachsinniger und Vollsinniger nicht die Rede sein kann. *Auch die Geschwister, Kinder und Neffen-Nichten der Schwachsinnigen pflanzen sich nicht stärker fort als die Vollsinnigen und ihre Sippe.*

Diese Ergebnisse scheinen denen zu widersprechen, die in den letzten Jahren von FRISCHEISEN-KÖHLER, LOTZE, MEIXNER, PROKEIN, SALLER, SCHULTZ-NAUMBURG, vor allem aber von BRUGGER gefunden wurden und die geeignet sind, die älteren Befunde von FÜRST und LENZ zu bestätigen. Es kann — hier muß man BRUGGER zustimmen — nicht bezweifelt werden, daß „die Eltern der Erbschwachsinnigen auch heute noch eine größere Fruchtbarkeit besitzen als die Eltern der Normalbegabten“. Man kann sogar darüber hinausgehen und das gleiche auch für die Hilfsschüler behaupten. Aber: Hilfsschüler sind nicht durchweg schwachsinnig, die Quote der Schwachsinnigen unter ihnen schwankt vielmehr örtlich in sehr weiten Grenzen. Psychopathen, vor allem sexuell haltlose, frühreife, in ihrem Denken und Fühlen auf das Geschlechtliche stark zentrierte Großstadtpflanzen komplizieren die Verhältnisse und schaffen die Voraussetzungen für eine überdurchschnittliche Fruchtbarkeit, die dann fälschlich auf Konto der Schwachsinnigen gesetzt wird. Wenn man jedoch die Eltern der Schwachsinnigen auf Fruchtbarkeit untersucht, so bleibt trotz aller Reduzierungen nach WEINBERG u. a. das komplexe Auslesemoment der apriorischen Überfruchtbarkeit aller Eltern bestehen. Keinesfalls dürfen daher die Ergebnisse derartiger Untersuchungen als bezeichnend für die Sippe der Schwachsinnigen oder gar für die Schwachsinnigen selbst angesehen werden. Die Fruchtbarkeit der *Eltern* Schwachsinniger ist ein Problem für sich. Sie darf nur mit der Fruchtbarkeit der *Eltern* anderer Probanden, nicht aber mit derjenigen von Personen verglichen werden, die nicht über ein schon geborenes Kind erfaßt wurden. Maßgebend für die Beurteilung der Fruchtbarkeit Schwachsinniger und ihrer Sippe sind die Befunde JUDAS, die durch keinerlei wesentliche Auslesemomente beschwert erscheinen. *Nach ihnen ist der einfach Schwachsinnige und sein Geschlecht keinesfalls nennenswert fruchtbarer als der Durchschnitt der Bevölkerung.*

Über die *Beziehungen* des Schwachsinnigen zu erblichen Unterwertigkeiten anderer Art konnte auch die Zeit, über die zu berichten ist, keine Klarheit schaffen. Vor allem gehen die Beziehungen zwischen Schwachsinn und Psychopathie nicht über das Maß dessen hinaus, was angesichts der Tatsache, daß es sich hier wie dort um Varianten der Persönlichkeit handelt, von vornherein zu erwarten ist. Hier sei an die Studien von GLAUS erinnert. Daß Schwachsinn und Schizophrenie nichts miteinander zu tun haben, wissen wir seit BRUGGERS klassischen Untersuchungen über die Propfschizophrenie. Wenn CONRAD in Einklang mit den Befunden von KREYENBERG und auch von LOKAY eine sehr hohe Schwachsinnsziffer in den Geschwisterschaften von Epileptischen fand, so konnte er diesen Zusammenhang soziologisch so befriedigend erklären, daß keine Veranlassung besteht, Zusammenhänge genotypischer Art anzunehmen. Was die Beziehungen des Schwachsinnigen zu körperlichen Störungen im engeren Sinne anlangt (Sehstörungen, Hörfehler, Anomalien der Motorik), so darf ich auf die Darstellung BRUGGERS im Handbuch der Erbbiologie des Menschen verweisen. Es sei lediglich betont, daß die letzten Jahre keine wesentlich neuen Erkenntnisse bringen konnten.

#### b) Besondere Schwachsinnformen.

Man hat sich daran gewöhnt, eine Reihe von Erkrankungen des Zentralnervensystems und von Mißbildungen deshalb zum Schwachsinn zu rechnen, weil sie entweder eine sehr frühzeitig entstehende und daher auf den ersten Blick als Schwachsinn, meist Idiotie, erscheinende Demenz zur Folge haben oder, bereits intrauterin entstanden, mit Schwachsinn einhergehen. Hier können lediglich die häufigsten derartigen Anomalien berücksichtigt werden und unter

ihnen nur jene, bei denen der Schwachsinn, bzw. die als solche verkannte Demenz eindeutig das Bild bestimmt. Es sind dies aus der Gruppe der organischen Nervenkrankheiten die beiden Formen der *amaurotischen Idiotie* und die *tuberöse Sklerose*, von den Mißbildungen die *Mikrocephalie* — besser *Mikroencephalie* —, der *Kretinismus* und der *Mongolismus*.

Unsere Kenntnisse von der erbbiologischen Stellung der *infantilen amaurotischen Idiotie* sind trotz der 8 seit 1927 neu beschriebenen Geschwisterschaften mit zusammen 25 erkrankten Geschwistern heute die gleichen wie damals. Auch die bedeutsamste Untersuchung, nämlich die von GOLDFEDER (3 Geschwisterschaften) konnte lediglich wieder Recessivität wahrscheinlich machen. Bei seiner großen, 3 Generationen umfassenden Sippe handelt es sich um eine jüdische Familie. Auch das von STEWART gezeichnete Familienbild trägt recessiven Charakter. Systematische erbstatistische Untersuchungen fehlen immer noch. Das zu Beginn des Jahrhunderts von APERT aus dem Schrifttum errechnete Verhältnis von 81 kranken zu 88 gesunden Geschwistern im Sinne der Dominanz zu deuten, wie dies neuerdings von ophthalmologischer Seite geschehen ist, geht nicht an. Solche Zusammenfassungen von zerstreuten kasuistischen Angaben zu einem scheinbar statistischen Material sind besonders gefährlich. Außerdem erledigt sich die Frage der Dominanz ganz von selbst schon deshalb, weil die Kranken ja nie das fortpflanzungsfähige Alter erreichen, also stets von gesunden Personen abstammen müssen. Man hätte denn so ungeheure Manifestationsschwankungen anzunehmen, wie sie mit der großen Häufigkeit kranker Geschwister nicht zu vereinbaren sind. Zwillingsuntersuchungen fehlen auch heute noch.

Für die *juvenile amaurotische Idiotie* darf der einfach recessive Erbgang nach den ausgedehnten erbstatistischen Forschungen SJOEGRENS heute als nachgewiesen gelten. Unter rund 4500 Mitgliedern von 59 Familien fanden sich 115 Fälle juveniler amaurotischer Idiotie. Die korrekt errechnete Erkrankungswahrscheinlichkeit beträgt für die (naturgemäß) alle von gesunden Eltern abstammenden Geschwister 29%. Diese Ziffer stimmt unter Berücksichtigung des mittleren Fehlers gut mit den bei Recessivität zu erwartenden 25% überein. Für recessiven Erbgang spricht auch die starke Inzucht. Die Probanden stammen zu etwa 15% aus Ehen zwischen Vettern und Basen bei einem Landesdurchschnitt dieser Art der Verwandtenehe von 6%. Außerdem konnte SJOEGREN es wahrscheinlich machen, daß alle Vorfahren, die als Erbträger anzusehen sind, aus nur 23 Landgemeinden stammen. Wesentlich ist der Umstand, daß infantile Formen in den Familien der juvenilen Amaurotiker völlig fehlen. Dieser Befund spricht sehr eindringlich für die erbbiologische Selbständigkeit beider Formen, wenn er auch die von mir geäußerte Vermutung nicht wiederlegen kann, daß es sich möglicherweise um rassische Varianten eines Grundleidens handelt. Kommt doch die infantile Form weit überwiegend häufig bei Juden vor, während die juvenile hauptsächlich bei Völkern mit starker nordischer Prägung beobachtet wird. SJOEGRENS rein juveniles Material gar stammt aus einem fast rein nordisch bestimmten Gebiet; zumal wenn man die Stammeltern der 59 Sippen im Auge hat, die alteingesessenes schwedisches Landvolk sind.

Hinter die vorbildlichen Untersuchungen SJOEGRENS tritt die neuere Kasuistik an Bedeutung völlig zurück. Es handelt sich seit 1927 um 8 Geschwisterschaften mit 24 Kranken. Sie bieten nichts Besonderes. Lediglich die 2 Kranke enthaltende Geschwisterschaft LYONS ist hervorzuheben sowie die von BOGAERT und BERTRAND beschriebene Familie (letztere wurde in der Zusammenstellung der infantilen Kasuistik verwertet). Hier wie dort traten beide Formen nebeneinander auf; in der zweiten Sippe handelt es sich allerdings wie 1906 bei HIGIER

nur um *einen* diagnostisch nicht hinreichend gesicherten Fall von juveniler Idiotie. Bezeichnenderweise ist gerade diese Familie gleich der von HIGIER jüdischer Abstammung während die einwandfreie Beobachtung von LYON ähnlich wie die älteren Fälle WALTERS (1918) Nicht-Juden sind. Allen fehlen übrigens die Maculaveränderungen. KUFs hat neben der „Spätform“ von 1925 noch eine „spätteste“ Form beschrieben, die er in *einer* Familie beobachten konnte. Beide treten bei Erwachsenen auf, letztere bringt er mit Kleinhirnataxie, Retinitis pigmentosa und Taubstummheit (für diese nehmen übrigens ZIERL und MÜLLER eine Verwandtschaft mit den kindlichen Formen an) in Zusammenhang. Die Frage des Erbgangs läßt er offen, doch denkt er eher an Recessivität als an Dominanz.

Verhältnismäßig zahlreich sind die familiären Beobachtungen über *tuberöse Sklerose*. Vor allem wird dabei die belastende Bedeutung der Hauterscheinungen hervorgehoben (KUFs, URBACH und WIEDEMANN, KREYENBERG, DELBANCO, HAACK, KOENEN, LEY). Eine besonders große Rolle spielt das Adenoma sebaceum, das sich öfters auch ohne weitere Erscheinungen durch mehrere Generationen nachweisen ließ. Die übrigen Kasuistiken bestätigen in der Hauptsache die früheren Befunde. Für unsere Kenntnis von der erbbiologischen Stellung des mit der tuberösen Sklerose zusammenhängenden Schwachsinn sind diese Veröffentlichungen nicht von Bedeutung. Über den Erbgang des Leidens wissen wir auch heute nicht mehr, als daß ein sinnvolles Bild nur dann entsteht, wenn man das Augenmerk auch auf die Abortivfälle (JOSEPHY), auf die Einzelsymptome, vor allem die Hautveränderungen (LEY) und die Krampfanfälle (BOUDWIG, BASTIANNSE und LANDSTEINER, DUWÉ, VON BOGAERT u. a.) sowie auf die mit der tuberösen Sklerose eng zusammenhängende Neurofibromatose (URBACH und WIEDEMANN) richtet; unter dieser Voraussetzung wird man von Dominanz sprechen dürfen, ohne wie KUFs Manifestationsschwankungen zu Hilfe nehmen zu müssen. Das letzte Wort werden hier allerdings systematische Familien- und Zwillingsuntersuchungen zu sprechen haben, die immer noch ausstehen.

Über den Schwachsinn bei *Mikroencephalie* (Mikrocephalie) liegt nur eine einzige Beobachtung vor, die wesentlich Neues bringt. JAKOB berichtete 1936 über eine Geschwisterschaft mit zwei Zwillingspaaren, von denen ein gleichgeschlechtliches konkordant, das andere diskordant in bezug auf Mikrocephalie war. Alle 3 Mikrocephalen waren schwachsinnig und epileptisch. Bei den beiden Fällen, deren Gehirne untersucht werden konnten, zeigte ausschließlich das Gebiet der Insel charakteristische Entwicklungsstörungen. Dieser Befund spricht für die Mitwirkung von Erbfaktoren bei der Entstehung des mikrocephalen Schwachsinn. Er beweist sie jedoch ebensowenig wie die früheren Untersuchungen. Die Frage bleibt immer noch offen. Zweifellos haben wir mit nichterblichen Fällen, aber auch mit solchen zu rechnen, bei deren Entstehung das Erbgut eine ausschlaggebende Rolle spielt. Denn wenn auch in der Hauptsache nur gleich mißbildete Geschwister beschrieben wurden, so gibt es doch mindestens zwei ältere Beobachtungen über sonstiges familiäres Vorkommen (C. VOGT, BERNSTEIN). Ähnliches gilt für das Gegenstück, die *Megalencephalie*. Auch bei ihr lassen sich Erbfaktoren nicht ausschließen.

Sehr wesentlich neue Erkenntnisse brachte die Forschung auf dem Gebiete des *kretinistischen Schwachsinn*. Im Vordergrund stehen hier die Ergebnisse der Forschungen von TH. LANG. Sie haben einmal gezeigt, daß der Zusammenhang mit dem endemischen Kropf, den man ja immer schon vermutete, aber auch bestritt, feststeht; zum andern, daß es Kretinismus ohne eigentlichen Schwachsinn und endemischen, nichterblichen Schwachsinn ohne körperliche Zeichen des Kretinismus gibt. Schließlich aber — und das ist das Entscheidende —

konnte LANG in wesentlicher Übereinstimmung mit den Zwillingsforschungen von EUGSTER und den Familienforschungen von STIEDL, SCHWALBER u. a. den Nachweis erbringen, daß der echte endemische Kretinismus keine Erbkrankheit ist, der kretinistische Schwachsinn also nicht zu den erblichen Schwachsinnformen gehört. Er hat nach LANG seine ausschlaggebende Ursache in der Radioaktivität des Bodens; diese wiederum ist abhängig in Stärke und Auswirkung von dem Grad der Aufgeschlossenheit des Gesteins, das den Boden bildet. Die alte Hypothese von PFAUNDLER und REPIN und EUGSTER-DIETERLE konnte also in entscheidender Weise durch die Bodenaufschlußhypothese ergänzt und zu einer Theorie weiterentwickelt werden.

Zu den Schwachsinnformen rechnet man schließlich auch die aus grundsatzlichen Erwägungen ausführlicher zu behandelnde *mongoloide Idiotie*, obwohl sie nur eine Teilerscheinung des *Mongolismus* darstellt, der als ein Syndrom von angeborenen Mißbildungen aufzufassen ist. Dieses kann in seiner Gesamtheit erblich sein, die einzelnen Mißbildungen, aus denen es sich zusammensetzt, können selbständige Erbtypen darstellen, einige von ihnen können erblich, andere nicht erblich sein und schließlich ist es auch möglich, daß man den Mongolismus als Ganzes zu den nichterblichen Mißbildungen zählen muß. Der Schwachsinn ist nichts als eine Folge dieser Mißbildungen, besser gesagt jener, die den Schädel und damit das Gehirn betreffen. Wir haben keine Anhaltspunkte für die Annahme, daß er durch besondere Erbfaktoren hervorgerufen wird. Die Frage nach der Erbllichkeit der mongoloiden Idiotie — die bekanntlich nicht immer eine Idiotie, also ein Schwachsinn höchsten Grades sein muß — wird somit durch die Frage nach der Erbllichkeit des Mongolismus mitbeantwortet. Die Problemstellung verschiebt sich auf das Gebiet der Somatopathologie.

Daß von jeher die Meinungen hier weit auseinandergingen, wissen wir schon aus dem Beitrag von ENTRES. Auch die letzten Jahre haben wenig Klarheit gebracht. Trotz DOXIADES, PORTIUS, H. SCHRÖDER und auch trotz der neuesten Untersuchungen von GEYER, über die noch zu sprechen sein wird, dürfen wir die Hypothese VAN DER SCHEERS heute noch nicht ohne Weiteres aufgeben, der den Mongolismus als eine amniogene Mißbildung ansieht und ihn nur gradmäßig von den Cebocephalen, Arhinencephalen, Zyklopen u. ä. verschieden sein läßt. Allerdings hat sie gerade durch die Theorie von GEYER sehr viel an Wahrscheinlichkeit eingebüßt.

Wenn nun auch seinen Kritikern, vor allem WEYGANDT und SCHRÖDER in manchem recht zu geben ist, zumal darin, daß VAN DER SCHEER für seine an sich einleuchtende Hypothese nicht nur den empirischen Beweis sondern sogar jenes Mindestmaß an erfahrungsgemäßen Belegen schuldig geblieben ist, das eine Hypothese zur Theorie macht, so ist damit noch nicht gesagt, daß durch eine Ablehnung der Lehre VAN DER SCHEERS nun etwa die Annahme der Erbbedingtheit des Mongolismus zwingend geworden wäre. Es lassen sich noch andere Ursachen denken, wenn auch z. B. die Frage der Keimzellenschädigung durch empfängnisverhütende Mittel wohl verneinend zu beantworten ist (SCHRÖDER, DOXIADES und PORTIUS, VALLANT u. a.). Bedeutsam ist die Pathologie der Ovarien, vor allem die ovarielle Insuffizienz, für deren ätiologische Rolle sich in neuester Zeit insbesondere GEYER eingesetzt hat; er nimmt an, daß die Wirkung auf das Ei über eine Plasmaschädigung geht und sieht damit die Dinge wesentlich komplizierter als etwa JENKINS oder ROSANOFF und HANDY. Daß die Pathologie oder besser Pathophysiologie der Ovarien mit dem Mongolismus sei es unmittelbar oder mittelbar etwas zu tun haben kann, zeigen die Befunde, die DOXIADES und PORTIUS, GEYER u. a. über die Menarche und SCHRÖDER über gynäkologische Erkrankungen bei den Müttern Mongoloider erheben konnten, schließlich auch die übereinstimmenden und statistisch wohl

gesicherten Befunde von BLEYER, PENROSE, ROSANOFF-HANDY, SCHRÖDER, SCHULZ, WEYGANDT (auch VAN DER SCHEER), die im Gegensatz zu den fehlerhaften Berechnungen MADGE MACKLINS den Zusammenhang zwischen hohem Alter der Mutter und Mongolismus des Kindes zweifelsfrei festgestellt haben.

Mit all dem ist aber noch nichts für die These der Erbbedingtheit des Mongolismus gewonnen. *Gegen* sie sprechen nach wie vor die Ergebnisse der Zwillingsforschung. LAHDENSUU hat 1937 die gesamten Beobachtungen des Schrifttums zusammengestellt. Unter ihnen fanden sich:

	Eineiige	Zweieiige	Unbestimm- bare	Zusammen
Konkordant	8	—	4	12
Diskordant	—	45	16	61
Zusammen	8	45	20	73

Dabei lasse ich das von MAC KAYE beschriebene Zwillingspaar unberücksichtigt, da ich mit LAHDENSUU und auch PORTIUS an der Richtigkeit der Diagnose ganz ernstliche Zweifel habe. Bei dem Fall, den RUSSELL 1933 als zweieiig beschrieben hat, ist umgekehrt wohl die Diagnose gesichert, die Eiiigkeit jedoch zweifelhaft.

Der Befund, daß *alle* Eineiigen konkordant, *alle* Zweieiigen diskordant sind, spricht im Zusammenhalt mit den ganz ähnlichen Konkordanz-Diskordanzverhältnissen bei den „Unbestimmbaren“ meines Erachtens *gegen* Erblichkeit. Das mag paradox klingen, wenn man sich der theoretischen Grundlagen der Zwillingsmethode erinnert. Dieses Paradoxon ist jedoch nur ein scheinbares. Denkt man nämlich weiter und hält man sich an die Tatsache, daß zweieiige Zwillinge biologisch Geschwister sind, somit ebenso häufig an einer Erbkrankheit erkranken müssen wie sonstige Geschwister kranker Probanden, so muß die Regelmäßigkeit, mit der die zweieiigen Partner mongoloider Zwillinge als gesund befunden werden, auffallen und gegen die Annahme der Erblichkeit vorsichtig stimmen. Selbst wenn man nicht geneigt ist, die Hypothese VAN DER SCHEERS, die eine alleinige Konkordanz der Eineiigen unschwer verständlich macht, anzuerkennen, ist man erst dann berechtigt, diese Konkordanz im Sinne der Erblichkeit zu deuten, wenn feststeht, daß die zweieiigen Partner sich erbbiologisch annähernd gleich verhalten wie die Geschwister.

Nun haben auch die neueren Geschwisteruntersuchungen noch kein eigentlich typisches Bild für diesen Verwandtschaftsgrad liefern können. Vor allem wissen wir über die Häufigkeit des Mongolismus selbst auch heute noch nicht Bescheid. Weder die in ihren Ergebnissen sehr widerspruchsvollen Arbeiten von SCHULZ, SCHRÖDER, DOXIADES-PORTIUS noch die älteren Studien geben darüber Auskunft. Damit ist es auch nicht möglich zu entscheiden, ob unter den 45 zweieiigen Partnern der mongoloiden Zwillinge bereits ein Fall von Mongolismus zu erwarten wäre, wenn es sich um ein Erbleiden handelte. Rein rechnerisch läßt sich feststellen, daß die Häufigkeit des Mongolismus unter den Geschwistern 2,2% betragen müßte, wenn auf 45 zweieiige Partner ein Mongoloider treffen sollte. Da mit einer so hohen Proportion ganz sicher nicht gerechnet werden darf, muß die Frage vorerst noch offen bleiben.

Ganz allgemein wurde familiäres Auftreten von Mongolismus gerade in den letzten Jahren häufiger beobachtet. PORTIUS hat berechnet, daß, wenn man alle in der Literatur beschriebenen Familien zusammenfaßt, etwa auf jede 30. Familie ein familiärer Fall trifft und daß zwischen der Häufigkeit der Sekundärfälle in den Sippen der Mongoloiden einerseits ( $0,132 \pm 0,034\%$ ), der Häufigkeit in der Durchschnittsbevölkerung andererseits ( $0,014 \pm 0,0018\%$ ) ein realer,

außerhalb der Fehlergrenze liegender Unterschied besteht. Solche Berechnungen haben stets etwas Mißliches. Außerdem sind die Werte selbst — nur jeder 30. Fall „familiär belastet“ — so unbedeutend, daß es nach den sonstigen Erfahrungen in der menschlichen Erbpathologie doch recht schwer wird, hier an ein Erbleiden zu glauben. Die genannten Befunde sind keine Beweise sondern lediglich Hinweise auf eine doch recht fernliegende Möglichkeit.

Nun wurde ja schon seit längerem behauptet, das Krankheitsbild des Mongolismus entstehe dadurch, daß eine größere Zahl von erblichen Mißbildungen mehr oder weniger zufällig zusammentreffen und so ein erbliches Leiden vortäuschen würden, während es sich in Wirklichkeit um die Kombination mehrerer Merkmale handle. Auch eine neuere Arbeit (SCHACHTER) nimmt diesen Standpunkt ein. Damit wäre die Seltenheit des familiären Auftretens ausgebildeter Fälle von Mongolismus verständlich gemacht. Es handelt sich nur noch darum, nachzuweisen, ob die Merkmale, die zum Bilde des Mongolismus gehören, tatsächlich überdurchschnittlich häufig in den Familien der Mongoloiden vorkommen, so daß sie als erblich aufgefaßt werden können.

Dieser Beweis konnte auch durch die neueren Untersuchungen (OREL, DOXIADIS und PORTIUS, SCHULZ, SCHRÖDER) nicht erbracht werden. Allerdings muß man damit rechnen, daß ja auch Erbfaktoren, die sich gewöhnlich in Form anderer Mißbildungen, vor allem Hemmungsmißbildungen manifestieren, an der Schaffung des Krankheitsbildes als Hauptgene beteiligt sein können. Vor allem dann, wenn solche Mißbildungen bei Mongoloiden überdurchschnittlich häufig beobachtet werden. Bei VAN DER SCHEER findet sich bereits eine solche Zusammenstellung. DOXIADIS und PORTIUS wiesen dann noch auf Kyphose, Kyphoskoliose, Schiefhals und Trichterbrust hin, auf Meningocele, Little, Dupuytren, Astigmatismus, SCHULZ auf Kolobom, Gehörgangs- und Analatresie. Ob diese und ähnliche Erscheinungen in der Sippe Mongoloider tatsächlich soviel häufiger vorkommen als in der entsprechenden Durchschnittsbevölkerung, läßt sich auch heute trotz der Untersuchungen SCHRÖDERS, der diese Meinung vertritt, nicht sicher entscheiden. SCHULZ z. B. kam zu völlig anderen Ergebnissen und zahlenmäßig ist die von SCHRÖDER gefundene Mehrbelastung der mongoloiden Sippe doch recht bescheiden. Daß bei den Mongoloiden selbst sehr häufig schwere erbliche Mißbildungen gefunden werden, darf keineswegs als Beweis für die Erbbedingtheit des Mongolismus herangezogen werden. Würde man z. B. bei Paralytikern überdurchschnittlich häufig erbliche Anomalien finden, so wäre die Paralyse deshalb noch lange keine Erbkrankheit. Man könnte den Befund höchstens in dem Sinne verwerten, daß die Konstitution der Paralytiker, an deren Ausbildung die gefundenen Anomalien Anteil haben, besonders günstige Bedingungen für das Auftreten der nicht-erblichen Krankheit schaffen würde. Weiter darf man auch im Falle des Mongolismus nicht gehen.

Zieht man gar noch die psychopathologischen Befunde in der Sippe heran, so gerät die Beweisführung ins Nebelhafte. Daß man sich um die Häufigkeit des Schwachsinn kummert, liegt angesichts der Tatsache nahe, daß der Mongolismus als Hemmungsmißbildung, die auch den Schädel betrifft, Schwachsinn im Gefolge hat; DOXIADIS und PORTIUS, SCHRÖDER, SCHULZ u. a. fanden die Zahl der Schwachsinnigen nur wenig erhöht. Auch rechtfertigt die erhöhte Krampfbereitschaft der Mongoloiden, nach der Häufigkeit der Epilepsie zu forschen, die bei den Geschwistern gar nicht, bei den Eltern etwas erhöht ist. Was aber soll etwa eine Häufung cyclothymen Melancholien, was soll Zwangneurose, Vagantentum, psychopathische Reaktionsweise über die Erbllichkeit einer körperlichen Mißbildung aussagen? Geht man einen solchen Weg folgerichtig weiter, so führt er in das Gebiet der verschwommenen Allerweltsbelastung, aus dem uns die moderne Erbforschung gerade erst glücklich herausgeführt

hat. Man wird in der Sippe der Mongoloiden sicherlich noch viel mehr „Pathologisches“ finden, wenn man nur eifrig sucht; die Durchschnittsbevölkerung wird damit umso eher Schritt halten, je schärfer auch bei ihrer Erforschung die Spürnase arbeitet. Das Ergebnis wird sein, daß manches in der Mongoloidensippe häufiger, manches seltener, manches gleich häufig ist wie es den Verhältnissen in der Bevölkerung entspricht. Für unser Wissen von der Erblichkeit des Mongolismus ist damit nicht das Geringste gewonnen.

Die einzigen beweisenden Fragestellungen sind vielmehr folgende beiden Gruppen: 1. Ist der Mongolismus in den Geschwisterschaften der Mongoloiden vergleichsweise so häufig, daß man berechtigt ist, von einem erblichen Merkmal zu sprechen und verteilen sich die Fälle gleichmäßig auf die einzelnen Geburtennummern? Entspricht die Mongolismusziffer bei den zweieiigen Partnern mongoloider Zwillinge der Geschwisterziffer? 2. Wenn nein: Läßt sich für die einzelnen Mißbildungen, aus denen sich der Mongolismus zusammensetzt, Entsprechendes nachweisen? Wenn dies der Fall ist: Kombinieren sich diese Mißbildungen bei den Mongoloiden rein zufallsmäßig oder treffen sie häufiger zusammen als zu erwarten ist?

Bevor diese Fragen nicht beantwortet sind, ist es müßig, irgendwelche Theorien über erbliche oder nichterbliche Entstehung des Mongolismus aufzustellen. Sie bleiben Hypothesen wie die Hypothese VAN DER SCHEERS.

Eine Ausnahme macht lediglich die Theorie GEYERS. Sie ist auf sorgfältige und ausreichende Untersuchungen gegründet. Mit ihr lassen sich die meisten familien- und zwillingsbiologischen Befunde gut in Einklang bringen. GEYER hat seine Forschungsergebnisse soeben in einer Monographie niedergelegt und in dieser manches bestätigen können, was er schon früher gesagt hatte. Nach ihm ist, um alles zusammenzufassen, ein großer Teil der mongoloiden Idiotien als Folge einer Plasmaschädigung der mütterlichen Eizellen anzusehen. Derartige Keimzellen bezeichnet er als „dysplasmatische“ Eizellen, da es sich bei einer solchen Schädigung sowohl um unreife (aus der Zeit der Menarche stammende) als auch um gewissermaßen überalterte (aus der Zeit der Klimax stammende) sowie um solche handelt, die durch pathologische Zustände verschiedenster Art in ihrem Plasma fehlentwickelt sind.

Darüber hinaus ist er der Ansicht, daß eine ganze Gruppe von schweren Schwachsinnszuständen als Entwicklungshemmungen infolge plasmageschädigter mütterlicher Eizellen angesehen werden darf. Diese Schwachsinnsformen bezeichnet er als „dysplasmatische Idiotien“ und spricht die Vermutung aus, daß der Mongolismus nur eine Unterform der dysplasmatischen Idiotie darstellt, eine Unterform, die durch Kurzköpfigkeit, Epikanthusbildung, Überstreckbarkeit der Gelenke besonders gekennzeichnet ist. Diese Erweiterung seiner Theorie bezeichnet GEYER ausdrücklich als Hypothese.

Überblickt man die Lage, so wird man sagen müssen: *Wir wissen nicht sicher, daß der Mongolismus nicht erblich ist; noch weniger Veranlassung haben wir, Erblichkeit anzunehmen.* Die Zwillingsbefunde zumal können heute noch nicht im Sinne der Erblichkeit gedeutet werden. Das Familienbild ist — erbiologisch gesehen — verschwommen, ja nichtssagend. Nichterblichkeit halte ich für wahrscheinlicher als Erblichkeit.

## 2. Die erbbiologische Stellung der Psychopathie.

Ebenso wie der Schwachsinn ist auch die Psychopathie keine Krankheit, also keine typische Änderung im Ablauf der Lebensvorgänge, sondern eine, wertmäßig gesehen negative, Variante der Persönlichkeit. Sie ist somit kein Übergang, kein Zwischenglied, das die Norm von der Psychose trennt und sie

mit ihr zugleich verbindet, sondern etwas von der Psychose begrifflich Verschiedenes. Die Psychose betrifft die Person, die Psychopathie die Persönlichkeit des Menschen.

Ist der Schwachsinn in erster Linie eine Variante des Intellekts, so *sprechen wir von Psychopathie dann, wenn die Variation des Charakters und des Temperaments das Bild bestimmt*. Hier wie dort aber ist die Gesamtpersönlichkeit am Zustandekommen der abnormen Spielart beteiligt. Der Unterschied liegt in der verschiedenen Setzung des Akzentens.

Auch bei der Psychopathie möchte ich zwischen der *Substanz* und dem *Begriff* der Psychopathie unterscheiden. Substanz der Psychopathie ist naturgemäß die Person des Menschen, der Begriff das besonders geartete, bewußte Erleben dieser Person.

Diese Feststellungen machen gewisse begriffliche Bestimmungen unerläßlich. Es sind zunächst zu definieren: Person, Persönlichkeit, Intellekt, Temperament, Charakter und Norm.

Die *Person* des Menschen ist die Gesamtheit dessen, was an ihm sinnfällig oder aus sinnfalligen Anzeichen erschließbar ist.

Die *Persönlichkeit* ist die Summe aller in ihrer Anlage angeborenen Verhaltensweisen des Menschen, durch die er einerseits sich von den Verhaltensweisen seiner Artgenossen unterscheidet, andererseits mit ihren Verhaltensweisen ganz oder teilweise übereinstimmt und die den wesentlichen, unabhängigen Mittelpunkt der Person ausmacht, sofern diese ein der moralischen Zurechnung fähiges Wesen ist. Vom Subjekt her gesehen ist die Persönlichkeit die Person als bewußtes Erlebnis. Wenn man mit N. ACH Bewußtheit als Gegenwärtigsein eines unanschaulich gegebenen Wissens faßt, so folgt daraus, daß weder das Kleinkind noch das Tier eine Persönlichkeit besitzt und daß die Persönlichkeit zu Verlust gehen kann, wenn die Person durch eine Änderung im Ablauf ihrer Lebensvorgänge, also durch eine Krankheit, soweit zerstört wird, daß ein bewußtes Erleben dieser Person als ausgeschlossen betrachtet werden muß. Die Person ist ein Substantielles, die Persönlichkeit ein Begriffliches. Dieser Begriff setzt die Möglichkeit des bewußten Erlebens der Substanz voraus, somit einen ganz bestimmten Grad ihrer Entwicklung, der ein Bewußt-Werden ermöglicht und dieses Bewußt-Gewordene aufrecht erhält. So wird denn auch der Demente seine Person ebensowenig erleben wie das Kleinkind oder das Tier.

Es ist nun — ich folge hier meinen Darlegungen auf der Tagung der allgemeinen ärztlichen Gesellschaft für Psychotherapie in Düsseldorf 1938 — nicht etwa so, daß der Person als etwas Körperlichem die Persönlichkeit als etwas Seelisches gegenübergestellt würde. Wohl lasse ich einen grundsätzlichen Unterschied zwischen Körper und Seele gelten. Diese Gegenüberstellung deckt sich jedoch nicht mit der Gegenüberstellung Person — Persönlichkeit. Sinnfällig sind am Menschen gewiß in erster Linie seine rein körperlichen Bestandteile. Aber auch sehr vieles aus dem Seelenleben wird sinnfällig oder aus sinnfalligen Anzeichen erschließbar. Alles, was wir vom Seelenleben eines Menschen *erfahrungsgemäß* wissen, wissen wir durch die Vermittlung unserer Sinne. Der grundsätzliche Unterschied liegt vielmehr darin, daß die Persönlichkeit eben durch das bewußte Erleben etwas der Person Übergeordnetes ist, *an sich*, um mit KANT zu sprechen, frei und unabhängig vom Mechanismus der ganzen Natur, durch die moralische Zurechnungsfähigkeit aus dem rein erscheinungsmäßigen Bilde einer Summe sinnfalliger oder erschließbarer wertfreier Merkmale herausgehoben und sich selbst wie der Gemeinschaft verantwortlich. *Die Persönlichkeit ist im Gegensatz zur Person bewertbar und der Bewertung bedürftig*. In dieser Feststellung liegt der Schlüssel für die richtige Beurteilung und Behandlung der psychopathischen Reaktionsweise.

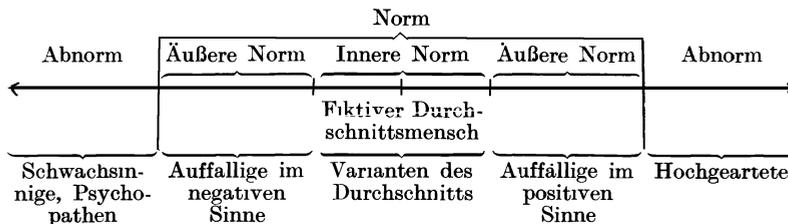
Die seelische Persönlichkeit des Menschen wird *gebildet* aus Intellekt, Temperament und Charakter, *getragen* vom Denken, Fühlen und Wollen.

Der *Intellekt* ist die Gesamtheit der gnostischen und praktischen Intelligenzen, das *Temperament* der Unterbau des Charakters als allgemeines Lebensgefühl, Lebensgrundstimmung und Summe aller formalen Grundeigenschaften der psychischen Bewegung, der *Charakter* schließlich der Inbegriff aller qualitativen Besonderheiten der Persönlichkeit, als welche die gerichteten psychischen Einstellungen, Neigungen, Strebungen und Gefühlsbetonungen aufgefaßt werden müssen.

Bei der *Norm* endlich handelt es sich hier um die *Durchschnittsnorm*. Die durch Intellekt, Temperament und Charakter gebildete Persönlichkeit ist variabel. Im Mittelpunkt der Reihe steht der absolute Durchschnittsmensch. Dieser ist keine reale Erscheinung, sondern eine denknotwendige Fiktion, somit ein hypothetisches Gebilde, das an sich begrifflich tauglich ist, aber vom Bewußtsein der Unrichtigkeit begleitet wird. Der fiktive Durchschnittsmensch variiert nach der positiven wie nach der negativen Seite in einer gewissen Breite, die man als die *innere Norm* bezeichnet; den Varianten kommt im Gegensatz zur Variablen durch die Tatsache des Variierens ein Realitätswert zu.

An diesen Bereich schließt sich die *äußere Norm* an. Außerhalb der äußeren Norm liegt das Gebiet des *Abnormen* in der Varianz der menschlichen Persönlichkeit. Die negativen (unterwertigen) Varianten innerhalb der äußeren Norm nennen wir schwach Begabte und nach Charakter und Temperament irgendwie im negativen Sinne Auffällige, die ihr Gegenstück in den positiv Auffälligen, besitzen; die Abnormen sind die einfach Schwachsinnigen und die Psychopathen. Nach der Richtung des Positiven (Überwertigen) entsprechen ihnen die Hochgearteten.

Folgende Figur mag diese Auffassung veranschaulichen:



Das Gebiet der inneren Norm, der realen Durchschnittsmenschen, ist zweifellos sehr eng. Auffällig in irgend einer Beziehung sind schließlich alle Menschen. Diese Auffälligkeit ist die Voraussetzung für jede Individualität. Das Temperament ist sehr wandelbar, der Charakter spielt nach Stoff, Artung und Gefüge (KLAGES) in einem weiten Raum. Es dauert lange, bis beide aus dem labilen Gleichgewicht der äußeren Norm in die dauernde Unruhe des Abnormen geraten. Außerdem ist im Einzelfall die Zuordnung sehr weitgehend von der Wesensart des Beurteilers und von seiner Einstellung zu der Persönlichkeit abhängig, die er zu beurteilen hat. Wohl wäre es, — falls man das Negative, von dem allein hier gesprochen werden soll, im Auge hat — überspitzt, zu sagen: Wenn man einen Menschen oberflächlich kennt, nennt man ihn einen Durchschnittsmenschen, kennt man ihn besser, einen Auffälligen, glaubt man, ihn genau zu kennen, einen Psychopathen, vor allem dann, wenn er einem so erscheint, wie man selbst ist, aber nicht sein möchte, oder so, wie man gern sein möchte, aber nicht sein kann. Ebenso gewiß liegt jedoch ein Körnchen Wahrheit in diesem Aphorismus. Nicht selten ist die Diagnose „Psychopathie“ weniger eine Kennzeichnung des zu Beurteilenden als des Beurteilers.

Das Kapitel der Psychopathie wäre unvollständig, wenn nicht auch über die erbbiologische Stellung der *Neurose* etwas gesagt würde. In diesen Vorbemerkungen sind also noch einige Begriffsbestimmungen zu bringen.

Unter einer *Neurose* verstehe ich eine vorübergehende, durch Unvollkommenheiten in der Funktion des Zentralnervensystems (Substanz) bewirkte Störung in der Anpassung der Person an die Umwelt, durch welche die Persönlichkeit des Menschen ganz oder teilweise aus der Ruhe des ihr gemäßen in die Unruhe eines ihr nicht gemäßen Zustandes gerät (Begriff). Eine Neurose ist demnach keine Krankheit also keine typische *Änderung* im Ablauf der Lebensvorgänge, sondern eine abnorme Reaktionsweise der Persönlichkeit, also eine typische *Störung* jenes Ablaufes.

Voraussetzung zur neurotischen Reaktionsweise ist demgemäß eine vom Menschen als Persönlichkeit bewußt erlebbare oder noch erlebbare Person, die in ihrer Struktur zur neurotischen Reaktionsweise disponiert ist. Das Kleinkind wird ebensowenig neurotisch reagieren wie der tiefstehende, d. h. zum bewußten Erleben der Person nicht fähige Idiot oder der tief demente Paralytiker. Aber auch der fiktive Durchschnittsmensch wäre, wenn es ihn gäbe, zur Neurose nicht tauglich. Denn die Bewußtheit als Gegenwärtigsein eines unanschaulich gegebenen Wissens setzt eine Individualität voraus, somit eine Persönlichkeit, die über etwas verfügt, was nur ihr zugehörig ist, also durch ihre Eigenart vom absoluten Durchschnitt abweicht. Das Anschauliche ist allen gemeinsam, deren Sinne gleich geartet sind, ein unanschauliches Wissen, das seinem Wesen nach vielfältig sein muß, ist nur in demjenigen Menschen gegenwärtig, der imstande ist, seine Person eigenständig zu erleben. Ein solches Erleben muß dem absoluten Durchschnittsmenschen fremd sein, daher auch die Fähigkeit zur Neurose.

Neurotisch reagieren können also in aufsteigender Reihe: die positiven und negativen Varianten der inneren Norm, die gleichen Varianten der äußeren Norm, die abnormen positiven und negativen Varianten der Persönlichkeit, also die Hochgearteten einerseits, die einfach Schwachsinnigen und Psychopathen andererseits. Somit auch die Geisteskranken mit entsprechender Gestaltung und Erhaltung der ursprünglichen Persönlichkeit, also Personen, bei denen eine typische Änderung im Ablauf der Lebensvorgänge (Somatose) sich auf das Gehirn ausgewirkt hat (Psychose), solange dieser Prozeß nicht zu einer Zerstörung der Persönlichkeit geführt, es also unmöglich gemacht hat, daß die Person bewußt erlebt wird. *Immer ist auch beim Geisteskranken die Neurose eine Angelegenheit der Persönlichkeit des Menschen.* Die Psychose selbst betrifft seine Person und kann sich nur auf seine Persönlichkeit *auswirken*, während bei der Neurose die Dinge gerade umgekehrt liegen.

Die *erbbiologische Stellung der Psychopathie* läßt sich nach allem nur dann richtig darstellen und verstehen, wenn man sich über diejenige der menschlichen Persönlichkeit klar ist. Ich fasse daher auch den Schwachsinn und die Psychopathie mit der neurotischen Reaktionsweise als Erbpathologie der Persönlichkeit zusammen. Somit wird es notwendig sein, wenigstens kurz das zu umreißen, was wir heute über die Erbllichkeit von Intellekt, Temperament und Charakter zu wissen glauben. Streng genommen gehören ja die rein erbpsychologischen Probleme nicht in den Rahmen dieser Darstellung. Sie werden also nur insoweit herangezogen oder gestreift, als es die Darstellung der Erbpathologie erfordert.

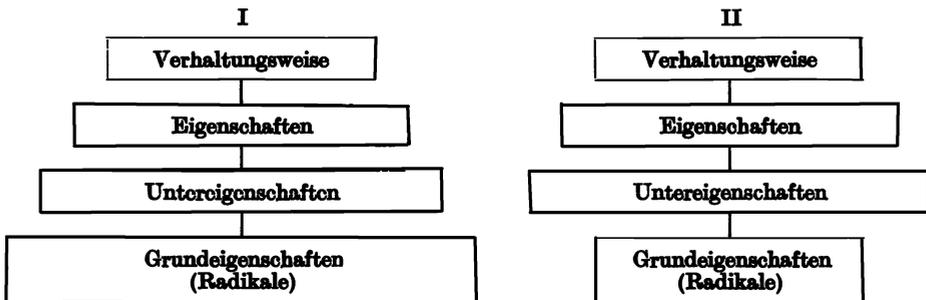
Zunächst etwas Grundsätzliches. Wir beobachten, erkennen und bewerten die Persönlichkeit nicht im Zustand der Ruhe sondern in der Bewegung, nicht im Sein sondern im Handeln. Handeln heißt aber, seine Eigenschaften als Verhaltensweisen zusammenzufassen, sie aus der Ruhe in die Bewegung überzuführen und dadurch der Beobachtung, Erkennung und Bewertung zugänglich zu machen. Die *Eigenschaften* „Warmherzigkeit“ und „Tatkraft“ werden nur

dann sichtbar, wenn sie etwa zur *Verhaltensweise* „Helfen“ zusammengefaßt und mobilisiert werden. Ein Mensch *ist* warmherzig und tatkräftig, er *handelt* als Helfer.

Diese Eigenschaften sind nun nicht einfacher Natur, sie setzen sich vielmehr aus anderen, einfacheren, aber ebenfalls noch komplexen *Untereigenschaften* zusammen. So wird man für die Eigenschaft „Warmherzigkeit“ u. a. folgende Untereigenschaften in Anspruch nehmen dürfen: Liebesfähigkeit, Selbstlosigkeit, Opfersinn, Mitleid, für die Eigenschaft „Tatkraft“: Entschlußfähigkeit, Willensstärke, Selbstgefühl, Einsatzbereitschaft.

Sucht man diese Untereigenschaften weiter zurückzuführen, so wird man auf einem längeren oder kürzeren Wege zu *Grundeigenschaften* gelangen können, die nicht weiter rückführbar und daher als *Radikale* zu bezeichnen sind. Solche Grundeigenschaften könnten für das herangezogene Beispiel des „Helfens“ unter vielen anderen Radikalen die „Ansprechbarkeit“ auf der einen, das „persönliche Tempo“ auf der anderen Seite sein, Grundeigenschaften, die selbstverständlich auch für den Aufbau zahlloser anderer Verhaltensweisen von Bedeutung sind. Eine Verhaltensweise läßt sich nach dem Gesagten über mehrere Eigenschaften, noch zahlreichere Untereigenschaften auf eine große Menge von Grundeigenschaften zurückführen. Dabei ist es jedoch durchaus möglich, daß mehrere Untereigenschaften im gleichen Radikal wurzeln, mithin nach den Radikalen zu wieder mit einer Konvergenz und einer zahlenmäßigen Reduktion der Eigenschaften zu rechnen ist.

Im Schema ergeben sich also 2 Regelformen:



Es erhebt sich nun die Frage, ob und inwieweit man berechtigt ist, in solchen *psychologischen* Radikalen auch *erbbiologische* Radikale zu erblicken. Diese Frage kann nicht apriorisch sondern nur empirisch beantwortet werden. Man wird die einzelnen Verhaltensweisen psychologisch auf ihre Radikale zurückzuführen versuchen und diese Grundeigenschaften durch die Sippe verfolgen. Daß weder die Verhaltensweisen noch die komplexen Eigenschaften noch die Untereigenschaften erbliche Merkmale darstellen, darf als denknotwendig bezeichnet werden. Dafür spricht schon die Möglichkeit der fortlaufenden Rückführung der einen auf die anderen. Erbbiologische Merkmale sind phänotypische Einheiten und können als solche auf keine anderen phänotypischen Einheiten zurückgeführt werden, sondern nur auf einen ihnen zugrunde liegenden Genotypus. Es kann wohl Polyphänie herrschen, die verschiedenen Phänotypen sind dann aber einander beigeordnet, nicht untergeordnet. Dagegen steht die *Möglichkeit* einer Übereinstimmung nicht rückführbarer psychologischer Radikale mit solchen biologischer Art fest. Den *Nachweis* hat die *erbbiologische Struktur-analyse der Persönlichkeit zu erbringen*. Ihre Aufgabe liegt darin, sich durch die Verfolgung der psychologisch festgestellten Grundeigenschaften in der Sippe

ein Bild davon zu machen, welche Radikale für die Entstehung persönlichkeitswichtiger Eigenschaften vor allem von Bedeutung sind, nach welchen Erbregeln diese Radikale übertragen werden und in welcher Weise sie an der Entstehung der Eigenschaften und der auf diese gegründeten Verhaltensweisen beteiligt sind.

Diese Art erbbiologischer Persönlichkeitsforschung verdanken wir vor allem H. HOFFMANN. Er konnte zeigen, daß in erster Linie folgenden psychischen Regionen im Aufbau der Persönlichkeit sehr wahrscheinlich eine erbbiologische Selbständigkeit zukommt: der Willensveranlagung, der Veranlagung des Gemütes und der Lebensgrundstimmung. Wohl handelt es sich bei ihnen noch um „Regionen“, also nicht um einzelne als solche faßbare Radikale sondern um Komplexe aus diesen, wohl kann man deshalb auch noch nicht von erbbiologischen Einheiten sprechen und sich um die Ergründung von Erbgängen bemühen: Immerhin aber scheint der Komplex, die Region nicht weiter rückführbar, vielmehr lediglich in Einzelradikale auflösbar zu sein, von denen erwartet werden darf, daß sie die erblichen Merkmale darstellen. Außerdem spielen diese Regionen der Persönlichkeit zusammen mit den Kräften der Selbstbehauptung und Selbsthingabe auch in HOFFMANNs entwicklungsphysiologischer Schichttheorie eine so bestimmende Rolle, daß man ihnen wohl eine gewisse Endgültigkeit zugestehen darf.

Nun kann man dieser Art der erbbiologischen Persönlichkeitsanalyse gegenüber geltend machen, daß die Aufteilung von Eigenschaften in sehr zahlreiche Radikale leicht zu einer Aufsplitterung führt und daß man die organisch nicht mehr zusammenhängenden Splitter dann überall dort findet, wo man sie sucht, sie demnach in Wirklichkeit allenthalben zu finden wären. Diese Gefahr liegt besonders nahe, wenn die psychologische Analyse nach Schema I verläuft, das Bild der fortschreitenden Divergenz darbietet. Je zahlreicher die Radikale sind, in denen eine Verhaltensweise wurzelt, umso größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß sie notwendigerweise in allen Stämmen zur Beobachtung kommen und zwar so häufig, daß auch vergleichende Untersuchungen keine realen Unterschiede mehr aufzeigen können. Gewissermaßen als Sicherung gegen eine solche ins Wesenlose zerfließende Überanalyse hat v. BAEYER vorgeschlagen, die Strukturanalyse durch die Herausarbeitung *übergreifender Strukturzusammenhänge* zu bändigen, ähnlich wie HELWIG die Analyse des Charakters durch die Annahme *typischer Ausprägungsrichtungen* disziplinieren möchte. Über die Untersuchungen v. BAEYERS wird, da sie gerade für die Psychopathie von Bedeutung sind, noch gesprochen werden.

Neben der Strukturanalyse der Persönlichkeit und der vor allem typologisch eingestellten experimentellen Forschung, über die hier nicht gehandelt zu werden braucht, da sie für das Psychopathenproblem von untergeordneter Bedeutung ist und sie überdies bereits im Abschnitt über Konstitution Erwähnung fand, hat die Vererbungsforschung versucht, von der Gliederung der Persönlichkeit in Intellekt, Temperament und Charakter auszugehen. Diese sich an den konstruktiven, nicht synthetischen und daher auch nicht analysierbaren Aufbau der Persönlichkeit haltenden Forschungen haben zu beachtlichen Ergebnissen geführt.

Ich darf, um den augenblicklichen Stand unseres Wissens kurz zu kennzeichnen, die Ausführungen zitieren, die sich in meiner „Psychiatrischen Erblehre“ (München 1938, J. F. Lehmanns Verlag) finden:

„Daß der Intellekt erblich ist, darüber wird man sich heute wohl einig sein. Das ist ja auch schon deshalb nicht anders zu erwarten, da die Intelligenz oder besser die Summe der Intelligenzen das Gegenstück zum Schwachsinn darstellen. Wie in der allgemeinen Erblehre die nachgewiesene Erblichkeit eines Allels die Erblichkeit des zum Allelenpaar gehörigen anderen mitbeweist, so muß, wenn es einen erblichen Schwachsinn gibt — und

nur der erbliche ist der Schwachsinn im engeren Sinne; jeder erworbene kann als Demenz aufgefaßt werden — auch die Vollsinnigkeit erblich sein. In einer Bevölkerung von weit überwiegend Schwachsinnigen würde diese Vollsinnigkeit sich ohne weiteres als erbliche Anomalie darstellen. KLAGES rechnet den Intellekt zum Stoff des Charakters. Für den ganzen Stoff des Charakters, wie er ihn begreift, — ich betone, daß ich die Einbeziehung der Intelligenz in den Stoff des Charakters ebensowenig für angebracht halte wie die praktische Gleichsetzung des Temperaments mit dem Gefüge — für das also, was KLAGES den Stoff des Charakters nennt, scheint die Erblichkeit und die geringe Modifizierbarkeit nachgewiesen zu sein. Und zwar können sowohl der Intellekt als Ganzes, d. h. als feste Korrelation von Einzelintelligenzen wie die Einzelverhaltensweisen auf dem Gebiete des Intellekts und damit die einzelnen Begabungen erblich sein. Wir kennen auf der einen Seite die überdurchschnittlich begabten Familien GALTONS, in welchen eine ganz allgemeine Fähigkeit, sich unter zweckmäßiger Verfügung über Denkmittel auf neue Forderungen einzustellen, sich häuft, als auch jene bekannten und zahlreichen Familien, denen einseitige Begabungen, musikalische, mathematische, organisatorische, schauspielerische, das Gepräge geben. Außerdem wissen wir, daß es eine Veranlagung für die gnostische Intelligenz gibt, genau ebenso wie für die praktische.

Was den Charakter anlangt, so besteht an der Tatsache der Erblichkeit dessen, was KLAGES den Stoff des Charakters nennt, wie schon gesagt, kein Zweifel. Wie die Intelligenz, sind alle elementaren Gegebenheiten an Vorstellungsinhalten, ihr Reichtum an Gehalt, ihre Tiefe, sind Aufnahmefähigkeit, Gedächtnis, kurz die gesamte Materie, aus welcher der Charakter sein Baumaterial holt, erblich bedingt und wenig modifizierbar. Das haben vor allem die bedeutsamen Zwillinguntersuchungen von LOTTIG gelehrt. Zugleich ging aus ihnen hervor, daß die Artung des Charakters, die alle Richtungsgrößen, Interessen, Triebfedern enthält, stärker durch Umwelteinflüsse abänderbar ist und daß die Gestaltbarkeit am meisten das Gefüge des Charakters betrifft, das „alle Eigenschaften zusammenfaßt, die über die Ablaufsformen des seelischen Geschehens Auskunft geben, z. B. über die Schnelligkeit oder Langsamkeit, über die Gleichmäßigkeit, den Grad und die Art der Gehemmtheit, der Stimmungseinflüsse usw.“. Zwar spielt auch hier die Anlage die Hauptrolle, doch tritt der Einfluß der Umwelt weit deutlicher hervor als bei jenen Eigenschaften, die nach KLAGES Stoff und Artung des Charakters ausmachen.

Da ist es nun interessant, daß KLAGES in das Gefüge des Charakters, also der Persönlichkeit gerade jene Eigenschaften einbezieht, die wir unter dem Begriff des Temperaments zusammenfassen. Nicht alle, aber doch einen wesentlichen Teil von ihnen. Hier klafft anscheinend ein Widerspruch. Denn wir wissen, daß gerade das Temperament am meisten und am reinsten erbbedingt ist. Diese Erkenntnis kam uns aus der Psychiatrie, wie ja überhaupt die Lehre vom abnormen Menschen so oft den Schlüssel abgegeben hat für die Erschließung der normalen Persönlichkeit. Schizothymes, cyclothymes und viscöses Temperament sind ganz zweifellos rein erblich bedingt. Wenn wir in der Erbbiologie der Persönlichkeit etwas ganz sicher wissen, so ist es diese Tatsache. Die Richtigkeit der Lehre KRETSCHMERS ist, soweit sie die Erbbedingtheit der von ihm gesehenen und beschriebenen Temperamente anlangt, absolut fest begründet. Ebenso fest steht für mich, daß aus diesen Temperamenten ganz bestimmte Charaktereigenschaften, richtiger gesagt Verhaltensweisen herauswachsen, die den Normalmenschen nach einer bestimmten Richtung hin spezialisieren, ohne daß diese Spezialisierung bis in die Breite des Psychopathischen gehen muß. Ich sehe ja im Temperament überhaupt die Grundlage für das, was ich an der Persönlichkeit Charakter nenne. Daß nun, wenn man das Temperament im Gefüge des Charakters aufgehen läßt, die Temperamenteigenschaften also mit Eigenschaften zusammen sieht und zusammen beurteilt, die nichts mit dem Temperament in dem hier vertretenen Sinne zu tun haben, die Erblichkeit des Temperaments nicht so klar hervortritt, liegt meiner Ansicht nach eben daran, daß das Gefüge des Charakters im Sinne von KLAGES keine biologisch zusammengehörige und erbbiologisch gleichwertige Gruppe von Eigenschaften, sondern eine rein psychologische Konstruktion darstellt, die, wenn man sie zur Grundlage von Erbstudien macht, geeignet sein muß, die wirklichen Verhältnisse zu verschleiern.

Zusammenfassend ist über die Erbbiologie der Persönlichkeit, die hier nur in aller Kürze gestreift werden konnte, zu sagen:

Der Intellekt als solcher und die einzelnen Begabungen sind erblich. Ebenso steht die Erbbedingtheit des Temperaments und der auf das Temperament gegründeten Charaktereigenschaften außer allem Zweifel. Schließlich sind als in erster Linie erblich noch jene dem Stoff des Charakters im Sinne von KLAGES eigenen Verhaltensweisen anzusehen, die nicht zum Intellekt gehören und nicht aus dem Temperament herauswachsen.“

Nun darf man jedoch nicht ohne weiteres aus der Erbbedingtheit der Persönlichkeit auf die Erblichkeit der Psychopathie schließen. Die erblichen Wurzeln der Persönlichkeit sind wohl auch die erblichen Wurzeln der Psychopathie. Die Erbpathologie der Persönlichkeit des Menschen erschöpft sich jedoch nicht mit

ihrer Erbpsychologie. Eine Hauptfrage bleibt offen: *Wenn auch die Psychopathie eine äußerste unterwertige Variante der Persönlichkeit darstellt, so muß es doch Gründe dafür geben, warum das eine Mal die Variation den Bereich der äußeren Norm überschreitet, das andere Mal nicht.* Ganz allgemein, warum die Persönlichkeit des einen Menschen der inneren Norm zugehört, die des erbpsychologisch gleich gearteten zweiten in die äußere Norm fällt, während der entsprechende dritte als Psychopath erscheint und alle drei neurotisch reagieren können, aber nicht müssen. Das kann nicht nur an der Einstellung des Beobachters liegen, so wichtig diese auch ist. Ebensowenig werden es nur Außeneinflüsse sein, die hier die Variation steuern. Das biologische Denken wie die Erfahrung fordern vielmehr die Annahme anlagemäßiger Bedingtheiten. Die Psychopathie ist nicht etwa nur einfach eine Paravariante des Genotypus, welcher der Persönlichkeit zugrunde liegt. *Es muß vielmehr Züge der seelischen und der körperlichen Person geben, die, als solche wieder erblich bedingt, eine bestimmt geartete Persönlichkeit in ihrer Ausgeglichenheit so stören, daß sie nicht mehr in sich selbst ruht, sondern in die vorübergehende Unruhe des Neurotischen, in die dauernde relative Unruhe des Auffälligen oder gar in die absolute Unruhe des Psychopathischen gerät.*

Nach diesen Vorbemerkungen ist es möglich, sich darüber klar zu werden, was wir heute über die erbbiologische Stellung der Psychopathie wissen. Seit KOCH und MAGNAN hat sich sowohl die Klinik als auch die Erbforschung unablässig um dieses Problem bemüht. Die Entwicklung der Forschung bis 1927 wurde von ENTRES in Band I dieses Handbuches sorgfältig verfolgt, Sie ist, wenn man die Verhältnisse auf eine einfache Formel bringen will, durch eine *ebenso langsame wie folgerichtige Abkehr vom Nosologischen zum Psychopathischen gekennzeichnet.* Mehr und mehr tritt das Persönlichkeitsproblem in den Vordergrund — weniger bei den Erblichkeitsstudien selbst als in dem Bemühen der Klinik, der so ganz eigenartigen Erscheinung der Psychopathie eine befriedigende Stellung in ihrem System zuzuweisen. Sehr früh, ja von allem Anfang an machte sich das bewertende Moment geltend (KOCHs „psychopathische Minderwertigkeiten, MAGNANS „Dégénérés supérieurs“) und hätte, wenn die Bedeutung dieses Bewertungsakzents richtig verstanden worden wäre, von vornherein darauf hingewiesen, daß es unmöglich ist, der Psychopathie nosologisch gerecht zu werden. *Die Krankheit schließt eine Bewertung aus, die Persönlichkeit fordert sie.*

An dieser Stelle können lediglich die Untersuchungsergebnisse der letzten 10 Jahre behandelt werden. Von der Weiterentwicklung der Lehre KRETSCHMERS wurde an anderer Stelle schon gesprochen und wird auch weiterhin noch gesprochen werden. Für das Problem der erbbiologischen Stellung der Psychopathie ist vor allem wichtig, daß der schizoide Psychopath, wie die der äußeren Norm zugehörige schizothyme Normalpersönlichkeit, wenn sie als Blutsverwandte von Schizophrenen auftreten, irgendwie dem schizophrenen Erbkreis verhaftet sind und in zahlreichen ihrer Vertreter als Träger schizophrener Anlagen angesehen werden müssen. Ähnliches gilt entsprechend, wenn auch weit weniger bestimmt, für die Psychopathen und spezifischen Persönlichkeiten des cyclothymen Kreises und vielleicht auch des Erbkreises des epileptischen Syndroms.

Gewiß ist die Lehre KRETSCHMERS abseits der Psychologie der Persönlichkeit nicht denkbar. Er sieht jedoch das Wesentliche seiner Konstitutionstypen von vornherein in den Beziehungen zur Körperlichkeit. Von der Persönlichkeit tendiert er zur Person, vom Begriff im Sinne unserer Betrachtungsweise zur Substanz.

Noch eindeutiger ist die Stellung, die EWALD bezogen hat. An sie sei hier, obwohl sie nicht in die Berichtszeit fällt, aus grundsätzlichen Erwägungen

erinnert. EWALD bevorzugt eine hirnhysiologische Betrachtungsweise, die sich bewußt vom Psychopathologischen abwendet und sich an den Reaktionen des Zentralnervensystems zu orientieren sucht. Im Mittelpunkt steht das Temperament, das mit dem individuell gegebenen, von ganz bestimmten und eindeutig bestimmbar biologischen Vorgängen abhängigen, zeitlebens konstanten Bionotus gleichgesetzt wird. EWALD denkt sogar an eine Lokalisation der biotonischen Zentren, also des Temperaments im Gehirn und darüber hinaus auch im System der inneren Drüsen. Die Persönlichkeit wird also auf die Person, die Psychopathie auf eine Somatopathie zurückgeführt.

Das bedeutet nichts anderes, als daß EWALD sich im Gegensatz zu der in erster Linie mit dem Begriff sich auseinandersetzenen psychologischen Betrachtungsweise um die *Substanz* der Persönlichkeit und ihrer Varianten bemüht. Noch entschiedener wird die Abkehrung zum Substantiellen in der hirnlokalisatorischen Lehre KLEISTs und seiner Vorgänger (MEYNERT, REICHARDT, STRANSKY, WERNICKE). Wenn wir die Psychopathie als Psychopathologie der Persönlichkeit fassen, nennt KLEIST sie die Pathologie des Ichbewußtseins, dessen Aufbau in drei Schichten (nach KLEIST) ja bekannt ist: 1. Somatopsyché — vegetatives Ich — Höhlengrau des III. Ventrikels, 2. Thymopsyché — Affektivität — Thalamus, Pallidum, Striatum, 3. Autopsyché — Charakter — Thalamus, Pallidum, Striatum. Auf dieser Grundlage teilt er dann die Erscheinungen der Psychopathie auf.

Nun ist es interessant und bemerkenswert, daß gerade die Betrachtungsweise KLEISTs und EWALDs trotz ihrer dem biologischen Denken anscheinend so weit entgegenkommenden substantialistischen Einstellung für die Erbforschung bisher überhaupt nicht fruchtbar gemacht werden konnte. Das liegt nicht nur an dem hypothetischen, ja teilweise sogar fiktiven Charakter dieser Lehren. Auch die Grundlagen der erbbiologischen Persönlichkeitsanalyse sind Hypothesen und der Durchschnittsmensch, auf dem die Lehre von der Variation der Persönlichkeit aufbaut, bleibt seinem Wesen, seiner Substanz nach immer eine Fiktion. Hypothesen und Fiktionen können sehr wohl für die Forschung fruchtbar sein, dann nämlich, wenn ihre *begriffliche* Tauglichkeit feststeht. Man kann aber gerade von dieser Seite her gegen die Pathologie des Ichbewußtseins im Sinne KLEISTs gewichtige Bedenken geltend machen. Letzten Endes betreffen die bekannten und kaum zu widerlegenden Einwände BUMKES ja auch das Begriffliche. So ist denn bei aller Bewunderung, die man der Kühnheit der KLEISTschen Ideen nicht versagen kann, der heuristische Wert jener Lehre für die Vererbungsforschung nicht gerade hoch einzuschätzen.

Dazu kommt, daß die an der Substanz orientierte Betrachtungsweise eine Klarheit über die Beziehungen zwischen *somatopathischer* und *psychopathischer Konstitution* voraussetzt. Von einer solchen Klarheit kann jedoch trotz KRETSCHMER und seiner Schule heute noch nicht gesprochen werden. Wenn auch Autoren wie BRAUN und CURTIUS — letzterer unter besonderer Berücksichtigung der organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems — sich für eine Zusammengehörigkeit beider Konstitutionen aussprachen, so sind die Gründe, die BERINGER, DEURING und FISCHER gegen eine solche Identifizierung heranziehen, für mich so überzeugend, daß ich vorerst den Nachweis einer Zusammengehörigkeit noch nicht als erbracht ansehen kann. Gegen die Zusammenhänge zwischen beiden Kreisen ist damit nichts ausgesagt.

Aus den eigentlichen Erblichkeitsuntersuchungen sind vor allem diejenigen von BERLIT zu nennen. Nicht weil sie zu besonders wichtigen Ergebnissen geführt hätten. Das ist keineswegs der Fall. Sie nehmen jedoch insofern eine eigene Stellung ein, als sie ohne irgendwelche Voraussetzungen durchgeführt wurden, die sonst in der Erbpathologie des Menschen so fruchtbare familien-

statistische Methode auf die Sippen von 225 Probanden — also auf ein sehr großes Material — anwandten und ähnlich durchforschte Familien anderer Probanden, vor allem aus der Durchschnittsbevölkerung zum Vergleich heranzogen. Die Ergebnisse der außerordentlich genauen und mühseligen Untersuchungen zeigten, daß der hier eingeschlagene Weg nicht zu Ziele führen kann. Darin liegt ihr beachtlicher Erkenntniswert. BERLITs Untersuchung bremste rechtzeitig eine Forschungsrichtung ab, die mit einem überflüssigen Aufwand an Arbeit und Kosten nur in eine Sackgasse vorgestoßen wäre. Was aus ihren tatsächlichen Ergebnissen festzuhalten ist, geht über die einfache Erkenntnis kaum hinaus, daß die Psychopathenziffer in der Sippe der Psychopathen etwas höher ist als in der Durchschnittsbevölkerung. BERLIT fand unter den Geschwistern 9%, unter den Eltern 16% Psychopathen gegenüber einer Durchschnittsziffer von 5—8%, wobei der Akzent auf 5% liegt. Weiterhin stellte er eine gerade erkennbare Beziehung zur Schizophrenie und zum Manisch-depressiven Irresein fest, die schon dadurch selbstverständlich wird, daß sich natürlich in einem auslesefreien Material von Psychopathen auch solche finden, die in den schizophränen und cyclothymen Erbkreis gehören. Anscheinend treten in den Familien der Haltlosen wieder vor allem Haltlose, in der Sippe der Erregbaren mit Vorliebe Erregbare auf. Diese Befunde sind jedoch keineswegs mit den weit eindrucksvolleren und deutlicheren von RIEDEL zu vergleichen, über die später noch zu sprechen sein wird. RIEDELs Psychopathie ist ja auch begrifflich etwas ganz anderes als diejenige, mit der BERLIT gearbeitet hat.

Der Weg BERLITs hat sich somit als nicht gangbar erwiesen. Bedeutsamer sind die bis heute vorliegenden Ergebnisse der *strukturanalytischen* Forschung. Ihre Vorläufer dürfen wir in den Arbeiten von P. SCHRÖDER und HEINZE erblicken. Hier ist schon von Radikalen im Sinne selbständiger Seiten und Richtungen des Seelischen die Rede. Da jedoch trotz der erbbiologisch vagen, wenn auch kasuistisch vorzüglichen Belastungsstudien HEINZES diese Untersuchungen nur klinisch-charakterologisch, nicht aber genetisch eingestellt sind, blieben eigentliche erbpathologische Ergebnisse aus. Grundsätzlich wichtig und meines Erachtens auch zutreffend, somit für die Erbforschung heuristisch wertvoll, bleibt jedoch die Anschauung, daß die Psychopathie nichts Krankhaftes ist, sondern eine Spielart der Normalpersönlichkeit, die sich stets in deren Bereich zurückverfolgen läßt. Die Seiten und Richtungen des Seelischen, denen nach SCHRÖDER für die Varianz der Persönlichkeit besondere Bedeutung zukommt, sind: Verstand, Gemüt, Gefühle, Stimmungen, Halt, Phantasie, Geltungsstreben, Antrieb, Motorik, Vitaltriebe und Wollen. Man denkt dabei unwillkürlich auch an GRUHLE, dessen psychologisch so ausgezeichnet gerechtfertigte Grundeigenschaften Aktivität, Grundstimmung, Affektansprechbarkeit, Willenssphäre, Eigenbeziehung, Umweltverarbeitung, Selbstgefühl in der Erbforschung bisher ebenfalls ohne Resonanz geblieben sind.

Die wesentlichen strukturanalytischen Forschungsergebnisse verdanken wir HOFFMANN. Von KRETSCHMER herkommend und seiner Betrachtungsweise zunächst noch eng verhaftet, machte er sich in seiner Lehre vom Charakteraufbau sehr bald selbständig, indem das Phänomenologisch-Deskriptive grundsätzlich hinter die Struktur zurücktrat. Sein Streben geht eindeutig nach der Rückführung der zunächst erkennbaren Persönlichkeitszüge — das was wir Verhaltungsweise nennen — auf die letzten Radikalen des Charakters, denen er eine genische Selbständigkeit zuerkennt. Als Schlüssel für die Strukturanalyse betrachtet er die Disharmonie des Charakters, somit jenes Moment, in dem auch ich das Motiv für die Variation der Persönlichkeit ins Psychopathische hinein erblicke, im Gegensatz zum Quietiv der Persönlichkeitsstruktur. *Die Charakterantinomie im Sinne HOFFMANNs dürfte sehr wahrscheinlich jenes Moment sein, das*

*geeignet ist, die Persönlichkeit aus der Ruhe der inneren Norm in die vorübergehende Unruhe des Neurotischen oder in die dauernde relative Unruhe der äußeren Norm und schließlich in die dauernde Unruhe des Psychopathischen hineinzuführen.*

Das ist das eine wesentliche Ergebnis der Forschungen HOFFMANNs. Das andere sehe ich darin, daß es ihm gelang, eine Wurzel dieser Antinomie in der *Keimfeindschaft* aufzudecken, in einer ungünstigen Rassenmischung, durch die Gene zusammengeführt werden, deren biologische Valenzen eines Ausgleichs nicht fähig sind. „Rasse“ ist hier zunächst im Sinne der Vitalrasse, dann aber auch als Systemrasse zu verstehen. Mit dieser Feststellung, die auch neueste Untersuchungen von RITTER in Zigeunersippen bestätigen konnten, findet HOFFMANN Anschluß an die Lehren des Anthropologen LUNDBORG und schließlich an die gesamte moderne Rassenforschung.

HOFFMANN sagt über die Rolle, welche die Strukturanalyse in der erbbiologischen Psychopathieforschung spielt, folgendes<sup>1</sup>: „Ich habe auf Grund meiner Erfahrungen die Ansicht gewonnen, daß *leichte psychopathische Unebenheiten* im Laufe der Generationen durch *Kreuzung* zu *schweren und schwersten Persönlichkeitsdisharmonien* anwachsen können. In meinen Arbeiten über die *erbbiologische Persönlichkeitsanalyse* habe ich den Standpunkt vertreten, daß wir zum mindesten in *manchen* Formen der Psychopathie (nicht in allen!) Antinomien von Einzelanlagen vor uns haben, die aus irgendwelchen qualitativen oder quantitativen Gründen keine geschlossene Einheit der Persönlichkeit gestalten können (*Keimfeindschaft*). Ich fasse diese innere Zerrissenheit eines psychopathischen Phänotypus als eine *Disharmonie* von Anlagen oder Anlagenkomplexen auf, die nicht aufeinander abgestimmt sind, die miteinander in Spannung, in Widerspruch stehen. Und gerade diese Zunahme psychopathischer Degeneration bei den Kindern von zwei psychopathischen Eltern, die wir so häufig beobachten können, legt immer wieder den Gedanken nahe, daß hier Einzelanlagen ihr Spiel treiben, die bei Summation das psychopathische Bild im Erbgang mehr und mehr verschärfen“.

Besonders anschaulich hat HOFFMANN die Arbeitsweise der erbbiologischen Strukturanalyse im Falle „Berta Hempel“ (J. LANGE) dargestellt. Obwohl diese Arbeit schon länger zurückliegt, darf hier an sie erinnert werden. Es handelte sich um eine paranoide Persönlichkeit, bei deren Aufbau sehr wahrscheinlich folgende anlagemäßig begründete Eigenschaften, die allerdings zum Teil noch weiter rückführbar sind, eine Rolle spielen: Extravaganz, Unstetigkeit, Erotik, Despotismus, Zielbewußtheit, Aktivität, schwärmerische, überschwängliche Phantasie, Neigung zu Wachträumen, eifersüchtiger Liebesegoismus.

Gerade diese Analyse läßt die schon erwähnte grundsätzliche Schwäche des ganzen Verfahrens erkennen. Es finden sich hier viele Untereigenschaften, teilweise Grundeigenschaften, die weiteste Verbreitung in der Bevölkerung besitzen. Somit ist, wenn man dem Problem familienstatistisch oder zwillingsstatistisch nachginge, was allein beweiskräftig wäre, zu befürchten, daß man auch im Vergleichsmaterial immer wieder auf diese Eigenschaften stoßen würde.

Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß v. BAEYER versuchte, dieser Schwierigkeit durch das Herausarbeiten *übergreifender Strukturzusammenhänge* zu begegnen. Er hat seine Methode an den psychopathischen Schwindlern und Lügneren erläutert und praktisch angewandt. Als Persönlichkeiten, die dem Grundtypus des psychopathischen Schwindlers und Lügners wesentlich verwandt sind, sieht er Menschen an mit erhöhtem Geltungsbedürfnis, Neigung zu Großsprecherei, betrügerischen Tendenzen, mit gesteigerter, sich in Wunschbildern

<sup>1</sup> Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat (RÜDIN), S. 200. München 1934.

auslebender Phantasie, Haltlose und Unstete, denen „eine Fixierung des Willens an konstante Ziele ständig mißlingt, oder die einer Giftsucht oder hemmungsloser Triebhaftigkeit verfallen“. Diese Züge fand v. BÄYER in den 67 Schwindler-Familien häufig im Zusammenspiel bei ein und derselben Person sowie einzeln und kombiniert in der Sippe. Sie führten teils zu antisozialen und asozialen Verhaltensweisen, teils blieben sie den Forderungen der Umwelt mehr oder weniger angepaßt. Den übergreifenden Strukturzusammenhang, also das allen diesen Persönlichkeiten Gemeinsame, sieht v. BÄYER mit gutem Blick in der *charakterlichen Ungebundenheit*. „Das diesen Menschen Gemeinsame ist nicht etwa eine besondere Artung des Vorstellungslebens, des Temperamentes, des Willens oder der Gemütssphäre, vielmehr kennzeichnet sie eine diese einzelnen Charaktermomente übergreifende Besonderheit: Ein sich nicht Verpflichten können an die Wirklichkeit einer gegebenen konkreten Lebenslage, an bestimmte konstante Willensziele, an Personen und Ort und nicht zuletzt — dies bei dem vorwiegend geltungsbedürftig erscheinenden Ungebundenen — an die innere Wirklichkeit echter, nicht nur nach außen hin scheinender Persönlichkeitswerte. Die Süchtigkeit und Hörigkeit ist durch ihren Charakter des passiven Verfallens ebenso echter, selbst ergriffener Bindungen unfähig. Wem diese psychologische Zurückführung von der klinischen Psychiatrie sonst getrennt gesehener Formen psychopathischen Wesens (des Phantastentums, der Halt- oder Willenlosigkeit, der Geltungssucht) auf *einen* Nenner zu gewagt erscheint, kann sich angesichts der Sippen abnormer Schwindler davon überzeugen, daß rein empirisch eine Zusammengehörigkeit dieser Erscheinungsformen im Einzelindividuum wie unter Blutsverwandten besteht“.

Weiterhin finden sich in der Sippe der psychopathischen Schwindler stimmungsabnorme Personen (Hyperthyme, Hypothyme und Cyclothyme) etwa 8—12mal so häufig wie in einer entsprechenden Durchschnittsbevölkerung. Dabei treten nach v. BÄYER stimmungsabnorme Persönlichkeiten keineswegs vorzugsweise in den Sippen derjenigen Schwindler auf, die selbst ausgesprochen stimmungsabnorm sind. Sie verteilen sich auf die Familien aller Probanden. Eine gewisse, von dem eigentlichen pseudologischen Wesen nicht immer leicht abgrenzbare Komponente der Temperamentsabweichung ist nach v. BÄYER bei der Mehrzahl der meist recht impulsreichen, umtriebigen, lebhaften, übertrieben selbstbewußten Schwindler anzutreffen. „Die Stimmungsabnormen treten übrigens auch bei den Eltern der Probanden gehäuft hervor. Ein Zusammenhang dieser Typen mit dem eigentlichen manisch-depressiven Irresein ließ sich an unserem Material nicht erweisen. Eine deutliche Haufung dieser Psychose über die Durchschnittsziffer hinaus liegt bei den darauf untersuchten Verwandtschaftsgraden der Schwindler nicht vor. Dagegen schien, was hier nebenbei bemerkt sei, die Schizophrenie unter den Blutsverwandten der atypischen Schwindler auffallend zahlreich vertreten zu sein. Jedoch ist unser Material zahlenmäßig zu gering, um die Häufigkeit der Psychosen in Schwindlerfamilien statistisch schon sicher zu erfassen“.

Endlich hebt von BÄYER eine bestimmte Begabung in der Sippe der Schwindler hervor. Es handelt sich um eine besondere Darstellungsgabe, eine Fähigkeit zu formal gewandtem Ausdruck oder zu schauspielerischer Leistung. Es ist ja auch nicht anzunehmen, daß ein Schwindler, vor allem dann, wenn er den Befähigungsnachweis als Hochstapler erbracht hat, ohne diese Begabung auch nur kurze Zeit erfolgreich seinem schwierigen Beruf nachgehen könnte.

Somit bestimmen der das geltungsbedürftige, willensschwache und phantastische Wesen übergreifende ungebundene Charakter zusammen mit dem cyclothymen Temperament und der formal gewandten Darstellungsbegabung die seelische Persönlichkeit des psychopathischen Schwindlers. Diesen Ergebnissen

v. BAEYERS kommt eine grundsätzliche Bedeutung zu: *Einmal zeigen sie die Notwendigkeit, über die Verfolgung der Grundeigenschaften hinaus nach übergreifenden Strukturzusammenhängen zu fahnden und damit die Grundeigenschaften zusammenzuhalten, zum anderen lehren sie, daß bei unvoreingenommener Betrachtung der Wirklichkeit die Analyse der psychopathischen Persönlichkeit ganz von selbst zu den drei Komponenten der Persönlichkeit zurückführt, zu Intellekt, Temperament und Charakter. Damit werden zwei Hauptpunkte unserer Betrachtungsweise gerechtfertigt: die Art des Aufbaus der Persönlichkeit und die Tatsache ihrer Varianz in das Psychopathische hinein.*

Nun geht aber v. BAEYER meines Erachtens zu weit, wenn er sich — wohl sehr vorsichtig, aber doch ausdrücklich — über den *Erbgang* der von ihm herausgestellten charakterlichen Ungebundenheit ausspricht. „Gewisse Anzeichen“, so schreibt er, „sprechen dafür, daß das Moment der Ungebundenheit im *dominanten* Erbgang weitergegeben wird. Es zeigt sich, daß die Kinder von ungebundenen Eltern häufiger selbst wieder ungebunden sind als die Kinder von nicht ungebundenen Eltern (in 28 v. H. gegen 16 v. H.). Die Ziffern für Ungebundenheit bei den Geschwistern und Eltern der Probanden weichen nicht allzusehr voneinander ab. Und schließlich hat es sich herausgestellt, daß bei den Vettern und Basen Verhältnisse herrschen, die von dem charakterologischen Aufbau einer Durchschnittsbevölkerung nicht wesentlich abweichen. Vor allem dieses letztere Moment spricht für eine starke Vererbungsintensität des Merkmals der Ungebundenheit. Ein endgültiges Urteil ist in diesem Punkt allerdings noch nicht möglich“.

Man wird über die Anerkennung einer „starken Vererbungsintensität“ der Ungebundenheit nicht hinausgehen dürfen. Von einem Erbgang kann man nur dann sprechen, wenn es sich um ein erbliches Merkmal im Sinne der Genetik handelt. v. BAEYER irrt jedoch, wenn er die Ungebundenheit als ein Merkmal bezeichnet. Sie ist lediglich eine *begriffliche* Kennzeichnung mit einem hohen Anspruch auf Wirklichkeitswert. Ein Merkmal jedoch ist etwas Substantielles und daher Ausdruck für das *Wesen* dessen, was vererbt wird. Es *bedeutet* nicht einen Genotypus sondern *ist* sein sichtbar gewordenes Wesen. Ich möchte ganz allgemein bezweifeln, ob begrifflich taugliche Konstruktionen wie übergreifende Strukturzusammenhänge überhaupt als erbliche Merkmale aufgefaßt werden können. Die Substanz dieser Zusammenhänge wäre vielmehr noch zu ergründen. Sie könnte in Genkoppelungen gefunden werden, deren Ausdruck sie dann wären. Die erblichen Merkmale selbst blieben jedoch die Radikale, deren Gene gekoppelt sind. Substanz, Wesen des Erbliehen *sind* dann diese gekoppelten Gene, die Koppelung selbst und damit ihr erkennbarer Ausdruck, der Strukturzusammenhang, *bedeuten* das Gesetzliche, nach dem sich die Dinge fügen.

Mit der Darstellung der Forschungsergebnisse HOFFMANNs und v. BAEYERS sind wir schon der Frage näher getreten, ob die neueren Untersuchungen eine *besondere Vererbung bestimmter Formen der Psychopathie* wahrscheinlich machen konnten. Wie eine solche Fragestellung zu verstehen ist, dürfte wohl klar sein. Nie kann es sich um die Erbpathologie nosologischer Einheiten handeln. Alles muß vielmehr von der Persönlichkeit und ihrer Varianz her begriffen werden. Dies gilt rückschauend auch für die Bemühungen von PERSCH und anderen, über die hier nicht gesprochen werden kann. HOFFMANN und v. BAEYER suchten dem Problem mit Hilfe der Strukturanalyse beizukommen. HOFFMANN, wie übrigens auch KOLLE, dessen Untersuchungen im Rahmen des schizophrenen Erbkreises behandelt werden sollen, verdanken wir wertvolle Aufschlüsse über die erbbiologische Stellung der paranoiden Psychopathie, v. BAEYER gelang es, die „Vererbung“ des pathologischen Schwindelns weitgehend zu klären.

Nummehr verlassen wir das Feld der strukturanalytischen Bemühungen und wenden uns den Forschungen zu, die, von der *Ganzheit der Persönlichkeit oder ihrem Aufbau* ausgehend die erbbiologische Stellung geschlossener bzw. arbeitshypothetisch als geschlossen zunächst einmal angenommener psychopathischer Persönlichkeiten das Problem zu fördern versuchten.

An erster Stelle sind hier die Forschungen RIEDELS zu nennen. Er ging ganz bewußt und sehr mit Recht von Fällen aus, die erbbiologisch sicherlich nicht als vorentschieden angesehen werden können. Seine Probanden teilte er nämlich nach den rein beschreibenden Grundsätzen K. SCHNEIDERS ein, dessen 10 Gruppen er seinen Differenzierungen zugrunde legte.

Bemerkenswert an diesen Untersuchungen, die sich vor allem auf die Kinder der Probanden erstrecken, erscheint zunächst schon das Ausgangsmaterial. Kein anderes ist so groß, so gut untersucht und so sorgfältig differenziert wie dieses. Die Psychopathie wird klar und eindeutig als äußerste negative Variante der Normalpersönlichkeit aufgefaßt. Zwischen ihr und der Norm stehen die Auffälligen. Die Dreiteilung der Variationsreihe findet sich also auch bei RIEDEL. Unserer inneren Norm entsprechen ungefähr die Unauffälligen, unserer äußeren ungefähr die Auffälligen, unseren Abnormen die Psychopathen.

104 fruchtbare Psychopathen mit mindestens einem 18 Jahre alten Kind hatten bei RIEDEL 154 legitime und illegitime Partner, die zu etwa 12% psychopathisch und zu 33% auffällig waren. 45% der Partner, somit rund die Hälfte, variierten also über das Gebiet der inneren Norm hinaus. Dem gegenüber waren die „Dritten“, d. h. die Personen, mit denen sich die Partner sonst noch ehelich oder außerehelich verbunden hatten, nur in 1—2% psychopathisch und in 16% charakterlich auffällig. Das sind im Ganzen 17—18% Personen, die nicht in den Bereich der inneren Norm fallen. An und für sich gewiß keine hohe Ziffer; sie dürfte nur deshalb noch erheblich über dem Durchschnitt liegen, weil RIEDEL nur solche Personen als „auffällig“ bezeichnet, die schon deutlich nach der psychopathischen Seite hin stigmatisiert sind. Seine Auffälligen entsprechen nicht völlig den Persönlichkeiten, die ich der äußeren Norm zurechne; sie stehen größtenteils am Ende dieses Abschnitts der Variationsreihe.

Unter den 258 Kindern der Probanden fanden sich, wenn man nur die über 18 Jahre alten Personen betrachtet, 30% Psychopathen und 34% Auffällige, während aus Verbindungen der Partner mit den „Dritten“ nur 10% Psychopathen und 26% Auffällige hervorgingen. Die starke Bedeutung der Vererbung wird also sehr deutlich. Bezeichnend ist, daß die Auffälligen in beiden Gruppen zahlenmäßig weniger voneinander abweichen als die Psychopathen (1,7:1 gegenüber 3:1). Dies spricht für die entscheidende Mitwirkung des früher erwähnten erblichen „Störungsfaktors“ bei der Varianz der Persönlichkeit ins Psychopathische hinein. Vergleicht man die „Dritten“, die man wohl als eine Art von Durchschnitt ansehen darf, mit den Kindern, die aus ihren Verbindungen mit den Partnern hervorgegangen sind, so erhält man ähnliche Ziffern (Auffällige 1,6:1, Psychopathen 5:1). Der Unterschied tritt hier, wie zu erwarten, noch schärfer hervor. Und schließlich bleibt er auch erkennbar, wenn man die Kinder der Probanden und Partner zu den Partnern in Beziehung setzt (1,3:1 gegenüber 2,5:1). *Nach allem muß der erbliche Störungsfaktor auch bei der Variation der Persönlichkeit in das Gebiet des Auffälligen, besonders stark aber bei der ins Psychopathische hinein wirksam sein. Wie weiter oben auseinandergesetzt wurde, dürfte sich dieser Faktor in Form von Charakterantinomien geltend machen.*

Die Ziffern, die RIEDEL für die Häufigkeit der endogenen Psychosen unter den Kindern der Psychopathen errechnete, sagen entsprechend den von BERLIT in der Psychopathensippe gefundenen weiter nichts, als daß eine Anzahl seiner Psychopathen als Typen der großen Erbkreise aufzufassen sind. Besonders

bezeichnend dafür ist die vergleichsweise hohe Schizophreniequote (3,6% gegen 0,85% in der Durchschnittsbevölkerung). Da die Schizophrenie die häufigste Erbpsychose darstellt, ist die Wahrscheinlichkeit, daß sich unter den rein deskriptiv erfaßten Psychopathen „Schizoide“ verstecken, ganz besonders groß; somit ist eine hohe Schizophrenieziffer in der Sippe der Psychopathen nichts Verwunderliches. Keinesfalls darf man aus ihr auf enge Beziehungen zwischen Schizophrenie und Psychopathie als solche schließen.

Wesentlich ist die Feststellung RIEDELS, daß vor allem *selbstunsichere und geltungssüchtige* Auffällige und die entsprechenden Psychopathen dazu befähigt sind, den Komplex der Persönlichkeitszüge auf ihre Nachkommen zu vererben, die zu dieser seelischen Grundeinstellung führen. Ein gerade entgegengesetztes Verhalten zeigen die asthenischen Psychopathen. „Aus dem gegensätzlichen Verhalten geltungsbedürftiger und asthenischer Typen bezüglich des Wiederauftretens der spezifischen Merkmale bei den Nachkommen entsprechender Persönlichkeiten schließen wir, daß die seelischen Eigenschaften, die den Komplex „Geltungsbedürfnis“ zusammensetzen, als solche eher wieder geschlossen in die Erscheinung treten, als dies beim Komplex „Asthenie“ der Fall ist“ (RIEDEL).

Ich möchte die Deutung der sehr wichtigen Ergebnisse RIEDELS etwas anders formulieren. Es scheint mir nach den oben mitgeteilten Befunden über das zahlenmäßige Verhältnis von Psychopathen zu Auffälligen im Gesamtmaterial — dieses allein halt vorerst solche statistischen Vergleiche aus — einerseits, den allgemein erbpsychologischen Forschungsergebnissen andererseits, wahrscheinlich, daß sich bei allen deskriptiven Psychopathentypen die Persönlichkeit in gleicher Weise vererbt, indem nämlich die Gesamtpersönlichkeit erblich ist in dem Maße, in welchem ihre Komponenten, Intellekt, Temperament, Charakter als erblich bedingt angesehen werden müssen. Das gilt in gleicher Weise für die selbstunsicheren wie die geltungssüchtigen wie die asthenischen Psychopathen im Sinne von K. SCHNEIDER. Eine erbbiologische Sonderstellung nimmt lediglich der *Störungsfaktor* ein, die erbliche Grundlage der Charakterantinomien, das, was geeignet ist, die Persönlichkeit aus der Ruhe des Normalen in die relative Unruhe des Auffälligen und die absolute Unruhe des Psychopathischen überzuführen. Dieser Störungsfaktor tritt als *erbbiologisches* Moment vor allem bei den Selbstunsicheren und Geltungssüchtigen in die Erscheinung, während die Variation der Asthenischen zur äußeren Norm und zur Abnorm hin anscheinend nicht in dem gleichen Maße erbbiologisch sondern mehr umweltmäßig gesteuert wird. Ein größeres Material könnte es ermöglichen, diese hypothetischen Überlegungen durch den Vergleich der für Auffällige und Psychopathische der verschiedenen Typen gefundenen Ziffern empirisch nachzuprüfen. Apriorisch scheint es mir auf Grund psychologischer Erwägungen durchaus verständlich, wenn Charakterantinomien, in denen ich ja den Ausdruck des erblichen Störungsfaktors erblicke, bei den selbstunsicheren und geltungssüchtigen Psychopathen ebenso wie bei den entsprechenden Auffälligen eine größere Rolle spielen als bei den Asthenischen. Selbstunsichere und Geltungssüchtige stellen ja nur scheinbar polare Gegensätze dar; sie können in Wirklichkeit auf die gleiche Persönlichkeitsgrundlage zurückgeführt werden. Einfach formuliert: der Selbstunsichere ist deshalb selbstunsicher, weil er geltungsbedürftig ist, der Geltungssüchtige, ja häufig schon der Geltungsbedürftige sucht durch das Streben nach Geltung die Selbstunsicherheit zu überwinden. Beide geraten durch die gleiche Charakterantinomie, das Mißverhältnis zwischen Wollen und Können, aus der Ruhe der inneren Norm in die Unruhe der äußeren und der Abnorm. Die Persönlichkeitsstruktur des Asthenischen dagegen ist weniger antinomisch als vielmehr synnomisch. Hier ist alles aufeinander abgestimmt. Variiert die Persönlichkeit im Einzelfall nach der Richtung der Psychopathie hin, so läßt es sich sehr wohl

denken, daß diese Variation eine rein gradmäßige ist, deren Ursachen im Ablauf, nicht aber in der genischen Grundlage der Lebensvorgänge gesucht werden muß. Auf die Annahme eines erblichen Störungsfaktors kann a priori verzichtet werden. Mit dieser Hypothese stimmen die Befunde RIEDELS sehr gut überein.

Zwingend wird meines Erachtens die Deutung der „Erblichkeit“ der selbstunsicher-geltungssüchtigen Psychopathie durch meine Erblichkeitsstudien an Psychopathen *anankastischer* Prägung. Diese Menschen sind als Persönlichkeiten sowohl selbstunsicher als auch geltungsbedürftig. Die Selbstunsicherheit schafft die Grundlage für den Zwang, dieser selbst ist der Weg, auf dem die Persönlichkeit sich Geltung zu verschaffen sucht. Sehr klar ist hier das Mißverhältnis zwischen Wollen und Können, jene Antinomie, welche die Persönlichkeit aus der Ruhe der inneren Norm in die vorübergehende Unruhe der Neurose, die dauernde relative Unruhe des Auffälligen und in die dauernde Unruhe des Psychopathischen drängt. Die Tatsache, daß es vorübergehende und heilbare Zwangsneurosen auf der einen, anankastisch — skurrile, pedantische, schrullige, skrupulöse — Auffällige und anankastische Psychopathen auf der anderen Seite gibt, wird dadurch in gleicher Weise erklärt wie der zunächst absonderlich erscheinende Umstand, daß die Anankasten aller Stufen eine innere, affektive Bindung an „ihren“ Zwang besitzen (HOFFMANN). In den Familien anankastischer Psychopathen konnte ich eine auffällige Häufung von Zwangszuständen nachweisen. Es ergab sich eine Stufenleiter anankastischer Persönlichkeiten vom gewissenhaften Menschen der inneren Norm über den skurrilen Skrupulanten der äußeren zu den Anankasten der Abnorm. Dabei ließ sich feststellen, daß die Nicht-Psychopathen zwangsneurotisch reagieren, aber auch wieder in die absolute oder relative Ruhe der ihnen eigenen Norm zurückfinden konnten, während die Unruhe der anankastischen Psychopathen endgültig war. Eine Gleichförmigkeit der Zwangsarten bestand nicht. Dieser Befund konnte durch Beobachtungen an eineiigen Zwillingen (LEGRAS, aber auch KRANZ, LANGE) bestätigt werden. *Erblich ist also neben der Grundstruktur der Persönlichkeit der Störungsfaktor, die charakterliche Antinomie.*

Bezeichnend ist, wenn man die Dinge unter diesem Gesichtswinkel ansieht, daß das Familienbild der Anankasten weitgehend mit dem der Schizophrenen übereinstimmt. Schizophrene Psychose, schizoide Psychopathen als Verwandte Schizophrener und in gleicher Weise sippenmäßig an Schizophrene gebundene schizothyme Persönlichkeiten fanden sich überdurchschnittlich häufig in den Familien der Anankasten, vor allem der anankastischen Psychopathen. Auch hier wieder der Blick ins Freie: Die schizothyme Wesensart ist die menschliche Problematik an sich. Problematik bedeutet hier die Häufung von Antinomien der Persönlichkeit. Wir finden sie vor allem in den Familien der Anankasten. Diese gehören zu den Selbstunsicher-Geltungsbedürftigen. Ihre Eigenart „vererbt sich“ in allererster Linie. Ist es da nicht geradezu unausweichlich, zu schließen, daß die erbbiologische Stellung der Psychopathie in erster Linie durch die Antinomie der Persönlichkeitsstruktur bestimmt wird? *Man mag als Ausgangspunkt wählen, was man will: immer wieder findet man zu der Grundkenntnis zurück, daß die Persönlichkeit erblich begründet ist, die Variation dieser Persönlichkeit durch einen Störungsfaktor gesteuert wird, der, wenn seinerseits erbbedingt, als Charakterantinomie zu unserer Beobachtung gelangt.*

Psychopathologisch betrachtet sind auch jene Psychopathen in die Gruppe der asthenischen Psychopathen zu rechnen, die man üblicherweise mit dem höchst unglücklichen Ausdruck „*Hysterische*“ bezeichnet. Die hysterische Reaktionsweise ist, soweit sie die Besonderheiten der Innervation betrifft, eine Angelegenheit der Neurologie. Man mag dabei v. WEIZSÄCKER folgen und von einer Koordinations- und Konfliktszone der willkürlichen und der unwillkürlichen

Motorik sprechen oder mit KLEIST eine reizbare Labilität der Stamm- und Zwischenhirnfunktion als wesentlich ansehen oder die starke vegetative Stigmatisierung, die Störungen in der Sexualkonstitution (KRETSCHMER) verbunden mit der von MAUZ so genannten reflektorischen Konstitution. Das Wort „psychische Hysterie“ vermeidet man am besten ganz, da kein auch nur einigermaßen klarer und fester Begriff hinter ihm steht. Man sollte die „Hysterie“ mit K. SCHNEIDER auf die seelisch hervorgerufenen und seelisch festgehaltenen Funktionsstörungen der asthenischen Psychopathen einschränken und sie so im Begriff des Wunsch- und Angstasthenikers aufgehen lassen. Die Anschauungen v. WEIZSÄCKERS und KRETSCHMERS über die körperlichen Grundlagen der hysterischen Reaktionsweise werden dadurch ebensowenig berührt wie die hirnhysiologische Hypothese von KLEIST.

So wird man denn auch, nachdem, wie oben dargelegt, die Variation der asthenischen Persönlichkeit ins Psychopathische hinein nicht in erster Linie erblich bedingt zu sein scheint, keine deutliche „Erblichkeit“ der Hysterie in der Sippe der Hysterischen zu erwarten haben sondern in erster Linie eine Häufung asthenischer Persönlichkeiten aller Variationsstufen.

Tatsächlich fand auch KRAULIS, der als einziger das Problem der erbbiologischen Stellung der Hysterie mit den Methoden der Erbstatistik an einem größeren Material anging, lediglich die hysterische Reaktionsweise und hier wieder vor allem auf körperlichem Gebiet in den Sippen hysterischer Ausgangsfälle stark gehäuft. Er hatte sein Ausgangsmaterial rein äußerlich und sehr grob in Sozialabnorme und Episodiker eingeteilt, mußte somit zwei wenig einheitliche Untergruppen erhalten. Die Geschwister der Episodiker reagierten zu 4%, die der Sozialabnormen zu 11% hysterisch. 15% der Kinder des Gesamtmaterials hatten hysterische Anfälle.

Das Problem der asthenischen Persönlichkeit und ihrer Varianz läßt sich auf Grund der Befunde von KRAULIS nicht entscheiden. Seine Gruppen sind psychopathologisch uneinheitlich, die Kennzeichnung der psychopathischen Typen stimmt mit der hier gewählten nicht überein. Vor allem scheinen seine Geltungssüchtigen und Astheniker etwas anderes zu sein als das, was K. SCHNEIDER darunter versteht. Unter den sozialabnormen Ausgangsfällen fanden sich (im Sinne von KRAULIS) Geltungssüchtige, Haltlose, Erregbare, fanatische Sonderlinge, Tribschwache. Seine Charakteristiken der in den Familien gefundenen auffälligen Persönlichkeiten lassen nicht erkennen, welcher Variationsstufe der einzelne zugeordnet werden kann. Somit ist nicht festzustellen, wie die Grundpersönlichkeit innerhalb der Sippe gradmäßig variiert. Dieser Vorzug der Forschungen RIEDELS geht KRAULIS verloren. Man wird KRAULIS zustimmen, wenn er für viele Fälle eine gleichartige erbliche Anlage zur körperlich-hysterischen Reaktionsweise in Anspruch nimmt. Sagt er jedoch, daß diese Anlage vor allem bei haltlosen, geltungssüchtigen und asthenischen Persönlichkeiten vorhanden ist, so muß diese Feststellung auf seine eigene Typologie beschränkt bleiben; vor allem bringt sie keine Klärung für die Frage einer eventuellen familiär festgelegten Varianz.

Außer Zweifel steht, daß der asthenische Psychopath anlagemäßig in seinem *Geschlechtsleben* gestört ist. Die Asthenie der Persönlichkeit muß ihre Grundlage in der Asthenie der Person besitzen. Das Geschlechtliche ist aber eine der stärksten und wesentlichsten Lebensäußerungen dieser Person. Beim Selbstunsicheren erscheint es unklar, was Ursache und was Wirkung ist. Wir fanden in den Sippen der Anankasten eine überdurchschnittlich große Zahl von Menschen, deren Verhaltensweise auf geschlechtlichem Gebiet nicht dem entspricht, was wir deshalb als Norm ansehen, weil es uns von den meisten Menschen als das ihnen gemäße Verhalten mitgeteilt wird. Nun ist ja ganz gewiß die Variabilität

gerade auf dem Gebiet des Geschlechtlichen weit reicher und bunter, als es bei oberflächlicher Betrachtung den Anschein hat. In keinem anderen Bereiche der Erscheinungsformen des Lebens muß mit so viel Scheu, Unaufrichtigkeit und bewußter Unwahrheit gerechnet werden als hier, wenn es gilt, Farbe zu bekennen. So sehr der Mensch im allgemeinen geneigt ist, sich als Individualität zu bekennen oder hinzustellen — im Geschlechtlichen möchte er doch gar zu gern als „normal“ angesehen werden, auch dann, wenn er es nicht ist. Könnte man hier zuverlässig einen Blick hinter die Fassade der Verhaltensweise werfen, so würde für die Grundeigenschaften der Bereich der inneren Norm vermutlich sehr erheblich zusammenschrumpfen. Ja nicht nur der Mittelpunkt der Variationsreihe würde sich als Fiktion erweisen, vielleicht sogar das ganze Gebiet der inneren Norm. Erst der Auffällige würde zum Menschen der Wirklichkeit. Man braucht keineswegs ein „Schnüffler“ oder „Wühler“ im Geschlechtlichen zu sein, um das festzustellen. Es bedarf nur eines gewissen Wirklichkeitssinns und auch eines Grades der Selbsterkenntnis, der umso schwerer zu erringen ist, je ausgeprägter die Individualität ist, die es zu erkennen gilt. Da wir jedoch in den Familien der Anankasten eher mit einer geringeren Aufrichtigkeit zu rechnen haben als mit einem überdurchschnittlich großen Mitteilungsbedürfnis, erhalten die Befunde ein besonderes Gewicht. Nur bleibt die Frage offen, ob die anankotrope Persönlichkeit der Variabilität des Geschlechtlichen Vorschub leistet oder ob der primären Abartigkeit im Geschlechtlichen eine antinomische Bedeutung zukommt, sie also die Variation der Persönlichkeit ins Psychopathische hinein begünstigt. Dieses Problem konnten auch die neueren Untersuchungen nicht lösen.

Dagegen wissen wir über ein Teilproblem der sexuellen Triebstörungen heute etwas besser Bescheid als früher. Es ist dies die *Homosexualität*. Die Erfahrungen der neueren Zeit haben gezeigt, daß die vielfach bekämpfte Anschauung KEHRERS von der großen Häufigkeit dieser Eigenart des Trieblebens doch wohl zu recht besteht. Eine restlose Öffnung der polizeilichen Archive dürfte hier klärend wirken. Es ist bedauerlich, wenn auch begreifbar, daß mit einer solchen nicht gerechnet werden kann. So werden wir angesichts der Unaufrichtigkeit der Menschen in diesem Punkte uns vermutlich auf lange Zeit hinaus kein richtiges Bild von den Dingen machen können. Die überwiegende Rolle der Erbllichkeit trat jedoch in den letzten Jahren immer deutlicher hervor. Ich erinnere an die Studien an eineiigen Zwillingen, die wir SANDERS verdanken und an die eigentümliche und neuartige Fragestellung, mit der LANG an das Problem heranging. SANDERS konnte 7 eineiige Zwillingspaare beschreiben, bei denen beide Partner homosexuell waren. Die Gradabstufung — soweit eine solche sich überhaupt zuverlässig feststellen läßt — war bei den Paarlingen verschieden. Sie variierte bis zu bisexuellen Verhaltensweisen. Wenn man nun weiß, daß und aus welchen Gründen sich auch echte Homosexuelle „normal“ betätigen, so wird man dieser „Bisexualität“ keine allzugroße Bedeutung beimessen. Ebenso wenig der „Diskordanz“ bei einem der von SANDERS beschriebenen eineiigen Zwillinge. Es kann sich hier lediglich um eine rein äußerliche Verhaltensweise handeln, die keinen Rückschluß auf die Grundeigenschaften der geschlechtlichen Persönlichkeit oder gar auf die Anlage zuläßt.

TH. LANG geht von der alten Theorie (besser Hypothese) GOLDSCHMIDTS aus, der in einem Teil der Homosexuellen Intersexe (Umwandlungsmännchen, ursprüngliche Weibchen) im Sinne seiner physiologischen Theorie der Vererbung sieht. Wenn dem so ist, schließt LANG, muß unter den Geschwistern von homosexuellen Männern eine Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses zugunsten des männlichen Geschlechts nachweisbar sein. Tatsächlich fand er unter 1651 Vollgeschwistern von 500 polizeilich registrierten männlichen Homosexuellen 884 männliche und 767 weibliche Personen. Das Geschlechtsverhältnis ist also nicht

wie im Durchschnitt 106:100 sondern 115:100. Noch deutlicher wird diese Verschiebung, wenn man sich auf die „sicher“ Homosexuellen beschränkt, also auf diejenigen, die das 25. Lebensjahr überschritten, also doch wohl ihre endgültige geschlechtliche Lebensform erreicht haben, und auf die gemäß § 175 RStGB. Bestraften. Bei diesen beträgt die Geschlechtsproportion 123:100 bzw. 122:100. Die beiden engeren Gruppen stimmen also praktisch miteinander überein. Macht man die Gegenprobe und stellt das Geschlechtsverhältnis unter den Geschwistern derjenigen Menschen fest, die früher einmal gleichgeschlechtliche Neigungen gezeigt, sich jedoch endgültig im heterosexuellen Sinne einreguliert haben, so erhält man 102:100, mithin eine Proportion, die sich jedenfalls nicht mehr über dem Durchschnitt hält. Diese Differenzierungen sind eine starke Stütze für die Anschauung LANG-GOLDSCHMIDTS und darüber hinaus für die weitgehend genische Bedingtheit der sexuellen Triebanomalien überhaupt. Eine geringe Bedeutung möchte ich den Untersuchungen LANGS an den Geschwistern weiblicher Homosexueller zuerkennen. Zunächst einmal ist hier das Ausgangsmaterial nur klein (151 Frauen). Weiterhin muß ich bezweifeln, ob es überhaupt „homosexuelle“ Frauen gibt. Die Übergänge von normalen zärtlichen Freundschaften zu massiven gleichgeschlechtlichen Akten sind so fließend, die individuellen Schwankungen zwischen „homosexueller“ und „heterosexueller“ Betätigung so alltäglich, daß es kaum möglich erscheint, hier wirklich endgültige Zuordnungen zu wagen. Das gonosomal homozygote Weib ist im Gegensatz zum heterozygoten Mann als Geschlechtswesen so stark betont, daß auch seiner natürlichen Variabilität weit geringere Grenzen gesetzt zu sein scheinen. Der Psychologe und der Biologe wird hier weit eher geneigt sein, die Buntheit der Erscheinungsformen in den Bereich der Norm einzuregulieren als bei dem primitiveren Manne, für den ein starres Entweder-Oder sehr viel leichter in Anspruch genommen werden kann. Jeder Arzt, dem sich das Geschlechtsleben des Weibes auch nur einigermaßen erschlossen und der es verstanden hat, hinter den Schleier von Konvention, Zweckmäßigkeit und Scham zu blicken, wird die Bedenken teilen, die ich gegen die rein wissenschaftliche Erforschung des weiblichen Trieblebens ganz allgemein geltend machen muß. Nur wenn man dem Geschlechtlichen mit der Verstandnisbereitschaft und dem Einfühlungsvermögen des Künstlers entgegentritt, wird man der Eigenart des Weibes gerecht werden. Maß und Zahl versagen hier.

Vielleicht gilt ähnliches auch für die *süchtigen* Psychopathen. Die Sucht als Streben nach Lustgewinn berührt sich psychologisch ja eng mit der Geschlechtlichkeit. Es ist sicher kein Zufall, daß auch hier die meisten Untersucher ihre Forschungen an einem männlichen Material durchführten. Nicht deshalb, weil der Mann eher „süchtig“ wird als das Weib. Sicherlich ist gerade das Gegenteil richtig. Gerade das Weib strebt danach und versteht es auch, aus dem gesamten Komplex der Lebensäußerungen Lustgewinn zu ziehen, wo immer dies möglich ist. Der Mann ist in dieser Beziehung wesentlich ungeschickter.

Die erbbiologische Erforschung der Süchtigkeit wird dadurch erschwert, daß man sich daran gewöhnt hat, das Augenmerk ausschließlich auf die *Rauschgiftsüchtigkeit* zu richten. Das hemmungslose Streben nach Lustgewinn besitzt jedoch einen sehr viel weiteren Wirkungsbereich. Es gibt Musiksüchtige wie es Sammelsüchtige, Putzsüchtige, Reisesüchtige, Lesesüchtige und viele andere mehr gibt. *Nur wenn man die Betrachtung auf das Streben an sich ausdehnt, durch den Einsatz der gesamten Persönlichkeit aus einem überbewerteten Erleben ein Höchstmaß an Lust zu gewinnen, wird man das Problem der erbbiologischen Stellung der Süchtigkeit wirklich lösen können.*

Somit bleiben, von einem übergeordneten Standpunkt aus gesehen, auch die beachtlichen neueren Ergebnisse auf dem Gebiete der Rauchgiftsüchtigkeit nur

Stückwerk. Die Arbeiten von POHLISCH, PANSE, WUTH, BRUGGER u. a. konnten zunächst einmal zeigen, daß es keinen „süchtigen Psychopathen“ als besondere psychologische oder biologische Erscheinung gibt. Unter den Menschen, die Rauschgiftmißbrauch in einem Maße treiben, das einen Indikator für ihre psychische Abnormität darstellt, finden sich die verschiedensten Psychopathentypen. Der Asthenische gelangt unter anderen Voraussetzungen, aus anderen Beweggründen heraus zum Rauschgiftmißbrauch als der Geltungssüchtige oder der Selbstunsichere, der Explosible unter anderen als der Hyperthyme oder der Stimmungslabile: alle aber können sie dahin gelangen, wenn Charakteranomalien die Persönlichkeit in ihrer Ruhe entsprechend stören. So stören, daß der Reizhunger im Verein mit dem Streben nach Lustgewinn alle Dämme vernunftmäßiger Überlegung bricht.

So wird man denn auch, wenn man die Persönlichkeit der Rauschgiftsüchtigen auf sich wirken läßt, durch ein äußerst buntes Bild überrascht werden. POHLISCH hat, was die Alkaloidsüchtigen, vor allem die Morphinisten anlangt, sehr schön gezeigt, wie sie sich in zwei große Gruppen trennen lassen: Auf der einen Seite stehen wehleidige, empfindsame, weiche Menschen von pyknisch-dysplastischem Körperbau mit Neigung zu vegetativen Störungen; auf der andern gemütsarme, unstete Persönlichkeiten, selbstbewußt und antriebsreich, körperlich durch die Neigung zu vasomotorischen Störungen gekennzeichnet. Die einzelnen Persönlichkeitszüge fand POHLISCH in ähnlichen Kombinationen auch unter den Kindern wieder.

Sehr wesentlich ist, daß POHLISCH die grundsätzliche Verschiedenheit der alkaloidsüchtigen Persönlichkeiten von den alkaloidsüchtigen nachzuweisen unternahm. Beide Formen der Süchtigkeit haben nichts miteinander zu tun. Sie können sogar in ihren psychologischen und biologischen Voraussetzungen als Gegenpole angesehen werden. Gemeinsam erscheinen uns wie bei jeder Art der Süchtigkeit Reizhunger und Streben nach Lust. Die Persönlichkeit jedoch steuert diese Triebe auf den Gegenstand der Süchtigkeit hin, auf das Mittel, den Reizhunger zu stillen und die Lust zu gewinnen. An dieser Grunderkenntnis ändern auch die sehr interessanten Befunde WUTHs über „heterotrope Süchtigkeit“ nichts. Seine Untersuchungen an Personen, die sowohl alkohol- als auch alkaloidsüchtig waren, werfen lediglich ein bezeichnendes Licht auf die psychopathologischen Monstren und die biologischen Mißartungen, die eine sich ungehemmt auswirkende, durch keinerlei eugenische Überlegung gesteuerte Zivilisation durch falsche Auslese zur Entstehung, Entwicklung und Entfaltung bringt.

Ein starker Anstoß kam der erbbiologischen Psychopathenforschung von der *Kriminalbiologie* her. Dieser Zweig der Erbforschung, der grundsätzlich eine angewandte, nämlich auf soziale Fragestellungen angewandte Wissenschaft darstellt, gehört ebensowenig in den Rahmen dieser Ausführungen wie die Erziehungsbioogie, die Erbgesundheitspflege, die Bevölkerungspolitik. Nur insoweit er geeignet ist, die Frage der erblichen Stellung der Psychopathie zu klären, muß auf ihn Bezug genommen werden.

Ganz allgemein konnten jene kriminalbiologischen Forschungen, die vor allem durch die Namen ERNST, KRANZ, LANGE, LEGRAS, M. RIEDL, RITTER, ROSANOFF, STUMPFL, TRUNK, WARSTADT gekennzeichnet werden, zeigen, daß die Kriminalität in erster Linie ein psychologisch-biologisches Problem ist, das auf die Lehre von der Persönlichkeit und ihrer Variabilität zurückgeführt werden muß.

Im Mittelpunkt der neueren kriminalbiologischen Forschungen stehen die *Zwillingsuntersuchungen*. Auffallend sind die hohen und von Untersucher zu Untersucher sehr stark schwankenden Konkordanzsiffern der erbgleichen Zwillinge in bezug auf Straffälligkeit:

	EZ %	ZZ. %		EZ. %	ZZ %
KRANZ . . . . .	63	46	LEGRAS . . . . .	100	0
LANGE . . . . .	83	11	ROSANOFF . . . . .	67	13

STUMPFL macht mit Recht darauf aufmerksam, daß diese Ergebnisse nur schwer miteinander vergleichbar sind, da sie sowohl in der Fragestellung als auch methodisch getrennte Wege gehen. Ich zitiere seine entsprechenden Ausführungen wörtlich:

„So sind“, schreibt er, „die Untersuchungen von KRANZ auf auslesefreien Serien aufgebaut, hingegen die von LEGRAS rein kasuistischer Art. Noch ein anderes Moment ist zu berücksichtigen. In der Regel sind die zweieiigen Zwillinge nicht hinreichend genau erforscht worden. Das gilt besonders von den Untersuchungen von LANGE. Dadurch kann aber das Gesamtergebnis stark beeinflußt werden. Drittens hat man bei den bisherigen Untersuchungen keinen grundsätzlichen Unterschied gemacht zwischen Leichtkriminalität (incidental criminality) und zwischen Schwerkriminalität (criminalism). Endlich war der Konkordanzbegriff bisher nur bei KRANZ scharf und eindeutig gefaßt worden, während LANGE unter Konkordanz bald die Tatsache versteht, daß beide Zwillinge bestraft sind, dann aber auch wieder Zwillinge als konkordant bezeichnet, wenn nur ein Partner bestraft ist und der andere nur ähnliche soziale Verhaltensweisen zeigt.

Man ersieht hieraus, daß es nicht möglich war, nur durch Kritik Klarheit zu gewinnen. Es war vielmehr notwendig, eigene Untersuchungen anzustellen, die alles das genauer berücksichtigen, was bisher nicht beachtet worden war.

Was die rein statistischen Ergebnisse betrifft, so konnte ich mit meinen Untersuchungen an 37 Zwillingspaaren im Verein mit einer Nachprüfung der Untersuchungen von LANGE den Nachweis erbringen, daß die Ziffern, welche KRANZ gefunden hat, die richtigen sind. Es zeigte sich nämlich, daß in der Tat die Kriminalität bei den zweieiigen Zwillingen in dem Material von LANGE nur unvollkommen erfaßt worden war. Dasselbe gilt wahrscheinlich auch von den Untersuchungen ROSANOFFs, doch fehlen bei ROSANOFF überhaupt nähere Angaben darüber, wie die Kriminalität festgestellt wurde. Ferner zeigte sich, daß der Partner von 2 bzw. 3 Fällen, die LANGE zu den konkordanten gerechnet hat, überhaupt nicht bestraft war. Es kann das jeder Leser im Text leicht nachprüfen. Wenn man an diesem Material die sich hieraus ergebenden Korrekturen vornimmt, so zeigt sich, daß die Ergebnisse von KRANZ, LANGE, meine eigenen und die an den Eineiigen gewonnenen Ergebnisse von ROSANOFF vollkommen übereinstimmen. Die Befunde von LEGRAS lassen sich mit ihnen nicht vergleichen, weil sie kasuistischer Natur sind, die von ROSANOFF an Zweieiigen gewonnenen Ergebnisse lassen sich vorläufig nicht nachprüfen, sie beruhen zweifellos auf einer unvollständigen Erfassung der Kriminalität.

Man kann also sagen, daß nach den übereinstimmenden Ergebnissen aller bisherigen Untersuchungen an kriminellen Zwillingen *Konkordanz auch bei den zweieiigen verhältnismäßig häufig* ist. Die Konkordanzziffer schwankt um 40%. Und man kann weiter sagen, daß Konkordanz bei eineiigen Zwillingen zwar deutlich häufiger ist, daß jedoch der Unterschied verhältnismäßig gering ist. Die Konkordanzziffer beträgt bei den Eineiigen rund 60%.

Es liegt nun scheinbar nahe aus diesem Ergebnis die Schlußfolgerung abzuleiten, daß die Erbanlage für das Zustandekommen von Kriminalität nur von geringer Bedeutung ist.

Hier nun setzt die Unterscheidung zwischen Schwerkriminalität und Leichtkriminalität ein. Man hat auf diesen so wichtigen Unterschied bei den Zwillingen-

untersuchungen bisher nicht geachtet. Mir ist es gelungen zu zeigen, daß ausgesprochen schwerkriminelle eineiige Zwillinge sich durchweg *konkordant* verhalten. Ausnahmen findet man nur bei den sog. Spätkriminellen. Nachdem früher Beginn der Kriminalität in jugendlichen Jahren ein wesentliches Merkmal der Schwerkriminalität (criminalism) ist, wird man deshalb die Spätkriminalität im weiteren Sinn, selbst wenn es zu vereinzelt Rückfällen kommt, der Leichtkriminalität (incidental criminality) zuzählen.

Bei den zweieiigen Zwillingen, die schwerkriminell sind, ist etwa die Hälfte der Fälle konkordant, die Hälfte diskordant. Wir haben also bei eineiigen Schwerkriminellen eine Konkordanz von nahezu 100%, bei zweieiigen Schwerkriminellen eine Konkordanz von nur 50%. Wir haben hier ein grundsätzlich neues Ergebnis. Ich habe es nachträglich an den Fällen von LANGE nachgeprüft, indem ich seine Fälle in Schwerkriminelle und Leichtkriminelle einteilte, was LANGE selbst bekanntlich nicht getan hat. Dabei ergab sich eine vollkommene Bestätigung. Wenn wir also sagen, daß sich eineiige Schwerkriminelle durchweg konkordant verhalten, zweieiige Schwerkriminelle nur etwa zur Hälfte, so ist diese Behauptung belegt durch Beobachtungen an einem Material von insgesamt 30 eineiigen und 36 zweieiigen Zwillingen.

Wie steht es nun mit diesen 50% konkordanten Zweieiigen? Sind sie konkordant in demselben Sinn wie die nahezu 100% umfassenden eineiigen Schwerkriminellen? Es ergibt sich, daß dies nicht der Fall ist. Nur darin, daß auch der Partner bestraft ist, wir nennen das Konkordanz erster Stufe, stimmen beide Gruppen miteinander überein. Untersucht man jedoch die Konkordanz zweiter, dritter, vierter und fünfter Stufe, so ergibt sich bei den Zweieiigen eine zunehmende und schließlich vollständige Diskordanz, während sich bei den Eineiigen die Konkordanz eher noch verstärkt.

Wir verstehen unter Konkordanz zweiter Stufe Übereinstimmung zwischen den beiden Zwillingspartnern hinsichtlich der Schwere der Kriminalität. Sind beide Partner im Rückfall bestraft, dann besteht Konkordanz zweiter Stufe. Ist jedoch der eine nur einmal bestraft, so besteht Diskordanz zweiter Stufe. Die dritte Stufe betrifft die Begehungsart. Wir sprechen hier von Konkordanz, wenn beide Partner beispielsweise im Rückfall bestrafte Betrüger sind, von Diskordanz, wenn nur einer Betrüger ist, der andere etwa ein wegen Körperverletzung vielfach bestrafter Dieb ist. Man sieht nun, wie schon bei diesen Stufen bei den Zweieiigen die Zahl der konkordanten Fälle immer mehr abnimmt, um bei der vierten Konkordanzstufe, welche Gleichheit der alltäglichen sozialen Verhaltensweisen betrifft, und bei der fünften Stufe, welche die Charaktereigenschaften betrifft, einer vollkommenen Diskordanz Platz zu machen.

Anders die eineiigen schwerkriminellen Zwillingspaare. Diese verhalten sich gleich durch alle Konkordanzstufen hindurch.

Nichts kann die überragende Bedeutung der Erbanlage klarer beweisen als dieses Ergebnis, denn es kann nur so gedeutet werden, daß Schwerkriminalität ganz vorwiegend auf ererbte Abnormitäten zurückzuführen und von Umwelteinflüssen verhältnismäßig unabhängig ist.

Das Gegenteil sehen wir bei der Leichtkriminalität. Hier überwiegt im Hinblick auf die Kriminalität Ungleichheit, also Diskordanz, und zwar auch bei den eineiigen Zwillingen. Nur im Bereich der vierten und fünften Stufe herrscht auch hier bei den eineiigen Zwillingen vollkommene Diskordanz.

Wir sprechen deshalb von Leichtkriminalität oder Konfliktkriminalität, weil sich zeigen läßt, daß bei diskordanten eineiigen Zwillingen der Partner des einmalig Bestraften frei ist von Kriminalität *nicht* weil er anders geartet ist, sondern weil er besonderen Konflikten ausgesetzt war. ROSANOFF spricht von Incidental criminality. Beide Bezeichnungen bringen zum Ausdruck, daß die

besondere Gelegenheit, ein besonderer Konflikt, ein besonderes Schicksal hier von entscheidendem Einfluß sind.“

Ein Sonderproblem der Kriminalbiologie, das für die Psychopathenforschung von Bedeutung ist, hat ERNST bearbeitet. Es handelt sich hier um Familienuntersuchungen an *Gewalttätigkeitsverbrechern*. Er fand, daß der Prozentsatz der bestraften Nachkommen dann besonders hoch ist, wenn eine erhebliche Gemütsarmut und Willenlosigkeit, wenn die Zeichen dessen, was er „Formlosigkeit“ nennt, stark ausgeprägt sind. Diese „Primitiv-Formlosen“ sind durch eine Primitivität und Formlosigkeit des ganzen Lebens und aller seiner Gebiete gekennzeichnet, der ganzen Psyche, der Intelligenz, des Gemüts- und Willenslebens, der äußeren Lebensführung, der Gestaltung oder Nichtgestaltung ihrer Umwelt, der Familie, der Wohnung, des Berufs. „In ihren Handlungen und affektiven Äußerungen tritt der Rhythmus zurück, den wir sonst beim Lebendigen bewundern. Es fehlt die Geschlossenheit, der kraftvolle Schwung, der diese Erscheinungen auszeichnet. Es ist nicht nur eine lokale Assoziation, wenn bei solchen Menschen immer wieder das Bild schmutziger unauferäumter, „formloser“ Hinterhöfe auftaucht“. Körperbau, Gesichtsausdruck und Motorik dieser Formlos-Primitiven „zeigen etwas Besonderes, wobei sich immer wieder der Ausdruck „degenerativ“ aufdrängt“. Die Gauner, Vagabunden und Räuber, die RITTER beschrieben hat, besitzen eine große Ähnlichkeit mit diesen Formlos-Primitiven, die sich übrigens weniger deutlich schon bei K. SCHNEIDER, STUMPFL, EYRICH u. a. abzeichnen. Die „amorphe Lebensform“ LANGES meint ebenfalls etwas ganz Ähnliches. ERNST weist auf diese Zusammenhänge selbst ausdrücklich hin.

Entscheidende Bedeutung für die Psychopathenforschung besitzen die kriminalbiologischen Untersuchungen STUMPFLS. Weniger vielleicht, was ihre Ergebnisse im Einzelnen anlangt — diese erregen in allererster Linie kriminalbiologisches Interesse — als in bezug auf das Grundsätzliche in der Fragestellung, der Methodik und der Deutung der Befunde. Wohl ist z. B. der auf dem Umwege über die Kriminalität erbrachte Nachweis wichtig, daß die meisten Formen der Psychopathie mit den endogenen Psychosen anlagemäßig nur wenig zu tun haben, mit Ausnahme derjenigen Formen, die zu Gewaltverbrechen neigen. Für sie ist eine Beziehung zum Kreis des erblichen Krampfsyndroms wahrscheinlich. Das gleiche gilt für die Haltung STUMPFLS gegenüber dem Begriff des „moralischen Schwachsinn“, von dem er ausdrücklich feststellt, daß es ihn gar nicht gibt. Er lehnt es ab, die „Moral insanity“ als Ganzes oder auch nur zu einem wesentlichen Teil auf die von MEGGENDORFER beschriebene Parathymie zurückzuführen. In der völligen Ablehnung der schizoiden Psychopathie geht STUMPFL meines Erachtens allerdings zu weit. Er trägt dabei den Differenzierungsergebnissen auf dem Gebiete der empirischen Erbprognoseforschung nicht genügend Rechnung.

STUMPFL hat dem Einfluß der Gattenwahl auf die Vererbung persönlichkeits-eigener, vor allem psychopathischer Eigenschaften besondere Beachtung geschenkt. Der alte Grundsatz, daß Gegensätze sich anziehen, gilt nach seinen Forschungen für „bestimmte Formen der Willensbegabung“ und erstreckt sich insbesondere auf das Gegensatzpaar Aktivität-Passivität. Aber auch die Regel „les extrêmes se touchent“ besteht zu Recht; sie betrifft die Gefühlsbegabung, weiter gefaßt die Artung des Charakters. Wenn STUMPFL diese ebenso richtigen wie in ihren Randbezirken zerfließenden Beobachtungen in der etwas doktrinären Formulierung einer „biologischen Partnerregel“ erstarren läßt, so will uns das nicht recht gefallen. Die Kräfte, die Mann und Weib zueinander ziehen sind weit vielgestaltiger und verwickelter, als diese sehr einfache Partnerregel es vermuten läßt. Es wird hier etwas vorschnell eine „biologische“ Regel aufgestellt, wo die

psychologischen Regeln, aus denen auf sie geschlossen werden könnte, noch recht wenig bekannt sind. Weder Wille noch Gefühl sind biologische Kennzeichnungen. Es genügt nicht, das Wort „Begabung“ anzufügen, um aus psychologischen Unbekannten biologische Tatsachen zu machen. Immerhin bestehen die Beobachtungen STUMPFELS als solche zu Recht. Was als Regel hinter ihnen steht, wird vielleicht die weitere Forschung erkennen lehren. Diesen Untersuchungen über die psychologischen Hintergründe der Gattenwahl einen starken Antrieb gegeben zu haben, ist das große Verdienst STUMPFELS.

Ich gebe nun wieder STUMPFEL selbst das Wort: „Was die einzelnen Psychopathieformen betrifft, so ließ sich nachweisen, daß in den Sippen von Schwermkriminellen die Gruppen der Hyperthymiker, Willenslosen und Gemütslosen sowohl bei den Ausgangsfällen als auch im Verwandtenkreis außerordentlich gehäuft vorkommen. Im Verwandtenkreis der Leichtkriminellen dagegen sind Psychopathen vergleichsweise selten und gehören vorwiegend zur Gruppe der asthenischen Psychopathen. Bei den Schwermkriminellen selbst lassen sich fast ausnahmslos erhebliche Charakterabnormitäten feststellen, deren Bedeutung als Verbrechensursachen nach den familienbiologischen Befunden nicht zu bezweifeln ist. Bei den hyperthymischen Psychopathen ließ sich nachweisen, daß in ihren Sippen heitere Grundstimmung und sanguinisches Temperament erblich übertragen werden. Die angeborene Neigung zu abnormen Stimmungsschwankungen scheint jedoch von diesen Anlagen unabhängig zu sein, denn sie fehlt, von vereinzelt Ausnahmen abgesehen, in den Sippen der Hyperthymiker. Im Verwandtenkreis der willenlosen Psychopathen läßt sich regelmäßig ein Mangel an Willensfähigkeit nachweisen, verbunden mit einer erhöhten Empfänglichkeit für Willensakte, die unmittelbar einer auf Nahziele gerichteten Selbstbehauptung dienen“.

Aus diesen Feststellungen geht deutlich hervor, daß die Psychopathenforschung STUMPFELS psychologisch und biologisch scharf auf die Lehre von der Persönlichkeit des Menschen ausgerichtet ist. Fern aller nosologischen Scheineinfachheit weicht sie den Schwierigkeiten nicht aus, sondern geht ihnen nach und sucht sie dadurch zu überwinden. Gerade weil STUMPFEL von so komplexen und groben Fragestellungen wie denen der Kriminologie herkommend schließlich vollkommen in der mühevollen und immer neue Probleme aufrollenden charakterologischen Betrachtungsweise aufgeht, haben seine Forschungen von allen Studien der Kriminalbiologie und Kriminalpsychologie für die Erbpathologie der menschlichen Persönlichkeit am meisten Bedeutung gewonnen. Gleichgültig ob und wie weit man seinen Ergebnissen und seinen Deutungen bejahend oder verneinend gegenübersteht.

Ganz allgemein läßt sich sagen: Unsere Ansicht, daß die Psychopathie nichts ist als eine erbbiologisch kompliziert bestimmte negative Variante der menschlichen Persönlichkeit, konnte auch von den Fragestellungen der Kriminalbiologie her bestätigt und gestützt werden. *So halten wir daran fest, daß die erbliche Stellung der Psychopathie zunächst durch die erblichen Grundlagen der Persönlichkeit bestimmt wird, daß übergreifende Strukturzusammenhänge die erblichen Grundeigenschaften der Persönlichkeit psychologisch wie biologisch sinnvoll zusammenfassen und daß schließlich die Varianz der Persönlichkeit ins Psychopathische hinein auf einen erblichen Störungsfaktor zurückzuführen ist, der als Charakterantinomie in die Erscheinung tritt.* Mit dieser Feststellung sind im Zusammenhalt mit dem, was wir über den einfachen, unkomplizierten Schwachsinn wissen, unsere Kenntnisse von der Erbpathologie der menschlichen Persönlichkeit ganz kurz umrissen.

Von der erblichen Stellung der *Neurosen* noch eigens zu sprechen, durfte sich nach den schon gebrachten grundsätzlichen Erörterungen und den Mit-

teilungen über die Erbllichkeit der Persönlichkeitseigenschaften im Bereiche der Norm wie des Psychopathischen erübrigen. Die Erbpathologie der Neurose setzt grundsätzlich nichts anderes voraus als die Erbpathologie der menschlichen Persönlichkeit überhaupt. Schulbeispiel dafür ist die Zwangsneurose, die sich von der anankastischen Psychopathie einerseits, der anankotropen Persönlichkeit andererseits nur durch ein gradmäßig verschiedenes Indieerscheintreten des Störungsfaktors unterscheidet. Wenn M. WAGNER und M. GREBBING in Anlehnung an CURTIUS für die Neurosen und vor allem für die Renten neurosen Beziehungen zu organischen Nervenkrankheiten in Anspruch nehmen, so ändert dies am Grundsätzlichen auch nicht das geringste. Die Neurose ist und bleibt eine Reaktionsweise der Persönlichkeit des Menschen in ihren gradmäßig verschiedenen Spielarten, somit der bewußt als solche erlebten Person, zu der ja auch die sinnenfälligen oder aus sinnenfälligen Anzeichen erschließbaren Lebensäußerungen des Zentralnervensystems gehören.

#### IV. Der cyclothyme Erbkreis.

(Das Manisch-depressive Irresein.)

Ich habe mir oft die Frage vorgelegt, warum ich ganz gefühlsmäßig seit jeher wohl von einem schizophrenen, nicht aber von einem manisch-depressiven, von einem cyclothymen, nicht aber von einem schizothymen Erbkreis sprach. Lange konnte ich mir darüber keine Rechenschaft ablegen. Die Namengebung erfolgte zunächst intuitiv, also nicht durch diskursives Denken, sondern mit Hilfe unmittelbarer, nicht weiter nachprüfbarer Anschauung. Die Berechtigung zu einer solchen paralogen, nicht analogen Bezeichnung war nicht auf dem Wege des Urteilens erbringbar sondern der Schau, als welche ja die unmittelbare Anschauung zu begreifen ist.

Gerade die Entwicklung der Forschung in den letzten Jahren hat diesen Standpunkt gerechtfertigt. Während das Bild des schizophrenen Kreises völlig durch die scharf von allen anderen Erscheinungen des Kreises abgesetzte, erbbiologisch eine Sonderstellung einnehmende schizophrene Psychose mit ihren mannigfachen vor allem auch somatologischen Beziehungen bestimmt wird, liegen im cyclothymen Kreis die Verhältnisse grundsätzlich anders. Wohl steht auch hier eine Psychose im Mittelpunkt; sie ist jedoch klinisch weit weniger scharf zu fassen, geht vielmehr fließend in andere Zustände über. Wohl ist auch diese Psychose erblich; das Erbgut des cyclothymen Kreises manifestiert sich jedoch nicht in erster Linie im manisch-depressiven Irresein. *Was an der Psychose erblich ist, ist vielmehr die Stimmungsanomalie, die Störung der Lebensgrundgefühle, die zu einer besonderen Art und Form des Erlebens der Person und der übrigen Welt führt.* Diese Einsicht kam uns in den letzten Jahren aus der Zwillingsforschung. Die erbliche Stimmungsanomalie findet sich nicht nur, ja nicht einmal vorzugsweise in der manisch-depressiven Psychose manifestiert. Sie ist vielmehr das Wesentliche an allen cyclothymen Typen des Kreises, mögen sie nun in der Breite der Norm oder im Bereich des Psychopathischen liegen. Hier scheint sich behutsam, aber doch unverkennbar eine Entwicklung anbahnen zu wollen, die von der Nosologie weg in die Biologie der Persönlichkeit hineinführt. Nicht als ob wir heute schon berechtigt wären, aus erbbiologischen Gründen den Begriff der cyclothymen Psychose als einer typischen Änderung im Ablauf der Lebensvorgänge aufzugeben. Gerade die Zwillingsforschung hat im Verein mit den älteren Nachkommenschaftsuntersuchungen (HOFFMANN) gezeigt, daß biologisch zwischen den Psychopathen des Kreises und den Psychosen ein Strich zu ziehen ist. Wo aber diese Trennungslinie gedacht werden muß und ob sie für alle Zukunft aufrecht zu erhalten ist, darüber

können wir nichts aussagen. In allen Fragen der Praxis wird man sich auch heute noch an die klinischen Abgrenzungen der cyclothymen Psychosen halten, wie sie in den meisten Lehrbüchern gegeben werden, und den weiteren Begriff der Cyclothymie, wie sie K. SCHNEIDER sieht, ablehnen. Aber nur aus Erwägungen praktischer Natur, die, insbesondere im Hinblick auf die Erbgesundheitspflege und die ihr dienstbare Gesetzgebung scharfe Abgrenzungen fordert. Die wissenschaftliche Forschung wird jedoch sehr ernsthaft mit der Möglichkeit rechnen, daß K. SCHNEIDER recht haben könnte, wenn er alle endogenen Stimmungsschwankungen unter dem Begriff der Cyclothymie zusammenfaßt und lediglich gradmäßige Unterschiede gelten läßt.

Die bisherigen Feststellungen stützen sich vor allem auf die Ergebnisse unserer eigenen Studien an lückenlosen Serien von Zwillingen und auslesefrei gesammelten Einzelfällen. Diese Zwillingsuntersuchungen konnten auch, wenigstens vorläufig, zu der Frage der Manifestationsschwankungen Stellung nehmen. Nach ihnen und den Studien ROSANOFFS und seiner Mitarbeiter wird man mit einer Manifestationsschwankung von etwa 20% rechnen dürfen. Daß die Schwankung lediglich für die cyclothyme *Psychose* gilt und daher nur einen sehr bedingten Erkenntniswert besitzt, geht aus den Erörterungen hervor, die wir über dieses Problem gelegentlich der Behandlung des schizophrenen Kreises machen werden. Es lohnt sich daher nicht, hier näher auf diese Dinge einzugehen. Wichtig ist, daß es nach unseren Beobachtungen wie nach ROSANOFF, LANGE, SELZER (um nur die neueren Arbeiten zu nennen) eineiige Zwillinge gibt, die völlig diskordant in bezug auf cyclothyme Seelenstörungen sind. Inwieweit hier psychopathische Cyclothymien oder cyclothyme Normaltemperature die cyclothyme Psychose zu ersetzen vermögen, darüber läßt sich noch nichts aussagen. Schon gar nichts über die substitutive Bedeutung körperlicher Erscheinungen. Das ist ein sehr weites Feld.

Rechnet man mit Manifestationsschwankungen, die mit Hilfe der Zwillingsforschung festgestellt wurden, so muß man auch Faktoren der äußeren Umwelt eine manifestationsbestimmende Rolle zuerkennen, mag sie nun fördernder oder hemmender Natur sein. Über diese Faktoren wissen wir auch nach den neueren Forschungen kaum Bescheid. Wohl ist auch hier wieder an endokrine Störungen, an die Vorgänge des Geschlechtslebens, an körperliche Erkrankungen u. dgl. zu denken, aber weder wir selbst noch ROSANOFF u. a. konnten irgendwelche Beweise dafür erbringen. Beachtlich, jedoch ebenfalls nicht spruchreif ist der Hinweis LANGES auf die Wirksamkeit vorgeburtlicher und geburtlicher Einflüsse, mit denen er vor allem auf Grund der hohen Konkordanzziffer rechnet, die ROSANOFF für zweieiige Zwillinge gefunden hat (16—17%) und die mit der Erkrankungswahrscheinlichkeit der Geschwister (etwa 10%) keineswegs übereinstimmt, sie vielmehr weit übertrifft. Ich mißtraue dem Material ROSANOFFS von vorneherein. Es handelt sich hier keineswegs um lückenlose Serien sondern um eine Art von Sammelkasuistik, die wie jede derartige Sammlung eine Auslese nach Konkordanz (auch bei den Zweieiigen) ergeben muß. Ich glaube, diesen Nachweis in meiner „psychiatrisch-neurologischen Zwillingspathologie“ erbracht zu haben. Es sei daher auf die dortigen Ausführungen verwiesen. Die an sich sehr bemerkenswerten Feststellungen BOSTROEMS betreffen weniger die Manifestation als vielmehr die Gestaltung der cyclothymen Psychosen. Bei den „verworrenen Manien“, Zuständen, die sich nur schwer von den „Verwirrtheiten“ im Sinne von KLEIST trennen lassen, besitzen nach BOSTROEM die Erbanlage und die in schweren körperlichen Erkrankungen (Infektionskrankheiten, Paralyse, Hirntrauma) erkennbar werdenden Außeneinflüsse quantitativ etwa die gleiche Bedeutung. BOSTROEMS Lehre stellt, sinngemäß weitergeführt, den Anschluß an die symptomatischen cyclothymieähnlichen Psychosen

her, über die wir auch heute erbbiologisch noch nichts einigermaßen Sicheres aussagen können.

Bekanntlich vertritt KLEIST den Standpunkt, daß Manie und Melancholie biologisch voneinander verschieden sind. Die neueren Zwillingsuntersuchungen konnten diese Annahme nicht stützen. Sowohl die Beobachtungen LANGES als auch die von NOVY und LOBSTEIN, SLATER, ENTRES und RÖLL, BANSE u. a. sprechen dafür, daß sich manische und melancholische Zustände im Erbgang vertreten. Sie dürfen als erblich äquivalent angesehen werden. Vor allem geht dies auch aus den Befunden hervor, die ich an meinen eigenen Zwillingsserien erhoben habe. Diese Äquivalenz geht bis in die Breite des Psychopathischen, ja der Norm der Persönlichkeit hinein. *Manie und Melancholie, hypomanische und depressive Schwankungen, hyperthyme, hypothyme und syntone Temperamente sind erbbiologisch nicht voneinander zu trennen.* Es wird eben nicht etwa eine manische und eine melancholische Anlage vererbt, sondern die Grundlage zu jener Stimmungsanomalie, von der schon die Rede war. Warum diese Störung der Lebensgrundgefühle sich einmal nach oben, ein andermal nach unten auswirkt, hängt wohl von Einflüssen ab, die mit der spezifischen Erbanlage selbst nichts zu tun haben. Man mag an psychische Faktoren denken oder die Körperlichkeit dafür verantwortlich machen; Sicheres weiß man darüber noch nicht. Für die Zusammenhänge von Manie und Melancholie und das korrespondierende Verhalten der Temperamente sprechen auch jene Zwillingsbeobachtungen (LANGE, LUXENBURGER, NOVY, SELZER), nach denen schwerblütige hypothyme Temperamente in der Psychose manisch werden, hyperthyme dagegen an schweren Depressionen erkranken und umgekehrt. Es geht das alles regellos durcheinander.

Aber nicht nur in bezug auf manische und melancholische Phasen, hyperthyemen und hypothyemen Grundcharakter der Psychose zeigen eineiige Zwillinge ganz erhebliche Unterschiede. Dies gilt für unsere Fälle in gleicher Weise wie für die von LANGE und von ROSANOFF. Diese Verschiedenheiten greifen dabei weit über das klinische Bild des manisch-depressiven Irreseins hinaus. Die ungeheuer große Variabilität der cyclothyemen Psychose hat sich nirgends so überraschend deutlich gezeigt wie in der Zwillingsforschung. Nach den Befunden bei konkordanten erbgleichen Zwillingen müssen wir heute annehmen, daß hypokinetische und akinetische Psychosen im Sinne von KLEIST, Verwirrtheitspsychosen, Degenerationspsychosen, paranoische Erkrankungen bei lediglich cyclothymen Grundstimmung, schizophreneähnliche Geistesstörungen phasischen Verlaufs, mit einem Wort zahlreiche jener nosologisch unklaren Erscheinungen als cyclothyme Psychosen aufgefaßt werden dürfen, die rein klinisch schwer in einen bestimmten Formenkreis einzuordnen sind. Insbesondere können selbst echte Gehörstäuschungen, die als Realität erlebt werden, verbale Halluzinationen auch befehlenden Charakters, Gedankenlautwerden, Beeinflussungen u. dgl. der Ausdruck einer manisch-depressiven Erbanlage sein. Sie sind den cyclothyemen Psychosen durchaus nicht wesensfremd und können nicht ohne Weiteres etwa als Folgen andersartiger, vor allem etwa schizophrener Anlagen aufgefaßt werden; sind doch die Kranken mit solchen „atypischen“ Psychosen durchweg erbgleiche Zwillingspartner von Manisch-Depressiven im engeren Sinne. Will man nicht die sehr unwahrscheinliche Annahme machen, daß die heteronome Anlage, der fremde Einschlag, beim Ausgangsfall nicht zur Manifestation gelangt ist, sondern nur beim Partner, so ist der Schluß auf eine über den Bereich der Schulfälle weit hinausgreifende Variabilität zwingend.

Die zwillingspathologischen Beobachtungen an Manisch-Depressiven stützen sich auf ein Zwillingsmaterial von 149 Fällen mit diagnostisch gesicherten Probanden. Ich gebe hier eine Übersicht über das Material, das sowohl die Einzelkasuistik als auch meine Serie enthält.

	Eineiig			Zweieiig			Unbestimmbar			Im Ganzen		
	Konk.	Disk.	Zus.	Konk.	Disk.	Zus.	Konk.	Disk.	Zus.	Konk.	Disk.	Zus.
Gesamtmaterial .	47	9	56	12	71	83	5	5	10	64	85	149
Serie . . . . .	3	1	4	0	13	13	1	3	4	4	17	21

Da es sich um ein aus Kasuistiken und einer Serie zusammengesetztes, von den verschiedensten Autoren verschiedenster Schulen untersuchtes Material handelt, die Serie selbst aber nur klein ist, läßt es sich, obwohl seine Größe beträchtlich ist, zwillingsstatistisch nicht auswerten. Immerhin kann man im Ganzen, schon Gesagtes zusammenfassend, etwa folgendes feststellen:

1. Die Manisch-depressiven Psychosen sind wahrscheinlich nicht *nur* Varianten der cyclothymen Temperamente, wenn sie auch aus solchen Varianten herauswachsen.

2. Sie sind Manifestationsschwankungen unterworfen. Dabei können sie sich in einer Form manifestieren, die es nicht erlaubt, sie von den Psychopathien und Normalpersönlichkeiten des cyclothymen Kreises zu unterscheiden.

3. Manie und Melancholie sind ebensowenig erbbiologisch selbständig wie die entsprechenden Psychopathien und Temperamente des Kreises.

4. Die klinische Variabilität der cyclothymen Psychosen ist so groß, daß auch Atypien, die weit aus dem gewohnten Bilde des manisch-depressiven Irreseins herausfallen, noch als Ausdruck der spezifischen Erbanlage aufgefaßt werden müssen.

Diese nicht zu leugnende übergroße Variabilität der cyclothymen Psychose läßt die Frage nicht verstummen, woher eine solche Fülle der Erscheinungsformen, vor der man nosologisch sich versucht fühlt zu resignieren, denn eigentlich kommt. Mit Worten wie Expressivität und Spezifität der Anlage kann uns hier nicht gedient sein. Selbst wenn sich mit ihnen Begriffe verbinden lassen, müssen wir versuchen, zum Wesen, zur Substanz vorzudringen. Diese ist aber im Bereich des Körperlichen zu suchen. Die nach Grad und Art auseinanderfließende cyclothyme Psychose kann unmöglich als der eigentliche Phänotypus des manisch-depressiven Genotypus aufgefaßt werden. Als Auswirkung des Phänotypus auf die Lebensäußerungen des Gehirns mag man sie innerhalb ihrer kaum absteckbaren Grenzen begreifen. *Das Erscheinungsbild selbst jedoch kann ebenso wie bei der Schizophrenie nur eine Somatose sein.* Hier machen sich apriorische Denknöwendigkeiten geltend. Es fragt sich nur, inwieweit die Ergebnisse der neueren Forschung es ermöglichen, diese deduktive Schlußfolgerung empirisch zu stützen.

LANGE hat in allerneuester Zeit sich über diese Frage sehr klar geäußert. Seine Ausführungen, die im Handbuch der Erbbiologie des Menschen (JUST) veröffentlicht werden sollen, möchte ich hier wörtlich wiedergeben: „Wir wissen . . . . , daß die Seele nicht über den Wassern schwebt. Vielmehr haben wir mit der allergrößten Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß es bestimmte körperliche Vorgänge sind, die das Wesen des manisch-depressiven Irreseins ausmachen und sich unter anderem auch in manischen und depressiven oder gemischten Phasen äußern. Ob diese Grundvorgänge, wenn sie vorhanden sind, sich so äußern müssen, ist eine ganz andere, völlig ungelöste Frage. Es wäre denkbar, daß bei manchen Anlageträgern die phasenhafte Stoffwechselumstimmung mit reparatorischen, rein körperlichen Vorgängen beantwortet wird, die verhindern, daß sich die Umstimmung im Seelenleben bemerkbar macht, überhaupt oder doch in spezifischer Weise. So kenne ich Mitglieder von zirkulären Sippen, die Monate hindurch leichte Erhöhungen der Körpertemperatur haben, zugleich mit geringgradigem Anschwellen der Schilddrüse, dazu mannig-

fache Mißempfindungen, aber keine eigentliche Verstimmung, keine Hemmung. Ich kenne eine Familie, in der es oasenhaft nur zu leichteren Hemmungszuständen und Zunahme des Körpergewichts ohne jede Verstimmung kommt. Kurz, hier sind Möglichkeiten, die bisher nicht berücksichtigt sind und auch nicht berücksichtigt werden können, weil wir ja den Morbus des manisch-depressiven Irreseins gar nicht kennen. Sicher erscheint mir nur, daß wir bei der Erfassung allein der manisch-depressiven Seelenstörungen ganz auf der Oberfläche bleiben. Solange aber der körperliche Krankheitsvorgang unbekannt ist, werden wir wohl auch nicht erfahren, was eigentlich sich im manisch-depressiven Erbkreis vererbt und wie es sich vererbt“.

So völlig unklar erscheint mir jedoch nach den neueren pathophysiologischen Forschungen die körperliche Grundstörung nicht. Es zeichnet sich hier doch so manches ab, was über die mehr allgemeinen Feststellungen LANGES, die in der Hauptsache familienkasuistische Eindrücke betreffen, merklich hinausgeht.

Schon der phasische Verlauf, die Abhängigkeit vom Körperbautypus, die Beziehungen zum Geschlechtsleben geben Veranlassung, als Grundlage für die Psychose eine körperliche Erkrankung anzunehmen. Daß diese in einer Störung des Ph-Stoffwechsels zu suchen ist, erscheint nach den neueren pathophysiologischen Forschungen zum mindesten als sehr wohl möglich. Mit dieser Störung in der H-Ionen-Konzentration hängen Unregelmäßigkeiten im Kalium-Kalzium-Stoffwechsel zusammen. Beobachtet wurde Erhöhung des Zuckerspiegels, Überlastung des Blutes mit Cholesterin, verzögerte Wasserausscheidung. HELGI TOMASSON, dem wir wohl die exaktesten Angaben verdanken, nimmt eine mangelnde Stabilität in den Elektrolytenverhältnissen an mit einer deutlichen Neigung zur Vermehrung des Serumcalciums und einer entsprechenden Verminderung des Natriums. Auffallend konstant ist nach ihm eine Erhöhung der Kalium-Werte bei Melancholischen.

Die pathophysiologischen Befunde legen die Frage nahe, welche Beziehungen der cyclothyme Erbkreis zum Diabetes und darüber hinaus zu anderen körperlichen Leiden besitzt, bei deren Entstehung der Anlage eine bestimmende Rolle zukommt. Wenn zwischen Cyclothymie und Zuckerharnruhr Beziehungen bestehen, so dürften sie zunächst über die erbliche Fettsucht gehen. Wenn auch Fettsucht bei Manisch-Depressiven wohl nicht überdurchschnittlich häufig ist, so bestehen doch zwischen dem für den cyclothymen Kreis bezeichnenden Körperbautypus, der Pyknie, und der Neigung zu Fettspeicherung zweifellos Zusammenhänge. Daß Fettsüchtige häufiger diabetisch werden als es dem Durchschnitt entspricht, dürfte ebenfalls feststehen. Nach FINKE, der dieser Frage neuerdings nachgegangen ist, sind 24—30% der Diabetiker fettsüchtig.

Aber auch direkte Beziehungen sind deutlich. Nach LANGE liegt nicht nur der Blutzuckerspiegel bei Manisch-Depressiven überdurchschnittlich hoch, es verläuft in einem großen Teil der Fälle auch die Belastungskurve ähnlich wie bei den Diabetikern. Wenn zu Beginn der cyclothymen Psychose und vor einer neuen manischen oder depressiven Phase Zucker im Harn auftritt, was wir bei diagnostisch einwandfreien Anstaltskranken selbst beobachten konnten, so weist dieser Befund in die gleiche Richtung. Diabetiker scheinen ebenfalls in Zeiten (endogener?) Verstimmungen mehr Zucker auszuschcheiden als sonst. Vielleicht vertreten sich bei erbgleichen Zwillingen sogar Diabetes und Zirkuläres Irresein. Es ist zu hoffen, daß die Untersuchungen von THEN-BERGH, nach denen Zusammenhänge sehr nahe liegen, hier eine weitere Klärung bringen werden.

Schon sehr früh hat man an Beziehungen zur Arteriosklerose gedacht. Die Untersuchungen von DONNER, die ein im Wesentlichen negatives Ergebnis hatten, sind bekannt. Vielleicht liegt dieses negative Ergebnis daran, daß weniger auf den Grad arteriosklerotischer Veränderungen bei den Blutsver-

wandten Manisch-Depressiver geachtet wurde als auf die einfache Tatsache. Die Arteriosklerose ist im europäischen Kulturkreis so häufig, daß sie überall dort gefunden werden muß, wo man sie sucht. Würden jedoch jene familienpathologischen Studien, die eine allgemeine Obduktionspflicht zur Voraussetzung hätten, auf feinere Unterschiede nach Grad und Sitz der Veränderungen eingehen können, so wäre die Bestätigung der negativen Befunde angesichts der körperlichen Sonderverhältnisse im Cyclothymen Kreis durchaus nicht mit völliger Sicherheit zu erwarten. Die letzten 10 Jahre konnten hier begreiflicherweise keine Klärung bringen.

Das Gleiche gilt für den Kreis des Arthritismus, für die rheumatische Diathese. Auch hier können wir nach wie vor lediglich sagen, daß Zusammenhänge möglich, ja wahrscheinlich sind. Jede Bestätigung fehlt.

Festzuhalten bleibt jedoch: das manisch-depressive Irresein, wie wir es sehen, ist sicherlich nicht der Phänotypus jenes Genotyps, aus dem es herauswächst. Ebenso wie die Schizophrenie bedeutet es nur das sinnenfällige Ergebnis der Auswirkung einer Somatose auf das durch das Gehirn gesteuerte Seelenleben.

Umso überflüssiger erscheinen die neueren Versuche, den *Erbgang* der manisch-depressiven Psychose festzustellen. Wenn wir uns auf den Standpunkt stellen, daß die ausgesprochene Stimmungsveranlagung, das in seinem Wesen, seiner Substanz noch Unbekannte, was als Exaltation und Depression der Lebensgefühle in die Erscheinung tritt, erblich ist, so ist alles ausgesagt, was wir über die Erblichkeit der cyclothymen Psychose wissen. Von einem Erbgang dieses Erblichen könnten wir nur sprechen, wenn uns nicht nur der Begriff des manisch-depressiven Irreseins, also die Psychose, sondern auch ihr Wesen und damit ihre Substanz, die Somatose, bekannt waren.

Wenn man sich früher um den „Erbgang“ der Psychose bemühte, so ist dies historisch sehr wohl verständlich. Jedem, der diese Versuche aus dem Geiste jener, sagen wir ruhig einmal materialistischen Zeit heraus zu begreifen versucht, wird das ohne weiteres einleuchten. Die Mechanisierung des Seelischen feierte damals ihre billigen Triumphe, mußte sie feiern, da sie eine notwendige Folge des Geistes war, der die Stunde regierte. Heute denken wir anders. Wir fordern die Körperlichkeit als Zwischenglied. Für die Psychose also die Somatose.

Ich darf zur Kennzeichnung der grundsätzlich falschen, durch eine apriorische Einstellung auf die Mechanisierung des Seelischen verfehlten Entwicklung die Ausführungen in meiner „Psychiatrischen Erblehre“ zitieren:

„So wechselten denn auch im Laufe der Zeit die Anschauungen über den Erbgang ganz erheblich. Die älteren Untersucher hatten überhaupt keinen Zweifel am dominanten Charakter der Vererbung. In erster Linie wohl deshalb, weil sie keinen scharfen Unterschied machten zwischen ausgesprochenen manisch-depressiven Psychosen und endogen-cyclothymen Schwankungen. RUDIN, der sich als erster um eine schärfere Fassung des Phänotypus bemühte, kam dann zu einem ganz anderen Ergebnis. Wohl stand auch für ihn fest, daß mit dominanten Anlagen zu rechnen sei, doch erkannte er sehr richtig, daß einfache Dominanz nicht in Frage kommen könne. So tauchte ganz von selbst die Möglichkeit der Polymerie auf. WEINBERG, der aus dem Material RUDINs eine Trimerie errechnete mit zwei recessiven Allelen und einem dominanten Faktorenpaare, ging mit dieser scharfen Präzisierung des Erbgangs ganz zweifellos zu weit. Er machte den — damals noch begreiflichen — Fehler, die klinische Krankheit mit dem erblichen Merkmal einfach gleichzusetzen. Heute wissen wir, daß wir zunächst einmal nachzuweisen haben, daß und inwieweit sich beide Begriffe decken, bevor an eine Festlegung des Erbgangs überhaupt zu denken ist. Trotzdem gibt es immer noch Forscher, vor allem in USA., die ganz erstaunlich genaue Erbgänge für eine Krankheit errechnen, deren Erblichkeit wohl feststeht, nicht aber ihr Charakter als erbliches Merkmal. Nachdem RUDIN sich für die Möglichkeit der Mitwirkung recessiver Anlagen ausgesprochen hatte, neigte sich mehr und mehr die Waageschale zugunsten der Recessivität. Erst in den letzten Jahren dachte man sowohl unter dem Eindruck der Befunde auf dem Gebiete der empirischen Erbprognoseforschung als auch in Anlehnung an die Erfahrungen der psychiatrischen Praxis wieder ernsthafter an Dominanz,

ohne jedoch die Beteiligung recessiver Faktoren bestreiten zu können. Hält man die verschiedenen Meinungen zusammen, so wird man sagen dürfen, daß die Dominanz heute höher im Kurse steht als die Recessivität, letztere jedoch immerhin notiert bleibt. Die ganze Sachlage ist so verwickelt wie nur möglich. Das wird so bleiben, so lange die Frage der Übereinstimmung von Krankheit und Merkmal noch nicht befriedigend beantwortet ist. Ich möchte diese Frage ebenso wie bei der Schizophrenie zunächst einmal an die pathophysiologische Forschung richten. Und zwar mit noch größerer Eindringlichkeit als dort. Die theoretische Erbforschung ist im cyclothymen Kreis seit langem festgefahren; sie kann nur durch klare Befunde wieder beweglich gemacht werden, die aus der Somatopathologie stammen. Rein psychopathologisch dreht man sich hier im Kreise und die Erbforschung, die sich heute noch notgedrungen an die Psychopathologie anlehnen muß, sieht sich gezwungen, diesen Tanz mitzutanzten.“

Es ist nun in der Tat erstaunlich, daß neuerdings wieder von Autoren, die erbbiologisch durchaus ernst zu nehmen sind, Hypothesen über den „Erbgang des manisch-depressiven Irreseins“ aufgestellt werden. Diese Botschaften kamen aus den Vereinigten Staaten und aus England.

ROSANOFF, dessen Verdienste um die psychiatrische Erbforschung in U.S.A. ausdrücklich anerkannt werden sollen, nimmt einen cyclothymen Faktor in den Autosomen an, der in der Bevölkerung weit verbreitet ist. Eine weitere Annahme liegt darin, daß dieser Faktor irgendwie in den emotionellen Phasen des Verhaltens zum Ausdruck kommt. Er gibt aber nicht Anlaß zu pathologischen Steigerungen gemütlicher Reaktionen, wenn nicht ein anderer Faktor vorhanden ist, dessen Vorhandensein in einigen Individuen und Familien vorausgesetzt wird (!) und zwar „in einem oder beiden X-Chromosomen“. Es handelt sich somit um einen Aktivierungsfaktor. Nun geht es in blühender Phantasie weiter: „Dieser Aktivierungsfaktor mag mit den gemütlichen Reaktionen zu tun haben und das etwas buntere Gemütsleben der Frauen erklären, bei denen er mehr Aussicht besitzt, vorhanden zu sein, da ja zwei X-Chromosomen vorliegen; er tritt somit als „Duplex-Faktor“ in die Erscheinung.“ Nach ROSANOFFS Hypothese kann jedoch auch dieser Faktor allein nicht zur Psychose führen.

Die nun folgenden kombinatorischen Akrobatikstücke dürfen wir uns ersparen. Empirische Belege für seine rein algebraischen Konstruktionen bleibt uns ROSANOFF schuldig. Es ist — das muß einmal ganz allgemein gesagt werden — für die Erbforschung beim Menschen (in ihrer heutigen Situation) wahrhaft verhängnisvoll, daß die Mathematik uns eine Kombinationsrechnung geschenkt hat. Gene — ob als vorstellensnotwendig nachgewiesen oder nicht — werden untereinander und mit „Hilfsfaktoren“, deren Existenzberechtigung oft nur in dem Unvermögen ihres Schöpfers beruht, ohne sie auszukommen, nach allen Regeln der algebraischen Mechanik verbunden und getrennt, bis ein Gebilde entsteht, das dann den „biologischen“ Stempel erhält, wenn es sich mit irgendwelchen der experimentellen Genetik kurzschlüssig und oft geradezu naiv entlehnten Ergebnissen oder aber mit edler Großzügigkeit vorgefaßten Meinungen scheinbar in Einklang bringen läßt.

Der Engländer SLATER, der seine Untersuchungen in Deutschland durchführte und dort auch die Methodik erlernte, macht sich von allen früheren und zeitgenössischen Hypothesen frei. Das ist anzuerkennen. Dafür fängt er sich aber in einem Gestrüpp von konstruktiven Gebilden, die denen ROSANOFFS im Grunde genommen nichts nachgeben. Nach ihm ist das Manisch-depressive Irresein erblich und sehr wahrscheinlich dominant erblich. „Es gibt augenblicklich keine hinreichenden Tatsachen, diese Theorien abzulehnen“. Die Erkrankung entstehe jedoch aus einem — im Sinne von TIMOFFÉEFF-RESSOVSKY — schwachen Gen. Setzt man voraus, so sagt er sinngemäß, daß der Manifestationsgrad eines solchen schwachen „manisch-depressiven Faktors“ — diese Bezeichnung hat etwas Unerträgliches — auch durch andere genetische Faktoren beeinflusst wird, so ist dies etwas ganz anderes als die Behauptung, daß das Manisch-

Tabelle 6. Untersuchte Verwandte manisch-depressiver Probanden. (Nach B. SCHULZ.)

(K Kinder; N Neffen und Nichten; G Geschwister; HG Halbgeschwister; V u. B Vettern und Basen; E Eltern; fr. fragliche Fälle bzw. Verdacht auf Manisch-depressives Irresein.)

Untersucher	Veröffentlichung in Band	Probanden		Verwandtschaftsgrad	Untersuchte Verwandte						% der Cyclotiden			
		Zahl	Ort		Beobachtet bis zum Lebensjahr von			Darunter fanden sich						
					20—40	über 40	20—50	über 50	% der Erwartung für					
									Schizo- phrenie	Manisch- depressives Irresein		Cyclo- ide	Schizo- phrenie	Manisch- depressives Irresein
HOFFMANN . . .	Mono- graphien Neur. 26 Z. Neur. 156	52	München	K	41	98	89	50	3	13 + 7 fr.	20	2,5	13,8 bzw. 21,2	14,4
ENTRES u. ROLL	Z. Neur. 156	51	München u. Werneck	K	67	65	99	33	2	8 + 1 fr.	8	2,0	9,7 bzw. 10,9	6,1
SLATER . . .	Proc. roy. Soc. Med. 29 Z. Neur. 166	130	München u. Werneck	K	etwa 165 300	etwa 166 302	etwa 263 432	etwa 58 170	noch nicht veröffentlicht			2,6	15,8 bzw. 15,8	13,4
ENTRES u. ROLL	Z. Neur. 166	83	München u. Werneck	N	2	9 + 5 fr.	12	0,4				0,4	2,3 bzw. 3,6 (1,8 bzw. 2,7) 7,4	2,0
RUDIN . . .	Z. Neur. 81	566	München	G I	etwa 1117 967			etwa 148	noch nicht veröffentlicht			23,8	noch nicht ver- öffent- licht	
RUDIN . . .	Z. Neur. 81	84	München	G II	etwa 166			etwa 148	noch nicht veröffentlicht			1,4		
RUDIN . . .	Z. Neur. 81	etwa 108	München	HG I	etwa 157 124			etwa 124				1,5		
BANSE . . .	Z. Neur. 119	85	München	V u. B	392	664	641	415	13	9 + 18 fr.	11	1,5	1,2 bzw. 3,6	1,0
BANSE . . .	Z. Neur. 119	80	München	E	8	152	23	137	1	5 + 11 fr.	8	0,6	3,4 bzw. 10,3	5,0
ENTRES u. ROLL	Z. Neur. 166	63	München	E	8	158	16	110	1	14 + 3 fr.	3	0,6	11,9 bzw. 14,4	1,8
ENTRES u. ROLL	Z. Neur. 166	20	Werneck	E	8			32	2 + 1 fr.			5,6 bzw. 8,4		

Folgendes Material ist in dem oben angeführten bereits enthalten:

BANSE . . .	Z. Neur. 119	85	München	G	88	204	163	129	1	19 + 19 fr.	8	0,4	9,0 bzw. 18,0	2,7
BANSE . . .	Z. Neur. 119	29	München	V u. B. II	139	256	246	149	5	2 + 10 fr.	3	1,5	0,7 bzw. 4,4	0,8

Die Tabelle ist — mit unwesentlichen Abänderungen — der Arbeit von SCHULZ in Z. psych. Hyg. 10, 39 (1937) entnommen. Hier finden sich eine Reihe von Anmerkungen, welche die einzelnen Ziffern näher erläutern. Von ihrer Wiedergabe mußte an dieser Stelle abgesehen werden.

depressive Irresein auf zwei oder mehrere Faktoren zurückzuführen ist. Letztere Annahme schließt die Behauptung ein, daß die Psychose nicht ohne das Vorhandensein aller Faktoren in die Erscheinung tritt, dann aber zu 100%. Es erscheint SLATER durchaus möglich, daß nur *ein* Gen für das Merkmal verantwortlich gemacht werden muß, der Grad jedoch, bis zu dem es sich manifestiert, von einer großen Zahl von Einflüssen, erblichen und umweltlichen, abhängt.

„Verlaßt mich hier, getreue Weggenossen“, möchte man auch jetzt wieder mit GOETHE sagen. „Betrachtet, forschet, die Einzelheiten sammelt, Naturgeheimnis werde nachgestammelt“. Wenn es auch nur ein Nachstammeln sein kann, so ist dieses Nachstammeln den selbstsicheren Spekulationen doch weit überlegen, die ich hier wenigstens andeuten mußte.

Ich komme damit auf die unvoreingenommenen und auf keinerlei erbtheoretische Ziele ausgerichteten Forschungen der *Empirischen Erbprognostik*, allgemein die Untersuchungen in den verschiedenen Verwandtschaftsgraden der *Manisch-Depressiven*.

Was letztere anlangt, so gebe ich zunächst eine Zusammenstellung von SCHULZ wieder, der das bis jetzt vorliegende Material in vorbildlicher Weise gesichtet und sorgfältig bereinigt hat (Tabelle 6).

Die eigentlichen erbprognostischen Befunde (HOFFMANN, ENTRES-RÖLL, BANSE) sind in folgenden Tabellen niedergelegt, die ich meiner „Psychiatrischen Erblehre“ entnehme und lediglich durch die Befunde von SCHAEGLER an den Kindern und Enkeln der Manisch-Depressiven berichtige und ergänze.

Tabelle 7. Empirische Erbprognose im cyclothymen Kreis. Pauschalziffern ohne Differenzierung, Prozentziffern.

	Manisch-depressives Irresein		Psychopathen des cyclothymen Kreises		Gesamtzahl der erforschten Erwachsenen
	Phanotypus	Genotypus	Phanotypus	Genotypus	
Kinder . . . . .	24,1	(27,7) <sup>1</sup>	12,5	(15,3)	380
Enkel . . . . .	3,4	(4,5)	4,5	(6,0)	134
Neffen und Nichten . . . . .	2,4	(3,0)	2,0	(2,5)	602
Vettern und Basen . . . . .	2,5	(3,1)	1,0	(1,3)	1052
Geschwister . . . . .	12,7	(15,9)	2,7	(3,4)	1018
Durchschnittsbevölkerung . . . . .	0,44	(0,55)	0,8	(1,0)	—

Tabelle 8. Differenzierte Erbprognose im cyclothymen Kreis (Neffen, Nichten und Geschwister).

	Manisch-depressives Irresein	Verdacht auf manisch-depressives Irresein	Mittlere Erkrankungswahrscheinlichkeit	Häufigkeit cyclothymen Psychoopathen
	%	%	%	%
Mindestens ein Elter manisch-depressiv oder Psychopath des cyclothymen Kreises (138 Erwachsene) . . . . .	12,4	7,3	16,1	5,1
Ein Elter abnorm aber keiner ein Typus des cyclothymen Kreises (132 Erwachsene) . . . . .	6,1	3,0	7,6	3,8
Beide Eltern unauffällig (400 Erwachsene)	2,5	1,8	3,4	2,3

Die summarischen Ziffern zeigen vor allem die hohe Erkrankungswahrscheinlichkeit der Kinder im Vergleich zu derjenigen aller anderen Verwandtschaftsgrade, soweit sie uns heute erbprognostisch bekannt sind. Daneben sehen

<sup>1</sup> In ( ), da die Manifestationsschwankung nur geschätzt.

wir, daß die Psychopathie des cyclothymen Kreises biologisch wohl zweifellos mit dem Manisch-depressiven Irresein zusammenhängt, aber nicht die engen Beziehungen zu ihm besitzt, die wir zwischen schizoider Psychopathie und Schizophrenie anzunehmen haben. Damit stimmt die Tatsache überein, daß (vgl. Tabelle 8) ihre belastende Bedeutung im cyclothymen Kreis bei weitem nicht derjenigen entspricht, die dem Schizoid in seinem Erbkreis zukommt. Wohl ist festzustellen, daß die Erkrankungs Wahrscheinlichkeit deutlich mit der Abnahme der cyclothymen Belastung sinkt; der Unterschied zwischen den Ziffern in den ersten beiden Gruppen ist jedoch angesichts der Tatsache, daß die erste sowohl manisch-depressive als auch cycloid-psychopathische Elternpaare enthält, letztere aber frei von jeder cyclothymen Belastung ist, zu gering als daß einerseits die cycloiden Psychopathen als sichere Träger des Teilgenotypus, andererseits die sonst Abnormen als Nicht-Anlagetragere angesprochen werden könnten. Dazu kommt, daß die Belastung der von psychisch völlig unauffälligen Eltern abstammenden Kinder im cyclothymen Erbkreis gemessen an der Durchschnittsbevölkerung außerordentlich hoch ist (3,4% gegen 0,44%). Man wird also auch viele der anscheinend völlig Unauffälligen als Träger von Teilanlagen ansehen müssen. Vielleicht kann man diese nicht-psychopathischen Anlagetragere in den „normalen“ cyclothymen Temperamenten suchen. Rein logisch läge eine solche Annahme ja sehr nahe. Es handelt sich jedoch vorerst um eine reine Hypothese, da Differenzierungen in dieser Richtung noch nicht vorgenommen wurden und am vorliegenden Material auch nicht durchführbar sind. Die Heterozygotenfrage ist also im cyclothymen Erbkreis noch weitgehend ungeklärt; das stimmt sehr gut zu dem Dunkel, das, wie wir gesehen haben, überhaupt noch über der Erbbiologie des cyclothymen Kreises und vor allem des Manisch-depressiven Irreseins selbst liegt. Die erbtheoretischen Unzulänglichkeiten spiegeln sich auch in den Ziffern der empirischen Erbprognostik wieder.

Die Befunde SLATERS bei den Kindern seiner Manisch-Depressiven lassen sich nicht in das Gesamtmaterial hineinverarbeiten. Sie seien daher in Tabelle 9 mit seinen Ergebnissen in den Elternschaften zusammengefaßt.

Tabelle 9 (%-Ziffern).

	Eltern	Kinder
Manisch-depressives Irresein	15,4	15,8
Cycloide Psychopathen . .	3,8	13,4
Schizophrenie . . . . .	0,8	2,6

Ich lasse hierbei die Unterteilung des Ausgangsmaterials in solche Fälle, die ausschließlich rein manisch-depressive Zustandsbilder und Verläufe hatten, und in solche mit organischen

und schizophrenieähnlichen Symptomen außer acht, da mir nach den bereits mitgeteilten Ergebnissen der Zwillingsforschung eine derartige Differenzierung als unberechtigt erscheinen muß.

SLATERS Untersuchung ist, soweit ich sehe, die einzige, die ihr Ausgangsmaterial sorgfältig von allen erstmals im Rückbildungsalter auftretenden cyclothymen Psychosen freizuhalten wußte; darin liegt ihre Stärke und Überlegenheit. Das soll hier ausdrücklich anerkannt und festgehalten werden. SLATER hat aus dem richtigen Gefühl heraus, eine sehr wesentliche Unzulänglichkeit früherer Untersuchungen erkannt und vermieden zu haben, an diesen Forschungen eine mehr als scharfe Kritik geübt. Auch das sei ihm als sein gutes Recht zugestanden. Wenn er jedoch ausdrücklich sein Bedauern darüber ausspricht, daß er RÜDIN nicht kritisieren könne, weil von dessen Untersuchungen zu wenig bekannt sei, so ist das eine Haltung, die nicht gebilligt werden kann. SLATER hat seine Untersuchungen an RÜDINS Institut durchgeführt und hier die Methoden der Erbforschung erlernt. Bei dem Einblick, den er, über das Schrifttum hinaus, in die Geschichte der Erforschung der Erbbiologie des Manisch-depressiven Irreseins gewonnen hat, mußte er die guten Gründe kennen, aus denen heraus

RÜDIN bis heute davon abgesehen hat, seine Ergebnisse ausführlich zu veröffentlichen. Die Untersuchungen selbst waren ihm sehr wohl bekannt. Da diese Sachlage aus der Art seiner Darstellung nicht mit der wünschenswerten Klarheit hervorgeht, war es notwendig, sie kurz zu kennzeichnen. SLATERS Bemerkung, an der übrigens auch J. LANGE Anstoß nimmt, ist zum mindesten mißverständlich.

Was wissen wir nun heute nach den neuesten Forschungen von der erbbiologischen Stellung jener *Melancholien des Rückbildungsalters*, die SLATER mit sicherem Blick und größter Sorgfalt aus seinem Material ausgeschieden hat? Hier sind zwei systematische Untersuchungen an größerem und zwar gleich großem Material zu erwähnen. BROCKHAUSEN verfügt über 31 diagnostisch gut gesicherte Ausgangsfälle. Seine Familienforschung erstreckt sich auf Geschwister, Eltern, Geschwister dieser Eltern und schließlich auf deren Kinder (Vettern und Basen). SCHNITZENBERGERS Material umfaßt die Geschwister, Eltern und Elterngeschwister von 30 Probanden. Folgende Tabelle 10 stellt die Ergebnisse vergleichend gegenüber.

Tabelle 10.

	BROCKHAUSEN			SCHNITZENBERGER		
	Involutionsmelancholien	Manisch-depressives Irresein	Zusammen	Involutionsmelancholien	Manisch-depressives Irresein	Zusammen
Geschwister . . . . .	—	3,3	3,3	—	2,3	2,3
Eltern . . . . .	3,6	1,8	5,4	3,5	1,8	5,3
Geschwister der Eltern	1,9	0,6	2,5	1,3	1,3	2,6
Vettern-Basen . . . . .	1,2	0,8	2,0	nicht untersucht		

Bemerkt werden muß, daß wir bei SCHNITZENBERGER auch die nach ihr nicht völlig eindeutigen Fälle mit unter die Involutionsmelancholien gerechnet haben. Dies war notwendig, da SCHNITZENBERGER bei der Abgrenzung ihrer Sekundärfälle etwas zu bedenklich war. BROCKHAUSEN ging wesentlich sicherer vor.

Die Übereinstimmung der Befunde ist, angesichts der Tatsache, daß beide Untersuchungen völlig unabhängig voneinander an verschiedenem Material durchgeführt wurden, sehr eindrucksvoll. Dies gilt besonders für die Eltern der Probanden. Auffallend ist, daß in beiden Gruppen die Geschwister keine Involutionsmelancholien aufweisen.

Man darf aus diesen Befunden wohl schließen, daß die im Rückbildungsalter erstmals auftretenden endogenen Verstimmungen nicht als Manisch-depressives Irresein aufgefaßt werden dürfen, aber trotzdem in den cyclothymen Erbkreis gehören. Die Forschung hat daraus die Lehre zu ziehen, daß sie in Zukunft bei Erblichkeitsstudien am Manisch-depressiven Irresein die Involutionsmelancholien als Ausgangsfälle so sorgfältig auszuschließen hat, wie SLATER dies tat, und daß in gleicher Weise auch die involutiven Sekundärfälle bei Proportionsberechnungen unberücksichtigt bleiben müssen.

Mit den Involutionspsychosen berühren sich die Abtrennungen, die LEONHARD von den cyclothymen Psychosen vorgenommen und als „Angstpsychosen“ bezeichnet hat. Auf die klinischen Bedenken einzugehen, die gegen sein Vorgehen geltend gemacht werden können, ist nicht meine Aufgabe. Dagegen muß folgendes festgehalten werden: Es ist hier wie überall, wo klinische Sonderformen erbbiologisch untersucht werden, die dem Zuge der großen und in ihrer Folgerichtigkeit wirklich bewunderswerten Konzeptionen KLEISTS folgen, allzu schwierig, die Ergebnisse so zu sehen, daß sie mit den Ergebnissen anderer Unter-

suchungen verglichen werden können. Wenn das Syndrom der „Angst“ so abgegrenzt wird, wie LEONHARD dies tut, und wenn die Psychosen, die durch dieses Syndrom gekennzeichnet sind, vom Manisch-depressiven Irresein abgetrennt werden, so wird man ganz natürlicherweise dieses Syndrom auch in den Psychosen, die sonst in der Sippe auftreten, wiederfinden und damit Manisch-Depressive als „Angstpsychosen“ im Sinne von LEONHARD diagnostizieren, die anderweitig eben als Manisch-Depressive auftreten. Dadurch wird eine homologe Vererbung und damit ein Biotypus vorgetäuscht, den es in Wirklichkeit gar nicht zu geben braucht. Ich sage mit Bedacht nicht, daß es ihn nicht gibt. Vielleicht hat LEONHARD recht wie überhaupt durchaus nicht auszuschließen ist, daß die Lehre KLEISTS die Dinge ahnt, wie sie wirklich sind. Der Nachweis fehlt jedoch hier wie dort und speziell LEONHARD blieb uns bis heute die erbbiologische Bestätigung seiner ganz gewiß in manchem bestechenden klinischen Abgrenzungen schuldig. Es ist deshalb auch müßig, auf Einzelheiten seiner familiären Befunde einzugehen. Gleiches gilt für die Familienforschungen FÜNFELDs, der ebenfalls der Schule KLEISTS entstammt. Wohl finden sich unter den Geschwistern seiner Motilitätspsychosen wiederum Motilitätspsychosen in auffallend großer Zahl, wie auch die Geschwister der „Verwirrten“ vorwiegend „Verwirrte“ aufweisen. Faßt man jedoch die Motilitätspsychosen mit den Schizophrenien und die Verwirrtheiten mit den Manisch-Depressiven (immer im Sinne von FÜNFELD) zusammen, so ergeben sich Proportionen, die annähernd denen entsprechen, die man in den Geschwisterschaften Schizophrener, bzw. Manisch-Depressiver findet (rund 5% bzw. 10%). Cyclothyme Psychosen fand FÜNFELD unter den Geschwistern von Personen mit Motilitätspsychosen ebensowenig wie Schizophrene unter den Geschwistern von „Verwirrten“. Diese Befunde sprechen doch sehr deutlich gegen die Annahme einer biologischen Selbständigkeit der „Motilitätspsychosen“ einerseits, der „Verwirrtheiten“ andererseits. Diese dürften im Wesentlichen Manisch-Depressive sein, jene sich zum großen Teile aus Schizophrenen zusammensetzen.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, daß manches, was als *Beziehung zu anderen Formenkreisen gedeutet werden könnte, sich zwangloser durch die Annahme einer größeren Variabilität der cyclothymen Psychosen erklären läßt*. Ich möchte hier, was das neuere Schrifttum anlangt, lediglich die Befunde BOSTROEMs ausnehmen. Wenn er die Ansicht vertritt, daß die cyclothyme Veranlagung sich auf andere Erbpsychosen, vor allem auf die Schizophrenie in einem prognostisch günstigen Sinne auswirkt, so bestätigt er nicht nur ältere Ergebnisse der Schule KRETSCHMERS, sondern trifft eine Feststellung, der allgemeine Bedeutung zukommt. Ob er nun die Paraphrenie im Auge hat oder die zirkulären schizophrenen Psychosen oder die Presbyophrenien oder Neurosen oder schließlich die mit Malaria behandelten Paralysen. Überall scheint tatsächlich die dem cyclothymen Kreise eigene Konstitution die Gestaltung der Seelenstörungen zu beeinflussen, wenn auch endgültige Ergebnisse erst von systematischen Familien- und Zwillingsuntersuchungen zu erwarten sind.

Die Beziehungen zur *Rasse* sind auch heute noch nicht geklärt. Neuere Untersuchungen fehlen; die bisherige Meinung, daß die pigmentreichen Rassen durch cyclothyme Psychosen stärker gefährdet sind als die pigmentarmen, läßt sich nach SLATER u. a. in dieser schroffen Formulierung nicht aufrecht erhalten. Was wir wissen, ist in dem von SCHOTKY herausgegebenen Buch festgehalten. Hier eröffnet sich für die Gemeinschaftsarbeit von Psychiatrie und Anthropologie ein weites Feld.

Die *Fruchtbarkeit* der Manisch-Depressiven ist nach ESSEN-MÖLLER ungefähr so groß wie die der entsprechenden Durchschnittsbevölkerung. Über die Fruchtbarkeit der cyclothymen Sippe im Ganzen wissen wir auch heute noch nichts

Sicheres. Anzunehmen ist, daß sie wohl kaum hinter dem Durchschnitt zurückbleibt, nachdem die Kranken selbst in dieser Beziehung keinen Abmangel zeigen. Was sich aus den Forschungen auf dem Gebiete der empirischen Erbprognose schließen läßt, muß trügerisch bleiben. Systematische Untersuchungen nach der vorbildlichen Methodik ESSEN-MÖLLERS stehen hier noch aus.

Daß die *soziale Schichtung* in den Sippen der Manisch-Depressiven eine andere ist als in den Sippen von Probanden, die wahllos, d. h. auslesefrei aus der Gesamtbevölkerung herausgegriffen sind, glauben wir nachgewiesen zu haben. Ich gebe hier die zahlenmäßigen Befunde in Prozenten wieder:

	Oberschicht	Mittelschicht	Unterschicht
Sippe der Manisch-Depressiven . . .	23,3	53,4	14,4
Durchschnittsbevölkerung . . . . .	8,7	67,0	20,1

Diese Ziffern stützen sich in der Familie der Manisch-Depressiven auf 1502, in derjenigen von Probanden der Durchschnittsbevölkerung auf 2288 gesunde berufstätige Personen. Aus ihnen geht hervor, daß die Verschiebung nicht etwa auf die Tatsache der Erkrankung bzw. der vollen, zur Erkrankung disponierenden Veranlagung zurückzuführen ist, sondern auf die Wesensart der Menschen, die den cyclothymen Erbkreis bilden. Wir haben in der cyclothymen Sippe mit besonderen Begabungen zu rechnen, die sich vererben und den hohen Standard dieser Stämme aufrecht erhalten. Ob und inwiefern diese Begabungen mit der Anlage zum Manisch-depressiven Irresein verbunden sind, wissen wir nicht. Die Tatsache selbst, die im übrigen eine alte klinische Erfahrung bestätigt, kann jedoch nicht bezweifelt werden. Alle bisherigen Untersuchungen in den Familien Manisch-Depressiver haben sie bestätigt. Die Erbgesundheitspflege kann an dieser Erkenntnis nicht vorübergehen.

## VI. Der schizophrene Erbkreis.

(Die Schizophrenie.)

Wenn ich den praktisch weniger wichtigen cyclothymen Kreis hier vor dem schizophrenen behandelt habe, so deshalb, weil die Seelenstörungen des cyclothymen Kreises kaum merklich aus der Normalpersönlichkeit herausvariieren und somit ihre Besprechung sich organisch an die Erbpathologie der menschlichen Persönlichkeit anschließt. Erst die zahlenmäßig sehr seltenen völlig ausgeprägten, wirklich als Irresein anmutenden cyclothymen Psychosen sprengen den Rahmen der Persönlichkeitsvarianz und fordern ihre Anerkennung als Krankheit. Die Schizophrenie dagegen ist auch in ihren leichtesten Formen nur nosologisch begreifbar und unterscheidet sich dadurch scharf von den Psychopathen und auffälligen Persönlichkeiten ihres Kreises. Im schizophrenen Kreis haben wir das klassische Bild eines Erbkreises vor uns: den Mittelpunkt bildet nicht die variierende Persönlichkeit, sondern eine Erbkrankheit; um sie herum gruppieren sich die übrigen Erscheinungen, bei deren Entstehung und Gestaltung die spezifische Anlage irgend eine geringe oder größere, mittelbare oder unmittelbare Rolle spielt.

Dabei ist es gleichgültig, ob man in der Schizophrenie eine Krankheit sieht oder nur einen Sammelbegriff für eine Gruppe klinisch ähnlicher und genetisch verwandter Formen. Ausschlaggebend bleibt, daß es sich nicht um Varianten der Persönlichkeit sondern um Krankheiten, also um typische Änderungen im Ablauf der Lebensvorgänge handelt.

Diese typische Änderung haben wir jedoch — das ist der größte Fortschritt, den die letzten Jahre gebracht haben — nicht in der schizophrenen Psychose sondern in einer ihr zugrunde liegenden *Somatose* zu suchen. Die Somatose ist sehr wahrscheinlich keine primäre Erkrankung des Gehirns. Dagegen sprechen die Ergebnisse der histopathologischen Untersuchungen. Die Pathophysiologie, deren bahnbrechende Ergebnisse auf dem Gebiete der Psychiatrie wir in Deutschland vor allem der Klinik BUMKES verdanken, konnte vielmehr wahrscheinlich machen, daß bei bestimmten Formen der Schizophrenie eine Schädigung vorliegt, die zu einer vermehrten Blutbildung bei vermindertem Abbau der roten Blutkörperchen und einer durch eine Schwäche des Kreislaufs bedingten Eindickung des Blutes führt. Man kann diese Erscheinungen mit denen vergleichen, die man bei der Vergiftung mit Histamin findet, also einem Körper, der aus dem Eiweiß-Stoffwechsel stammt. Neben Störungen im Wasserhaushalt ließ sich eine Stickstoffretention mit folgender vermehrter Stickstoffausscheidung feststellen. An der vermehrten Stickstoffausscheidung sind möglicherweise in erster Linie stickstoffhaltige Abbauprodukte des Hämoglobins beteiligt.

Es ist hier nicht der Ort, auf diese Erscheinungen, die vor allem an die Namen GJESSING, GREVING, JAHN, K. F. SCHEID geknüpft sind, näher einzugehen. Lediglich ihre Bedeutung für die erbbiologische Forschung steht zur Diskussion.

Diese wird uns vor allem dann klar, wenn man z. B. bedenkt, daß die Hamolyse bei manchen Fällen schon vor dem Auftreten der ersten psychotischen Erscheinungen zu beobachten ist. Solche Beobachtungen weisen darauf hin, daß der Geisteskrankheit eine Störung im Körperstoffwechsel vorhergeht, die wir irgendwie mit dem durch Beobachtung erkennbaren sekundären Phänotypus des schizophrenen Genotypus in Verbindung bringen dürfen, ja die unter Umständen sogar typisch sein könnte für jenen grundsätzlich der Beobachtung nicht zugänglichen primären Phänotypus, der als mit der wesentlichen Änderung im Ablauf der Lebensvorgänge zusammenfallend gedacht werden muß.

*Wir erblicken daher heute den eigentlichen Phänotypus der Schizophrenie nicht mehr in der Psychose sondern in einer ihr zugrunde liegenden Somatose. Die Psychose ist das Ergebnis einer Auswirkung dieser Somatose auf das Gehirn, das dabei nicht organisch sondern nur funktionell zu erkranken scheint.*

Es stellen sich bei einer solchen Betrachtungsweise sofort zwei Fragen:

1. Ist der schizophrene Genotypus in jedem Falle als Somatose erkennbar, kommt ihm somit eine vollständige Durchschlagkraft zu?

2. Geht die Entwicklung bei allen Genotypen bis zur Psychose?

Ware die erste Frage mit Ja zu beantworten, so würde eine verneinende Antwort auf die zweite bedeuten, daß *Manifestationsschwankungen*, die sich mit Hilfe der Zwillings- und Familienforschung feststellen lassen, nur die Entwicklung der Krankheit von der Somatose zur Psychose betreffen, also nichts weiter aussagen, als daß nur eine bestimmte Zahl von Menschen, die an einer schizophrenen Somatose erkrankt sind, auch eine schizophrene Psychose bekommt. Eine verneinende Antwort auf die erste Frage würde dagegen verlangen, daß man auch für die schizophrene Somatose Manifestationsschwankungen in Anspruch zu nehmen hat. Dabei müßten sich die einen mit den anderen keineswegs decken. Es wäre vielmehr möglich, daß sich ein Teil der Genotypen nur als Somatose manifestiert, ohne in der Entwicklung bis zur Psychose zu gelangen. Lediglich der umgekehrte Fall wäre schon hypothetisch auszuschließen, da wir die Psychose ja als eine Auswirkung der Somatose auffassen, jene mithin diese als existent voraussetzt. Was nicht ist, kann sich nicht auswirken.

Nun wissen wir heute über die Somatose noch zu wenig Bescheid, als daß die erste Frage sich bereits beantworten ließe. Alle empirischen Untersuchungen gingen von psychotischen Schizophrenen aus. Wenn somit Manifestations-

schwankungen gefunden wurden, so betreffen sie möglicherweise lediglich die Manifestation der schizophrenen Anlage als Psychose oder nach unserer Hypothese die Weiterentwicklung der Somatose zur Psychose, die Auswirkung des sekundären Phänotypus auf das letztmögliche Erfolgsorgan, das Gehirn. In diesem Sinne und *nur* in diesem kann man von Manifestationsschwankungen „der Schizophrenie“ sprechen.

Was wir über die Manifestationsschwankungen wissen, stammt aus dem vergangenen Jahrzehnt. Ich habe diese Forschungsergebnisse schon mehrfach zusammenfassend behandelt. Weil im Wesentlichen meine eigenen Untersuchungen in Frage kommen, darf ich mich der Einheitlichkeit der Darstellung wegen und da ich es vermeiden möchte, schon Gesagtes lediglich in andere Worte zu kleiden, weitgehend an meine Ausführungen im Handbuch der Erbbiologie des Menschen von GÜNTHER JUST (Julius Springer, Berlin) halten.

Zunächst einige Zahlen. Die Gesamtmanifestationsschwankung und damit die Wirkung der gesamten Umwelt ist mit aller Vorsicht auf 0,366 (36,6%) zu veranschlagen. Das will sagen: 36—37% aller schizophrenen Genotypen entwickeln sich nicht zur schizophrenen Psychose, sondern machen vorher, zu irgendeinem noch nicht zu bestimmenden Zeitpunkt und an irgendeiner noch nicht erkennbaren pathophysiologischen Station halt. Rein hypothetisch: Die Entwicklung kommt etwa mit einer beginnenden Störung in der Tätigkeit der blutbildenden Organe oder in anderen Fällen mit einer Verschiebung der Glykogen-Stickstoffbilanz zum Stillstand. Das wäre dann schon „Schizophrenie“, nicht aber „schizophrene Psychose“, bereits Phänotypus, für uns jedoch als solcher nicht erkennbar.

Die durch die innere Umwelt bedingte Manifestationsschwankung errechnet sich zu etwa 48% der Gesamtschwankung, während die äußere Umwelt ungefähr zu 52% an der Gesamtschwankung beteiligt sein dürfte. Die innere Umwelt reguliert möglicherweise den Zeitpunkt der Manifestation als Psychose, so zwar, daß sie hemmend auf das Bestreben der Anlage wirkt, sich als Psychose im Erscheinungsbild durchzusetzen. Die innere Umwelt kann aber lediglich eine Verzögerung der Manifestation erreichen. Damit die Manifestation völlig unterbleibt, die Anlage also sich überhaupt nicht durchsetzt, müssen neben der inneren Umwelt auch noch äußere Einflüsse in Tätigkeit treten. Andernfalls wären die Diskordanzen bei erbgleichen Zwillingen, die in bezug auf die innere Umwelt ja identisch sind, nicht möglich. Die manifestationsfördernde Rolle der Umwelt wird durch diese Hypothese nicht berührt. Man muß vielmehr eine Wirkung der Umwelt nach beiden Richtungen annehmen.

Wenn die innere Umwelt den Zeitpunkt der Manifestation als Psychose reguliert, so bedingt sie damit auch die großen Linien von Zustandsbildern und Verläufen. Wissen wir doch, daß die Früherkrankten vor allem in die hebephrenen und katatonen Formen einzureihen sind, während es sich bei den Späterkrankten so gut wie immer um vorwiegend paranoide Schizophrenien handelt. Es ist somit nicht ausgeschlossen, daß der inneren Umwelt eine besondere große Bedeutung bei der Fortentwicklung der „Somatose“ zur „Psychose“ zukommt. Sie scheint in der Phänogenetik der Schizophrenie eine nicht unerhebliche Rolle zu spielen.

Die innere Umwelt wird gebildet durch die gesamte Erbmasse und das Cytoplasma. Der Gesamterbmasse entspricht, vom Genotypus her gekennzeichnet, die genotypische Umwelt. Daß diese auf die Manifestation der schizophrenen Anlage oder besser auf ihre Entwicklung zur schizophrenen Psychose einwirkt, ist sehr wahrscheinlich. Vor allem scheint hier die Anlage zur Tuberkulose, d. h. zu jener erblichen Schwäche des bindegewebigen Apparates von Bedeutung zu sein, die den ungünstigen Verlauf einer tuberkulösen Erkrankung bedingt,

d. h. also die normale Vernarbung tuberkulöser Herde verhindert. Aber auch bestimmte Stoffwechselstörungen, striäre Erscheinungen, Anomalien des Gefäßsystems mögen in ihren anlagemäßigen Voraussetzungen, wie PATZIG dies sich denkt, mitspielen.

Wenn sich auch über den Grad der Wirkung des Cytoplasmas als Umweltfaktor noch nichts aussagen läßt, so konnte doch die Tatsache, daß mit einer solchen Umweltwirkung bei der Schizophrenie zu rechnen ist, durch eine entsprechende Analyse der Kinderschaften Schizophrener wahrscheinlich gemacht werden.

Wenn nämlich mit einer manifestationsfördernden Wirkung des der Anlage entsprechenden (homonomen), einer hemmenden des heteronomen Cytoplasmas zu rechnen ist, so muß man unter den Kindern aus Verbindungen schizophrener Frauen mit keimgesunden Männern mehr schizoide Psychopathen finden als in den Kinderschaften aus Verbindungen schizophrener Männer mit keimgesunden Frauen. Weiterhin muß unter den Enkeln der kranken Frauen die Schizophreniequote höher sein als unter den Enkeln der kranken Männer. Finden sich keine Unterschiede, so darf angenommen werden, daß das Cytoplasma für die Manifestierung der Anlage als schizophrene Psychose bedeutungslos ist, treten Unterschiede im entgegengesetzten Sinne auf, so darf man vermuten, daß gerade das heteronome Cytoplasma die Manifestation fördert, während das homonome sie hemmt. Bei den Kindern der Schizophrenen sind nun tatsächlich die Schizoiden häufiger, wenn die Mutter schizophren ist. Der Unterschied ist nicht eben groß (34% gegen 31%). Zu bedenken bleibt bei seiner Beurteilung jedoch die Tatsache, daß es sich bei diesen Kindern nicht durchweg um Kinder aus Verbindungen schizophrener Eltern mit keimgesunden Partnern handelt, wie es meine Hypothese voraussetzt. Die große Zahl der Schizophrenien unter den Kindern (16% bei den Kindern der Frauen, 19% bei den Kindern der Männer) zeigt vielmehr, daß sehr häufig der andere Elternteil keimkrank sein muß. Dieser Umstand hat aber für die Kinder der kranken Männer zur Folge, daß in vielen Fällen von der weiblichen Seite her homonomes Cytoplasma hereinkommt, das nach meiner Hypothese die Manifestation befördert. Bei den Kindern kranker Frauen dagegen braucht ein solches Hereinströmen homonomen Cytoplasmas von der anderen Seite nicht befürchtet zu werden, da die männlichen Geschlechtszellen ja praktisch plasmafrei sind. Die Verhältnisse werden also nur bei der Gruppe „kranker Vater“ in der genannten Weise gestört. Diese Störung muß sich in einer erhöhten Schizoidenziffer auswirken. Daraus ist zu schließen, daß bei einem reinen Material, in welchem das Störungsmoment wegfällt, die Differenz sehr wahrscheinlich größer ausfallen würde. Wenn man will, kann man in dem gleichen Sinne auch die Tatsache verwerten, daß nach meinen Untersuchungen die Schizophrenieziffer unter den Kindern kranker Väter größer ist als unter denen kranker Mütter.

Die Abschätzung der verschiedenen Umwelteinflüsse ist mit den Methoden der Familien- und Mehrlingsforschung durchaus möglich.

1. Die innere Umwelt kann von der äußeren abgegrenzt werden durch die kombinierte Untersuchung von Zwillingen und von Kindern kranker Elternpaare. Damit wird die Wirkung der Außenwelt festgestellt.

2. Die Wirkung des Cytoplasmas als Umwelt wird von der Gesamtumweltwirkung abgegrenzt durch eine spezielle Methode der Familien- und Zwillingforschung.

3. Damit kann auch die Wirkung der genotypischen Umwelt festgestellt werden, indem man von der Gesamtumweltwirkung die Wirkung der Außenwelt und des Cytoplasmas abzieht.

4. Die Wirkung der paratypischen Umwelt ergibt sich durch Summierung von 1. und 2., die der inneren Umwelt durch Summierung von 2. und 3.

Von überragender praktischer Bedeutung ist die Frage, inwieweit die äußere Umwelt bei der Entwicklung der schizophränen Veranlagung zur schizophränen Psychose beteiligt ist. Wenn es auch falsch ist, in ihr die Umwelt an sich zu sehen, so handelt es sich bei ihr doch um Außenfaktoren, die grundsätzlich der Beeinflussung zugänglich sind. Hemmende Einflüsse können gefördert oder bewußt hervorgerufen, fördernde verhütet oder zum mindesten abgestoppt werden. Erbgesundheitspflege und ärztliche Kunst verwachsen hier zur organischen Einheit.

Die Zwillingsforschung hat gelehrt, daß die durch die äußere Umwelt bedingte Manifestationsschwankung etwa 19% beträgt. Das sind 52% der Gesamtschwankung. Fragen wir uns jedoch, welcher Art die Außeneinflüsse sind, auf deren Konto diese Schwankung gesetzt werden muß, so ergibt sich, daß wir noch allzu wenig wissen. Vor allem liegen jene hemmenden Faktoren im Dunkeln die einer aktiven Beeinflussung zugänglich sind. Weder der pyknische Körperbau noch die dunkle Komplexion können willkürlich hervorgerufen werden; sie gehören streng genommen ja auch nicht zur äußeren Umwelt. Vielleicht spielt ein geregeltes, schon um den Beginn des dritten Lebensjahrzehntes seelisch und körperlich gut ausbalanziertes Geschlechtsleben eine Rolle. Man wird jedenfalls gut daran tun, bei Menschen, die auf Veranlagung zur Schizophrenie verdächtig sind (Kinder, Geschwister von Schizophrenen) und vor allem bei solchen, die den schizophränen Genotyp sicher besitzen (Kinder schizophräner Elternpaare, erbgleiche Partner schizophräner Zwillinge), auf das Geschlechtsleben sorgfältig zu achten. Daß Unregelmäßigkeiten im Geschlechtsleben vor allem bei Frauen die Entwicklung der schizophränen Veranlagung zur schizophränen Psychose begünstigen, beschleunigen und den Verlauf der Geistesstörung schwerer gestalten können, ist sehr wahrscheinlich. Dies gilt sowohl für ein Übermaß als auch für ein Untermaß in der geschlechtlichen Betätigung. Bei diskordanten erbgleichen Zwillingen erkranken einmal die Partnerinnen, die frühzeitig und rasch hintereinander schwere Geburten überstanden haben, während der sexuell ausbalancierte Paarling gesund bleibt, in einer anderen Gruppe kommt es bei der naturgerecht lebenden Frau und Mutter nicht zur Psychose, die sexuell abstinente alte Jungfer dagegen wird schizophrän. Inwieweit diese Unterschiede nicht nur die schizophräne Psychose sondern bereits die körperliche Grundkrankheit betreffen, können wir heute noch nicht entscheiden, da alle Beobachtungen, wie nicht anders möglich, von schizophränen Geisteskranken, von der Psychose und nicht von der Somatose ausgingen. Nach J. LANGE ist eine Differenz im klinischen Bilde bei erbgleichen Zwillingen häufig nachweisbar im Verein mit Störungen in der Genitalsphäre, wie ja auch ganz allgemein zahlreiche paranoid-halluzinatorische Prozesse im Klimakterium beginnen. Bekannt ist weiterhin die Tatsache, daß sich die erste Manifestation der Psychose häufig an die Pubertät anschließt und daß die Menstruation fast regelmäßig zu Beginn der Geistesstörung oder einige Zeit vorher für kürzere oder längere Zeit ausbleibt. Dysmenorrhöische Beschwerden bleiben häufig bestehen oder treten beim Ausbruch neuer Schübe immer wieder von neuem auf. An die Beziehungen von schizophräner Psychose, schizophräner Symptomatik und den Verlaufseigentümlichkeiten nach Art und Grad zum sog. „Generationsgeschäft“ (Schwangerschaft, Geburt, Lactation) brauche ich nur noch einmal zu erinnern. Desgleichen an die Bedeutung der Libidostörungen, der Triebanomalien, der Masturbation, der Perversionen. Überall sehen wir Beziehungen und es liegt nahe, diesen Beziehungen das Gewicht ursächlicher Verknüpfung zu verleihen. Wenn man auch im einzelnen nur wenig Sicheres aussagen kann, so dürfte doch außer Zweifel

stehen, daß der Sexualität in ihren mannigfaltigen Erscheinungsformen wie überall im Leben des Menschen auch bei der Entwicklung der schizophrenen Anlage zur Psychose eine entscheidende Bedeutung zukommt. Sie ist ein Umweltfaktor allerersten Ranges.

Ob neben der Sexualität auch ganz allgemein die Biopathologie der inneren Drüsen von Bedeutung ist, läßt sich heute trotz der zweifellos bestehenden Beziehungen zwischen der Schizophrenie und der Funktion der inneren Drüsen nicht entscheiden. Insbesondere erscheint mir der viel zitierte Befund, daß bei Hunden nach Entfernung der Schilddrüse Erscheinungen auftreten, die gewissen schizophrenen Symptomen ähnlich sind, nicht als beweiskräftig.

Weiterhin spielen erschöpfende Krankheiten, vor allem Infektionen und unter diesen wieder die Tuberkulose sehr wahrscheinlich eine erhebliche Rolle. Man beobachtet nicht nur, daß bei diskordanten erbgleichen Zwillingen gerade der Partner erkrankt, der diese Infektionen durchgemacht hat, auch die gradmäßigen Verschiedenheiten konkordanter Paarlinge zeigen die gleichen Beziehungen. Ein Paarling, der seit früher Jugend schwere Infektionen überstanden hat, erkrankt in der Regel ernstlicher an Schizophrenie als der vom Schicksal mehr begünstigte Partner.

PATZIG hat auf die Bedeutung von Infektionen und Intoxikationen hingewiesen, die zum Teil über das labile hormonale System wirksam werden können. Vor allem denkt er an die schweren Infektionskrankheiten wie Syphilis und Typhus.

Die Schwere der schizophrenen Erkrankungen ist weiterhin nicht unabhängig von hysterischen und sonstigen neurotischen Zuständen in der Vorgeschichte der Kranken. Rein klinisch fällt ja schon auf, daß gewisse Neurosen des Kindesalters eine ähnliche Symptomatik besitzen wie die Schizophrenien der Erwachsenen. Dies gilt in erster Linie für die Trotzneurosen, deren enge Beziehungen zur Sexualpathologie wiederum allgemein bekannt sind. Auch hier wieder die durchklingende Dominante jenes alles biologische Geschehen beherrschenden übermächtigen Umweltfaktors, von dem schon die Rede war.

VON J. LANGE haben wir gelernt, daß auch die Intelligenz, die, wenn auch im wesentlichen erblich, doch in gewissem Grade paravariabel ist, eine Rolle spielt. Bei erbgleichen Zwillingen scheint der klügere Partner eher und schwerer als der weniger Begabte zu erkranken. Diese Beobachtung ist allerdings schon rein psychologisch erklärbar. Wenn der weniger Begabte sich auf einer tiefen Stufe einreguliert hat, so kann die beginnende schizophrene Erkrankung bei ihm weniger von der endgültigen Differenzierung wegnehmen. Vielleicht wird man aber auch hier wieder den Umweg über die Sexualität vorziehen. Je begabter ein Mensch ist, um so reicher pflegt sein Innenleben zu sein. Umso intensiver erlebt er auch die Fülle der geschlechtlichen Offenbarungen, die besonders in der für den Ausbruch der schizophrenen Psychose kritischen Zeit, aber auch weiterhin immer wieder erneut sich dem Menschen eröffnen. Seelisches Erleben bleibt jedoch nie ohne Rückwirkung auf die Körperlichkeit. Somit werden den geistig differenzierten Menschen alle jene Einflüsse stärker und tiefer bewegen, die, aus der Sphäre des Geschlechtlichen kommend, die schizophrene Anlage als Umweltreize treffen. Nicht weil er triebstärker ist als der schwächer Begabte, sondern weil er leichter und lebhafter auf diese Reize der Umwelt anspricht.

Schließlich wären noch die Ergebnisse der Untersuchungen von SCHULTE über Persönlichkeitsunterschiede bei Zwillingen zu erwähnen, aus denen hervorgeht, daß die Unterschiede bei Erbgleichen nicht nur auf abweichende Umwelteinflüsse zurückzuführen sind, sondern aus dem kontinuierlich während der Entwicklung gleichbleibenden Lebensmilieu erwachsen können.

Bisher war stets nur von „der“ Schizophrenie die Rede. Diese Wortwahl ist so zu verstehen, daß die schizophrenen Psychosen arbeitshypothetisch zunächst einmal als eine biologische Einheit angesehen werden mußten und von weitaus den meisten Forschern auch angesehen wurden.

Über die Frage der klinischen und nosologischen Einheit ist damit nichts ausgesagt. Auf sie kann hier auch nicht eingegangen werden. Meine persönliche Meinung ist, daß eine klinisch-nosologische Einheitlichkeit zum mindesten sehr zweifelhaft erscheint. Rein klinisch sind die schizophrenen Psychosen sicherlich eine Vielheit. Ob ihnen eine einheitliche Somatose zugrunde liegt, ist eine Frage der Nosologie. Sie kann, solange wir die Somatose noch nicht genügend kennen, nicht beantwortet werden. Die Befunde, die STAUDER bei der von ihm beschriebenen tödlichen Katatonie erhob, lassen sich in dem einen wie in dem anderen Sinne deuten.

Was die erbbiologische Forschung zu untersuchen hat, ist, ob den klinischen Verschiedenheiten verschiedene Genotypen entsprechen, ob diese im Erbgang voneinander abweichen und ob unabhängig von den bisher bekannten klinischen Abgrenzungen sich Anhaltspunkte für die Annahme verschiedener Erbtypen ergeben.

Das Problem der *erbbiologischen Einheit oder Vielfältigkeit der Schizophrenie* wurde gerade in der letzten Zeit mehrfach bearbeitet.

ROSANOFF und seine Mitarbeiter fanden, daß die früh beginnenden Schizophrenien weniger häufig erblich bedingt sind als die später beginnenden. Hier ist doch zu bedenken, daß etwas kurzschlüssig das Vorliegen anamnestischer Angaben, die das Auftreten äußerer Ereignisse betreffen, mit ursächlicher Wirkung und weiterhin mit Nichterblichkeit gleichgesetzt wird. Beide Schlüsse sind keineswegs zwingend. Äußere Momente in der Vorgeschichte dürfen nicht mit äußeren Ursachen gleichgesetzt werden und selbst dann, wenn ihnen eine ursächliche Bedeutung zukommt, sprechen sie nicht gegen die Ererblichkeit. Jede Krankheit entsteht ja aus Anlage und Umwelt. Eine Untergruppe schließt die Wirksamkeit der anderen nicht aus. Dazu kommt, daß eine geringere Rolle der Ererblichkeit bei den Früherkrankungen durch die hier greifbareren und einleuchtenderen Umwelteinflüsse lediglich vorgetäuscht werden kann. ROSANOFFS Deutung verliert noch weiter an Wahrscheinlichkeit, durch die Befunde, die KALLMANN an einem besonders großen und gut durchuntersuchten Material erhoben hat. Nach ihm erkranken gerade die Kinder der Frühformen, also der Hebephrenen und Katatonen besonders häufig an Schizophrenie, während die Belastung der Kinder späterkranker Paranoider wesentlich geringer ist. Aber auch diese Ergebnisse lassen keinen Schluß auf eine biologische Selbständigkeit der einzelnen Gruppen zu. KALLMANN spricht sich sehr bestimmt für die genetische Einheitlichkeit der Schizophrenie aus und erklärt die klinischen wie die erbbiologischen Unterschiede durch die verschiedene Gesamtkonstitution. Man braucht jedoch nicht einmal auf eine solche Deutung zurückzugreifen. Wie ich in meiner Darstellung der empirischen Erbprognose in der Psychiatrie 1936/37 ausführlich auseinandergesetzt habe, genügt die Heranziehung der notwendigen Unterschiede in der Gattenauslese für die Erklärung der abweichenden Schizophrenieziffern bei den Kindern der Früh- und Späterkranken. Haben doch diese eine weit größere Aussicht, unauffällige und daher erbgesunde Ehegatten zu bekommen als jene, die in der Regel erst nach dem ersten Schub oder gar nach mehreren Schüben heiraten und Kinder erzeugen.

Auch aus den vorbildlich genau durchgeführten Untersuchungen von SCHULZ, der seinen Differenzierungen ebenfalls die klinischen Untergruppen KRAEPELINs zugrunde legte, ergibt sich kein Anhaltspunkt für die Annahme, daß diesen Abgrenzungen irgend eine biologische Selbständigkeit zukommt. Wenn auch

innerhalb der reinen Gruppen eine sehr geringe Korrelation zu bestehen scheint, so vertreten sich in der Regel doch die einzelnen Unterformen in allen Verwandtschaftsgraden. Bezieht man die gemischten Probandengruppen und die gemischten Sekundärfälle mit ein, so verschwindet die Korrelation vollkommen. Unter den Geschwistern jeder beliebigen klinischen Unterform finden sich mehr Schizophrene jeder beliebigen klinischen Unterform als unter den Geschwistern eines Nichtschizophrenen. Auch der Befund, daß ganz allgemein die Schizophreniehäufigkeit und die mit ihr parallel gehende Sterblichkeit an Tuberkulose unter den Geschwistern der verschiedenen Untergruppen ungefähr gleich groß ist, spricht gegen eine genetische Selbständigkeit dieser Untergruppen. Die Ergebnisse der Untersuchung von SCHULZ werden gestützt durch die unter gleichen klinischen Voraussetzungen arbeitenden Zwillingsstudien. Wohl hat man bisher noch kein Zwillingspaar gefunden, bei dem der eine Partner nur katatone, der andere nur hebephrene Zuge geboten hätte. Im allgemeinen vertreten sich jedoch die einzelnen Formen bei erbgleichen Zwillingen regelmäßig und so weitgehend wie nur möglich. Dies ist umso bemerkenswerter, als Übereinstimmungen, wenn solche gefunden werden, nicht gegen die biologische Einheitlichkeit der Schizophrenie zu sprechen brauchen. Besitzen doch die erbgleichen Zwillinge die gleiche innere Umwelt und wissen wir doch, daß diese innere Umwelt sehr wahrscheinlich das Erkrankungsalter und damit die jeweilige klinische Unterform bestimmen kann. Für die von KRAEPELIN abgegrenzten Formen steht die Abhängigkeit vom Erkrankungsalter gerade nach den Untersuchungen von SCHULZ, KALLMANN u. a. doch wohl fest.

Auch SMITH hielt sich bei seinen Differenzierungsversuchen an die Untergruppen KRAEPELINS. Nach SMITH setzt die „Dementia simplex“ eine ganz bestimmte, familiär gebundene Gesamtkonstitution voraus, wenn er sie auch nicht als erbliche Sondergruppe ansehen möchte. Hervorzuheben ist gegenüber den neuesten Befunden von LEHMANN-FACIUS, daß jene Fälle, die einen bestimmten Liquorbefund zeigen, weniger erbbedingt erscheinen, als die liquornegativen Schizophrenien. Nun kann man bei der Beurteilung der Untersuchungen SMITHS doch ein sehr gewichtiges Bedenken nicht unterdrücken. In allen Verwandtschaftsgraden fand er auffallend niedrige Schizophrenieziffern. Da sie nicht einmal die Hälfte der bei den sonstigen Untersuchungen weitgehend übereinstimmenden Ziffern ausmachen, drängt sich der Schluß auf, daß SMITH in seiner Diagnostik seine eigenen Wege geht, somit die Ausgangsfälle nicht durchweg Schizophrenien im Sinne der meisten anderen Erblichkeitsuntersuchungen sind. Daher vielleicht die Liquorbefunde. Ähnlich wie KALLMANN läßt er die Unterschiede im „Phänotypus“ der Untergruppen durch familiäre Verschiedenheiten in der Gesamtkonstitution bedingt sein. Somit sind, wie er selbst betont, seine Ergebnisse nicht geeignet, die These von der biologischen Selbständigkeit der Abgrenzungen KRAEPELINS zu stützen. Nach SMITH sowohl wie nach KALLMANN und SCHULZ dürfte vielmehr, wenn man die Befunde zusammenhält, das Erkrankungsalter und damit — meiner Ansicht nach — die innere Umwelt eine ausschlaggebende Rolle für etwaige erbbiologische Sonderbefunde bei den Untergruppen KRAEPELINS spielen.

Nun stellte STROEMGREN eine Korrelation zwischen dem Erkrankungsalter schizophrener Geschwister fest. Es wäre verfehlt, diesen Befund im Sinne einer genetischen Uneinheitlichkeit der Schizophrenie zu deuten. Weit näher läge die Erklärung, daß der frühere oder spätere Ausbruch der Psychose irgendwie erblich bedingt ist. Ich konnte bei der Betrachtung des Erkrankungsalters koncordanter eineiiger, gleichgeschlechtlich und verschiedengeschlechtlich zweieiiger Zwillinge im Vergleich zu dem schizophrener Geschwister und nicht verwandter Schizophrener zeigen, daß die Eineiigen ganz außerordentlich häufiger

im Erkrankungsalter übereinstimmen als die anderen Gruppen, die deutliche und weitgehend ähnliche Abweichungen zeigen. Der Schluß auf eine besondere Erblichkeit des Erkrankungsalters wäre falsch. In diesem Falle müßten sich die zweieiigen Zwillinge und die Geschwister deutlich von den nichtverwandten Schizophrenen unterscheiden. Nun nehmen aber lediglich die erbgleichen Zwillinge eine Sonderstellung ein. Da diese auch in bezug auf die innere Umwelt übereinstimmen, wird man nicht fehlgehen, wenn man die innere Umwelt für das Erkrankungsalter, somit für den Zeitpunkt des Ausbruchs der Psychose und demnach auch für die Gestaltung des Symptomenbildes und des Verlaufs verantwortlich macht.

M. BLEULER hat sich an einem von ihm selbst gesammelten amerikanischen Material um die Herausarbeitung einer biologisch selbständigen Untergruppe bemüht, ohne sich an die üblichen Abgrenzungen zu halten. Seine Untersuchungen leiten über zu den Forschungen LEONHARDS, von denen anschließend zu sprechen sein wird, BLEULER ist der repräsentativste Vertreter für derartige Versuche, die sich zwischen der Nachprüfung klinisch anerkannter Formen und der Konzeption neuer Schöpfungen halten. Ich gehe daher auf seine Untersuchungen kurz ein. Unter den 8 unbelasteten Schizophrenen seines Materials (100 Probanden mit 2634 Familienmitgliedern) „hauten sich in sehr auffälliger Weise diejenigen, die schwer verblödet sind, bei denen man trotz der Verblödung einen affektiven Rapport wie mit Idioten hat, deren Haltung und Mimik schlaff ist und die zugleich fettdysplastisch sind. Vorpsychotisch sind sie nicht deutlich schizoid, dagegen sind ihnen Gutmütigkeit, Tragheit und leicht unterdurchschnittliche Intelligenz gemeinsam. Der Beginn der Krankheit erfolgte bei allen Unbelasteten zwischen der Pubertät und dem 26. Jahre. Bei allen war der Verlauf ein rasch-progressiver (ein Fall aber noch im Beginn) und Remissionen kommen nicht vor. Diejenigen Patienten dagegen, die selbst mit stark Auffälligen belastet sind, sind selbst fast regelmäßig vorpsychotisch entweder stark auffällig oder deutlich schizoid“. Und weiter stellt er fest: „Beim Herausgreifen derjenigen Familien, in denen die gesamten Krankheitsbilder zweier Verwandtschaftspsychosen untereinander sehr ähnlich waren, stießen wir auf Fälle mit symptomatologischer Verwandtschaft zum manisch-depressiven Formenkreis. Ein familiäres Auftreten der Neigung zum Verblöden ließ sich in unserem Material nirgends vermuten, indem verblödete Fälle in derselben Familie kaum vorkamen. Unsere Fälle, die mit Schizophrenien belastet sind, verliefen im Durchschnitt eher etwas leichter, auf keinen Fall schwerer als diejenigen, die nicht mit Schizophrenien belastet sind. Bei den gegenteiligen alltäglichen Erfahrungen müssen wir eine Auslesewirkung in Betracht ziehen“.

Ich habe diese Schlußfolgerungen BLEULERS wörtlich wiedergegeben, weil sie ohne weiteren Kommentar schon zeigen, daß auch seine Untersuchungen die Lehre von der genetischen Einheitlichkeit der Schizophrenie nicht zu erschüttern vermochten. Vor allem ist ja die Gruppe der „unbelasteten“ Fälle viel zu klein, als daß irgendwelche Schlüsse allgemeiner Art aus ihr gezogen werden könnten. BLEULER selbst macht die Gültigkeit, seiner Ergebnisse auch ausdrücklich davon abhängig, daß sie von anderer Seite bestätigt würden. ROSANOFFS Befunde bedeuten keine solche Bestätigung, wenn man auch geltend machen könnte, daß die nach ihm weniger belasteten Frühformen eine besonders schlechte Prognose besitzen. Diese decken sich jedoch klinisch keineswegs mit dem, was BLEULER mit seinen 8 „unbelasteten“ Fällen abzugrenzen versuchte. Die „schubförmigen“ Schizophrenien gar, die etwa SOOKHAREVA rein pathopsychologisch von den „schleichend verlaufenden“ abgrenzte, und die ebenfalls eine geringe Belastung zeigten, sind etwas ganz anderes als das, was BLEULER aus der Gruppe der Schizophrenien heraushob.

Schon eher berühren sich die Ergebnisse BLEULERS mit denen von LEONHARD. Diese Forschungen nehmen insofern eine Sonderstellung ein, als LEONHARD in seinen klinischen Differenzierungsversuchen bewußt und erfolgreich eigene Wege eingeschlagen hat. Auf sie muß ich daher ausführlich eingehen. Das rein Klinische habe ich dabei nicht zu beurteilen. Was das Erbbiologische anlangt, so halte ich mich an die Kritik, die ich anderenorts an den Forschungen LEONHARDS geübt habe.

Zunächst eine Bemerkung grundsätzlicher Natur. LEONHARD spricht davon, daß es exogene Schizophrenien gibt ohne entsprechende Veranlagung. Das ist ebenso wenig richtig, als wenn man annehmen wollte, es gäbe endogene, an denen die Umwelt nicht beteiligt ist. Wohl muß man mit schizophrenen Psychosen rechnen, bei deren Entstehung die Anlage weit hinter die Umwelt zurücktritt, die im Sinne unserer Namengebung somit als nicht erbliche, nach der gewöhnlichen Nomenklatur als symptomatische Schizophrenien zu bezeichnen waren. LEONHARD nennt die von ihm besonders herausgestellten Fälle Intoxikations-schizophrenien und stellt sie in scharfen Gegensatz zu den „heredodegenerativen“, also den erblichen Schizophrenien. Einen grundsätzlichen Unterschied kann man aber nicht gelten lassen, sondern nur einen nach dem Grad der Wirkungsweise von Anlage und Umwelt.

LEONHARD hat sich nun weiterhin die sehr schwierige Aufgabe gestellt, eine klinisch wie nosologisch befriedigende Einteilung jener Schizophrenien zu schaffen, die in einem „Defekt“ enden. Er ging von diesen Endzuständen aus und zwar von solchen, bei denen „jedes prozeßhafte Fortschreiten zum Stillstand gekommen ist“. Ruckschauend betrachtete er dann die ganze Krankheitsgeschichte, ordnete die ihren Bildern und Verläufen nach zusammengehörigen Fälle. Auf diese Weise gelangte er zu einem System von 14 Krankheitsbildern. Diese teilte er in 3 Gruppen ein: die paranoiden Defektschizophrenien, die Defekt-hebephrenien, und die Defektkatatonien. Da er annimmt, daß hier ähnlich wie bei HUNTINGTONs Chorea antagonistische Systeme erkrankt sind, bezeichnet er diese Schizophrenien als „Systemkrankheiten“. Ihnen stellt er die atypischen Defektschizophrenien nicht-systematischer Art gegenüber und läßt für sie eine eigene Symptomatologie, besondere, meist periodische Verläufe und, was hier das Entscheidende ist, auch eine besondere erbpathologische Stellung gelten. Die im Sinne von LEONHARD typischen Formen wären also als Heredodegenerationen, die atypischen als Folgen von Schädigungen anzusehen, die vom Körper ausgehen und periodisch sich geltend machen.

Die Erbforschung und mit ihr die Erbgesundheitspflege ist nun vor allem an der Frage interessiert, ob diesen klinischen Sonderformen, deren Abgrenzung LEONHARD glaubhaft machen konnte, auch besondere Erbtypen entsprechen bzw. ob sie alle als erbbedingt angesehen werden müssen. LEONHARD hat den Versuch unternommen, seine verschiedenen Defektschizophrenien familienbiologisch zu erforschen. Er fand, daß bei etwa 55% aller Fälle, in denen überhaupt mindestens eine Schizophrenie unter den Blutsverwandten nachweisbar war, atypische Schizophrenien vorlagen, während der Prozentsatz der atypischen Fälle im gesamten Material nur etwa 17% ausmacht. Man darf aber aus diesem Befund keineswegs schließen, daß die atypischen Fälle eine erbbiologisch andersartige Gruppe darstellen als die typischen Defektschizophrenien. Die von LEONHARD durchgeführte Belastungsberechnung wird der Fragestellung nicht gerecht. Die von ihm getroffene Unterscheidung könnte sich nur auf Proportionsberechnungen bei einem bestimmten Verwandtschaftsgrad, vor allem natürlich bei den Geschwistern stützen. Ich habe zu diesem Teil der Arbeit LEONHARDS schon mehrfach Stellung genommen und dabei betont, daß, wenn man lediglich danach fragt, ob überhaupt ein weiterer Fall in der Familie vorliegt und dann

solche Fälle als „belastet“ den „unbelasteten“ Fällen gegenüberstellt, die Fragestellung erbbiologisch allzu wenig sagt. Aus irgendwelchen, im einzelnen näher nicht feststellbaren Gründen können sehr wohl bei einer beliebigen Gruppe von Schizophrenien positive Befunde in größerer Zahl auftreten als bei einer anderen Gruppe, ohne daß man daraus auf eine biologische Verschiedenheit beider Gruppen schließen darf. Diese alte Art der Belastungsberechnung, die zu Beginn unseres Jahrhunderts zu der bekannten, sehr genau ausgestalteten Methode von DIEM-KOLLER geführt hat, ist heute längst überholt. Sie konnte auch nicht annähernd das leisten, was sie versprach. Solange nicht mit exakter erbstatistischer Methodik vorangegangen wird, sagen solche abweichenden Befunde nicht das Geringste. Sie bestätigen höchstens den alten Satz, daß man mit (unzulänglicher) Statistik alles und nichts beweisen kann.

Eine biologische Selbständigkeit der als solche sehr einleuchtenden klinischen Abgrenzungen konnte LEONHARD also nicht wahrscheinlich machen. Daß typische und atypische Defektschizophrenien klinisch etwas Verschiedenes sind, soll keineswegs in Abrede gestellt werden. Es ist jedoch nicht möglich, ihnen heute schon den Charakter verschiedener Biotypen zuzuerkennen. Dafür fehlen alle erbbiologischen Grundlagen. Es erübrigt sich daher auch, auf die erbbiologischen Folgerungen LEONHARDS einzugehen.

Dagegen hat neuerdings SCHWAB den Versuch unternommen, mit einwandfreier Methodik 85 Katatonien im Sinne KLEISTS genealogisch zu untersuchen. Unter 354 Geschwistern fand er 14 sichere und 3 wahrscheinliche Schizophrenien, so daß sich nach dem abgekürzten Verfahren eine Erkrankungswahrscheinlichkeit von 6,76% bzw. 8,21% errechnet. Von den 14 sicheren Schizophrenien waren 13 Katatonien; fast alle Sekundärfälle entsprachen also klinisch den Ausgangsfällen. Auch unter den 6 Fällen von elterlicher Schizophrenie befanden sich 4 Katatonien. In einem Fall waren beide Eltern schizophrene (Vater Katatonie, Mutter paranoide Schizophrenie); 3 von 4 erwachsenen Kindern aus dieser Ehe erkrankten an Katatonie. Und schließlich ließen sich unter den 12 sicheren Schizophrenien der sonstigen Blutsverwandtschaft 9 Katatonien feststellen.

Weiterhin unternahm es SCHWAB, einen Teil der Probanden in „typische“ und „atypische“ Katatonien nach LEONHARD aufzuteilen. LEONHARD selbst hat diese 41 Fälle nachuntersucht. 20 waren typisch, 21 atypisch. Unter den Geschwistern der Typischen fand sich keine einzige Schizophrenie, unter den Geschwistern der Atypischen 18,2%. Entsprechende Verhältnisse ließen sich bei den Eltern feststellen.

So könnte man denn leicht versucht sein zu schließen, daß nicht nur der Katatonie im Sinne KLEISTS eine biologische Selbständigkeit zukommt sondern daß auch typische und atypische Katatonien (LEONHARD) erbverschiedene Erkrankungen sind.

SCHWAB ist der Ansicht, daß die typischen Katatonien möglicherweise dem recessiven Erbgang mit besonders geringer Genpenetranz, die atypischen dagegen eher dem dominanten folgen. Darüber hinaus läge es nahe, den typischen und atypischen Schizophrenien LEONHARDS überhaupt — also nicht nur den Katatonien — mit hoher Wahrscheinlichkeit eine biologische Selbständigkeit zuzuerkennen.

Die Ergebnisse SCHWABS erhalten jedoch ein etwas anderes Gesicht, wenn man sie mit denen vergleicht, die LEONHARD und SCHULZ aus einer klinisch-genealogischen Gemeinschaftsuntersuchung gewannen. Über diesen Vergleich gibt Tabelle 11 Aufschluß.

LEONHARD und SCHULZ sind bei ihrer Gemeinschaftsuntersuchung so vorgegangen, daß ersterer bei seiner klinischen Gruppenbildung die genealogischen

Befunde, letzterer bei der Feststellung der familiären Belastung die klinische Sonderdiagnose nicht kannte. Dadurch war eine völlige Unabhängigkeit der klinischen Ergebnisse von den genealogischen und umgekehrt gewährleistet.

Vergleicht man zunächst die *Katatonien* beider Gruppen, so findet man bei den Geschwistern der atypischen Fälle eine ganz ähnliche und zwar sehr hohe Schizophrenieziffer. Diese ist jedoch unter den Geschwistern der typischen Fälle im Material von SCHULZ ebenfalls recht hoch, während SCHWAB hier überhaupt keine Schizophrenie fand. Allerdings ist seine Bezugsziffer nur etwa halb so groß wie die von SCHULZ. Für die Eltern stimmen die Ergebnisse beider Untersuchungen gut überein. Als *wesentlich* ist festzuhalten, daß die Geschwister

Tabelle 11. Schizophreniehaufigkeit bei den Geschwistern und Eltern typischer und atypischer Schizophrener (Katatonen).

		Geschwister			Eltern		
		Bezugs- ziffer	Schizo- phrenie	Häufigkeit (%)	Bezugs- ziffer	Schizo- phrenie	Häufigkeit (%)
SCHWAB (und LEONHARD)	Typische Katatonie	38	—	—	40	—	—
	Atypische Katatonie	55	10	18,2	42	3	7,2
SCHULZ (und LEONHARD)	Typische Katatonie	70	6	8,6	52	—	—
	Atypische Katatonie	38	7—10	18,4—26,3	26	1—2	3,9—7,8
	Typische Schizophrenie	161	9	5,6	108	1	0,9
	Atypische Schizophrenie	122	8—11	6,6—9,0	90	4—6	4,5—6,7
	Typische Schizophrenie ohne Katatonie	91	3	3,3	56	1	1,8
	Atypische Schizophrenie ohne Katatonie	84	1	1,2	64	3—4	4,7—6,3

der atypischen Katatonen außerordentlich stark belastet, die der typischen nur bei SCHWAB unbelastet sind. Faßt man beide Materialien zusammen, so erhält man für die Geschwister der Typischen eine Ziffer von 5,6%, für die der Atypischen eine solche von 19,9%.

Man fragt sich nun, ob dieser starke Unterschied zwischen der Belastung der typischen und atypischen Fälle sich auch bei den nicht-katatonen Schizophrenien bemerkbar macht. Ein Blick auf die Tabelle zeigt, daß dies lediglich für die Eltern der Probanden gilt. Bei den Geschwistern kehrt sich das Verhältnis um; dabei ist zu beachten, daß beide Ziffern ungewöhnlich niedrig sind. So kommt es, daß, wenn man die katatonen und die nichtkatatonen Schizophrenien zusammenfaßt, sich der Unterschied zwischen typischen und atypischen Fällen fast völlig ausgleicht.

Es hieße die Beweiskraft der Ziffern weit überschätzen, wenn man aus ihnen etwa schon schließen wollte, daß die Katatonien im Sinne KLEISTS eine Gruppe mit „stärkerer“ Erblichkeit seien als die übrigen Schizophrenien und daß unter ihnen die nach LEONHARD atypischen Fälle sich wiederum im gleichen Sinne herausheben. Immerhin sind die Unterschiede erheblich genug, um eine Nachprüfung an größerem Material zu rechtfertigen.

*Hält man alles zusammen, so wird man sagen dürfen, daß die klinische Einheitlichkeit der Schizophrenie ebenso unwahrscheinlich ist wie die erbbiologische an Wahrscheinlichkeit gewonnen hat.* Die Beantwortung der Frage nach der *nosologischen* Einheitlichkeit hängt völlig von der Weiterentwicklung der patho-

physiologischen und auch der hirnanatomischen Forschung ab. Solange wir die Somatose nicht kennen, bleibt die Auseinandersetzung um die genetische Einheit oder Vielheit der Psychose ein Streit um des Kaisers Bart. Praktisch, vor allem in der Praxis der Erbgesundheitspflege, werden wir vorerst an der erbbiologischen Einheitlichkeit der Schizophrenie festhalten müssen. Rein wissenschaftlich hat man sich jedoch auf den Standpunkt zu stellen, der dem BUMKES entspricht, wenn er sagt, daß alle psychologischen Deutungsversuche der Schizophrenie in dem Augenblick abgetan sein werden, in dem wir die körperlichen Grundlagen gefunden haben. Dies gilt auch für die Bestrebungen, das Problem der biologischen Einheit oder Vielheit der Schizophrenien einer Lösung entgegenzuführen. Nicht die Einheit der Psychose ist das Entscheidende sondern die Einheit der Somatose.

Wenn man sich vor Augen hält, daß die Frage der erbbiologischen Einheit der Schizophrenie immer noch nicht geklärt ist und daß wir alle Veranlassung haben, den Phänotypus der Schizophrenie nicht in der Psychose sondern in einer ihrem Wesen nach noch kaum bekannten Somatose zu suchen, von der wir gar nicht wissen können, ob sie in der Mehrzahl der Fälle überhaupt zur Psychose führt, so wird klar, daß es aussichtslos ist, nach dem *Erbgang* dieser *Psychose* zu forschen. Denn nicht *sie* folgt einem Erbgang sondern die eigentliche Erbkrankheit, die schizophrene Somatose. An ihr sind jedoch Erbstudien noch nicht möglich.

Somit ist der ganze Streit um den Erbgang der Schizophrenie oder der Schizophrenien, wie er nach längerem Waffenstillstand in den letzten Jahren wieder entbrannt ist, eigentlich überflüssig. Die Schule RÜDINS hat dieses seit langem erkannt und Bemerkungen über den Erbgang der Schizophrenie oder besser dessen, was sie mit guten Gründen glaubte als das Erscheinungsbild der Erbkrankheit ansehen zu dürfen, immer nur am Rande ihrer von ganz anderen Fragestellungen ausgehenden und auf ganz andere Ergebnisse ausgerichteten Untersuchungen gemacht. Wenn sie von Recessivität sprach, so meinte sie nichts weiter, als daß bei den familiären Befunden die Art, wie sich die schizophrene Psychose in den untersuchten Verwandtschaftsgraden gruppiert, am ehesten noch dem Bilde nahe kommt, das die recessiv gehenden Erbleiden darzubieten pflegen. Dominanz erschien vor allem deshalb unwahrscheinlich weil nur etwa 4—6% der Eltern von Schizophrenen, auch wenn sie das Gefährdungsalter überstanden hatten, selbst schizophren waren. Weiterhin fand sich die schizophrene Belastung hauptsächlich bei den Seitenverwandten. Halbgeschwister von Schizophrenen mit einem schizophrenen Elternteil oder gesunden Eltern werden äußerst selten schizophren, während unter den Vettern und Basen die Schizophrenie verhältnismäßig häufig auftritt (I. WEINBERG). Familien in denen sich die Schizophrenie durch 2 und mehr Generationen in direkter Linie nachweisen läßt, sind extrem selten. Beim Studium größerer Einzelfamilien (LUNDBORG, RÜDIN-LANGE, LUXENBURGER) sieht man immer wieder, daß die Schizophrenie dann herausgezüchtet wird, wenn Blutsverwandte sich miteinander verbinden. Und schließlich lassen auch die Proportionen in den Geschwisterschaften Schizophrener, wenn man danach gruppiert, ob ein Elter schizophren ist oder beide nicht schizophren sind, mit dem Fortschreiten der Diagnostik und der genealogischen Technik immer mehr an Recessivität denken. 1915 war das Verhältnis der Schizophreniehäufigkeit in beiden Gruppen, das bei einfacher Recessivität 200:100 lauten müßte, 115:100, 1932 144:100, 1935 146:100 und heute 163:100 (RÜDIN, SCHULZ, LUXENBURGER, KALLMANN). Die frühere These einer Dimerie muß also auf jeden Fall aufgegeben werden; dagegen läßt sich, wenn man überhaupt der Frage des Erbgangs näher treten will, einfache Recessivität keineswegs ausschließen.

LENZ hat also sicherlich recht bekommen, wenn er von jeher der Annahme einer Polymerie skeptisch gegenüber gestanden ist. Seine Meinung jedoch, daß die Schizophrenie sich dominant vererbt, läßt sich nur dann stützen, wenn man die einfachen Befunde kompliziert erklärt. Die Seltenheit der direkten Vererbung wird erst durch die Annahme ausgeschaltet, daß das, was LENZ unter „schizoide Psychopathie“ versteht, genotypisch der Schizophrenie gleichgesetzt wird. Ich habe schon mehrmals auseinandergesetzt, daß diese Hilfshypothese von selbst in sich zusammenbricht. Schizophrenie ist, mag man sich nun an die Psychose oder an die Somatose halten, eine Krankheit, Psychopathie eine Variante der Persönlichkeit. Es handelt sich also um völlig wesensverschiedene Dinge, die nie und nimmer Ausdruck des gleichen Genotypus sein können. Wenn LENZ weiterhin geltend macht, daß eine Erhöhung der Inzuchtziffer statistisch nicht nachgewiesen ist, so muß dem entgegengehalten werden, daß die Annahme der Recessivität eine solche Erhöhung gar nicht voraussetzt. Eine Häufigkeit der Schizophrenie in der Gesamtbevölkerung von 0,8—0,9%, wie sie in den demographischen Untersuchungen der letzten Jahre nachgewiesen werden konnte, macht bei einfacher Recessivität notwendig, mit 16—17% Heterozygoten in der Bevölkerung zu rechnen<sup>1</sup>. Somit wird selbst bei Panmixie, also auch beim Fehlen erhöhter Inzucht die Wahrscheinlichkeit, daß sich Heterozygoten zufallsmäßig finden und die Schizophrenie herauszüchten, groß genug sein, um den Schizophreniebestand aufrecht zu erhalten. 4% aller Eltern dürften rein zufallsmäßig Verbindungen zwischen Heterozygoten darstellen. Dazu kommt, daß wir trotz der neuesten Untersuchungen (LEISTENSCHNEIDER) immer noch nicht mit Sicherheit behaupten können, daß Schizophrene nicht überdurchschnittlich häufig belastete Ehegatten bekommen. Der Mangel einer statistisch nachweisbaren Inzucht, der ausdrücklich zugegeben werden soll, spricht also keineswegs gegen Recessivität. Andererseits darf aber auch nicht verschwiegen werden, daß das Fehlen einer erhöhten Inzuchtziffer ebenfalls nicht nachgewiesen ist. Die ganze Frage bleibt auch heute noch offen. Endlich hat LENZ darauf hingewiesen, daß in den Kinderschaften die Schizophrenie häufiger gefunden wurde als unter den Geschwistern. Dieser Befund würde von vorneherein ganz zweifellos gegen Recessivität sprechen. Ich habe jedoch immer wieder betont, daß man nur die Geschwister und Kinder spät erkrankter Schizophrener miteinander vergleichen darf, da nur bei ihnen das störende Moment der bei den Früherkrankten wirksamen Gattenauslese wegfällt. Vergleicht man wirklich Vergleichbares, so findet man 11—12% kranke Geschwister gegenüber nur 9—10% kranken Kindern. Damit erledigt sich auch dieser Einwand.

Wenn nun in der neuesten Zeit KOLLER, ohne auf medizinische und speziell psychiatrische Fragestellungen eingehen zu können, rein mathematisch-statistisch glaube, den dominanten Erbgang der Schizophrenie nachgewiesen zu haben, so ist zu sagen, daß seine mühevollen, höchst exakten und erbstatistisch-methodisch vorbildlichen Berechnungen das Problem keineswegs zu lösen vermochten. Derartige Berechnungen setzen die Kenntnis des Phanotypus einer Erbkrankheit voraus. Werden sie etwa an der Vielfingerigkeit, an der Hämophilie, an der Erbchorea vorgenommen — wo sie bezeichnenderweise gar nicht notwendig sind! —, so führen sie sicherlich zu richtigen Ergebnissen. Auf dem Gebiete der

<sup>1</sup> Ist die Häufigkeit der recessiven Homozygoten in der Bevölkerung  $v$ , die Häufigkeit der Anlage also  $\sqrt{v}$  und die des dazugehörigen Allels  $1 - \sqrt{v}$ , so ist auf Grund der binomialen Verteilung die Häufigkeit der entsprechenden Heterozygoten bei Monomerie  $h = 2\sqrt{v}(1 - \sqrt{v}) = 2(\sqrt{v} - v)$ . Die Rechnung ergibt für  $v = 0,008$  (0,8%)  $h = 0,162886$ , also 16,3% und für  $v = 0,009$  (0,9%)  $h = 0,171736$ , also 17,2% Heterozygoten.

Schizophrenie müssen sie leeres Stroh dreschen. Nicht von der Mathematik kommt uns das Heil, sondern von der unvoreingenommenen naturwissenschaftlichen Beobachtung, die sich ihrer Schwächen und Unzulänglichkeiten bewußt ist und sie mit der Zeit zu überwinden versucht. Solange wir den Phänotypus einer Erbkrankheit nicht genügend kennen, kann auch die exakteste mathematische Berechnungsmethode über diesen Abmangel nicht hinweghelfen. Kennen wir aber den Phänotypus, so bedarf es zur Klärung des Erbgangs keiner komplizierten mathematischen Operation.

Keineswegs möchte ich behaupten, daß die Schizophrenie dem recessiven Erbgang folgt. Eine solche Behauptung ist solange absurd, als wir den Phänotypus der Schizophrenie noch gar nicht kennen. Ich stehe nur auf dem Standpunkt, daß für die Annahme der Dominanz noch weniger erfahrungsgemäße Anhaltspunkte gegeben sind. *Ist die schizophrene Psychose ein Indikator für den schizophrenen Phänotypus, so bleibt Recessivität wahrscheinlicher als Dominanz.* Mehr läßt sich nicht sagen.

Umso erstaunlicher ist, daß in der neuesten Zeit, da die pathophysiologischen Befunde zu höchster Vorsicht und Zurückhaltung in allen Fragen der Erbtheorie mahnen sollten, Hypothesen über den Erbgang der Schizophrenie aufgestellt wurden, die nicht nur die sehr reservierten Formulierungen der RÜDINSCHEN Schule und die nach einfacher Deutung strebenden Bemühungen von LENZ sondern auch alle komplizierten Hypothesen der Vergangenheit (HOFFMANN, KAHN) weit hinter sich lassen.

PATZIG hat ja an und für sich ganz recht, wenn er die Fortschritte der experimentellen Genetik und der klinischen Forschung der Erbbiologie dienstbar machen will. Danach streben wir alle. Es bleibt jedoch zu bedenken, ob gerade die Schizophrenie das geeignete Versuchsobjekt darstellt. Wir schwimmen da in trügerischen Gewässern und müssen uns davor hüten, an Ufern zu landen, wo uns KAHN, den wir hier aussetzen mußten, mit offenen Armen empfängt. Dieser Gefahr ist PATZIG zum Opfer gefallen. Seine Deutung unterscheidet sich von der Hypothese KAHNS, die heute als abgetan betrachtet werden darf, nur dadurch, daß er die Verhältnisse unter dem Gesichtswinkel der neueren Lehre von der Manifestation der Gene betrachtet. Ich bin gewiß der letzte, der die große Bedeutung der Untersuchungen von TIMOFÉEFF-RESSOVSKY unterschätzen würde, habe vielmehr wohl als Erster ihre Tragweite für die psychiatrische Erbforschung anerkannt und versucht, sie unserer Wissenschaft dienstbar zu machen. Umso eher bin ich berechtigt, hier PATZIG entgegenzutreten. Nach ihm, der sich nicht auf statistische Forschungen, sondern auf Untersuchungen an Einzelfamilien stützt, handelt es sich bei den schizophrenen Erkrankungen um ein dominantes Hauptgen, das „identisch ist mit dem Schizoid bzw. der schizoiden Psychopathie“. Dieses Hauptgen manifestiert sich heterozygot. Seine Penetranz ist relativ stark, aber nicht absolut. Auf diese Weise scheint der Eindruck unregelmäßiger Dominanz zustande zu kommen. Nun lasse ich PATZIG sprechen: „Die Expressivität ist höchst variabel; sie wird durch verschiedene Nebengene, Modifikatoren und exogene Faktoren bedingt. Erst die Verbindung des Hauptgens mit den Nebengenen führt zum schizoiden Prozeß. Als Nebengene bzw. Modifikatoren wirken: bestimmte Stoffwechsellanomalien, striäre Mutanten und Anomalien des Gefäßsystems“. PATZIG rechnet zu den Außenfaktoren in erster Linie Infektionen und Intoxikationen, die hier zum Teil über das hormonale System, wirksam werden. Die Nebengene können nach ihm ganz verschieden, z. B. pleiotrop wirken, sie können auch von sich aus einen Zustand schaffen, der wiederum als neuer Variationsfaktor wirkt.

Man sieht: es müssen Unbekannte über Unbekannte herangezogen werden, wenn diese Hypothese gestützt werden soll. Sie kann ebensowenig als Theorie

gewertet werden wie die Hypothese KAHNS von der sie grundsätzlich nur wenig abweicht. Wären KAHN die Ergebnisse der modernen Drosophila-Forschung bekannt gewesen, so hätte er sich wohl ähnlich ausgedrückt wie PATZIG.

Die interessanteste, aber auch wirklichkeitsfernste Deutung der bisher im Erbkreis der Schizophrenie erhobenen Befunde verdanken wir aber VULT ZIEHEN, der sich nicht, wie PATZIG dies tut, auf eigene Untersuchungen stützt, sondern in einer gründlichen und alles überblickenden Zusammenschau die gesamten Ergebnisse der Erbforschung auf dem Gebiete der Schizophrenie genetisch auszuwerten versucht. Auf Grund sorgfältiger Berechnungen kommt er zum Schluß, daß die Schizophrenie auf einem, von ihm so genannten Faktor B beruht, der sich dominant vererbt und in homozygoter wie in heterozygoter Form Schizophrenie erzeugt. Er wirkt sich jedoch nur dann im Phänotypus (der schizophrenen *Psychose*!) aus, wenn ein gleichfalls dominanter, in homozygoter und heterozygoter Form wirksamer Faktor A in recessivem Zustand (a) vorhanden ist. A ist über B epistatisch. Schizophreniefaktor und epistatischer Hemmungsfaktor stehen zueinander im Verhältnis von Koppelung und zwar beträgt der Koppelungs- oder Austauschwert 20%. Die Koppelung beruht auf „Ver- einigung“ und nicht auf „Abstoßung“. Somit wird angenommen, daß bei den Eltern und Großeltern der eine Chromosomenpartner beide Faktoren in dominantem, der andere in recessivem Zustand enthält, während bei „Abstoßung“ der dominante Zustand des einen Faktors mit dem recessiven des anderen in dem gleichen Chromosom nebeneinander bestünde. Die Normalbevölkerung besitzt in bezug auf die beiden Allelenpaare im wesentlichen die genotypische Konstitution A b a b, die Schizophrenen weisen die Formel a b a B und a B a B auf. Diese ganzen Deutungen sind nach dem vorliegenden Material nur dann möglich, wenn man mit ZIEHEN annimmt, daß die heterozygoten Schizophrenen (a b a B) ihre Gameten a B und a b in einem Häufigkeitsverhältnis von 1:4 bilden, daß also auf eine „schizophrene“ Gamete 4 „gesunde“ Gameten treffen. Somit beruht das ganze komplizierte hypothetische Gebäude auf einer Voraussetzung, die zunächst einmal bewiesen werden müßte. Der schwache Punkt der Hypothese ZIEHENS liegt — ganz abgesehen vom Grundsätzlichen, das man über der verwirrenden Fülle von Konstruktionen leicht vergessen könnte — in dieser durch nichts bewiesenen Hilfshypothese.

Nun würde man ZIEHEN unrecht tun, wenn man meinen würde, er habe die Notwendigkeit, die schizophrene Psychose als die Auswirkung einer körperlichen Grundkrankheit aufzufassen, außer acht gelassen. Er sagt vielmehr wörtlich:

1. „Die Schizophrenie ist zum überwiegenden Teil eine Erbkrankheit; Gene, Faktoren liegen ihr zugrunde.

2. Die Schizophrenie ist eine organische, körperliche Krankheit; ob der ihrer psychischen Erscheinungsform zugrunde liegende organische Hirnprozeß ein primärer ist — etwa im Sinne einer cerebralen Heredodegeneration (KLEIST) — oder die sekundäre (vielleicht toxische) Folge der Erkrankung eines anderen Organs (der Leber, des Magen-Darms, endokriner Drüsen), wissen wir nicht. Ebensowenig kennen wir die atiologischen Zwischenglieder, die von der chromosomalen Schizophrenieveranlagung zur Psychose führen.

3. Der schizophrene Prozeß besteht im wesentlichen in einem Abbau der ontogenetisch und phylogenetisch jungsten, höchst differenzierten Schichten, in einer Enthemmung und einem Zutagetreten tieferer Schichten (HOFFMANN)“.

Gerade aber, weil ZIEHEN die Notwendigkeit einer Hinwendung an das Körperliche so klar erkennt, ist sein Versuch, die schwankenden Ergebnisse der an der Psychose ausgerichteten Forschungen in einer derart konstruktiven Weise zu stabilisieren, umso weniger verständlich. Er hätte sich sagen müssen, daß, bevor die Somatose bekannt und erbbiologisch erforscht ist, solche weitgehenden Spekulationen nichts bedeuten als ein Gebäude, das, in der Luft aufgerichtet, allen Winden preisgegeben ist. Dagegen kann kein der Genetik und der Mathematik entliehenes Gerüst schützen.

Die gleichen Bedenken habe ich gegen die Meinung KALLMANNs, der die Annahme eines einfach-recessiven Erbgangs fast als gesichert hinstellen möchte. Wohl darf KALLMANN für sich in Anspruch nehmen, daß er ein Schizophrenie-Material überblickt, wie es kaum einem anderen Erbforscher auf dem Gebiete der Psychiatrie zur Verfügung steht und das er selbst in langen Jahren mit aller Gründlichkeit durchuntersucht hat. Aber auch er konnte nur von schizophrenen *Psychosen* ausgehen. Der Erbgang der Schizophrenie mußte ihm ebenso verborgen bleiben, wie er uns allen auch heute noch verborgen ist. Wenn allerdings in einer soeben erschienenen mit großem statistischem Aufwand durchgeführten Untersuchung POLLOCK, MALZBERG und FULLER zu dem Schluß kommen, daß Mendelismus weder für die Schizophrenie noch für das manisch-depressive Irresein in Frage kommen könne, so liegt das nur an der unzureichenden Diagnostik und der völlig verfehlten erbbiologischen Methodik der Verfasser.

Über den *Erbkreis* der Schizophrenie und seine Beziehungen ist nicht viel Neues zu sagen. Unter einem *Erbkreis* verstehe ich „familiotopographisch die statistisch aufgenommene Blutsverwandschaft eines Erbkranken, familiopathologisch alle jene Phänotypen, in denen sich erfahrungsgemäß die Anlagen, aus denen der Genotypus der betreffenden Erbkrankheit besteht, manifestieren können“.

Das Familienbild der Schizophrenen besitzt kein farbloses Durchschnittsgepräge. Es erhält vielmehr eine ganz bestimmte Färbung durch einen vorherrschenden Körperbautypus einerseits, ein spezifisches Temperament andererseits. Das sind alles Dinge, die von früher her schon bekannt sind und in den letzten Jahren lediglich neu bestätigt werden konnten. Auf Einzelheiten kann ich hier unmöglich eingehen. Die neue Auflage von KRETSCHMERS „Körperbau und Charakter“ hat die wichtigsten hier einschlägigen Befunde neueren Datums zusammengefaßt und auf das Schrifttum hingewiesen. Außerdem verweise ich auf meine Ausführungen über die neueren Ergebnisse der Forschungen zur empirischen Erbprognose; aus ihnen geht vor allem die große belastende Bedeutung hervor, welche die schizoide Psychopathie für den *Erbkreis* der Schizophrenie besitzt.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Beziehungen zwischen Schizophrenie und *Tuberkulose*. In meinen früheren Untersuchungen (1927—1929) über die Tuberkulosesterblichkeit bei den nichtschizophrenen Blutsverwandten Schizophrener habe ich mich wie folgt über die erbbiologische Stellung der Veranlagung zur Tuberkulose ausgesprochen: „Es handelt sich bei dem sehr komplexen Begriff der mangelnden Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die tuberkulöse Infektion in einem noch nicht faßbaren Kern möglicherweise um ein Merkmal, das einer — eventuell komplizierten — Form des recessiven Erbgangs folgt und, wie zu manchen anderen Merkmalen, auch zur schizophrenen Erbanlage in enger genotypischer Korrelation steht. Ob diese Recessivität nicht etwa nur eine scheinbare, durch die Korrelation zur Dementia praecox-Anlage vorgetauschte ist, müßten Untersuchungen zeigen, die außerhalb des schizophrenen *Erbkreises* von Tuberkuloseforschern vorgenommen werden“.

DIEHL und v. VERSCHUER kamen 1933 an Hand ihrer umfassenden Zwillingsuntersuchungen über die Tuberkulose u. a. zu folgenden Schlüssen: „Der Erbgang der Anlagen für Tuberkulosedisposition ist noch nicht sichergestellt. Nach den vorliegenden Erfahrungen vor allem von DOYER, ALONS, aber auch von MÜNTER u. a. möchten wir dominanten Erbgang für wenig wahrscheinlich halten; manches spricht für recessiven Erbgang.“ „Eine oder mehrere Erbanlagen bewirken, daß ihr Träger mit überdurchschnittlicher Wahrscheinlichkeit an Tuberkulose erkrankt und eine größere Hinfälligkeit gegenüber der tuberkulösen Infektion

zeigt; Fehlen des betreffenden Genotyps verleiht eine erhöhte „natürliche“ Resistenz gegen tuberkulöse Infektion“. Die Tatsache, daß der erblichen Veranlagung eine ausschlaggebende Bedeutung für die Erkrankung an Tuberkulose und den verhängnisvollen Verlauf der Krankheit zukommt, wurde durch diese vorbildlichen Zwillingsuntersuchungen sichergestellt. Sie schufen nachträglich eine feste Grundlage für meine Untersuchungen im Erbkreis der Schizophrenie.

Die nichtschizophrenen Geschwister von Schizophrenen sterben etwa viermal so häufig an Tuberkulose als die der Infektion ähnlich ausgesetzten gesunden Geschwister von Probanden einer entsprechenden Durchschnittsbevölkerung. Betrachtet man die gesamte Sippe der Schizophrenen, so geht die Sterblichkeit an Tuberkulose parallel mit der Erkrankungswahrscheinlichkeit an Schizophrenie. Diese wie die Tuberkulosesterblichkeit bei den Geschwistern gleich 1 gesetzt, liefert folgende Reihe:

	Ge- schwister	Kinder	Neffen- Nichten	Enkel
Schizophrenieziffer . . . . .	1,00	1,22	0,20	0,25
Tuberkulosesterblichkeit . . . . .	1,00	1,38	0,19	0,17

Man sieht, daß nur bei den Enkeln die Tuberkulosesterblichkeit zurückbleibt. Dieser Umstand dürfte dadurch zu erklären sein, daß das zur Verfügung stehende Material von Enkeln jünger war und unter günstigeren hygienischen Verhältnissen lebte als die älteren Gruppen.

Nicht nur die Untersuchungen zur empirischen Erbprognose sondern auch Forschungen, die sich unmittelbar mit den Beziehungen zwischen Schizophrenie und Tuberkulose beschäftigen, haben diese Ergebnisse bestätigt (SCHULZ, KALLMANN, WARSTADT und COLLIER). SCHULZ haben wir vor allem den Ausbau der Methodik zu verdanken, der sich insbesondere auch KALLMANN bedient hat. Rein zahlenmäßig weichen alle diese Befunde kaum von den unsrigen ab. WARSTADT und COLLIER fanden, daß tuberkulöse Schizophrene fast viermal so häufig den leptosomen Habitus zeigen als nicht tuberkulöse. Sie sehen daher als Bindeglied den leptosomen Körperbautypus an. Wohl nur sehr bedingt mit Recht. Ist doch die Asthenie der Tuberkulösen etwas wesentlich anderes als der leptosome Körperbau im Sinne KRETSCHMERS. Dieser stellt eine Variante der normalen menschlichen Körperform dar und ist in der Anlage begründet, jener gehört zum Krankheitsbild der Tuberkulose und bildet sich häufig genug erst in ihrem Verlaufe aus.

Auch M. BLEULER und RAPOPORT haben sich mit dem Problem beschäftigt. Wenn sie bei 100 Kranken einer Züricher Tuberkuloseheilstätte keine überdurchschnittliche familiäre Belastung mit Schizophrenie und „schizoider Psycho-pathie“ finden konnten, so liegt das wohl in erster Linie an der Auslese der Probanden. Wird doch bei der Aufnahme in diese Heilstätte, wie die Autoren selbst betonen, ein besonderes Augenmerk auf geistige Gesundheit gerichtet, so daß die tuberkulösen Familien, in denen Schizophrenie vorkommt, ganz von selbst gegenüber nichtschizophrenen Sippen zurücktreten müssen. Ich möchte meinen, daß man die Zusammenhänge nur dann prüfen kann, wenn man von schizophrenen Probanden ausgeht. Diese werden stets auch dann erfaßt, wenn Tuberkulose mit im Spiele ist, nicht häufiger und nicht weniger häufig. Kein Schizophrener wird deshalb eher asylisiert, weil er tuberkulös ist und seine Aufnahme in ein psychiatrisches Krankenhaus unterbleibt nicht wegen einer tuberkulösen Erkrankung.

„Das Wesentliche“, so schrieb ich, „bei der Beziehung zwischen schizophrener und tuberkulöser Anlage sehe ich darin, daß der ungünstige zum

Tode führende Verlauf der Tuberkulose durch eine mangelnde Fähigkeit des Organismus bedingt wird, ausreichend Bindegewebe zu bilden und dadurch die tuberkulösen Herde zur Vernarbung zu bringen. Diese Fehlanlage ist ihrerseits wieder Mittelpunkt eines Erbkreises, des Kreises der bindegewebigen Schwäche, wie ich ihn nenne. Er schneidet den Erbkreis der Schizophrenie. So kommt es, daß wir in den Sippen der Schizophrenen so außerordentlich häufig normale und abnorme Erscheinungen finden, die auf eine Schwäche des Bindegewebes hinweisen und weiterhin auf eine vergleichsweise niedrige Potenz der Entwicklung des mittleren Keimblatts. Die noch im Bereich des Normalen liegenden Hauptknotenpunkte des Erbkreises sehe ich im leptosomen Körperbau einerseits, in der Pigmentarmut andererseits. Um sie herum gruppieren sich hier die pathologischen Pigmentstörungen wie Albinismus, Pigmentmangel der Haut, dort die Asthenien und Fehlbildungen bindegewebiger Organe und Organbestandteile. Ich nenne an klinischen Erscheinungen nur Plattfüße, Hohlfüße, X-Beine, Hernien, Verkrümmungen der Wirbelsäule. Vom Pol der Pigmentbildungsschwäche führt vielleicht die Beziehung zur Rasse. Tritt doch die Schizophrenie mit Vorliebe bei pigmentarmen (blonden, blauäugigen) Rassen auf.“ KALLMANN sieht das Wesentliche in einer Schwäche des reticulo-endothelialen Systems, eine Auffassung, die letzten Endes mit der unsrigen kaum in Widerspruch steht.

Immer wieder werden Zusammenhänge mit dem *Status dysraphicus* im Sinne von BREMER zum mindesten angedeutet. Ich möchte hier vor allem an die Untersuchungen OLAFs erinnern. Möglicherweise gehen auch sie über den Kreis der bindegewebigen Schwäche. Gerade Trichterbrust, Kyphoskoliose, Kleinfingerkrümmung scheinen bei Schizophrenen überdurchschnittlich häufig vorzukommen. Dagegen werden Mammadifferenzen, Überwertigkeit der Spannweite über die Körpergröße, bläulich-kalte Hände, zirkulär begrenzte Störungen in der Hautempfindlichkeit, Bettnässen, Spina bifida, Syringomyelie bei ihnen kaum öfter beobachtet, als es dem Durchschnitt entspricht.

Die Beziehungen zur *Rasse* gehen auch nach dem heutigen Stand der Forschung nicht über das hinaus, was soeben angedeutet wurde. Wenn BURKHARDT bei 59 in Schleswig-Holstein alteingesessenen Schizophrenen einen ausgeprägten Autismus fand, der durch hebephrene Züge ein besonderes Gepräge erhielt, so wird das an sich richtig sein. Verfehlt ist jedoch die Annahme, daß hier ein Zusammenhang zwischen nordischem Rassenseelenstil und Gestaltung der Psychose bestehen könne oder gar müsse. Der schizophrene Autismus ist keine Steigerung oder Verzerrung der Zurückhaltung und Abstandsbereitschaft des nordischen Menschen, sondern ein psychotisches Syndrom, das vielleicht auf frei auftauchende Wahnideen, halluzinatorische Erlebnisse, sehr viel wahrscheinlicher jedoch auf noch unbekanntes seelisch-körperliche Gegebenheiten pathologischer Natur aufbaut. Es handelt sich um etwas Krankhaftes, um eine Auswirkung der Somatose, während die nordische Zurückhaltung eine Verhaltensweise der Normalpersönlichkeit darstellt, deren Wurzeln im Selbstbewußtsein liegen, in der Bereitschaft zur Kritik, zur abwartenden Haltung, in einer gewissen Kühle der Empfindung und rein psychologisch verstanden werden kann. Man darf ja nicht einmal die Eigenbrötelei des Schizoiden mit dem schizophrenen Autismus in Verbindung bringen. Das sind völlig wesensverschiedene Dinge. Nicht zuletzt aus diesem Grunde hat LENZ Unrecht, wenn er für Schizophrenie und Schizoidie die gleiche genotypische Grundlage annimmt. *Es ist gefährlich, die Psychologie der Persönlichkeit mit der Pathopsychologie des seelisch kranken Menschen allzu kurz zu schließen.*

Was die Beziehungen zwischen dem schizophrenen und den *cyclothymen* Erbkreis anlangt, so wurde das Nötige bereits bei der Besprechung der Arbeiten

von SLATER gesagt. Über die ganze Frage der „Mischpsychosen“, der „Konstitutionslegierungen“ usw. wissen wir trotz der Forschungen von TUCZEK u. a. auch heute noch nicht mehr Bescheid als zur Zeit, da ENTRES in diesem Handbuch diese Probleme besprach.

„Die ganze Frage der ‚Mischpsychosen‘ erledigt sich“, so schrieb ich im Handbuch der Erbbiologie des Menschen, „in dem Augenblick, in dem man erkennt, daß Schizophrenie und manisch-depressives Irresein zwei verschiedene Krankheiten sind, die weder psychopathologisch noch pathophysiologisch noch genetisch etwas miteinander zu tun haben. Man wird dann daraus folgern, daß ein und derselbe Mensch schizophren *und* manisch-depressiv werden kann. Je nachdem ob die Manifestation beider Krankheiten gleichzeitig oder nacheinander eintritt, ob einzelne Schübe oder Phasen sich überschneiden oder scharf voneinander abgesetzt sind, wird sich das klinische Bild der Krankheit gestalten. Die Gegensätze in den Verläufen wie die „Legierungen“ in den einzelnen Zustandsbildern erfahren auf diese Weise ihre einfache und zwanglose Erklärung. Dazu kommt, daß auch ein schizoider Psychopath an einer cyclothymen Psychose erkranken, ein cycloider schizophren werden kann. Halt man daran fest, daß die schizophrene und die manisch-depressive Anlage verschiedene Gene betreffen, so ergeben sich zahlreiche Möglichkeiten für die Mischungen und Atypien im Bilde der Psychose.“

Nach den Ergebnissen der klinisch-nosologisch wie erbpathologisch gleich hoch zu bewertenden Untersuchungen von KOLLE darf heute die *Paranoia* auch im engeren Sinne KRAEPELINS zu den Schizophrenien gezählt werden. KOLLE hat sich gerade um die Klärung der erbbiologischen Stellung dieser Psychosen ganz besonders bemüht. Seine Befunde weichen von den Schizophrenieziffern in den Sippen „klassischer“ Schizophrener so wenig ab, daß man den Tatsachen Gewalt antun müßte, wenn man der Paranoia eine andere Stellung anweisen wollte als etwa den Psychosen, die man allgemein als paranoide Form der Schizophrenie diagnostiziert. Ich habe den Eindruck, als ob man in weiten Kreisen der Psychiatrie den Untersuchungen KOLLES aus einer falschen konservativen Haltung heraus nicht die Würdigung zuteil werden ließ, die sie verdienen. E. BLEULER allerdings hat, soweit ich sehe, ihre wissenschaftliche und praktische Tragweite vollkommen richtig erkannt. *Die psychiatrische Erblehre muß heute die Paranoia KRAEPELINS in den Schizophrenien aufgehen lassen.* KOLLES Forschungen machen diese Einstellung zwingend.

Es wäre jedoch verfehlt, nun alle Wahnkrankheiten der Schizophrenie oder auch nur dem schizophrenen Erbkreis zuordnen zu wollen. Ich habe 1934 folgendes Schema vorgeschlagen, von dem ich auch heute nicht abweichen möchte:

Zu den *Schizophrenien* gehören:

I. Generell:

1. Die paranoiden Schizophrenien (paranoide Demenzen).
2. Die Paranoia KRAEPELINS.
3. Die Paraphrenie KRAEPELINS.
4. Die Abortivparanoia im Sinne von GAUPP.

II. Von Fall zu Fall:

1. Die Halluzinose der Trinker.
2. Fälle von sensitivem Beziehungswahn (KRETSCHMER).
3. „Induzierte Wahnkrankheiten“.

Als Schizophrenien können im Einzelfall aufgefaßt werden:

1. Paranoide Zustände bei Schwachsinnigen.
2. Der Eifersuchtswahn der Trinker.
3. Die Halluzinose der Trinker.
4. Induzierte Wahnkrankheiten.
5. Paranoide Haftpsychosen.
6. Die „milde Paranoia“ FRIEDMANNS.
7. Fälle von sensitivem Beziehungswahn.
10. Die paranoide Cocainpsychose.
11. Die paranoide Psychopathie.

Zu den *cyclothymen* Psychosen gehören:

I. Generell:

1. Die querulatorische Manie.
2. Die paranoiden cyclothymen Psychosen.
3. Die „atypischen Paraphrenien“.

II. Von Fall zu Fall:

Einzelne Fälle des sensitiven Beziehungswahns.

*Keinem* der beiden Erbkreise sind zuzuordnen:

1. Die paranoiden Reaktionen bei Tauben (Schwerhörigen), Blinden (Schwachsichtigen) und Körperbehinderten.
2. Der Querulantenwahn.
3. Die ganz seltenen echten induzierten Wahnkrankheiten.

Unter *Schizopathie* verstehe ich dabei die Manifestierung schizophrener Teilanlagen im Bereiche des Pathologischen, sowie alle schizophren gefärbten Psychosen, Neurosen und Psychopathien, soweit es sich nicht um echte Schizophrenien handelt, denen erbbiologisch ja der gesamte schizophrene Genotypus zuerkannt werden muß.

Ein Wort noch über die *Fruchtbarkeit* und *Sterblichkeit* im schizophrenen Kreis. Die *Fruchtbarkeit* der Schizophrenen selbst ist nach den im Wesentlichen übereinstimmenden Untersuchungen von ESSEN-MÖLLER und KALLMANN niedriger als die der Gesamtbevölkerung und zwar beträgt sie etwa  $\frac{1}{4}$ — $\frac{2}{3}$  der Durchschnittsfruchtbarkeit. Heute ist sie verhältnismäßig größer als früher, zeigt daher eine zunehmende Annäherung an den Durchschnitt. Das kommt daher, daß die Schizophrenen den starken Geburtenrückgang der letzten Jahrzehnte nicht im Tempo der Gesamtbevölkerung mitgemacht haben. Die eheliche Fruchtbarkeit der Männer ist niedriger, die außereheliche anscheinend etwas höher als die der Frauen. Paranoide Schizophrene sind fruchtbarer als katatone. Die Heirats- und Fruchtbarkeitsziffer der psychopathischen und schwachsinnigen Schwestern und Töchter von Schizophrenen ist geringer als die der unauffälligen und geringer als die der Gesamtbevölkerung. Die Heiratshäufigkeit der schizophrenen Sippe macht im Ganzen nur etwa  $\frac{2}{3}$  der Heiratshäufigkeit der Gesamtbevölkerung aus. Die *Sterblichkeit* der Schizophrenen ist nach der Erkrankung auf das Dreifache der Durchschnittsterblichkeit erhöht. Vor der Erkrankung ist sie anscheinend normal. Die Sterblichkeit der Kinder entspricht etwa dem Durchschnitt.

Angesichts der Unmöglichkeit, für die Schizophrenie einen Erbgang festzustellen und die biologische Einheitlichkeit der schizophrenen Psychosen wirklich schlüssig nachzuweisen, haben gerade in den letzten 10 Jahren die Untersuchungen zur *empirischen Erbprognose* einen gewaltigen Aufschwung genommen. Dazu kommt, daß sie auch von Seiten der praktischen Erbgesundheitspflege einen starken Anstoß erhielten. In diese Zeit fallen die Arbeiten von M. BLEULER, GENGNAGEL, JUDA, KALLMANN, KONSTANTINU, OPPLER, WALKER und I. WEINBERG. Bis auf die letzte ausführliche Veröffentlichung KALLMANNs konnte ich alle Untersuchungen in meiner 1934 erschienenen Darstellung der empirischen Erbprognose berücksichtigen. Es erübrigt sich also, auf diese Arbeiten im einzelnen einzugehen. Ich darf auf jene im Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie erschienene und daher leicht zugängliche Darstellung verweisen. Lediglich die wichtigsten Ergebnisse sollen hier gebracht und durch einige Tabellen ergänzt werden, die über das Wesentliche aus den Befunden KALLMANNs berichten.

Zunächst ein Überblick über die *summarische, nicht differenzierte Erbprognose* im schizophrenen Kreis (Proz. Ziffern):

Tabelle 12.

	Schizophrenie		Schizoide Psychopathen		Erforschte Erwachsene
	Phänotypus	Genotypus	Phänotypus	Genotypus	
Kinder . . . . .	16,4	22,2	32,6	44,2	1595
Enkel . . . . .	3,0	4,1	13,8	18,7	1293
Neffen-Nichten . . . . .	1,8	2,4	5,1	6,9	2985
Urenkel . . . . .	—	—	3,9	5,3	71
Großneffen-Großnichten . . . . .	1,6	2,2	1,9	2,6	567
Vettern-Basen . . . . .	1,8	2,4	10,2	13,4	665
Durchschnittsbevölkerung . . . . .	0,85	1,2	2,9	3,9	—

Die Ziffern der Tabelle sprechen für sich und bedürfen keiner näheren Erläuterung. Erwähnt muß nur werden, daß die schizophrene Psychose hypothetisch als Phänotypus angesetzt und der dazu gehörige Genotypus unter der Annahme einer Manifestationsschwankung von 0,263 errechnet wurde. Wenn die Somatose keinen Schwankungen unterliegt, kann man aus den für den Genotypus errechneten Ziffern auf die Häufigkeit der Somatose schließen. Umgekehrt ist dann die Manifestationsschwankung das Maß für die Zahl der Fälle, in denen die Somatose sich nicht als Psychose ausgewirkt hat. Andernfalls ist die Ziffer für die Somatose zwischen den beiden Grenzwerten zu denken.

Schon aus diesen summarischen Ziffern geht hervor, daß die Ziffer für die schizoiden Psychopathen sehr weitgehend mit der Schizophrenieziffer parallel läuft. Lediglich die Schizoidenziffer unter den Vettern und Basen fällt völlig aus dem Rahmen. Es liegt dies daran, daß I. WEINBERG bei der Feststellung der schizoiden Psychopathie von den Grundsätzen der übrigen Untersucher sehr weit abwich. Fast alle Psychopathen wurden von ihr als „schizoide“ aufgefaßt. Im übrigen kann man schon aus diesem Parallelismus auf enge genische Beziehungen der Schizophrenie und der schizoiden Psychopathie schließen, soweit sie in den Sippen Schizophrener zur Beobachtung kommt.

Diese Beziehungen werden besonders deutlich, wenn man alle Verwandtschaftsgrade, in denen die Kinder von nichtschizophrenen Eltern abstammen können, zusammenfaßt, nur solche Kreuzungen berücksichtigt und ihr Ergebnis nach der psychischen Beschaffenheit der Eltern differenziert. Es kommen also in Frage die Enkel, Neffen-Nichten, Großneffen-Großnichten. Die Vettern-Basen lasse ich außer Betracht, da hier die Diagnose der schizoiden Psychopathie allzu unzuverlässig ist. Aber selbst wenn man sie einbezieht, werden die Ergebnisse wohl etwas verflacht, ohne sich jedoch grundsätzlich zu ändern. Dies geht aus den Zusammenstellungen in meiner oben genannten Arbeit hervor.

Nachstehende Tabelle zeigt die Ergebnisse der Differenzierung (% Ziffern, Phänotypen):

Tabelle 13.

	Unauffällige	Schizophrenie	Schizoide Psychopathen	Erforschte Erwachsene
Beide Eltern unauffällig . . . . .	92,9	0,5	1,5	2161
Ein Elter psychisch abnorm . . . . .	71,1	3,2	5,5	714
Beide Eltern psychisch abnorm . . . . .	39,4	8,6	9,6	208
Kein Elter schizoid . . . . .	85,8	1,3	2,5	2841
Ein Elter schizoid . . . . .	65,9	4,1	8,8	217
Beide Eltern schizoid . . . . .	73,3	12,0	20,0	30

Differenziert man lediglich danach, ob ein Elter oder beide irgendwie psychisch auffällig sind, so sieht man deutlich, daß sowohl die Erkrankungs Wahrscheinlichkeit für Schizophrenie als auch die Ziffer für die schizoide Psychopathie wächst mit der Auffälligkeit der Eltern. Greift man dann die schizoide Psychopathie aus der Gesamtheit der Auffälligen heraus, so wird klar, daß die Beschaffenheit der Nachkommen ganz besonders von der schizoiden Psychopathie der Eltern abhängt. Dies gilt sowohl für die Schizophrenieziffer als auch für die Zahl der schizoiden Psychopathen. Zu bemerken ist, daß auch bei getrennter Betrachtung der einzelnen Verwandtschaftsgrade sich die gleichen Beziehungen ergeben.

„Aus dieser nicht zu bezweifelnden großen belastenden Bedeutung der schizoiden Psychopathie“, schrieb ich in meiner „Psychiatrischen Erblehre“, „geht in Zusammenhang mit der Tatsache, daß schon die psychische Auffälligkeit an sich (wenn auch in geringerem Grade) belastend wirkt, eindeutig hervor, daß irgendeine genotypische Beziehung zwischen der schizoiden Psychopathie und der schizophrenen Psychose bestehen muß, ohne daß diese Beziehung soweit geht, daß wir etwa die schizoiden Psychopathen alle und nur sie als Träger von Teilanlagen anzusehen hätten. Sie sind sicherlich die vornehmsten Manifestanten, wenn sie als Blutsverwandte von Schizophrenen nachgewiesen werden können; der mischerbige Zustand der Anlage kann sich jedoch zweifellos auch in einer anderen Form äußern.“

Dieser Schluß erhält eine Stütze durch den Vergleich der Erkrankungs Wahrscheinlichkeit der Geschwister Schizophrener (RÜDIN, SCHULZ, LUXENBURGER, JUDA, KALLMANN) mit derjenigen der Nachkommen schizoider Elternpaare. Da die hier ausgezählten Geschwister der Schizophrenen von nichtschizophrenen Eltern abstammen, die jedoch als Anlageträger anzusehen sind, müssen, wenn die schizoiden Psychopathen ebenfalls Anlageträger sind, die beiden Ziffern übereinstimmen. In der Tat stehen 10,8% Schizophrene 12,0% gegenüber. Die Übereinstimmung ist somit praktisch absolut groß. Dieser Befund spricht zugleich für die Recessivität der Anlage.

Für die Kinder schizophrener Elternpaare mußte man nach den bisherigen Ergebnissen an kleinem Material (KAHN, KALLMANN) eine Schizophrenieerwartung von 63—64% annehmen. Dieser Befund war jedoch völlig ungesichert, zumal das Material KAHNS auch diagnostisch nicht einwandfrei ist.

Nunmehr hat SCHULZ seine erste Serie schizophrener Elternpaare mit ihren Nachkommen veröffentlicht. Aus fast 1000 geisteskranken Elternpaaren, die auslesefrei erfaßt wurden, hat er diejenigen herausgesucht, bei denen man mit genügender Sicherheit endogene Psychosen annehmen durfte. Es handelt sich dabei um 156 Paare. Unter ihnen befinden sich 16 Paare mit sicherer Schizophrenie, außerdem 7, bei denen ein Gatte sicher, der andere wahrscheinlich schizophren ist. Rechnet man die 7 sicheren Paare KAHNS hinzu, die SCHULZ katamnesticiziert hat, so besteht die Serie aus 23 Paaren mit sicherer Schizophrenie beider Gatten. Für die Kinder dieser 23 Paare errechnete SCHULZ eine Erkrankungs Wahrscheinlichkeit von 41%. Die Ziffer erhöht sich auf 59,1%, wenn man aus der Serie 12 Paare mit völlig einwandfreier klassischer Schizophrenie herausgreift. Auf der anderen Seite erniedrigt sich die Erkrankungs erwartung auf 29,5%, wenn nur ein Elternteil sicher schizophren ist, der andere an einer endogenen Psychose leidet, die möglicherweise als Schizophrenie gedeutet werden kann.

Es folgen nun noch 3 Tabellen, die nach der in englischer Sprache erschienenen endgültigen Fassung der Untersuchungen KALLMANNs aufgestellt wurden. Sie bestätigen zunächst ganz allgemein die bisherigen Ergebnisse. Das geht aus den beiden ersten Tabellen, die keiner näheren Erklärung bedürfen, ohne weiteres hervor:

Tabelle 14. Differenzierte Erkrankungs-wahrscheinlichkeit aller Enkel an Schizophrenie und Schizoidie. (Nach KALLMANN.) %-Ziffern.

	Alle Enkel		
		Schizophrenie	Schizoidie
Eltern der Enkel frei von Schizoidie und Schizophrenie	Beide Eltern unauffällig . . . . .	—	8,6
	Mindestens 1 Elter psychopathisch oder schwachsinnig . . . . .	2,0	12,6
	Insgesamt . . . . .	0,8	10,1
Mindestens 1 Elter schizoid oder schizophren	Ein Elter schizoid oder schizophren . . . . .	5,1	32,2
	Beide Eltern schizoid oder 1 Elter schizoid, der andere schizophren . . . . .	30,8	46,2
	Insgesamt . . . . .	7,3	33,4
Insgesamt . . . . .	4,3 <sup>1</sup>	22,8	

Tabelle 15. Differenzierte Schizophrenie- und Schizoidieerwartung der Neffen und Nichten. (Nach KALLMANN.) %-Ziffern.

	Schizophrenie			Schizoidie		
	sichere	zweifel-hafte	ins-gesamt	auffällige Sonder-linge	schizoide Psycho-pathen	ins-gesamt
Eltern unauffällig oder an Tuberkulose gestorben . . . . .	1,3	0,5	1,8	0,6	2,0	2,6
Mindestens ein Elter psychopathisch, nervenkrank oder schwachsinnig . . . . .	2,8	—	2,8	2,6	2,6	5,2
Mindestens ein Elter schizoid . . . . .	5,0	1,7	6,7	6,4	14,9	21,3
Ein Elter schizophren, der andere frei von Schizoidie und Schizophrenie . . . . .	17,9	3,6	21,4	6,3	10,5	16,8
Beide Elter schizophren oder schizo-phrenieverdächtig . . . . .	37,6	12,5	50,0	7,7	38,5	46,2
Alle Neffen und Nichten	Ohne die von einem schizophrenen Elter stammenden . . . . .	1,9	0,6	2,5	1,5	3,8
	Insgesamt . . . . .	3,0	1,0	4,0	1,8	4,4

Tabelle 16. Erkrankungs-wahrscheinlichkeit der Enkel der beiden Probanden-Hauptgruppen an Schizophrenie und Schizoidie. (Nach KALLMANN.) %-Ziffern.

	Enkel der Hebe-phrenen und Katatonen		Enkel der Paranoiden und „Schubförmigen“		
	Schizo-phrenie	Schizoidie	Schizo-phrenie	Schizoidie	
Ehelig geborene Enkel	Beide Eltern unauffällig . . . . .	—	7,8	—	4,9
	Beide Eltern unauffällig aber mindestens ein Elter an Tuberkulose gestorben . . . . .	—	20,0	—	16,7
	Ein Elter psychopathisch, schwachsinnig oder nervenleidend . . . . .	—	12,3	—	13,0
	Beide Eltern psychopathisch, schwachsinnig oder nervenleidend . . . . .	33,3	16,7	—	—
	Ein Elter schizoid, der andere frei von Schizoidie oder Schizophrenie . . . . .	—	28,7	2,5	29,1
	Ein Elter schizophren, der andere frei von Schizoidie oder Schizophrenie . . . . .	13,3	41,9	—	55,6
	Beide Eltern schizoid oder ein Elter schizophren und der andere schizoid . . . . .	37,5	37,5	20,0	60,0

<sup>1</sup> 1,3% ohne diejenigen Enkel, die einen schizophrenen Elter haben.

Tabelle 16 (Fortsetzung).

		Enkel der Hebe- phrenen und Katatonen		Enkel der Paranoiden und „Schubförmigen“	
		Schizo- phrenie	Schizoidie	Schizo- phrenie	Schizoidie
Unehelich geborene Enkel	Mutter schizoid oder schizophren, Vater unbekannt . . . . .	44,4	37,5	22,2	33,3
		Insgesamt . . . . .	5,1	23,3	2,9

Dagegen müssen zu der dritten Tabelle einige Worte gesagt werden. KALLMANN hat hier, wie überhaupt bei seinen Untersuchungen, seine schizophrenen Ausgangsfälle in zwei große Gruppen geteilt und für die Hebephrenen und Kata-

Tabelle 18. Untersuchte Kinder (K), Enkel (E), Neffen und Nichten (N), Urenkel (UE)  
[Nach SCHULZ: Z. Psych. Hyg. 9, 134 (1936).]

Untersucher	Veröffentlicht in Band	Probanden	
		Zahl	Ort
HOFFMANN . . . . .	Monographien Neur. 26	51	München
OPPLER . . . . .	Z. Neur. 141	109	Brieg (Schlesien)
GENGNAGEL . . . . .	Z. Neur. 145	44	München
KALLMANN . . . . .	Allg. Z. Psychiatr. 104	etwa 660	Berlin-Herzberge <sup>2</sup>
JUDA . . . . .	Z. Neur. 113	42	Basel-Stadt
JUDA . . . . .	Z. Neur. 113	30	München
OPPLER . . . . .	Z. Neur. 141	95	Brieg (Schlesien)
KALLMANN . . . . .	Allg. Z. Psychiatr. 104	etwa 660 <sup>1</sup>	Berlin-Herzberge
SCHULZ . . . . .	Z. Neur. 102	76	München
WALKER . . . . .	Z. Neur. 120	47	Basel-Stadt
KONSTANTINU . . . . .	Z. Neur. 125	63	Stadtroda (Thur.)
KALLMANN . . . . .	Allg. Z. Psychiatr. 104	etwa 1100 <sup>1</sup>	Berlin-Herzberge
BRUGGER . . . . .	Z. Neur. 113	85 <sup>5</sup>	Basel-Stadt
OPPLER . . . . .	Z. Neur. 141	109 <sup>4</sup>	Brieg (Schlesien)
KALLMANN . . . . .	Allg. Z. Psychiatr. 104	etwa 660 <sup>1</sup>	Berlin-Herzberge
WALKER . . . . .	Z. Neur. 120	42	Basel-Stadt
KONSTANTINU . . . . .	Z. Neur. 125	38	Stadtroda (Thur.)

<sup>1</sup> Die Zahl derjenigen Probanden KALLMANNs, die überhaupt Enkel bzw. Neffen und Nichten oder Urenkel besitzen, ist noch nicht veröffentlicht; etwa 660 ist die Zahl der Probanden die überhaupt Kinder haben; und etwa 1100 ist die Zahl der Probanden, die überhaupt Geschwister haben.

<sup>2</sup> Unter den Kindern der Probanden seiner Kerngruppe fand KALLMANN eine Schizophrenieerwartung von 20,9% und eine Schizoidiehäufigkeit von 31,4%. In seiner Randgruppe fand er entsprechende Ziffern von 10,4 bzw. 34,0%.

<sup>3</sup> In dem SCHULZ von KALLMANN freundlicherweise für seine Methodik der medizinischen Erbforschung (s. dort S. 85, Tabelle 2) zum Zwecke der Darstellung der Morbiditätsberechnungen überlassenen Material handelt es sich um 506 Kinder zwischen 16 und 40 und um 494 Kinder über 40 Jahren. (In der Veröffentlichung von SCHULZ lauten die Ziffern irrtümlicherweise 555 und 556.)

<sup>4</sup> Die Zahl derjenigen der 109 Probanden OPPLERS, die überhaupt Urenkel haben, ist nicht ersichtlich.

tonen auf der einen, die Paranoiden und „Schubförmigen“ (simple schizophrenia) auf der anderen Seite getrennt die Erbprognose bestimmt. Praktisch spielen in der zweiten Gruppe die Paranoiden die Hauptrolle; auf die sehr problematischen „Schubförmigen“ brauche ich daher hier nicht näher einzugehen. Schon bei Betrachtung der rund 1000 erwachsenen Kinder seiner Schizophrenen ergaben sich bezeichnende Unterschiede (% Ziffern):

Tabelle 17.

	Kinder der			
	Hebephrenen	Katatonen	Paranoiden	Schizophrenen insgesamt
Schizophrenie . . . . .	20,7	21,6	10,4	16,4
Schizoide Psychopathie . .	31,9	30,2	35,6	32,6

und Großneffen und -nichten (GN) von Schizophrenieprobanden (fr. = fragliche Fälle). Die Tabelle ist unwesentlich abgeändert.

Untersuchte Verwandte						
Verwandtschaftsgrad	Beobachtet bis zum Lebensjahr von		Darunter fanden sich			
	16—40* bzw. 20—40	über 40	absolute Zahlen für		% der Erwartung für Schizophrenie	% der Sonderlinge
			Schizophrene	Sonderlinge		
K	33*	69	6 + 2 fr.	49	7,0 bzw. 9,4	48,0
K	131	224	28	48	9,7	13,5
K	84	54	8	10	8,3	7,2
K	einschließlich der nur bis zum 16. Lebensjahr Beobachteten etwa 2000 <sup>5</sup>				16,4	32,6
E	118*	3	4 + 1 fr. [2] <sup>6</sup>	4	6,5 bzw. 8,1	3,3
E	119*	54	2	10	1,8	5,8
E	420*	34	6 [3] <sup>7</sup>	22	2,5	4,8
E	einschließlich der nur bis zum 16. Lebensjahr Beobachteten etwa 1100				4,3 (1,3) <sup>7</sup>	22,8
N	375*	103	4	28	1,4	5,9
N	117	208	6 [2] <sup>6</sup>	12	2,3	3,7
N	337*	267	7	11	1,6	1,8
N	einschließlich der nur bis zum 16. Lebensjahr Beobachteten etwa 2000				3,9 (2,5) <sup>7</sup>	6,2
N	157*	34	4	2	3,6	1,0
UE	42*	—	—	1	—	2,3
UE	noch nicht veröffentlicht <sup>8</sup>				—	3,4
GN	181	18	3 [2] <sup>6</sup>	5	2,8	2,5
GN	456*	28	2	4	0,8	0,8

<sup>5</sup> Bei diesen 85 Probanden handelt es sich um Propfschizophrene.

<sup>6</sup> Die Ziffer in eckigen Klammern gibt die Zahl derjenigen der angeführten Schizophrenen an, die von einem schizophrenen Elter abstammen. Die Prozentziffer der Schizophrenieerwartung wurde sich also nach Abzug dieser Fälle entsprechend verkleinern. Dort wo bei den Enkeln, Nefen und Nichten und Großneffen und Großnichten keine Ziffern in eckigen Klammern angeführt sind, stammen alle Schizophrenen unter diesen Verwandtschaftsgraden von schizophreniefreien Eltern ab, abgesehen von dem Material KALLMANNs (über dieses s. Fußnote 7). Bei den Sonderlingen ist eine derartige Aufteilung nur von KALLMANN vorgenommen, jedoch sind die entsprechenden Ziffern auch für sein Material hier nicht wiedergegeben.

<sup>7</sup> Die Ziffer in runden Klammern stellt die Prozentziffer der Schizophrenieerwartung unter denjenigen Enkeln bzw. Nefen und Nichten dar, die sich ergibt, wenn nur Fälle mit schizophreniefreien Eltern betrachtet werden.

<sup>8</sup> 1938 veröffentlicht.

Man sieht, daß die Kinder der Hebephrenen und Katatonen annähernd gleich stark gefährdet sind, während die Schizophrenieziffer für die Kinder der Paranoiden nur etwa die Hälfte der für die Hebephrenen und Katatonen gültigen Proportionen ausmacht, die Schizoidenziffer dagegen etwas höher ist. In meiner Arbeit über die Empirische Erbprognose habe ich gezeigt, daß theoretisch einer Verdoppelung der Schizophreniehäufigkeit zugunsten der Hebephrenen und Katatonen sehr wohl eine leichte Erhöhung der Schizoiden zugunsten der Paranoiden entsprechen kann, wenn man die Unterschiede in der Schizophrenieziffer durch die Verschiedenheit der Gattenwahl erklärt, die sich ihrerseits wieder zwangsläufig aus der Tatsache ergibt, daß die Hebephrenen und Katatonen in der Regel früh, die Paranoiden dagegen spät erkranken. Ich halte diese Erklärung für näherliegend und für ungezwungener als die Deutung KALLMANNs, der Besonderheiten in der Gesamtkonstitution der Kranken für jene Unterschiede verantwortlich machen will. Gerade der anscheinend paradoxe Befund einer erhöhten Schizoidenziffer unter den Kindern der Paranoiden spricht für meine Ansicht. Weiterhin auch die Tatsache, daß bei den Enkeln sich die Befunde doch recht stark verwischen, insbesondere die Schizoidenziffer in beiden Gruppen gleich ist. Das durch die Gattenwahl gegebene Auslesemoment kann sich ja hier nicht mehr so stark auswirken. Allerdings erkranken auch die Enkel der Hebephrenen und Katatonen immer noch merklich häufiger an Schizophrenie als die Enkel der Paranoiden. Das Material ist jedoch klein, die Enkel sind noch jung; somit bleibt dem Zufall ein weiterer Spielraum als in den älteren und zahlenmäßig größeren Kinderschaften.

Über die wichtigsten Zahlen der einzelnen Arbeiten unterrichtet eine Zusammenstellung von SCHULZ, die einen sehr guten Überblick gibt über die erbprognostischen Untersuchungen im schizophreneren Kreis. Sie berücksichtigt den Stand der Forschung von 1936, also praktisch den von heute, da inzwischen nur die abschließende Arbeit von KALLMANN erschienen ist, von deren wesentlichen Ergebnissen bereits die Rede war.

Endlich bringe ich noch eine weitere Tabelle, in der SCHULZ die hier ebenfalls einschlägigen Ziffern aus den Paranoia-Untersuchungen von KOLLE übersichtlich wiedergegeben hat.

Tabelle 19. Schizophreniehäufigkeit unter den Verwandten von KOLLE: Paranoia-Probanden<sup>1</sup>. (Nach SCHULZ l. c.) (fr. = fragliche Fälle.)

Zahl der Probanden	Verwandtschaftsgrad	Verwandte von					
		Paranoikern im engeren Sinne			Paranoikern im weiteren Sinne		
		Bezugsziffer für Schizophrenie <sup>2</sup>	Darunter fanden sich		Bezugsziffer für Schizophrenie	Darunter fanden sich	
			absolute Zahlen für Schizophrenie	% der Erwartung für Schizophrenie		absolute Zahlen für Schizophrenie	% der Erwartung für Schizophrenie
39 bzw. 40	K	37	2 + 3 fr.	5,4 bzw. 13,5	37	2 + 3 fr.	5,4 bzw. 13,5
51 bzw. 54	G	174	3 + 9 fr.	1,7 bzw. 6,9	174	5 + 10 fr.	2,9 bzw. 8,6
59 bzw. 62	Eltern	113	—	—	119	1 + 1 fr.	0,8 bzw. 1,7
39 bzw. 41	N	73	—	—	79	1	1,3
Nicht angegeben	O u. T	89	1 + 3 fr.	1,1 bzw. 4,5	101	3 + 3 fr.	3,0 bzw. 5,9

Sie bringt auch die familienbiologischen Belege für die schon erwähnte Zugehörigkeit der Paranoia zu den schizophreneren Psychosen.

<sup>1</sup> KOLLE unterscheidet zwischen Paranoikern im engeren Sinne und solchen in weiterem Sinne. Die letzte Gruppe umfaßt außer den von KOLLE selbst als reine Paranoien angesehenen Fällen auch noch einige zwar von KRAEPELIN und KEHRER zur Paranoia gerechnete, von KOLLE selbst jedoch als zweifelhaft angesehene Fälle. Übrigens fanden sich unter den Verwandten außer den hier in der Tabelle angeführten Schizophreniefällen in engerem Sinne auch zwei Paranoiafälle bei den Geschwistern und ein Paranoiafall bei den Eltern. Vgl. KOLLE: Die primäre Verrücktheit. Leipzig 1931. <sup>2</sup> Hier fehlt ein genauer Altersaufbau.

## VII. Der Erbkreis des epileptischen Syndroms.

(Die Epilepsie.)

BUMKE bezeichnet in der neuen Auflage seines Lehrbuchs der Geisteskrankheiten die Epilepsie als ein Kontinuum

„mit gar keiner Krampfbereitschaft am Anfang und einer sehr starken am Ende. Die Konstitution am Ende aber, die von sich aus, ohne besondere von außen kommende Reize, gesetzmäßig epileptische Zustände erzeugt, nennen wir genuine Epilepsie.“

Von CONRAD, der das Problem der Vererbung der epileptischen Erkrankungen wohl am gründlichsten studiert hat, hören wir,

„daß vermutlich nicht ein Gen, sondern erst das Zusammenwirken mehrerer Gene am Aufbau des epileptischen Genotypus beteiligt ist. Ferner ergeben sich aus gewissen Auszählungen . . . Anhaltspunkte dafür, daß die Genwirkung quantitativ gestuft zu denken ist, wodurch Zwischenstufen entstehen: Fälle, bei denen das klinische Bild der Epilepsie entsteht auf Grund einer exogenen Noxe, die jedoch bei einem Nichtanlageträger keine Epilepsie zu bewirken vermag.“

Angesichts dieser Sachlage vermeide ich es heute, von einem „epileptischen Erbkreis“ oder einem „Kreis der genuine Epilepsie“ zu sprechen. Wenn man einer „genuine Epilepsie“ als einer Erbkrankheit die „symptomatische Epilepsie“ als eine Gruppe nichterblicher, ihr nur klinisch ähnlicher Krankheiten gegenüberstellen würde, so verfielen man in den gleichen Irrtum, in dem die alte, auf eine Alternative „erblich — nichterblich“ eingestellte Betrachtungsweise ganz allgemein befangen war. Das Abrücken von dieser Alternative mußte sich natürlich auch auf die Epilepsie auswirken. Es war in der Folge unmöglich, die Annahme der Erbllichkeit davon abhängig zu machen, daß keine äußeren Ursachen für die Epilepsie bekannt sind. „Da die Möglichkeit des Nachweises erblicher Ursachen“, schrieb ich in BLEULERS Lehrbuch der Psychiatrie, „ebenso wandelbar ist wie der „äußere“ Charakter einer Ursache, würde man die Erbbedingtheit, die doch als etwas biologisch Feststehendes anzusehen ist, einer ständigen Wandlung nach Grad und Art aussetzen. Eine und dieselbe pathologische Erscheinung wäre also heute noch erblich, morgen aber schon nicht mehr erblich, weil eine neue Außenursache anerkannt wurde und übermorgen wieder erblich, da die ursächliche Bedeutung der neuen Außenursache einer Nachprüfung nicht standgehalten hat. Da aber auch diese Nachprüfung den Charakter der Unfehlbarkeit für sich nicht in Anspruch nehmen kann, wäre allgemein gesehen das Erleiden und im speziellen die genuine Epilepsie einer Amöbe vergleichbar, die einmal eine ausgedehnte Scheibe, ein andermal ein winziges Klümpchen sein kann, aber in der Lage ist, jederzeit wieder an Ausdehnung zuzunehmen und einzuschumpfen.“

Es ist somit *erbwissenschaftlich* nicht zweckmäßig, von einer „genuine“ Epilepsie auf der einen, einer „symptomatischen“ auf der anderen Seite zu sprechen. Daß eine solche Trennung klinisch, ärztlich und auch erbpflegerisch (eugenisch) notwendig ist, wird durch diese grundsätzliche Erkenntnis nicht berührt. Nicht immer ist das unter bestimmten Gesichtspunkten Notwendige auch wesentlich notwendig und damit richtig. Man muß da Unterschiede gelten lassen. Jede unserer klinischen, besser nosologischen Systematiken ist aus irgendeiner Notwendigkeit heraus entstanden und Systematik an sich ist der Ordnung und Sauberkeit wegen kaum entbehrlich. Zu einem Übel wird sie aber dann, wenn man sie aus irgendeiner praktischen Erwägung heraus kanonisiert und diesem Kanon die Unangreifbarkeit eines Dogmas zuerkennt. Mag die Erwägung nun von der Gesundheitspflege oder der Erbpflege bestimmt sein, für die Forschung und vor allem für die Erbforschung kann es keine starre Systematik und schon gar kein kanonisiertes System geben. Systeme sind wandelbar, nicht aber die biologischen Gesetze.

So darf auch im Bereiche der epileptischen Erscheinungen die Erbwissenschaft kein fremdes System anerkennen, sondern lediglich jenes natürliche Schema, das eine zwischen die Pole „Anlage“ und „Umwelt“ gespannte Reihe von Varianten darstellt. Wir sehen hier im Kleinen und nach dem „Epileptischen“ hin spezialisiert das, was uns die Erbpathologie als ganzes lehrt, nämlich die dynamische Wechselwirkung von Anlage und Umwelt“.

Somit kann ich in der Epilepsie keine Krankheit erblicken, nicht einmal eine Gruppe von Krankheiten. *Es handelt sich vielmehr um ein Syndrom, um eine Anzahl von Symptomen, die meist gemeinsam auftreten, aber keine typische Änderung im Ablauf der Lebensvorgänge hervorrufen, vielmehr aus dem Boden solcher und zwar der verschiedenartigsten Änderungen erst herauswachsen. Im Mittelpunkt des Syndroms steht der epileptische Krampfanfall. Das Syndrom ist in dem Sinne erblich, daß die Anlage immer eine Rolle, in einer großen Zahl der Fälle sogar die entscheidende Rolle spielt.*

Der Erbkreis des epileptischen Syndroms bedeutet also einen Übergang von den nosologisch eindeutig bestimmten Kreisen zu den erblichen Diathesen. Es ist mehr oder weniger Geschmacksache, ob man von einem Erbkreis des epileptischen Syndroms sprechen will oder von einer epileptischen Diathese. Warnen möchte ich lediglich vor einer übermäßigen Ausdehnung des Krampfbegriffs, der zu der Annahme einer verschwommenen allgemeinen „erblichen Krampfbereitschaft“ führen muß, in deren Topf rein phänomenologisch die wesensverschiedensten Dinge zu einem ungenießbaren Brei zusammengemischt werden. GEYER hat 1937 in seinem ausgezeichneten Sammelreferat diese neuerdings wieder von REINERS vertretenen Bestrebungen richtig gekennzeichnet. Wenn schon BUMKE nicht ohne Berechtigung den Begriff der „iktaffinen Konstitution“ von MAUZ, über die noch zu sprechen sein wird, als Gemenge von ererbten und erworbenen organischen Hirnkrankheiten kritisiert, zu denen noch alle möglichen Psychopathien hinzutreten, so muß man die viel weitergehende Konzeption einer übergreifenden Krampfbereitschaft als rein äußerliche Bedachung durch ein Wort so lange ablehnen, als nicht empirische Beweise dafür erbracht sind, daß ihr auch eine wesentliche, zum mindesten aber begriffliche Zusammengehörigkeit entspricht.

Daß die Epilepsie oder die epileptischen Erkrankungen das wichtigste Bindeglied zwischen Psychiatrie und Neurologie darstellen und damit die Untrennbarkeit beider Disziplinen veranschaulichen, sei ebenfalls festgehalten.

Ganz zweifellos gibt es einen *Erbkreis* des epileptischen Syndroms oder eine epileptische Konstitution oder eine epileptische Diathese. Um die Wortwahl streiten, hieße die Tatsachen übersehen. Im Mittelpunkt stehen wie früher so auch heute die Beziehungen zwischen Körperbau und seelischer Persönlichkeit. Nur 6% der Epileptiker sind nach der sich auf rund 1500 Fälle gründenden Zusammenstellung WESTPHALS pyknisch, 25% leptosom, 29% athletisch, 30% dysplastisch. Das Vorherrschen muskulär-dysplastischer Körperformen ist heute wohl nachgewiesen. Ebenso dürfte die Deutung KRETSCHMERS zu recht bestehen, nach dem unter den sehr verschiedenartigen Faktoren, die zusammenwirkend epileptische Anfälle verursachen können, auch solche sich finden dürften, die beim Aufbau der muskulären Konstitution beteiligt sind. Damit ist auch die Bedeutung der Dysplasien gekennzeichnet. Athletischer (muskulärer) wie dysplastischer Körperbau ist, wie CONRAD sagt,

„nichts anderes als das Ergebnis einer Summe bestimmter Wuchs- und Bildungstendenzen hormonal gesteuerter Entwicklungs- und Stoffwechselforgänge, welche alle letzten Endes genisch bestimmt sind. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, anzunehmen, daß beim Athletiker und wohl auch beim Dysplastiker diese Konstellation der Manifestierung jener in Frage stehenden Genwirkungen bei weitem am meisten entgegenkommt, gleichsam einen besonders günstigen Boden für die Entfaltung dieser Genwirkungen darstellt. Damit wird nicht

bestritten, daß die Gene bei entsprechender Valenz in ganz anderen körperbaulichen Konstellationen, in einer anderen inneren Umwelt also, nicht auch manifestierbar wären. Gerade jener nichtobligate Zusammenhang, in dem Körperbautyp und Krankheitsform stehen, legt die dargestellte Erklärung nahe.“

Wenn man die Untersuchungen von MAUZ über den iktaffinen Konstitutionskreis ins Auge faßt, so wird der diathetische Charakter des Kreises des epileptischen Syndroms besonders deutlich. MAUZ hat den Versuch unternommen, die epileptischen Erkrankungen in einen weit gespannten, ganz allgemeinen „Konstitutionskreis“ hineinzustellen. Alle Erscheinungen, die diesen Kreis bestimmen oder aus ihm nicht loszulösen sind, sollen auf gemeinsame radikale oder biologische Zusammenhänge zurückgehen. In den Kreis gehören der Status dysraphicus, Mikroformen von Heredopathien, Dysplasien und sonstige Zeichen endokriner Minderwertigkeit, massive Athletik, kopfvasomotorische Insuffizienz des Reflexapparats. Was sonst noch auftritt, betrifft Erscheinungen, die immer wieder im Umkreis psychischer Erleiden beobachtet werden, wie Schwachsinn, nicht eingruppierbare Psychosen, rätselhafte organische Nervenkrankheiten. Der scharfen Kritik BUMKES steht die Behauptung CONRADs gegenüber, daß er die Befunde von MAUZ in seinen Untersuchungen weitgehend bestätigen konnte. Zunächst spricht diese gegensätzliche Einstellung für die Dynamik, die den Feststellungen von MAUZ innewohnt. Was auf der einen Seite Widerspruch herausfordert, auf der anderen überraschend mit Ergebnissen übereinstimmt, die von einer ganz andersartigen Ausgangsstellung aus erzielt wurden, ist noch immer ein fruchtbares Feld für weitere Forschungen gewesen.

Übrigens wird das Gegensätzliche, das auf den ersten Blick den Standpunkt BUMKES mit dem CONRADs nur schwer vereinbar macht, sehr stark verwischt durch die Erklärung, die dieser für die Übereinstimmung seiner Befunde mit denen von MAUZ liefert. Diese Erklärung ist von so großer grundsätzlicher Bedeutung, daß ich sie hier wörtlich wiedergeben möchte:

„Nehmen wir einmal den ganz utopischen Fall an, in einer Bevölkerung dürften durch irgendwelche Gesetze Rothaarige immer nur Lahme und umgekehrt Lahme immer nur Rothaarige heiraten. In wenigen Generationen würden dann diese beiden Merkmale in den Sippschaften uberaus gehäuft korreliert auftreten; wir würden insbesondere unter den Kindern von Rothaarigen sehr viel mehr Lahme aller Art, also z. B. Klumpfuß und Hüftgelenkluxation, antreffen, als es der Durchschnittsziffer entsprechen würde und wir würden, wenn wir von jener Gesetzgebung nichts wußten, sehr leicht Gefahr laufen, eine biologische, genische Korrelation etwa im Sinne von gemeinsamen Teilanlagen zwischen Rothaarigkeit und etwa Klumpfuß oder Hüftgelenkluxation zu vermuten, welche in Wirklichkeit keineswegs besteht. Nun ist es durchaus anzunehmen oder zum mindesten sehr wahrscheinlich, daß zwar nicht staatliche Gesetze, wohl aber biologische Gesetzmäßigkeiten bestehen, welche dahin wirken, daß biologisch Defekte mit großer Wahrscheinlichkeit wieder irgendwie Defekte zum Ehepartner wählen müssen. Die Art dieses Defektes ist belanglos. So könnte es leicht geschehen, daß mit der Zeit, wenn eine solche selektive Paarung durch einige Generationen fortgesetzt wird, wir Populationen erhalten, in welchen eine ganze Reihe von Abnormen aller Art, von Minderwertigkeiten auf allen Teilgebieten des Körpers und der Psyche, Funktionsstörungen der verschiedensten körperlichen Apparate und Systeme usw. gehäuft vorkommen, Störungen, welche vom Genotypus aus betrachtet, ursprünglich nicht das Geringste miteinander zu tun haben. Dann aber wäre es verfehlt, aus der Tatsache einer Häufung derartiger Störungen schon auf eine echte biologische Beziehung dieser Störungen untereinander zu schließen.“

Von den Untersuchungen, welche ich zu dieser Frage angestellt habe, möchte ich nur ein Ergebnis herausgreifen: Gruppieren wir die Probanden bei meinem Nachkommenschaftsmaterial nach der sozialen Schichte, der sie angehören, in 4 Gruppen und vergleichen dann die Beschaffenheit der Kinder dieser sozialen Gruppen, dann zeigt sich, daß der genuine Epileptiker in der niedersten sozialen Schichte unter seinen Nachkommen erheblich mehr jener mannigfachen Defekttypen aufzuweisen hat, als der genuine Epileptiker in den höheren sozialen Schichten. Ja, Sie sehen, daß der symptomatische Epileptiker der untersten Schichte sogar eine schlechtere Pauschalprognose hat, als der Genuine aus einer höheren Schichte. Beständen nun die von MAUZ angenommenen biologischen Affinitäten zwischen der Epilepsie und jenen genannten Defektsymptomen, mußten sie sich ebensogut in höheren sozialen

Tabelle 20. Berufsgliederung und soziale

In den Familien von	Berufsgliederung									
	Beamte				Kaufleute			Handwerker und Gewerbetreibende		
	höhere	mittlere	untere	zu- sammen	selb- ständig	nicht selb- ständig	zu- sammen	selb- ständig	nicht selb- ständig	zu- sammen
1. Schizophrenen . . . . .	3,0	7,2	4,0	14,2	5,4	4,2	9,6	15,7	16,7	32,4
2. Manisch-Depressiven . . . . .	8,9	9,1	3,2	21,2	11,2	3,9	15,1	11,3	11,7	23,0
3. Epileptikern . . . . .	4,6	8,8	7,1	20,5	4,6	7,1	11,7	18,8	8,4	27,2
4. Endogen Schwach- sinnigen . . . . .	0,3	4,0	5,8	10,1	2,3	5,2	7,5	20,8	24,0	44,8
5. Psychopathen . . . . .	1,8	5,5	6,4	13,7	6,1	7,5	13,6	14,3	23,5	37,8
6. Hysterikern . . . . .	0,4	2,4	8,2	11,0	7,0	6,3	13,3	15,2	24,8	44,0
7. Paralytikern . . . . .	2,7	10,6	6,8	20,1	12,9	2,3	15,2	18,6	6,5	25,1
8. Hirnarteriosklerotikern	3,6	6,3	5,3	15,2	7,9	2,4	10,3	26,2	14,2	40,4
9. Allen Geisteskranken . . . . .	3,2	6,7	5,9	15,8	7,2	4,9	12,1	17,6	16,2	33,8
10. Allen Endogenen . . . . .	3,2	6,2	5,8	15,2	6,1	5,7	11,8	16,0	18,2	34,2
11. Allen Geisteskranken (außer Manisch-Depres- siven und Schwach- sinnigen) . . . . .	2,7	6,8	6,3	15,8	7,3	5,0	12,3	18,1	15,7	33,8
12. Allen Endogenen (außer Manisch-Depressiven und Schwachsinnigen).	2,5	6,0	6,4	14,9	5,5	6,3	11,8	16,0	18,4	34,4
13. Durchschnittsbevölke- rung . . . . .	1,4	6,2	6,3	13,9	4,6	4,3	8,9	18,4	19,2	37,6

Schichten äußern wie in den tiefen. Daß sie dies nicht tun, spricht für den Einfluß jener selektiven Paarung, jener biologischen Partnerregel nach einem Ausdruck von STUMPF, welche ja unmittelbarer Ausdruck auch der sozialen Schichte ist.

Danach hätten wir uns also vorzustellen, daß der Epileptiker, der an sich eine Tendenz zum sozialen Sinken hat, seinen Ehepartner in der Mehrzahl unter Defekten irgendwelcher Art wählen muß, wodurch die Kinder von beiden Seiten belastet und außerdem auch milieugeschädigt sind. Unter einem Teil der Kinder spielt sich das gleiche ab, wieder soziales Ableiten, minderwertige Auslese bei der Wahl des Ehepartners, Schädigung der Kinder von beiden Seiten her und so fort. Der ganze Prozeß ist einem Ausflockungsprozeß vergleichbar mit einem langsamen Absinken eines Niederschlages bis auf eine Bodenschichte, jene unterste soziale Schichte, in welcher wir jetzt jene Fälle mannigfachster Defektanlagen auf allen Teilgebieten des Körpers und der Psyche finden, welche MAUZ in der trefflichen Schilderung seines iktaffinen Konstitutionskreises dargestellt hat. Es fragt sich nun aber, ob der Ausdruck *Konstitutionskreis* nicht besser durch den Ausdruck *Konnubialkreis* ersetzt werden sollte.“

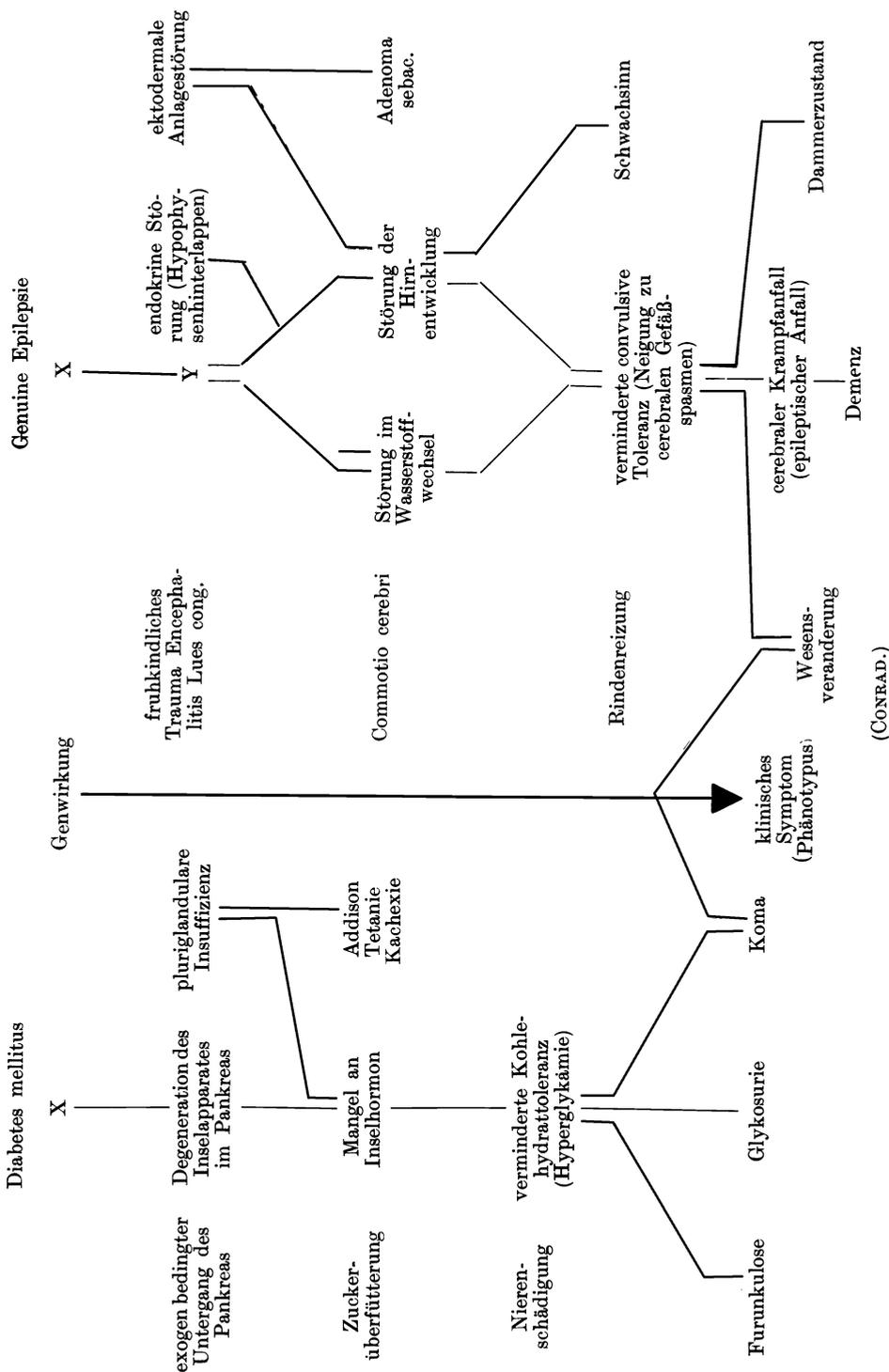
Die Ergebnisse der soziologischen Studien CONRADs konnten das bestätigen, ausbauen und vertiefen, was ich schon vor Jahren durch eine ausgedehnte sozialbiologische Statistik in den Familien Geisteskranker und der Durchschnittsbevölkerung fand: Daß nämlich die erblich begründete Eigenart der Sippe teils unmittelbar, teils auf jenen Umwegen, von denen CONRAD einen aufzeigte, die Einordnung ihrer Mitglieder in den sozialen Aufbau der Bevölkerung maßgebend bestimmt. Und zwar sowohl im positiven wie im negativen Sinne. Wenn die Epilepsie und neben ihr der Schwachsinn die gesamte gesunde Sippe unter den Durchschnitt herabdrückt, so wirken Schizophrenie und vor allem das Manisch-depressive Irresein im entgegengesetzten Sinne. Was hier Ursache,

## Schichtung (Prozentziffern). (LUXENBURGER.)

Arbeiter und Dienstleute	Landwirte				Akademiker (höhere Beamte und freie Berufe)	Soziale Schichtung				Gesamtzahl der berufstätigen Personen 13 624
	selbstständig	nicht selbstständig	zusammen	Oberschicht		Mittelschicht		Unterschicht		
				I		II	III	IV		
12,7	16,4	3,4	19,4	8,6	14,0	27,1	37,1	15,7	3088	
9,7	14,2	4,7	18,9	16,1	23,3	24,3	29,1	14,4	1502	
23,0	7,1	0,8	7,9	7,5	12,5	34,7	22,6	23,8	239	
22,0	10,0	0,7	10,7	1,0	3,3	28,0	39,8	22,7	572	
16,7	5,7	2,0	7,7	8,1	14,2	27,3	35,6	18,7	4683	
23,0	6,3	1,7	8,0	1,2	8,2	23,9	39,3	24,7	573	
12,2	12,5	—	12,5	10,3	23,2	31,5	25,8	12,2	263	
6,5	14,2	1,7	15,9	11,3	19,2	34,9	33,7	8,2	416	
15,7	10,8	1,9	12,7	8,0	14,7	29,0	32,9	17,6	11336	
17,9	10,0	2,2	12,2	7,1	12,6	27,6	33,9	20,0	10657	
15,7	10,4	1,6	12,0	7,8	15,2	29,9	32,4	17,2	9262	
18,9	8,9	2,0	10,9	6,4	12,2	28,3	33,7	20,7	8583	
16,9	12,6	3,2	15,8	4,1	8,7	28,9	38,1	20,1	2288	

was primär, was sekundär ist, wissen wir noch nicht. Wir können uns lediglich an die Tatsache halten; Deutungen, die nicht zugleich Erklärungen sind, hellen das Dunkel nicht auf. So beschränke ich mich darauf, die tatsächlichen Befunde in einer Tabelle wiederzugeben, die ich schon mehrfach veröffentlicht habe.

Nun aber zurück zum Kreis des epileptischen Syndroms. Neben den Untersuchungen von MAUZ sind vor allem die Bemühungen KRETSCHMERS und ENKES zu nennen, vom athletischen Persönlichkeitsbild her den Erbkreis aufzuhellen. Sowenig es auch den neuesten Forschungen gelang, den umstrittenen Begriff der „epileptischen Persönlichkeit“ zu klären (MINKOWSKA, KLEIST, GERUM, SSUCHAVERA u. v. a.), so sehr die grundsätzlichen und speziellen Einwände gegen diesen Begriff berechtigt sind (K. SCHNEIDER, CONRAD, STUMPFL usw.), an den Ergebnissen von KRETSCHMER-ENKE ist doch vieles, was der Kritik unbedingt standhalten kann. Die Viscosität des Temperaments auf der einen Seite, die sich in starker Tenacität äußert, in Schwerfälligkeit, Neigung zum Haften, Starre der Aufmerksamkeit, motorischer Armut, steht der Explosivität auf der anderen gegenüber und schafft ein Qui-pro-quo, eine Disharmonie, die am ehesten noch mit der psychästhetischen Proportion im schizophrenden Kreise zu vergleichen ist. Nur darf man das alles nicht so einfach „epileptoid“ nennen, wie das auch heute noch oft genug geschieht. Gerade auch die neueren Ergebnisse der empirischen Erbprognose haben gezeigt, daß man die „epileptoiden“ Psychopathen nicht in Parallele mit den „schizoiden“ oder auch nur den „cyclothymen“ setzen kann. Unbestreitbar bleibt jedoch der Eindruck, daß in den Familien der Epileptiker sich immer wieder körperliche Typen finden,



die sehr stark an das Bild erinnern, das MAUZ so anschaulich von der Körperlichkeit des Epileptikers entworfen hat:

„In einem amorphen, strukturarmen Gesicht sind zwei Augen nicht aktiv gerichtet auf die Umgebung, im lebendigen Zusammenspiel einer feineren Gesamtinnervation des Gesichts, sondern passiv haftend an einem Menschen oder Gegenstand der Umgebung. Dadurch entsteht jener treue und gutmütige Tierblick, den schon DOSTOJEWSKI beschrieben hat. Aber nicht nur der Blick, auch der Druck der Hände, die sich nicht lösen wollen, Farbe, Klang und Tempo der Sprache, Haltung und Bewegung übermitteln uns das Haften als Kernstück der epileptischen Konstitution. Körperbaulich wiegt die Dysplasie im weitesten Sinne des Wortes vor. Es fehlt auch hier im Körperlichen das Durchentwickelte und Ausdifferenzierte, die feinere Zeichnung und Innervation, so daß zusammen mit der schlechten Gewebsspannung der eigentümliche Eindruck des Verstrichenen und Verwachsenen entsteht. Mit wenigen Konturen und Strichen ist der morphologische Aufbau gegeben. Einzelte derbe, trophische Akzente, z. B. in der Gegend des Jochbogens und über den Augen, an den Schultern, Hand- und Fußgelenken finden sich neben Hypoplasien verschiedenster Art, alles so ineinander verschmolzen und gewachsen, daß nicht der Eindruck einer umschriebenen körperlichen Störung, sondern einer geschlossenen Körperlichkeit entsteht.“

Wenn ich im Folgenden nun von einer „Vererbung der Epilepsie“ spreche, so sind die Sicherungen wohl klar, mit denen ich diese dem allgemeinen Sprachgebrauch angeglichene Redeweise umgeben wissen will. Zweifellos dürfen wir das epileptische Syndrom auch heute als phänotypischen Ausdruck des epileptischen Genotypus ansehen. Weniger bestimmt als früher werden wir jedoch von einem „Erbgang der Epilepsie“ sprechen. Aber selbst das epileptische Syndrom, losgelöst aus nosologischer Gebundenheit, kann nicht als erbliches Merkmal im Sinne der Genetik aufgefaßt werden. Wir kennen die körperlichen Grundlagen allzu wenig; die Grundstörung, ihr Beginn, ihr Ablauf, ihr Wirkungskreis und nicht zuletzt ihr Wesen liegt noch völlig im Dunkeln. Wenn wir heute schon mit CONRAD von einer Kausalkette sprechen, welche die Genwirkung mit dem unserer Beobachtung zugänglichen Symptomenkomplex im Phänotypus verbindet, so müssen wir uns bewußt sein, daß es sich nur um eine Hypothese handelt.

Nun hat CONRAD dieser Hypothese eine analogische Stütze dadurch verschafft, daß er sie mit einer anderen Hypothese verglich, der empirische Erfahrung bereits Titel und Rang einer Theorie verliehen hat. Ich gebe daher sein Diagramm hier wieder, das den pathogenetischen Weg von der Genwirkung zum klinischen Syndrom beim Diabetes mellitus einerseits, der „genuinen Epilepsie“ andererseits veranschaulicht.

Im diesem Diagramm wurden bereits die pathophysiologischen Grundlagen der Epilepsie angedeutet. Über sie weiß man im Grunde genommen auch heute noch recht wenig.

„In der Hauptsache handelt es sich“, wie ich in meiner „Psychiatrischen Erblehre“ kurz zusammengefaßt habe, „um bestimmte Vorgänge an den Hirngefäßen, den Gefäßen der Netzhaut, des Herzens, der Niere, der Haut, um vorübergehende Gefäßkrämpfe mit anschließender Blutsperrung; sie sind als Folgen anderer Störungen anzusehen. Verschiebung des Säuren-Basen-Gleichgewichts scheint eine Rolle zu spielen, Wasserretention im Körper und vor allem im Gehirn, Störung der Lecithin-Cholesterin-Beziehung im Sinne einer Verminderung des Cholesterins im Blute, das imstande ist, die Zellenwände zu dichten und so das Austreten von Wasser ins Gewebe zu verhindern. Möglicherweise ist das Zustandekommen des epileptischen Syndroms weitgehend vom Verhalten des Hinterlappens der Hypophyse abhängig, dessen Hormone bekanntlich das Wasser im Körper zurückhalten und zugleich das Auftreten von Gefäßkrämpfen begünstigen. Von diesen endokrinen Störungen bis zurück zur Mobilisierung der Manifestationstendenz des Gens ist noch ein weiter Weg, über dessen Etappen wir überhaupt nichts aussagen können.“

Wenn man die erbbiologischen Untersuchungen der letzten Jahre überblickt, so scheint auf den ersten Blick eine heillose Verwirrung zu herrschen. Auf der einen Seite stehen vor allem ABADIE und MARBURG, die von Erblichkeit überhaupt nichts wissen wollen, auf der anderen ROSANOFF, STROESSLER, SCHULTE und

vor allem CONRAD, der für sich in Anspruch nimmt, durch systematische Differenzierungen seines Zwillingsmaterials der erblichen Epilepsie schon sehr nahe gekommen zu sein. Zwischen diesen äußersten Stellungen irrt MINKOWSKA umher, gewissermaßen im Niemandsland, und sucht in einem Buch, das „in einem bestimmten Sinne tendenziös ist und sein will“, teils Selbstverständlichkeiten zu neuen Erkenntnissen aufzufrisieren, teils familiäre Befunde, die sie in zwei Sippen erhob, mit Anstrengung so zu deuten, daß die *Belastung* als eine Art von *Entlastung* aufgefaßt werden kann, wenn man sich entschließt, einfache Dinge kompliziert zu erklären.

Am wirklichen Fortschritt der Erkenntnis haben — das muß mit aller Entschiedenheit betont werden — lediglich die Untersuchungen CONRADs Anteil. Sie seien daher als einzige hier in ihren Ergebnissen ausführlicher besprochen. Was die Zusammenstellung des sonstigen Schrifttums anlangt, so verweise ich auf die Sammelreferate von BRAUN und GEYER, während man in WILSONs Darstellung im Handbuch der Neurologie (BUMKE-FOERSTER) vergeblich eine befriedigende Berücksichtigung der erbbiologischen Forschung suchen wird. Bedauerlich ist auch, daß STAUDER in seinem ausgezeichneten Buch diesen Fragestellungen aus dem Wege geht. Gerade seine umfassende Kenntnis der gesamten Pathologie des epileptischen Syndroms hätte eine Beschäftigung auch mit erbbiologischen Problemen wünschenswert gemacht.

1935 veröffentlichte CONRAD die statistischen Ergebnisse seiner Forschungen an 253 Zwillingspaaren. Unter diesen fanden sich 164 gleichgeschlechtliche Paare und zwar 131 zweieiige und 30 eineiige. Bei 3 Paaren ließ sich die Frage der Eizigkeit nicht beantworten. Die Eineiigen waren zu 66,6%, die Zweieiigen zu 3,1% konkordant. Die letztere Ziffer stimmt, wie zu erwarten, mit der Epilepsieproportion in den Geschwisterschaften überein. Schon aus diesen Befunden erkennt man die überragende Rolle, die der Erblichkeit unter den Ursachen der Epilepsie zukommt. Noch deutlicher wird dies, wenn man mit Hilfe der üblichen klinischen Methoden idiopathische von symptomatischen Formen zu trennen sucht. Die Konkordanz der Eineiigen beträgt dann bei den idiopathischen Formen 86,3%. Daraus schließt CONRAD mit Recht, daß es ihm gelang, in dieser Gruppe vorwiegend anlagebedingte Fälle zusammenzufassen. Aus dieser Konkordanzziffer errechnet sich eine Manifestationswahrscheinlichkeit von 96%, der eine solche von 80% für alle Epilepsien entspräche, wenn man sie alle als erblich ansehen wollte, was jedoch keineswegs richtig wäre. Bei den idiopathischen Fällen setzt sich die vorhandene Anlage zur Epilepsie „mit fast absoluter Penetranz durch“ (CONRAD).

Aus diesen Ergebnissen zieht CONRAD folgende Schlüsse:

„Es gibt zweifellos unter den die Epilepsie — oder sagen wir besser das epileptische Syndrom — verursachenden Faktoren solche erblicher Natur. Es gibt also Menschen, bei denen gewisse Erbanlagen zu einem bestimmten Zeitpunkt ihres Lebens jene Bedingungen zu erfüllen beginnen, die das Nervensystem zwangsläufig zu jener pathologischen Reaktion auf gewisse, wohl innere Reizvorgänge<sup>1</sup> führen, deren wesentlichste äußere Manifestierung der epileptische Anfall ist. Ob diese erblichen Faktoren da sein müssen, damit überhaupt das Nervensystem in jener Weise reagieren kann, darüber können wir durch die Zwillingsuntersuchungen allein bisher nichts aussagen. Wir müssen aber ROSANOFFs Schlußfolgerung absolut ablehnen, daß erbliche Faktoren zwar zweifellos existieren, aber nicht unbedingt vorhanden sein müssen, „was durch den hohen Prozentsatz der Konkordanz bei ZZ. bewiesen sei“. Abgesehen von unserer Kritik an diesen Ergebnissen ROSANOFFs ist die Schlußfolgerung schlechthin unsinnig, da der hohe Prozentsatz von Konkordanz bei ZZ. niemals das Fehlen eines Anlagefaktors beweisen kann, da ja auch ZZ. sehr leicht in bezug auf die Epilepsieanlage übereinstimmen können. Auf keinen Fall kann durch die hohe Konkordanz bewiesen werden, daß sie es nicht tun. ROSANOFF kann nach seinen Ergebnissen also ebenso-

<sup>1</sup> Reiz im weitesten Sinne des Wortes, lediglich als ein eine Reaktion Auslösendes verstanden.

wenig wie wir irgend etwas über die Frage aussagen, ob Erbfaktoren für das Zustandekommen jeder Form der Epilepsie vorhanden sein müssen.

Wir glauben also nachgewiesen zu haben, daß Erbfaktoren für das Zustandekommen der zahlreichen und mannigfachen Formen der Epilepsien eine große und nach dem Wirkungsgrad gestufte Rolle spielen. Ein solcher Nachweis stand bisher aus und wir glauben deshalb durch die vorliegende Untersuchung die bisher endlose Diskussion über die Frage, ob überhaupt der Erbllichkeit bei den Epilepsien eine besondere Rolle zukomme, zum Abschluß geführt zu haben.“

1936 suchte CONRAD die Frage einer Beantwortung näher zu bringen, ob und wie man die idiopathische (erbliche) Epilepsie im Einzelfall von den symptomatischen Epilepsien unmittelbar, also nicht nur per exclusionem trennen kann. Dieses Problem ist ja wohl das wichtigste im gesamten Erbkreis des epileptischen Syndroms. Aber auch das schwierigste. Es wird daher niemand erwarten, daß CONRAD das Problem bereits lösen konnte. Er hat jedoch zweifellos entscheidende Vorarbeit geleistet.

Zunächst studierte er vergleichend-klinisch die *konkordanten Eineiigen* seines Materials und der Literatur. Er fand in der ersten Gruppe, der Gruppe absoluter Konkordanz, die Fälle der idiopathischen Epilepsie durch folgendes Zustandsbild gekennzeichnet: Meist erbliche Belastung diffuser Art, Beginn mit Vorzeichen um das 5.—9. Jahr (Kinderkrämpfe, Bettnässen, Migraneanfälle, Absenzen oder pyknoleptische Anfälle). Einsetzen der ersten großen Anfälle zwischen 9. und 15. Jahr, ausnahmsweise auch bis zum 26. Jahr, mehr oder weniger rascher Verlauf mit Charakterveränderung und Demenz. Im Befund selten größere Symptome cerebraler Art. Abweichungen von diesem Bild sind nach allen Richtungen möglich, entscheidend ist das Gesamtbild. CONRAD fand ferner Kombination von Epilepsie und Schwachsinn und endlich auch einige Fälle mit absolut konkordanten cerebralen Symptomen (Halbseitenlähmung, Taubstummheit).

Die Fälle der zweiten Gruppe, derjenigen relativer Konkordanz, zeigten außer der Verschiedenheit des Ausprägungsgrades der Epilepsie vielfach auch andere Diskordanzen im konstitutionellen und neurologischen Befund und außerdem eine Häufung von defekten Anlagen und Abartigkeiten verschiedener Teilsysteme des Körpers im Sinne der zweiten Hauptgruppe der iktaffinen Konstitution (MAUZ), während die Gruppe der absolut konkordanten Fälle annähernd der ersten Gruppe im Sinne von MAUZ entsprach. CONRAD fand in seiner relativ konkordanten Gruppe — hier besteht wohl Konkordanz in bezug auf epileptische Anfälle, aber eine sehr deutliche Diskordanz im klinischen Bild — eine Reihe von Symptomen, die nicht selten zur Ablehnung der Diagnose erblicher Epilepsie herangezogen werden: Fehlen von Epilepsien in der Familie, Beginn der Anfälle nach dem 20. Lebensjahr, Beginn nach Alkoholabusus, frühzeitiges Wiederaussetzen der Anfälle, Zangengeburt, Halbseitenlähmungen, Pupillenstarre, Nystagmus. „Die Konkordanz bei diesen Fällen zeigt, daß trotz der angeführten Faktoren auch hier die Epilepsie als vorwiegend anlagebedingt angesprochen werden muß und daß deshalb eines der genannten Symptome allein niemals unbedingt gegen die Diagnose erblicher Fallsucht ins Treffen geführt werden kann“.

Die *diskordanten Eineiigen* teilte CONRAD in 3 Gruppen ein: 1. Fälle, die nur in Hinblick auf die Epilepsie diskordant, in dem der Epilepsie zugrunde liegenden Defektzustand der Gehirnanlage aber konkordant sind; 2. encephalitisches bedingte Fälle; 3. traumatisch bedingte Fälle.

Was die Ergebnisse dieser Untersuchungen anlangt, so gebe ich CONRAD selbst das Wort:

„Für die praktische Diagnosestellung heben wir die an den Zwillingsfällen gemachten Erfahrungen beim Verdacht auf *encephalitisches* bedingte Epilepsie in einigen Richtlinien

hervor: a) Es muß in frühester Jugend eine fieberhafte Erkrankung *cerebraler* Art nachgewiesen sein mit *cerebralen Symptomen* wie Lähmungen, Sprachverlust oder Sprachstörungen, Nystagmus, geistigem Rückgang, evtl. Meningismen, Hydrocephalus oder Schlafsucht. (Es genügt also nicht die Angabe, die Anfälle seien nach einer beliebigen fieberhaften Kinderkrankheit aufgetreten.) b) Wenn eine cerebrale Erkrankung im Anschluß an Masern oder die Impfung angegeben wird, so werden wir sie besonders in diesem Sinne verstehen können, da von dort ausgeloste Encephalitiden bekannt sind. c) Wenn über die frühkindliche Erkrankung — was meistens der Fall ist — nur mehr vage und verschwommene, schwer nachprüfbare Angaben erhältlich sind, dann werden cerebrale Symptome *im Befund* die Diagnose weitgehend stützen müssen. d) Eine starke Heredität vom Typus des ikt-affinen Konstitutionskreises (MAUZ)<sup>1</sup> wird in zweifelhaften Fällen immer für die Diagnose genuine Epilepsie sprechen.

Auch bezüglich der auf *traumatische* Genese verdächtigen Epilepsie konnten wir aus unserem Material folgende Richtlinien ableiten: a) Das Trauma muß nachgewiesen oder nachweisbar sein und begründeten Anhaltspunkt für eine Commotio geben, wenn auch nicht unbedingt das vollständige Bild einer solchen. b) Es müssen Anhaltspunkte für eine Dauerschädigung bestehen in dem Sinne, daß, wenn die Anfälle nicht unmittelbar an das Trauma anschließen, doch eine gewisse Kontinuität von äquivalenten Symptomen neurologischer oder psychischer Art das Trauma mit den später auftretenden Anfällen verbindet. (Es genügt also nicht die Angabe eines Traumas etwa vor 10—20 Jahren bei in dieser Zeit bestehender vollständiger Gesundheit.) c) Es wird dem Alter des Patienten zur Zeit des Traumas Aufmerksamkeit zu schenken sein. Traumen nach Eintritt der Geschlechtsreife als Ursache für eine spätere Epilepsie (abgesehen natürlich von der perforierenden Verletzung) scheinen recht selten. d) Schließlich wird auch hier in zweifelhaften Fällen die Familie zu berücksichtigen sein. Eine in jeder Hinsicht gesunde Familie wird immer stark für den traumatischen, eine Familie mit gehäuften Minderwertigkeiten in körperlicher und geistiger Beziehung für den genuinen Ursprung sprechen.“

Diese Forschungen ergänzte CONRAD 1937 durch seine Untersuchungen an den Nachkommen von 553 Epileptikern. Es handelt sich im Ganzen um 2599 Kinder.

In der Gruppe der idiopathischen Epilepsien betrug die Epilepsieziffer für die Kinder 6—9%, in derjenigen der symptomatischen 1,6—1,9%, in einer Zwischengruppe 2,7—3,4%. Schwachsinn fand sich zu 16,5%, 2,5%, 6,3%, Psychosen traten zu 3,7%, 0,0%, 0,9% auf, neurologische Erkrankungen zu 3,0%, 0,6%, 2,2%, abnorme Persönlichkeiten zu 8,4%, 0,7%, 3,4%, morphologisch und funktionell abnorme Zustände zu 13,4%, 5,8%, 8,9%. Bei Beschränkung auf die persönlich untersuchten Kinder betragen die Ziffern für diese Zustände 21,7%, 12,0%, 14,5%. Sehr bezeichnend ist, daß die Ziffern für die Kinder der idiopathischen Epileptiker durchweg ganz bedeutend höher sind als die für die symptomatisch gefundenen und daß die Werte für die Zwischengruppe ebenso regelmäßig zwischen ihnen liegen. Dieser Befund spricht nicht nur für die Zuverlässigkeit der an den Ergebnissen seiner Zwillingsstudien orientierten Abgrenzungen CONRADS sondern darüber hinaus auch für die große und abgestufte Rolle der Erblichkeit bei der Entstehung aller Epilepsien. Anlage und Umwelt sind sowohl in der Gruppe der Idiopathischen wie in der Zwischengruppe wie in der Gruppe der Symptomatischen von Bedeutung. Die Rolle der Anlage sinkt, die der Umwelt steigt in dieser Reihenfolge. *Daraus darf man schließen, daß alle (bekannten und unbekanntenen) Epilepsien auch als Einzelfälle zu einer Variationsreihe geordnet werden können, die von fast rein erbbedingten Fällen zu fast rein umweltbedingten Fällen führt.* Ich sage „fast rein“; denn die äußersten Grenzfälle dürften lediglich denkwürdig sein, ohne daß ihnen ein Wirklichkeitswert zukommt. Sie sind als Fiktionen anzusehen ähnlich wie der „reine Durchschnittsmensch“ eine Fiktion darstellt. Die Epilepsie oder das epileptische Syndrom ist daher ein besonders gutes Modell für die moderne erbpathologische Betrachtungsweise überhaupt.

<sup>1</sup> Also Schwachsinn in jeder Form, völliger Mangel an höheren psychischen Regulationen, mannigfaltige neurologische Minderwertigkeiten im Sinne des Status dysraphicus, gehäufte Dysplasien, schwere Insuffizienzen und Zirkulationsstörungen des Gefäßapparates, grobe Steuerungsschwäche der affektiven Apparate und ein Vorherrschen der tiefen Motilitätsapparate.

Über den *Erbgang* der Epilepsie spricht sich CONRAD ebensowenig aus, wie ich dies nach dem heutigen Stand der Forschung tun möchte. Man kann im Grunde genommen nur Feststellungen negativer Art treffen. Dominanz der Anlage ist ebenso unwahrscheinlich wie die Mitwirkung geschlechtsgebundener Faktoren, plasmatische Vererbung kommt nicht in Frage. Wohl legt das Familienbild die Annahme der Recessivität nahe; bewiesen ist sie jedoch in keiner Weise.

Auch die Ergebnisse der sehr eingehenden Untersuchungen CONRADs (1938) über die „epileptoide“ Psychopathie lassen wohl an Recessivität denken, sind jedoch auch unter anderen genetischen Voraussetzungen verständlich und deutbar. Unter den Kindern der Epileptiker wurden psychopathische Persönlichkeiten gehäuft gefunden. Stimmungslabile und explosible Psychopathen waren dabei in der Mehrzahl. Dieser Befund spiegelt sich auch in der Kriminalität der Kinder. Die Tötlichkeits- und Sittlichkeitsverbrechen übersteigen den Durchschnitt und überwiegen auch gegenüber einem Material von Geschwistern und Vettern von Rückfallsverbrechern im Sinne von STUMPFEL. Die Selbstmordziffer war vergleichsweise hoch; dabei handelte es sich durchwegs um Selbsttötungen, die „offensichtlich in einem plötzlichen endogen getragenen Erregungs- bzw. Verstimmungszustand begangen wurden“. Der durch besondere Pedanterie, Bigotterie, Klebrigkeit, Haften gekennzeichnete „hypersoziale“ Typus (KRETSCHMER) dagegen fand sich auffallend selten. Einen Zusammenhang dieses Typus mit der Epilepsieanlage hält CONRAD vorläufig für nicht erwiesen. Diese Feststellung deckt sich mit den älteren und durchaus unbefriedigenden Versuchen, die empirische Erbprognose im Kreise des epileptischen Syndroms nach „epileptoider“ Psychopathie der Eltern zu differenzieren (GUSCHMER).

Abschließend stellt CONRAD fest, daß die Bezeichnung „epileptoid“ erst dann wirklich berechtigt ist, „wenn für einen bestimmten psychopathologischen Tatbestand erwiesen ist, daß er immer den Ausdruck mindestens einer Teilanlage der Epilepsie darstellt. Bei den stimmungslabilen oder explosiblen Psychopathen und ihrer Beziehung zur Epilepsie hingegen handelt es sich höchstwahrscheinlich nur um eine Beziehung von der Art jener zwischen Epilepsie und gewissen Körperbautypen: Ebenso wie man nicht von einem „epileptoiden“ Körperbau spricht, wenn auch Beziehungen genischer Art zwischen Epilepsie und etwa athletischem Körperbautypus bestehen, sollte man auch den Ausdruck „epileptoider Charakter“ oder „epileptoider Psychopath“ vermeiden und lieber die objektiven Bezeichnungen von SCHNEIDER für diese Typen verwenden.

„Die Existenz von stimmungslabilen und explosiblen Psychopathen im Sippschaftskreis von Epileptikern kann nach unseren Ergebnissen als ein Diagnostikum für die Diagnose der erblichen Fallsucht verwendet werden“.

Was sonst in den letzten Jahren an *Familienuntersuchungen* im Kreise des epileptischen Syndroms vorgenommen wurde, tritt an Bedeutung so weit hinter die klassischen Forschungen CONRADs zurück, daß es im Einzelnen nicht besprochen zu werden braucht. Es genügt, einige Tabellen wiederzugeben, die CONRAD 1937 aufgestellt hat<sup>1</sup> und die zugleich den augenblicklichen Stand der Forschung andeuten, soweit es sich um Forschungen handelt, die nach Art der Diagnostik und der angewandten Methodik miteinander vergleichbar sind.

Zu diesen Tabellen ist allerdings zu bemerken, daß der von CONRAD errechnete Mittelwert nicht das gewogene sondern das einfache Mittel darstellt. Ich habe seine Tabellen daher entsprechend berichtigt. Das *gewogene* Mittel errechnet sich nach der Formel  $\frac{\sum pv}{n}$ ; dabei stellt  $p$  die Bezugsziffer,  $v$  die Epilepsiehäufigkeit in jeder einzelnen Gruppe und  $n$  die Summe der Bezugsziffern dar. Für die Kinder wird das gewogene Mittel dann 69,645:

<sup>1</sup> CONRAD: Z. psych. Hyg. 10, 167 (1937).

1303 = 0,053 = 5,3%. Für die Geschwister beträgt das gewogene Mittel aus den korrigierten Prozentziffern 3,9%, für die Neffen-Nichten 1,4%. Die korrigierten Prozentziffern wurden von CONRAD aus den einfachen dadurch errechnet, daß er diese mit dem von mir angegebenen Koeffizienten 1,08 multiplizierte. Die gewogenen Mittelwerte unterscheiden sich, was die Geschwister und Neffen-Nichten anlangt, von den einfachen nur ganz unwesentlich.

Tabelle 21. Frühere Nachkommenschaftsuntersuchungen an Epileptikern.  
(Nach CONRAD.)

Autor	Arbeit	Zahl der Probanden	Zahl der Kinder	Davon „Krämpfe“		Sichere Epilepsie		Bemerkungen
				abs. Zahl	%	abs. Zahl	%	
FÉRÉ . . . . .	Les épilepsies Paris 1890 (zit. nach PASKIND)	120	352	87	24,7	30	8,5	
COLLINS . . . . .	Epilepsia 4, 365 (1914)	?	197	10	5,0	5	2,5	Kleinverstorbene sind nicht abgezogen
HOFFMANN . . . . .	Berlin: Julius Springer 1921	8	27			3	11,1	
THOM u. WALKER	Amer. J. Psychiatry 1, 613 (1922)	99	241	n.a.	9,4	14	5,8	Korrigiert: auf Lebende bezogen
KLAUS . . . . .	Zit. bei RUDIN: Z. Neur. 89 (1924)	55	137			13	9,5	
BRAIN . . . . .	Quart. J. Med. 19, 299 (1926)	24	56			3	5,3	
PILCZ . . . . .	Jb. Psychiatr. 46, 153 (1929)	144	67			3	4,5	Korrigiert: klein verstorbene abgezogen
KÜENZI . . . . .	Mshr. Psychiatr. 72, 245 (1929)	95	132			4	3,0	
BOENING u. KONSTANTINU . . . . .	Arch. f. Psychiatr. 100, 171 (1933)	32	94	8	8,5	2	2,6	
Einfacher Mittelwert aus allen Arbeiten . . . . .			1303			77	5,9	

Tabelle 22. Überblick über die Geschwisteruntersuchungen. (Nach CONRAD.)

Autor	Alle Geschwister	Davon klein gestorben	Direkte Bezugsziffer	Davon epileptisch		
				abs. Zahl	%	korrig. %-Zahl
GERUM . . . . .	313	57	256	15	5,8	6,2
LUXENBURGER . . . . .	625	255	370	9	2,4	2,6
BOENING u. KONSTANTINU . . . . .	428	82	346	12	3,5	3,7
Einfacher Mittelwert . . . . .			972	36	3,7	3,99

Nach dem heutigen Stande unseres Wissens dürfen wir somit die Epilepsieziffer für die Kinder mit 5—8%, für die Geschwister mit 4%, für die Neffen-Nichten mit 1—2% ansetzen. Die Arbeit von KÜENZI, die von CONRAD nicht

berücksichtigt wurde, liefert wohl Angaben über 79 Enkel, doch war unter ihnen kein Fall von Epilepsie nachzuweisen. Dabei ist dank den Arbeiten CONRADs die Kinderziffer weitaus am zuverlässigsten. Der Schwerpunkt liegt hier näher an 8% als an 5%.

Tabelle 23. Überblick über die Neffen- und Nichtenuntersuchungen.  
(Nach CONRAD.)

Autor	Alle Neffen und Nichten	Davon klein gestorben	Direkte Bezugsziffer	Davon epileptisch		
				abs. Zahl	%	korr. %-Zahl
GUSCHMER . . . . .	476	103	373	5	1,4	1,5
CORBERI . . . . .			120	1	0,83	0,9
Einfacher Mittelwert . . .			493	5	1,02	1,3

Anschließend bringe ich noch eine Übersicht über die Erkrankungs Wahrscheinlichkeit an Schizophrenie, Manisch-depressivem Irresein und Epilepsie in den wichtigsten bisher aufgestellten *Durchschnittsbevölkerungen*, wie sie dem Stande von 1937 entspricht. Einige wenige neueste Untersuchungen (DITTEL, TROEGER) sind dabei nicht berücksichtigt, da sie am Ergebnis nichts Wesentliches ändern.

Tabelle 24. Durchschnittsbevölkerung.

Untersucher	Zahl der erwachsenen Personen	Schizophrenie	Manisch-Depressive	Epileptiker	Schizophrenie	Manisch-depressives Irresein	Epilepsie
BLEULER . . . . .	759	5 (6)	1	4	1,1	0,2	0,6
BERLIT . . . . .	1356	7	3	6	0,8	0,4	0,4
BOETERS, D. . . . .	648	3	1	3	0,8	0,3	0,4
BOETERS, H. . . . .	403	5	1	2	1,8	0,5	0,4
BRUGGER I . . . . .	455	6	—	1	1,5	—	0,2
BRUGGER II . . . . .	372	3	1	1	1,0	0,4	0,3
GÖPPEL . . . . .	448	—	—	2	—	—	0,5
KATTENTIDT . . . . .	477	1	—	2	0,4	—	0,3
KLEMPERER . . . . .	406	5	—	1 (2)	1,4	—	0,4
LUXENBURGER . . . . .	345	3	1	1	1,0	0,4	0,3
MAGG . . . . .	312	2	—	2	0,8	—	0,3
PANSE . . . . .	349	1	1	3	0,4	0,4	0,6
SCHULZ I . . . . .	329	2	1	1	0,7	0,4	0,3
SCHULZ II . . . . .	357	2	—	1	0,8	—	0,3
WOLF . . . . .	327	—	—	1	—	—	0,2
Zusammen . . . . .	7343	45 (46)	10	31 (32)	0,85	0,23	0,37

Beschränkt man sich dabei auf die wirklich vergleichbaren Arbeiten, die auch ein Zusammenlegen des Materials ermöglichen — nur für die Schizophrenie kommen alle Untersuchungen in Frage —, so lauten die heute gültigen Vergleichsziffern:

Schizophrenie 0,85%.

Manisch-depressives Irresein 0,4%.

Epilepsie 0,3%.

## VIII. HUNTINGTONS Chorea.

Wenn schon das epileptische Syndrom den Rahmen der psychiatrischen Erblehre sprengt und den Anschluß an die „organische“ Erbpathologie herstellt — wie unbefriedigend sind doch diese Abgrenzungen! — so nehmen wir mit der HUNTINGTONSchen Chorea etwas in den Kreis unserer Darstellung mit hinein, was streng genommen unberücksichtigt bleiben müßte. Die organischen Nerven-

krankheiten gehören ja nicht in das Gebiet, das hier behandelt werden soll. Die Erbchorea wird ebenso wie dies bei gewissen Formen des Schwachsinnns geschah, lediglich aus praktischen Erwägungen mit einbezogen. Handelt es sich bei ihr doch um die einzige erbliche organische Nervenkrankheit, die im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses ausdrücklich genannt und den psychischen Erbleiden an die Seite gestellt wurde. Aus diesem rein äußerlichen Grunde gehe ich hier auf sie ein.

Die erbbiologische Stellung des Leidens ist seit den klassischen und für alle Zeiten vorbildlichen Untersuchungen von ENTRES eindeutig festgelegt. Die Krankheit folgt dem einfach dominanten Erbgang. Ebenso wenig konnten durch die neueren Untersuchungen die von der Erbforschung (DAVENPORT) herausgearbeiteten 5 Haupttypen angezweifelt werden: Psychischer Typus, Choreatischer Typus, Stationärer Typus, Frühtypus, Versteifungstypus. In den letzten Jahren wurde vor allem und mit Erfolg versucht, die Krankheit möglichst frühzeitig zu erkennen (ENTRES, GERATOVITSCH, REISCH, KROLL). Besonders hervorzuheben sind die Feststellungen von PANSE. Er konnte zeigen, daß die gleichen psychischen Typen, die unter den Kranken vor Ausbruch der Krankheit festzustellen sind, sich auch bei einem Teil der Geschwister und Kinder der Kranken finden. Es handelt sich um gemütsarme, haltlose, asoziale und antisoziale Persönlichkeiten, die sich phänomenologisch nicht von den Psychopathen entsprechender Prägungen trennen lassen. Bezeichnend ist, daß unter den Kindern der gesunden Familienmitglieder derartige Typen nicht aufzutreten scheinen. Man wird nicht fehlgehen, wenn man hier mit aller Vorsicht an abortive Fälle des psychischen Typus DAVENPORTS denkt. Was sonst an erbbiologischen Beobachtungen vorliegt, beschränkt sich auf die Bestätigung der früheren Befunde von ENTRES, KEHRER und MEGGENDORFER. Sie brauchen daher nicht besonders erwähnt zu werden. Was auch heute noch aussteht, sind systematische Zwillingsuntersuchungen an auslesefrei gewonnenen lückenlosen Serien. Erst sie werden die vom Standpunkt der Erbgesundheitspflege so sehr notwendige endgültige Klärung des Problems der Frühsymptome und der Abortivfälle bringen können. Wenn die eugenische Prophylaxe bei einem erbbiologisch so klar und eugenisch so günstig liegenden Erbleiden erfolgreich einsetzen soll, so dürfen ihre Maßnahmen sich nicht nur an die voll ausgebildeten Fälle wenden, die sich sehr häufig schon fortgepflanzt haben. Es muß vielmehr mit allen Mitteln versucht werden, die späteren Kranken möglichst frühzeitig als solche zu erkennen und in gleicher Weise die nicht voll manifestierten Phänotypen zu erfassen. Wenn irgendwo, so eröffnet sich hier der Zwillingsforschung ein weites Feld. Nach den neueren Zählungen ist die Erbchorea durchaus nicht so selten als man früher glaubte, ihre eugenische Bedeutung also keineswegs gering.

## IX. Die „nichterblichen“ Geistesstörungen.

Von nichterblichen Erkrankungen spreche ich dann, wenn Veranlassung besteht, anzunehmen, daß unter den Ursachen der Anlage eine geringere Bedeutung zukommt als der Umwelt. Wenn man will, kann man hier das Wort „Anlage“ durch das Wort „Disposition“ ersetzen. Es handelt sich jedoch lediglich um eine Wortwahl. Begrifflich sind Anlage und Disposition nicht voneinander verschieden, wenn man unter Disposition nur die erbliche Disposition versteht. Diese ist stets eine Anlage oder eine Gesamtheit von Anlagen. Durch die Wahl des Wortes bringt man lediglich zum Ausdruck, daß die Anlage zu ihrer Manifestierung ganz bestimmter und sehr stark wirkender Außeneinflüsse bedarf.

Die nichterblichen Geistesstörungen können hier nur kurz behandelt werden, da es sich um eine Darstellung der Erbkrankheiten handelt. Sie dürfen jedoch

nicht völlig fehlen, nachdem bei ihnen grundsätzlich ebenfalls erbliche Faktoren ursächlich mitwirken. Daher werden sie insoweit in die Darstellung einbezogen, als für diese grundsätzlich zu fordernde „Disposition“ bereits empirische Anhaltspunkte gegeben sind.

Ich beginne mit den *Geistesstörungen bei Vergiftungen*. Als Gift, als Außenfaktor steht hier der Alkohol obenan. Seine ausschlaggebende Bedeutung für das Zustandekommen der alkoholischen Geistesstörungen ist eine Selbstverständlichkeit. Gerade hier aber wissen wir über die erbbiologische Stellung der durch den Alkohol bedingten psychischen Erkrankungen verhältnismäßig gut Bescheid. Ich habe in meiner „Psychiatrischen Erblehre“ unser heutiges Wissen kurz umschrieben. An dieser Stelle möchte ich lediglich die Tabelle wiedergeben, die den Versuch macht, die alkoholischen Geistesstörungen erbbiologisch einzuordnen:

Cyclothymischer Kreis	Schizophrener Kreis	Kreis des epileptischen Syndroms	Eigener Konstitutionskreis
Chronischer Alkoholismus.			
	Pathologischer Rausch		
Dipsomanie	(Dipsomanie)	(Dipsomanie)	Delirium tremens
Alkoholmelancholie	Alkoholwahnsinn	Alkoholepilepsie	KORSAKOWSche Psychose
	Chronischer Eifersuchtswahn	Epileptiforme Anfälle bei Trinkern	Alkoholische Pseudoparalyse
	Alkoholparanoia		Polioencephalitis superior

Die Begründung dieser Zuordnungen möge in dem genannten Buch nachgelesen werden.

In den letzten Jahren hat eine Reihe von Untersuchern sich mit Einzelfragen aus dem Gebiete der Erbpathologie der alkoholischen Geistesstörungen beschäftigt. Ich nenne die Namen BRUGGER, GABRIEL, OEDEGAARD, PANSE, POHLISCH, WUTH.

Zunächst konnte BRUGGER feststellen, daß in den Familien von chronischen Alkoholikern, die nie an Delirium tremens erkrankten, alle gefundenen Psychosen, in erster Linie Schizophrenie und Epilepsie, nicht unwesentlich häufiger waren als in einer entsprechenden Durchschnittsbevölkerung. Allerdings war sein Ausgangsmaterial, da es psychiatrischen Anstalten entstammte, wohl eine Auslese nach psychisch besonders auffälligen Trinkern. Die Trinker selbst sind unter den Geschwistern und Eltern der Ausgangsfälle außerordentlich häufig (11—24%). Einen besonderen, zur Trunksucht disponierenden Psychopathentypus konnte BRUGGER nicht finden, es waren vielmehr alle Arten von Psychopathen vertreten. Delirium tremens und Alkoholhalluzinose traten bei den Eltern und Geschwistern der einfachen chronischen Alkoholiker völlig zurück. Die Ehefrauen der Trinker sind nach BRUGGER überdurchschnittlich häufig schwachsinnig und psychopathisch. Auch mit Schizophrenie sind sie erheblich belastet. Sowohl bei den Kindern und Enkeln der Trinker wie bei den Kindern ihrer nichttrinkenden Geschwister fällt die große Zahl der Schwachsinnigen auf (6,8% bei den Kindern, 6,2% bei den Neffen-Nichten). Daß sich unter den Enkeln weniger einfach Schwachsinnige finden (3,2%) als unter den Kindern der nichttrinkenden Geschwister von Alkoholikern (6,2%) spricht gegen die Annahme, daß Alkoholismus der Vorfahren die Ursache des Schwachsinn der Nachkommen ist und für die ursprüngliche psychische Minderwertigkeit der Trinkersippen.

Bemerkenswert ist, daß von dem gleichen Autor unter Anwendung gleicher Untersuchungsmethoden in der Familie von *Alkoholdeliranten* völlig abweichende

Befunde erhoben wurden. Alle endogenen Psychosen fanden sich sehr viel seltener als in der Sippe der gewöhnlichen Trinker, Paralyse dagegen wurde häufiger beobachtet. Eltern und Geschwister der Deliranten waren zu 8,6% bzw. 3% wieder alkoholdelirant; für die Kinder betrug die Ziffer immer noch 1,4%. Dazu kommen noch symptomatische Delirien, so daß z. B. bei den Geschwistern die Häufigkeit der Delirien 8% beträgt, was bedeutet, daß jedes 12.—13. Geschwister eines Alkoholdeliranten im Laufe seines Lebens wenigstens ein Delirium durchgemacht hat, das die Aufmerksamkeit des Psychiaters auf ihn lenkte. Die Häufigkeit der Trinker unter den Eltern der Alkoholdeliranten war außerordentlich groß (34,5%); jeder 4. trunksüchtige Elter hatte mindestens einmal ein Delirium tremens!

Nach diesen Untersuchungen, die ich als methodisch vorbildlich ausführlicher bespreche, muß angenommen werden, daß für das Delirium tremens eine besondere erbliche Veranlagung besteht. Wahrscheinlich handelt es sich um einen eigenen Konstitutionskreis, der sich auch in der Neigung zu Delirien überhaupt und vielleicht im überdurchschnittlich häufigen Auftreten von Paralyse ausprägt.

Die Befunde von POHLISCH stehen, wie BRUGGER sehr richtig sagt, zu diesen Ergebnissen nur scheinbar in Widerspruch. Vergleicht man sie nämlich mit den Befunden in den Familien einfacher chronischer Alkoholiker und der Durchschnittsbevölkerung, so ist z. B. bei den Vätern der Deliranten, die Häufigkeit des Delirium tremens 3% gegenüber 0,3% bei den Vätern von Durchschnittsprobanden, während BRUGGER unter den Vätern von einfachen chronischen Alkoholikern überhaupt keine Deliranten fand. 6% aller trunksüchtigen Väter der Deliranten POHLISCHs hatten ebenfalls ein Delirium tremens durchgemacht. Bemerkenswert ist der Hinweis auf die Bedeutung des pyknischen Körperbaus und der cyclothymentypischen Wesensart.

Die Beziehungen der *Alkoholhalluzinose* zum schizophrener Formenkreis, die schon früher von BLEULER, STÖCKER, WOLFENSBERGER sehr bestimmt angenommen wurden, konnten durch die neueren Untersuchungen (BRUGGER, POHLISCH) bestätigt werden, wenn auch über die Art und das Wesen dieser Beziehungen immer noch keine Klarheit herrscht. Daß die chronischen Trinkerpsychosen (Alkoholparanoia, chronische Halluzinose, halluzinatorischer Schwachsinn der Trinker) als Schizophrenien aufzufassen sind, darüber dürfte die Debatte wohl geschlossen sein.

Was die erbbiologisch wichtigen Ergebnisse auf dem Gebiete der *Alkaloidsüchtigkeit* anlangt, so wurde im Abschnitt über die Erbpathologie der menschlichen Persönlichkeit das Nötige schon gesagt. Sie betreffen ausschließlich das Psychopathenproblem.

Die Frage der *Keimschädigung*, die negativ zu beantworten ist, habe ich im allgemeinen Teil bereits behandelt. Es liegen auch nicht die leisesten Anhaltspunkte dafür vor, daß Alkohol oder Alkaloide in den Mengen und auf dem Wege, wie sie vom Menschen aufgenommen und vertragen werden können, als mutationsauslösende Einflüsse ernstlich in Betracht gezogen werden müssen.

Über die erbbiologische Stellung der psychiatrisch wichtigen Vergiftungen durch *Barbitursäure* und ihre Abkömmlinge sowie über diejenige der Belladonna-toxikosen und der gewerblichen Vergiftungen (Arsen, Blei, Quecksilber, Kohlenoxyd, Schwefel, Mangan usw.) wissen wir auch heute noch nicht Bescheid.

Was die sonstigen nichterblichen Geisteskrankheiten anlangt, so ist vor allem festzuhalten, daß die alte Anschauung von der erbkonstitutionellen Mitbedingtheit der *Paralyse* auch durch neuere Untersuchungen gestützt werden konnte. So fand z. B. ich selbst, daß die Geschwister der Paralytiker bis 4mal so häufig an Paralyse erkranken als die Geschwister sämtlicher anderer Vergleichs-

probanden (andere Geisteskranke, Durchschnittsbevölkerung). Ob es sich dabei um eine allgemeine Organminderwertigkeit des Gehirns im Sinne von CURTIUS handelt oder ob man speziell an eine erbliche Minderwertigkeit des Gefäßsystems zu denken hat, läßt sich noch nicht entscheiden. Für letztere Annahme sprechen Untersuchungsergebnisse wie die von PANSE, DONNER, TROEGER, die in den Familien der Paralytiker eine auffallend erhöhte Sterblichkeit an Hirnschlag fanden. Allerdings sind bei allen diesen Forschungen der Natur der Sache nach Fehldiagnosen sowohl in bezug auf die Paralyse als auch in bezug auf die Hirnarteriosklerose nicht auszuschließen. Indirekt sprechen für die Mitwirkung der Erbkonstitution bei der Entstehung und dem Verlauf der Paralyse auch die neuesten Forschungen von CURTIUS und seinen Mitarbeitern über die konstitutionellen Beziehungen der Tabes. Die Anlagen der großen psychischen Erbkreise scheinen nach dem heutigen Stande unseres Wissens für die Tatsache des Auftretens der Paralyse ohne Bedeutung zu sein; sie verleihen jedoch dem klinischen Bilde sehr wahrscheinlich eine bezeichnende Färbung, wie auch nach BOSTROEMs einleuchtender Deutung die Paralyse auf die Mobilisierung (besser: Auswirkung) erblicher Anlagen nicht ohne Einfluß zu sein scheint. Die Verhältnisse liegen also ähnlich wie bei der epidemischen *Encephalitis*, die (FLECK, PEUST) ebenfalls durch die mannigfachen Anlagen pathologisch beeinflußt werden kann.

Die Bedeutung, die der Veranlagung zur Arteriosklerose des Gehirns möglicherweise für die Entstehung der Paralyse zukommt, legt die Frage nahe, was uns die neuesten Forschungen über die erbliche Bedingtheit der *arteriosklerotischen Geistesstörungen* gelehrt haben. Auf die Ursachen der Arteriosklerose selbst kann ich hier nicht eingehen. Sie sind sicherlich nicht einheitlicher Natur und die Erbllichkeit spielt im Gesamt der Ursachen zweifellos eine wichtige Rolle. Diese wird besonders deutlich, wenn man die Arteriosklerose des Gehirns ins Auge faßt. Das wissen wir vor allem seit den grundlegenden Untersuchungen DONNERS. In neuerer Zeit konnte SCHULZ diese Befunde bestätigen. Im 6. Lebensjahrzehnt starben die Eltern der von ihm mit besonders großer Sorgfalt ausgelesenen Hirnarteriosklerotiker doppelt so oft, im 7. Jahrzehnt 3—4mal so oft als die Eltern von Probanden einer vergleichbaren Durchschnittsbevölkerung. Auch unter den Geschwistern war die Sterblichkeit an Hirnschlag bedeutend erhöht. Die großen Erbpsychosen, Schizophrenie, manisch-depressives Irresein und epileptische Psychosen, waren eher seltener als zu erwarten. Ebenso auffallenderweise die Paralyse. Man darf aus diesem Befund entnehmen, daß die Beziehungen zwischen Paralyse und Arteriosklerose keineswegs eindeutig sind. Nach MEGGENDORFER scheint Alkohol- und Nikotinmißbrauch den Ausbruch der Hirnarteriosklerose zu beschleunigen.

Aus den Untersuchungen von SCHULZ geht hervor, daß Hirnarteriosklerose und senile Demenz genetisch, wenn überhaupt, nur in sehr lockerer Verbindung miteinander stehen. Über die *senile Demenz* selbst wissen wir auch heute nichts, was über das hinausginge, was schon von MEGGENDORFER und WEINBERGER festgestellt wurde. Ich darf hier auf die Darstellung von ENTRES in diesem Handbuch verweisen. Sehr wahrscheinlich liegt der senilen Demenz eine ihrem Wesen nach noch nicht näher faßbare Erbanlage zugrunde. Andersartige Anlagen können wohl das Symptomenbild beeinflussen, besitzen jedoch keine pathogenetische Bedeutung. Senilememente, deren Psychose deutliche paranoide Färbung zeigte, entstammten nach SCHULZ Familien von deutlich schizothymen Prägung. Alterspsychosen waren in diesen Sippen überdurchschnittlich häufig, Hirnarteriosklerose trat zahlenmäßig zurück. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen von SCHULZ berühren sich mit dem, was MEGGENDORFER schon früher gefunden hatte.

Die erbbiologische Stellung der *symptomatischen Psychosen* im Sinne BONHOEFFERS, KLEISTS und ihrer Schule ist auch heute, trotz mancher Ansätze — ich nenne aus letzter Zeit nur die Namen BECK und LEONHARD — völlig ungeklärt. Hier müssen systematische Familien- und Zwillingsforschungen an großem Material Wandel schaffen. Eine Abkehr von der Einzelkasuistik, deren veranschaulichender und vertiefender Wert unbestritten bleibt, ist dringend notwendig.

Gleiches gilt für die „nichterblichen“ *Hirnerkrankungen* und *Schädelmißbildungen*, für die *Anomalien der inneren Sekretion* und für die Psychosen nach *Hirnverletzungen*. Es ist begreiflich, daß bei der zwangsläufigen und eindeutigen Ausrichtung der Erbforschung auf die dringendsten und nächstliegenden Bedürfnisse der Erbgesundheitspflege diese Fragestellungen vorübergehend in den Hintergrund traten. Umso notwendiger erscheint es, diese Probleme erneut ins Auge zu fassen und sie einer Lösung näher zu führen. Gerade auch um einer besonnenen und weiterschauenden Erbgesundheitspflege willen. Oberster Grundsatz und unverrückbare Leitidee der Rassenhygiene bleibt: Steuerung des Erbguts durch Ausmerze des Entarteten, Pflege und Förderung des Artgerechten. Daraus folgt, daß die eropathologische Forschung sich nicht nur mit den Erbkrankheiten beschäftigen darf, sondern auch mit jenen Anomalien, bei denen die Anlage an Bedeutung hinter die Umwelt zurücktritt. Beide Ursachengruppen sind überall wirksam. Einmal überwiegt die Dynamik der Anlage, ein andermal die der Umwelt. Die Erbpflege richtet ihre Maßnahmen an diesem Spiel der Kräfte aus, die Forschung hat ihr das Richtscheit an die Hand zu geben.

Überblickt man den Weg, den die psychiatrische Erbforschung in den letzten Jahren zurücklegte, so zeichnen sich drei deutliche Straßen des Fortschritts ab:

1. Die zunehmende Erkenntnis, daß alles Geschehen durch Anlage und Umwelt bedingt wird, der grundsätzliche Gegensatz zwischen Erbleiden und Nicht-Erbleiden als rein konstruktiv somit fallen gelassen werden muß.

2. Das Bestreben, sowohl den einfachen Schwachsinn als auch die Psychopathie in allen ihren Erscheinungsformen erbbiologisch als Spielarten der Persönlichkeit aufzufassen.

3. Die Notwendigkeit, die sogenannten endogenen Psychosen auf die ihnen zugrundeliegenden Somatosen zurückzuführen.

Nur wenn diese Wege eingehalten werden, besteht Aussicht, daß unsere Wissenschaft ihre weitgesteckten genetischen Ziele erreicht.

### Literatur.

Das Verzeichnis soll eine Übersicht über die wesentlichsten Veröffentlichungen von 1928—1938 bringen unter besonderer Berücksichtigung auch des weniger bekannten fremdsprachlichen Schrifttums. Die Arbeiten sind in Gruppen zusammengefaßt, die sich nicht völlig mit den Kapiteln des Textes decken. So wurden die Abschnitte über den *cyclothymen*, *schizophrenen* und „*epileptischen*“ Kreis vereinigt, da eine sehr große Zahl von Arbeiten in jeden dieser Abschnitte oder zum mindesten in zwei von ihnen einschlägig ist. Außerdem wurden die wichtigsten Untersuchungen an Durchschnittsbevölkerungen zusammengestellt, die in erster Linie zu dem Zweck durchgeführt wurden, Vergleichsmaterial für die eropathologischen Studien zu schaffen. Eine große Zahl von Arbeiten, die sich mit dem Problembereich der psychiatrischen Erblehre berühren, aber nicht zwanglos in den einzelnen Abschnitten untergebracht werden konnten, bildet eine weitere Gruppe. Endlich wurde noch das hier nicht behandelte Gebiet der angewandten Erblehre berücksichtigt, vor allem die psychiatrische Erbgesundheitspflege.

#### Allgemeines (Keimschädigung, Methodik, Genetik).

BAGG, HALSEY J.: Amer. J. Anat. **43**, 167 (1929). — BAUR, E.: Einführung in die Vererbungslehre, 7. Aufl. Berlin 1930. — BAUR-FISCHER LENZ: Menschliche Erblchkeitslehre.

4. Aufl. München 1936. — BERNSTEIN, F.: (a) Handbuch der Vererbungswissenschaft. Berlin 1929. (b) Arch. Rassenbiol. **22**, 241 (1929). (c) Arch. Rassenbiol. **23**, 285 (1930). (d) Z. Abstammungslehre **56**, 233 (1930). (e) Arch. Rassenbiol. **27**, 25 (1933). — BERWALD, F. R.: Skandinavisk Aktuariatidskrift, S. 98. 1924. — BLEULER, E.: Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin 1937. — BLUHM, A.: (a) Arch. Rassenbiol. **24**, 12 (1930). (b) Biol. Zbl. **50**, 102 (1930). (c) Z. Sex.wiss. **18**, 145 (1931). (d) Biol. Zbl. **1932**. — BORAK, J.: Strahlenther. **45**, 751 (1932). — BORCHARDT, L.: Klinische Konstitutionslehre, 2. Aufl. Berlin und Wien 1930. — BOSS, M.: Mschr. Psychiatr. **72**, 264 (1929). — BREM, H.: Arch. Rassenbiol. **25**, 129, 395 (1931). — BRENK, H.: Arch. Klaus-Stiftg **6**, 1 (1931). — BUMKE-KOLB-ROEMER-KAHN: Handwörterbuch der psychischen Hygiene. Berlin 1931. — BUMKE, O.: (a) Über intermediäre Bildungen in der Psychiatrie. Mschr. Psychiatr. **68** (1928). (b) Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München 1937.
- CHARLIER, C. V. L.: Vorlesungen über die Grundzüge der mathematischen Statistik. Lund 1931. — CONRAD, K.: (a) Nervenarzt **10**, H. 12 (1937). (b) Z. Naturwiss. **1938**, H. 3. — CURTIUS, F.: (a) Arch. Gynak. **140**, 361 (1930). (b) Munch. med. Wschr. **1931 I**, 582. (c) Klin. Wschr. **1932 I**, 177. — CURTIUS, F. u. O. v. VERSCHUER: Arch. Rassenbiol. **26**, 361 (1932). — CZELLITZER, A.: Dtsch. med. Wschr. **1928 I**, 1629.
- DAHLBERG, G.: (a) Hereditas (Lund) **14**, 73 (1930). (b) Hereditas (Lund) **14**, 83 (1930). — DAYTON, N. A.: Amer. J. Psychiatry **8**, 979 (1929). — *Deutsche Gesellschaft für Vererbungswissenschaft*: Klin. Wschr. **1932 I**.
- ENTRES: Vererbung, Keimshädigung. In BUMKES Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. I, S. 50. 1928. — ESSEN-MOLLER: (a) Kopendium i statistik. Lund 1929. (b) Acta obstetr. scand. (Stockh.) **9**, 107 (1930). (c) Acta psychiatr. (Københ.) Suppl. **8** (1935).
- FISCHER, E.: (a) Z. Abstammungslehre **54**, 127 (1930). (b) Z. Abstammungslehre **54**, 167 (1930). — FISCHER, R. A.: Ann. of Eugen. **6**, Part. I, 13 (1934). — FLEISCHER, B.: Erg. Anat. **21**, Erg.-Bd., Teil II, 2. Hälfte, 544. München 1929. — FRETZ, G. P.: Arch. Rassenbiol. **24**, 83 (1930). — FUETER, R.: Das mathematische Werkzeug des Chemikers, Biologen, Statistikers und Soziologen. Zurich 1930.
- GRUNEBERG, H.: Z. Abstammungslehre **50**, 76 (1929). — GUNTHER, H.: Biol. Zbl. **52**, 523 (1932). — GUTT-RUDIN-RUTTKE: Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Gesetz und Erläuterung, I. Aufl. München: Lehmann 1934, II. Aufl. 1936.
- HAFERKOBEN, WALTER: Padag.-psychol. Arb. Inst. Lpz. Lehrerver. **17**, 205 (1929). — HALBERTSMA, K. T. A.: Z. Konstit.lehre **15**, 632 (1930). — HALDANE, J. B. S.: J. Genet. **25**, 251 (1932). — HAMMERSCHLAG, V.: (a) Wien. klin. Wschr. **1932 I**, 263. (b) Z. Konstit.lehre **16** (1932). (c) Z. Konstit.lehre **17**, 418ff., 688ff., 723ff. (1933). — HARRASSER, A.: (a) Anthrop. Anz. **12** (1935). (b) Bericht des Internationalen Kongresses für Bevölkerungswissenschaft, S. 621. München 1936. (c) Anthrop. Anz. **14** (1937). — HERTWIG, P.: (a) Strahlenther. **45**, 657 (1932). (b) Arch. Rassenbiol. **27** (1932). — HOFFMANN, H.: (a) Dtsch. med. Wschr. **1929 I**, 383. (b) Wien. med. Wschr. **1930 I**, 821.
- JUST, G.: (a) Arch. Rassenbiol. **23**, 260 (1930). (b) Arch. Rassenbiol. **24**, 208 (1930). (c) Z. Abstammungslehre **56**, 107 (1930). (d) Praktische Übungen zur Vererbungslehre, 2. Aufl. Berlin 1935.
- KAHN, E.: (a) Dtsch. med. Wschr. **1929 I**. (b) Nervenarzt **2**, 284 (1929). — KALTENBACH, H.: Z. Neur. **128**, 198 (1930). — KEHRER, F.: (a) Nervenarzt **2**, 262 (1929). (b) Dtsch. med. Wschr. **1929 I**, 471. — KLEIST, K.: Gehirmpathologie. Leipzig 1934. — KOFFKA, K.: J. de Psychol. **29**, 5 (1932). — KOLLE, K.: (a) Allg. Z. Psychiatr. **95**, 27 (1931). (b) Mschr. Psychiatr. **83**, 127 (1932). — KOLLER, S.: (a) Der Erbarzt **2**, 130. (b) Z. Abstammungslehre **70**, 453 (1935). (c) Z. menschl. Vererbungslehre **19**, 253 (1935). — KOLLER, S. u. E. LAUPRECHT: Z. Abstammungslehre **66**, 1 (1934). — KRAEPELIN, E. u. J. LANGE: Psychiatrie, 9. Aufl., Bd. I u. 2. Leipzig 1927. — KRISCH, H.: Die organischen, einschließlich der exogenen Reaktionstypen. Berlin 1930.
- LANG, TH.: (a) Anthrop. Anz. **5** (1928). (b) Z. Neur. **122**, 724 (1929). (c) Volk u. Rasse **1931**, H. 3. (d) Arch. Rassenbiol. **25**, 42 (1931). (e) Z. Konstit.lehre **18**, 4 (1934). (f) Z. exper. Med. **95**, 378 (1935). — LANGE, J.: Z. Neur. **47**, 700 (1927). — LENZ, F.: (a) Methoden der menschlichen Erblichkeitsforschung in Handbuch der hygienischen Untersuchungsverfahren. Jena 1929. (b) Arch. Rassenbiol. **23**, 291 (1930). (c) Eugenik **2**, 61 (1931). (d) Arch. Rassenbiol. **23**, 291 (1931). (e) Z. Abstammungslehre **62**, 153 (1932). (f) Dtsch. med. Wschr. **1935 I**, 873. — LENZ, F. u. O. v. VERSCHUER: Arch. Rassenbiol. **20**, 425 (1928). — LOEFFLER, L.: (a) Über eine Mutation bei der weißen Hausmaus, ihre Genetik und deren Bedeutung für die menschliche Erblehre. Habil. Schrift. Leipzig: Gebrüder Bornträger 1932. (b) Forschgn u. Fortschr. **8**, Nr 15 (1932). (c) Verh. Ges. psych. Anthropol. **1932**. (d) Arch. Rassenbiol. **26**, 121 (1932). — LOWENSTEIN, O.: Verh. Ges. Heilpädagog. **2**, 349 (1931). — LUXENBURGER, H.: (a) Z. Neur. **117**, 543 (1928). (b) Psychiatr.-neur. Wschr. **31**, 145 (1929). (c) Fortschr. Neur. **1929**. (d) Fortschr. Neur. **1930**, H. 9. (e) Abh. Neur usw. **61** (1930). (f) Statistik. In Handwörterbuch der psychischen Hygiene. Berlin 1931 (g) Fortschr. Neur. **1932**. (h) Strahlenther. **45**, 679 (1932). (i) Dienst am Leben. 1932

(j) Eugenik 1933. (k) Fortschr. Neur. 1933, H. 1. (l) Fortschr. Neur. 1933. (m) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. Wiesbaden 1934. (n) Nervenarzt 7 (1934). (o) Arch. Rassenbiol. 28, H. 3 (1934). (p) Fortschr. Neur. 1935, H. 5. (q) Psychiatrische Erblehre und Erbpflge. In BLEULERS Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin 1937. (r) Jkurse ärztl. Fortbildg 1938, H. 5. (s) Psychiatrische Erblehre. München 1938.

MACKLIN, MADGE, THURLOW: Lancet 1, 971 (1929). — MARCHIAFAVA, E.: L'eredita nella patologia (Foa Trattato di anat. pat.) (R.). Turin 1930. — MARTIUS: Verh. dtsch. Röntgen-Ges. 24 (1932). — MAURER, E.: Strahlenther. 45, 691 (1932). — MAUZ: Die Prognostik der endogenen Psychosen. Leipzig 1930. — MEGGENDORFER: Psychiatr.-neur. Wschr. 1934 I. — MUCKERMANN, H.: Vererbung, biologische Grundlagen der Eugenik. Potsdam 1932.

NEWMAN, H. H.: J. Hered. 20, 49, 97 (1929); 24, 55 (1930); 25, 208 (1934). — NEWMANN, H. H.: Eugenics Rev. 22, 29 (1930).

ØDEGAARD, Ö.: Acta psychiatr. (Københ.) 1932. — OREL, H.: (a) Arch. Rassenbiol. 26, 249 (1932). (b) Untersuchungen über den Inzest. Beiträge zur gerichtlichen Medizin. Leipzig: Franz Deuticke 1932.

PANSE, F.: Allg. Z. Psychiatr. 1929. — PASSOW, A.: Arch. Rassenbiol. 26, 417 (1932). — PATZIG, B.: J. Psychol. u. Neur. 44, 97 (1932). — PEARSON, K.: Ann. of Eug. 4, 362 (1931). — PENROSE, L. S.: Ann. of Eugen. 6, Part I, 108 (1934). — PFAHLER, G.: Vererbung als Schicksal. Leipzig 1932. — PILCZ, A.: Jb. Psychiatr. 153, 46 (1928). — PLATE, L.: (a) Arch. Rassenbiol. 24, 133 (1930). (b) Z. Abstammgslehre 58, 266 (1931). — PRINZING, F.: Handbuch der medizinischen Statistik. Jena 1931. — PÜTTER, A.: Die Auswertung zahlenmäßiger Beobachtungen in der Biologie. Berlin und Leipzig 1929.

RITALA, M.: Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim Ser. B, 19, 2 (1933). — ROBERTS, J. A. F.: Eugenics Rev. 22, 187 (1930). — ROESLE: Arch. soz. Hyg. 7, 283 (1932). — ROHDEN, FR. v.: Die Methoden der konstitutionellen Körperbauforschung. ABDERHALDENS Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. IX, Teil 3, H. 4, Liefg 292, S. 619. Berlin und Wien 1929. — RÜDIN, E.: (a) Z. Neur. 108, 274 (1927). (b) Arch. Rassenbiol. 20, 394 (1928). (c) Dtsch. med. Wschr. 1929 I, 1031. (d) Arch. Rassenbiol. 16 (1930). (e) Eugénique et Prophylaxie mentale ou Biologie de L'Hérédité psychiatrique Eugénique et Hygiène mentale. Ref. i. d. Réunion Int. d'Hygiène Mentale, Paris 30. 5. 1932. (f) Arch. Rassenbiol. 27 (1933). (g) Ziel und Weg, S. 733, 1934. (h) Münch. med. Wschr. 1934, 1049. (i) Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat, herausgegeben in Gemeinschaft mit zahlreichen namhaften Fachgelehrten. München 1934. (j) Volk u. Rasse 1935. (k) Allg. Z. Psychiatr. 107, 3 (1938).

SALLER, E.: Einführung in die menschliche Erblchkeitslehre und Eugenik. Berlin 1932. — SCHEIDT, W.: Z. Abstammgslehre 60, 291 (1932). — SCHIRMER, W.: Arch. Rassenbiol. 21, 353 (1929). — SCHMITZ-LUCKGER, J.: Psychiatr.-neur. Wschr. 1932 II, 437. — SCHULZ, B.: (a) Psychiatr.-neur. Wschr. 1929 II, 455. (b) Z. Neur. 123, 795 (1930). (c) Veröff. dtsch. Verb. psych. Hyg. 1932. (d) Ärztl. Rdsch. 19/20 (1933). (e) Über die Methoden der psychiatrisch erbbiologischen Forschung. In Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat. München 1934. (f) Methodik der medizinischen Erbforschung unter besonderer Berücksichtigung der Psychiatrie. Leipzig: Georg Thieme 1936. — SCHWALBER, L.: Z. Neur. 132, 227 (1931). — SIDLER, A.: Nervenarzt 2, 272 (1929). — SIEMENS, H. W.: Arch. Rassenbiol. 24, 185 (1930). — STERN, C.: Nervenarzt 2, 257 (1929). — STRÖMGREN, E.: Z. Neur. 153, 785 (1935). — STUMPFL, F.: Die Vererbung des Charakters. In: Die Persönlichkeit im Lichte der Erblehre. Leipzig 1935.

THUMS, K.: Psych. Hyg. 7, 112 (1934). — THURSTONE, L. L.: Univ. Chicago press 1931. — TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, N. W.: (a) Erg. med. Strahlenforsch. 5 (1931). (b) W. RAUX: Arch. Entw.mechan. 124, 654 (1931). (c) Naturwiss. 19, 493 (1931). — TOPORKOW, N. u. W. W. SCHOSTAKOWITSCH: Wien. med. Wschr. 1929 II, 1251. — TRAMER, M.: Schweiz. Arch. Psychiatr. 24, 17 (1929).

UEPRUS, V.: Fol. neuropath. eston. 11, 108 (1931). — UNGERN-STERNBERG, R. v.: Veröff. Med.verw. 36, H. 7 (1932).

VERSCHUER, O. v.: (a) Z. Abstammgslehre 61, 147 (1932). (b) Erg. Path. 26, 1 (1932). (c) Z. orthop. Chir. 65, Beil. H. 9 (1932).

WAGNER-JAUREGG: Wien. klin. Wschr. 1929 I, 925, 927, 961, 964. — WEINBERG, W.: (a) Z. Abstammgslehre 48, 179 (1928). (b) Arch. Rassenbiol. 23, 421 (1930). (c) Z. Neur. 123, 809 (1930). (d) Arch. Rassenbiol. 23, 275 (1930). (e) Arch. Rassenbiol. 23, 417 (1930). (f) Z. Abstammgslehre 58, 168 (1931). (g) Arch. Rassenbiol. 23, 281 (1931). (h) Arch. Rassenbiol. 25, 295 (1931). (i) Hereditas (Lund) 15, 120 (1931). (j) Arch. Rassenbiol. 27, 57 (1932). — WELLSCH, S.: (a) Z. Konstit.lehre 15, 664 (1930). (b) Z. Rassenphysiol. 5, 91 (1932). (c) Z. Rassenphysiol. 5, 145 (1932). — WEYGANDT: Dtsch. Z. Nervenheilk. 107, 177 (1929). — WINKLER, W. F.: Arch. Rassenbiol. 26, 32 (1932).

ZARAPKIN, S. R.: J. Psychol. u. Neur. 38, 179 (1929).

## Konstitution, Typus, Rasse.

- ABELS, H.: Mschr. Kinderheilk. **53**, 56 (1932). — ADLER, HERMANN and GEORGE J. MOHR: Amer. J. Psychiatry **7**, 701 (1928).
- BADJUL, A. M. MIRAPOLSKAJA u. M. P. ANDREJEW: Z. Neur. **117**, 595 (1928). — BAKWIN, H. u. BAKWIN R. MORRIS: Amer. J. Dis. Childr. **37**, 461 (1929). — BAUER, K. H.: Z. Abstammungslehre **3** (1929). — BECKER, R.: (a) Psychiatr.-neur. Wschr. **1929 II**, 509. (b) Allg. Z. Psychiatr. **96**, 47 (1932). (c) Allg. Z. Psychiatr. **98**, 241 (1932). — BENSHEIM, H.: Z. Neur. **121**, 531 (1929). — BERKOW, S. G.: Arch. int. Med. **48**, 234 (1931). — BERNSTEIN, F.: Z. Abstammungslehre **57**, 113 (1931). — BERSCH, E.: Munch. med. Wschr. **1928 I**, 815. — BIEDERMANN, E.: Arch. Klaus-Stiftg **7**, 299 (1932). — BLEULER, M.: Z. Neur. **118**, 366 (1929). — BLINKOV, S.: Mschr. Kriminalpsychol. **20**, 212 (1929). — BOCK, K. A.: (a) Klin. Wschr. **1932 I**, 102. (b) Klin. Wschr. **1932 I**, 812. — BONNEVIE, K.: Z. Abstammungslehre **50**, 219 (1929). — BORGARD, W.: Z. klin. Med. **121**, 737 (1932). — BRAHN, A. M.: Dtsch. med. Wschr. **1929 I**, 183. — BRANDT, W.: (a) Grundzuge einer Konstitutionsanatomie. Berlin 1931. (b) Dtsch. med. Wschr. **1936 I**, 501. — BRAUN, E.: Nervenarzt **4**, 406 (1931). — BRIEGER, H.: Klin. Wschr. **1929 I**, 296. — BUCHLER, P.: Arch. f. Psychiatr. **86**, 677 (1929). — BURKHARDT, H.: Z. Neur. **135**, 733 (1931).
- CALISOV, M. u. N. POGIBKO: Bjul. Komiss. vivčan. Krovjan. Ugrup. (ukrain.) **5**, 176 (1931). — CHARPENTIER, R.: J. de Neur. **32**, 137 (1932). — CHOMINSKY, B. u. L. SCHUSTOVA: Z. Neur. **115**, 303 (1928). — CONSTANTINESCU, J. u. A. DIMOLESCU: Rev. Ig. soc. (rum.) **2**, 712 (1932). — CURTIUS, F.: Z. Konstit.lehre **15**, 229 (1930).
- DAMAYE, H.: Progrès méd. **1930**, 101. — DELMOW, F.: Vererb. u. Geschl.leb. **1930**, 129. — DOXIADIS, L.: (a) Dtsch. med. Wschr. **1929 I**, 438. (b) Z. Kinderforsch. **37**, 102 (1930).
- EISENFARB, J.: Warszaw. Czas. lek. **8**, 891 (1931). — ENKE, W.: (a) Z. Neur. **118**, 798 (1929). (b) Z. angew. Psychol. **36**, 237 (1930). (c) Z. Neur. **138** (1932). — ENKE, W. u. L. HEISSING: Z. Neur. **118**, 634 (1929).
- FALTA, W.: Wien. klin. Wschr. **1932 I**, 769, 804. — FATTOVICH, G.: (a) Revue neur. **1**, 207 (1928). (b) Endocrinologia **5**, 226 (1930). (c) Rass. Studi psychiatr. **20**, 242 (1931). — FRISCH-EISEN-KOHLER, I.: (a) Verh. Ges. phys. Anthrop. **5**, 111 (1931). (b) Z. angew. Psychol. **37**, 385.
- GALANT, I. S.: Allg. Z. Psychiatr. **91**, 159 (1929). — GAUSS, H.: Arch. f. Psychol. **88**, 776 (1929). — GERENDASI, G.: (a) Arch. f. Psychiatr. **93**, 591 (1931). (b) Arch. f. Psychiatr. **96**, 314 (1932). — GRAVESTEN-BRIEDÉ u. F. J. STURMANN: Z. Neur. **116**, 570 (1928). — GRUHLE, H. W.: Mitteilung der kriminalbiologischen Gesellschaft, Bd. 2. Graz 1929. — GSELL, A. u. H. THOMSON: Genet. Psychol. Monogr. **6**, 1 (1929). — GÜNTHER, H.: (a) Würzburg. Abh. **26**, 155 (1929). (b) Rassenkunde des jüdischen Volkes. München 1930. — GUNDEL, M. u. A. TORNQVIST: Arch. f. Psychiatr. **86**, 576 (1929). — GUREWITSCH, M.: Z. Neur. **118**, 121 (1929). — GUREWITSCH, M. u. N. OSERETZKY: Arch. f. Psychiatr. **91**, 286 (1930).
- HARRASSER, A.: (a) Munch. med. Wschr. **1936 II**. (b) Z. Neur. **158**, 471 (1937). (c) Verh. Ges. phys. Anthrop. **8** (1937). (d) Fortschr. Neur. **9**, H. 9—11 (1937). (e) Fortschr. Neur. **10**, H. 10 (1938). — HASELHORST, G.: Z. Konstit.lehre **15**, 177 (1931). — HASELHORST, G. u. A. LAUER: Z. Konstit.lehre **15**, 205 (1931). — HERTZ, T.: Z. Neur. **134**, 605 (1931). — HERWERDEN, M. A. VAN: Arch. Rassenbiol. **24**, 198 (1931). — HEUYER, G. u. S. SERIN: Encéphale **24**, 458—487 (1929). — HILDEBRANDT, W.: Rassenmischung und Krankheit. Ein Versuch. Stuttgart und Leipzig 1935. — HIRSCH, O.: Z. Neur. **140**, 710 (1932). — HOEPPNER, T.: Arbeiten zum Kropfproblem II/III. Begriffsbestimmung und Kapillarahemmung. Berlin 1931. — HOFFMANN, A.: Z. padag. Psychol. **34**, 327 (1933). — HOLUB, A. u. M. HOLUB: Internat. Z. Individ. psychol. **11**, 264 (1933). — HOLZINGER, K. J.: J. educat. Psychol. **20**, 241 (1929). — HOMANN, H. u. W. SCHEIDT: Arch. Rassenbiol. **22**, 245 (1929). — HOMBURGER, A.: Nervenarzt **2**, 134 (1929).
- ISLIN, S. G.: Z. Neur. **118**, 250 (1928).
- JAENSCH, E.: (a) Z. Psychol. **125**, 113 (1932). (b) Z. Psychol. **126**, 51 (1932). (c) Z. Psychol. **126**, 312 (1932). — JAENSCH, W.: (a) Die Hautkapillarmikroskopie. Halle 1929. (b) Verh. Ges. Heilpädagog. **2**, 289 (1931). (c) Klin. Wschr. **1932 I**, 812. — JAENSCH, W. u. T. HOEPPNER: Klin. Wschr. **1929 I**, 241. — JAMIN, F.: Z. Neur. **131**, 114 (1931). — JUHASZ-SCHAFFER, A.: Z. Abstammungslehre **50**, 416 (1929).
- KAHLE, H. K.: Arch. f. Psychiatr. **86**, 766 (1929). — KALTENBACH, HERBERT u. ALFRED ROHRER: Z. Neur. **112**, 661 (1928). — KANT, O.: Z. Neur. **129**, 404 (1930). — KASEVAROV, M.: Pat. psychiatr. klin. Kason Univ. H. (russ.) **2**, 144 u. dtsh. Zusammenfassung 171 (1928). — KATZMANN, L. M.: Z. Neur. **119**, 657 (1929). — KEITER, F.: Verh. Ges. phys. Anthrop. **6**, 143 (1932). — KERN, F.: Arch. Rassenbiol. **22**, 199 (1929). — KLÄR, CH.: Untersuchung über das Verhalten der Blutgruppen bei Impfmalaria und Recurrens bei Paralyse. Diss. Erlangen 1931. — KNITTEL, G.: Klin. Wschr. **1930 II**, 2389. — KOCKEL, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 375 (1931). — KOHN, W.: (a) Arch. Rassenbiol. **25**, 62 (1931). (b) Arch.

f. Psychol. 88, 131 (1933). (c) Arch. Rassenbiol. 29, 1 (1935). — KORNFIELD, W.: Z. Kinderheilk. 49, 64 (1930). — KRASUSKY, W. S.: (a) Mschr. Kriminalpsychol. 20, 76 (1929). (b) Konstitutionstypen der Kinder. Berlin 1930. — KRETSCHMER, E.: (a) Jkurse ärztl. Fortbildg 1927, 29. (b) Körperbau und Charakter. Berlin 1931 und 1936. (c) Die Rolle der Heredität und der Konstitution in der Ätiologie der geistigen Störungen. Vortr. internat. Kongr., psych. Hyg. Paris 21. 7. 1937. — KREYENBERG, G.: Arch. f. Psychiatr. 88, 545 (1929). — KROH, O., G. BAYER, K. DAMBACH, A. LUTZ u. O. VOLLMER: Z. Psychol. Erg.-Bd. 1, 1—300 (1929). — KUBITSCHKE, P.: J. nerv. Dis. 76, 425 (1932). — KUHNEL, G.: Z. Neur. 141, 98 (1932). — KUHLMANN, K.: Psychologisch-anthropologische Untersuchungen an Zwillingen. Diss. Jena 1934.

LANG, T.: Nat.-Soz. Mh. 24, 119 (1932). — LANGE-MALKWITZ, F.: Endokrinol. 4, 340 (1929). — LASAS, VL.: Arch. Rassenbiol. 22, 270 (1929). — LASSEN, M. TH.: Arch. Rassenbiol. 25, 268 (1931). — LEONHARD, KARL: Psychiatr.-neur. Wschr. 1928 II; 1928 I, 487. — LEUPOLDT, C. v.: Allg. Z. Psychiatr. 93, 254 (1930). — LEWIN, S.: Arch. Oftalm. Buenos Aires 5, 73 (1930). — LIEFMANN, E.: (a) Z. Neur. 116, 537 (1928). (b) Z. angew. Psychol. 42, 102 (1932). (c) Mschr. Kinderheilk. 52 (1932). — LOEBELL, H.: Z. Laryng. usw. 23, 307 (1932). — LÖWENSTEIN, O.: (a) Mschr. Psychiatr. 70, 35 (1928). (b) Allg. Z. Psychiatr. 90, 220 (1929). — LUNDBORG, H.: Bibliogr. Genetica 8 (1930).

MALZBERG, B.: Ment. Hyg. 15, 766 (1931). — MARIE, ANDREA: Riv. Pat. neur. 40, 588 (1932). — MARINESCO, G. A. BRUCH et G. BUTTU: Bull. Sect. sci. Acad. roum. 15, 70 (1932). — MASATCCI, I.: Mitt. med. Ges. Tokio 46, 1119 (1932). — MESTITZ, W.: Zur Frage der Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Geschlechtsmerkmalen. Arch. Gynäk. 145, 662 (1931). — MÉSZAROS, K.: Orv. Hetil. (ung.) 1, 60 (1929). — MEYER, F.: Z. Rassenphysiol. 3, 98 (1931). — MEYER, FR.: Dtsch. med. Wschr. 1928 II, 1461. — MEYER, H.: Z. Neur. 120, 501 (1929). — MILEWSKI, T. u. E. WILKOWSKI: Roczn. psychiatr. (poln.) 10, 79; in französischer Zusammenfassung 218 (1929). — MINKOWSKI, E.: Nervenarzt 2, 129 (1929). — MOEBIUS, H.: Z. Konstit.lehre 14, 470 (1929). — MOREIRA: Zbl. Neur. 53, 782 (1929). — MULLER, B.: Z. Abstammgslehre 56, 302 (1930). — MÜLLER, O.: (a) Z. Psychol. 111, 51 (1929). (b) Dtsch. med. Wschr. 1930 I, 575. — MÜLLER-HESS u. W. HALLERMANN: Jkurse ärztl. Fortbildg 9 (1932).

NARANJO LOPEZ, A.: Archivos Cardiol. 13, 153 (1932). — NEUREITER, F.: Wien. klin. Wschr. 1931 I, 187. — NEWELL, H. W.: Amer. J. Orthopsychiatrie 1, 61 (1930). — NÖLLENBURG, W. AUF DER: Z. Konstit.lehre 16, 707 (1932).

OSERETZKY, N.: Mschr. Psychiatr. 83, 95 (1932).

PALMIERI, V.: (a) Dtsch. Z. gerichtl. Med. 12, 506 (1928). (b) Dtsch. Z. gerichtl. Med. 12, 592 (1928). — PASSARGE, S.: Das Judentum als landschaftskundlich-ethnologisches Problem. München 1929. — PAULL, H.: Arch. Rassenbiol. 22, 21 (1929). — PEARL, RAYMOND and T. RAENKHAM: Human Biol. 4, 80 (1932). — PENNACCHI, FABIO: Ann. Asp. psychiatr. prov. Perugia 22 (1928). — PENROSE, L. S.: Lancet 1932 I, 394. — PERLEMANN, A. u. S. BLINKOW: Arch. f. Psychiatr. 86, 501 (1929). — PETERSEN, S.: Encéphale 26, Suppl., 6, 121 (1931). — PEULMANN, A. u. S. BLINKOW: Arch. f. Psychiatr. 86, 501 (1929). — PFAHLER, G.: Z. Psychol. 15 (1929). — PFAUNDLER, M.: In Handbuch der Kinderheilkunde (PFAUNDLER-SCHLOSSMANN), 4. Aufl., Bd. 1. — PLATTNER, W.: (a) Z. Neur. 132, 591 (1931). (b) Arch. Klaus-Stiftg 7 (1932). (c) Arch. f. Psychiatr. 98 (1932). — PLATTNER-HEBERLEIN, F.: Z. Neur. 141, 277 (1932). — POLEN, LAURA: Arch. f. Psychol. 66, 1 (1928). — POPEK, K.: Revue neur. 28, 49 (1931). — POPPINGA, O.: Z. Psychol. 121, 137 (1931). — POTOTZKY, C.: Z. Kinderheilk. 49, 476 (1930).

RIEDL, M.: Mschr. Kriminalpsychol. 23 (1932). — RITTER, E.: Z. Psychol. 117, 307 (1930). — RODECURT, M.: Arch. Frauenkde u. Konstit.forsch. 18, 68 (1932). — RODENWALDT, E.: Arch. Rassenbiol. 24, 104 (1930). — ROJAS, NERIO: Rev. argent. Neur. etc. 2, 97 (1928). — ROLLESTON, R.: Bull. Hopkins Hosp. 43, 117 (1928). — ROSENSTERN, J.: Erg. inn. Med. 41 (1931). — RÜDIN, E.: Zu einem Programm der internationalen Erforschung der Rassenpsychiatrie. 9. Konferenz der internationalen Federation eug. Organisationen. — RUMMEL, H.: Arch. Rassenbiol. 22, 275 (1929).

SABOLOTNY, S. S.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 16, 277 (1931). — SÁGI, F.: Verh. Ges. Heilpädagog. 2, 230 (1931). — SALECK, W.: Z. Immun.forsch. 74, 280 (1932). — SALLER, K.: Endokrinol. 6, 241 (1930). — SALTYSKOW, S.: (a) Beitr. path. Anat. 84, 231 (1930). (b) Virchow's Arch. 275, 616 (1930). — SAPOSNIKOVA, N. u. T. FANAGORSKAJA: Sovrem. Psichoevr. (russ.) 10, 339 (1930). — SCHEIDT, W.: (a) Arch. Rassenbiol. 22, 1 (1929). (b) Arch. Rassenbiol. 22, 255 (1929). — SCHIFF, F. u. O. v. VERSCHUER: Klin. Wschr. 1931 I, 723. — SCHLEISSNER, F.: Arch. Kinderheilk. 95, 269 (1932). — SCHLOSSBERGER, H., K. LAUBENHEIMER, W. FISCHER u. F. W. WICHMANN'S: Z. Rassenphysiol. 1, 117 (1929). — SCHMIDT, M.: Körperbau und Geisteskrankheit. Eine anthropologisch-klinische Untersuchung zur Beleuchtung des psychiatrischen Konstitutionsproblems. Berlin 1929. — SCHMIDT, O.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 13, 5 (1929). — SCHMIDTMANN, M.: Arch. f. Psychiatr. 94, 470 (1931). — SCHÖNFELD, A.: Allg. Z. Psychiatr. 91, 182 (1929). — SCHOTT, A.: Z. Neur. 135,

- 305 (1931). — SCHRETZMANN, O.: *Allg. Z. Psychiatr.* **91**, 423 (1929). — SCHRIJVER-HERTZBERGER, S.: *Z. Neur.* **141**, 261 (1932). — SEISOW, CHR. u. W. T. ZONTSCHEW: *Z. Rassenphysiol.* **1**, 143 (1929). — SEMENAS, J.: *Trudy defektol. Otdela psicho-nevr. Akad. (russ.)* **1**, 303 (1928). — SITSEN, A. E.: *Z. Konstit.lehre* **16**, 308 (1931). — SOMOGYI, J. u. L. VON ANGYAL: (a) *Arch. f. Psychiatr.* **95**, 290 (1931). (b) *Orv. Hetil. (ung.)* **1932**, 265. — SORSBY, M.: *Eugenics Rev.* **22**, 2; *Eugenik* **1**, 87 (1931). — SSUCHAREWA, G. E. u. I. B. SCHENFIL: *Der infantilgrazile Körperbautypus und seine somato-psychischen Besonderheiten.* — STEFKO, W.: (a) *Arch. Physiol.* **1**, 377 (1929). (b) *Z. Konstit.lehre* **15**, 317 (1930). — STEFKO, W. u. M. GLAGOLEWA: *Z. Konstit.lehre* **16**, 291 (1931). — STEFKO, W. u. A. J. KOLODNAJA: *Z. Konstit.lehre* **15**, 762 (1931). — STIGLER, R.: *Z. Sex.wiss.* **16**, 541 (1931). — STROMGREN, E.: *Acta psychiatr. (Københ.)* **7**, 823 (1932). — STUMPFL, F.: *Deutsches Recht* **5** (1935). — SUCKOW, H.: (a) *Nervenarzt* **1**, 300, 357 (1928). (b) *Zbl. Neur.* **63**, 417 (1932). — SZONDI, L.: *Die Revision der Neurastheniefrage.* Budapest und Leipzig 1930. — SZONDI, L. u. LAJTA, DOBAK, MADAY: *Verh. Ges. Heilpädagog.* **1931**.
- THOMSEN, O.: *Z. Rassenphysiol.* **4**, 119 (1931).
- UBENAUF, K.: (a) *Zbl. Neur.* **50**, 322 (1928). (b) *Arch. f. Psychiatr.* **88**, 511 (1929).
- VALENTIN, B.: *Z. orthop. Chir. Beil.-H.* **26** (1932). — VERSCHUER, O. v.: (a) *Arch. Rassenbiol.* **20**, 16 (1927). (b) *Klin. Wschr.* **1929 I**, 769. (c) *Z. Morph. u. Anthrop.* **27**, 171 (1929). (d) *Z. Abstammungslehre Suppl.* **2**, 1508 (1938).
- WEILL, H.: (a) *Z. Psychol.* **109**, 241; **110**, 51 (1929). (b) *Z. Psychol.* **111**, 1 (1929). — WEINBERG, W.: *Arch. Rassenbiol.* **22**, 183 (1929). — WELLSCH, S.: (a) *Z. Immunforsch.* **59**, 255 (1928). (b) *Z. Rassenphysiol.* **3**, 117 (1931). (c) *Z. Rassenphysiol.* **4**, 27 (1931). (d) *Z. Rassenphysiol.* **4**, 32 (1931). — WIERSMA, E. D.: (a) *Psychiatr. Bl. (holl.)* **33**, 11 (1929). (b) *Z. angew. Psychol.* **33**, 136 (1929). — WURZINGER, St.: *Klin. Wschr.* **13**, 594 (1929).
- YUAN, I-CIN.: *Human Biol.* **4**, 41 (1932).
- ZERBE, E.: *Arch. f. Psychol.* **1929**, 705. — ZIELINSKI, M.: *Z. Neur.* **123**, 147 (1929). — ZUKOV, A.: *Konstitution und Ergographie.* Psychoneurologische Festschrift für ALEXANDER JUSCENKO, S. 522. 1928.

### Die Erbpathologie der menschlichen Persönlichkeit.

#### *Der Schwachsinn.*

- BAUER, A.: *Arch. Kinderheilk.* **90**, 169 (1930). — BECKMANN: *Diss. Munster i. W.* 1935. — BERTRAND u. VAN BOGAERT: *Encéphale* **29** (1934). — BLEYER, A.: (a) *Amer. J. Dis. Childr.* **44** (1932). (b) *Amer. J. Dis. Childr.* **47** (1934). (c) *Amer. J. Dis. Childr.* **55** (1938). — BOGAERT, L. v. J. SWEERTS et L. BAUWENS: *Encéphale* **27** (1932). — BOROVSKY, MAXWELL P.: *J. amer. med. Assoc.* **90** (1928). — BORREMANS, DYCKMANN u. VAN BOGAERT: *J. belge Neur.* **33** (1933). — BOUWDIJK: *J. belge Neur.* **33** (1933). — BRANDER: (a) *Studien über die Entwicklung der Intelligenz bei frühgeborenen Kindern.* Helsingfors 1936. (b) *Acta paediatr. (Stockh.)* **21** (1937). — BRANDER, T.: (a) *Mshr. Kinderheilk.* **61**, 414 (1935). (b) *Mshr. Kinderheilk.* **63** (1935). — BRUGGER, C.: (a) *Z. Neur.* **130**, 66 (1930). (b) *Z. Neur.* **135**, 536 (1931). (c) *Der Erbarzt* **3** (1936). (d) *Z. Neur.* **156** (1936). — BUMKE: *Lehrbuch der Geisteskrankheiten.* München 1936.
- CACCHIONE e PISANI: *Riv. sper. Freniatr.* **58** (1935). *Ref. Zbl. Neur.* **78**. — CAVENGT: *Pediatr. españ.* **20**, 33 (1931). — CLARK, R. M.: *J. ment. Sci.* **75**, 261 (1929). — COCKAYNE, KERSTIN and SORSBY: *Quart. J. Med. N. s.* **4** (1935). — CORDES, F. C. and W. D. HORNER: *Amer. J. Ophthalm.* **12**, 558 (1929).
- DAYTON, N. A.: *New England J. Med.* **203**, 73 (1930). — DELFINI, C.: *Riv. sper. Freniatr.* **56**, 162 (1932). — DIETERLE u. EUGSTER: *Arch. f. Hyg.* **111** (1932). — DIVRY et EVRARD: *J. belge Neur.* **33** (1933). — DOXIADES, L. u. W. PORTIUS: *Z. menschl. Vererbgslehre* **21** (1938). — DOXIADES, L. u. W. UHSE: *Mshr. Kinderheilk.* **62**, 196 (1934). — DUBITSCHER: (a) *Der Erbarzt* **1935**, H. 6. (b) *Z. Neur.* **154** (1936). (c) *Der Schwachsinn*, in *Handbuch der Erbkrankheiten von GUTT*, Bd. 1. Leipzig 1937. — DUWE et VAN BOGAERT: *J. belge Neur.* **33** (1933).
- EUGSTER: (a) *Arch. Klaus-Stiftg* **9** (1934); **10** (1935). (b) *Klin. Fortbildg* **1936**. (c) *Der Erbarzt* **4**, 3 (1937). — EWALD: *Munch. med. Wschr.* **1935 II**. — EYFERTH: *Z. Kinderforsch.* **43** (1934).
- FABER: *Z. orthop. Chir.* **66** (1937). — FINDLAY: *Lancet* **1935 I**. — FOLLING: *Hoppe-Seylers Z.* **227** (1934). — FREDE: *Der Erbarzt* **4**, H. 6. — FRISCHEISEN-KOHLER: (a) *Z. Abstammungslehre* **67** (1934). (b) *Z. Konstit.lehre* **20** (1936). — FRITZSCHE: *Schweiz. Arch. Neur.* **35** (1935). — FUNFGELD: *Allg. Z. Psychiatr.* **103** (1935).
- GAUSS, H.: *Arch. f. Psychiatr.* **88**, 776 (1929). — GEYER: (a) *Munch. med. Wschr.* **1934 II**. (b) *Der Erbarzt* **6** (1935). (c) *Der Erbarzt* **9** (1937). (d) *Dtsch. Ärztebl.* **1937 II**, 115. (e) *Fortschr. Neur.* **10** (1938). — GLAUS: *Schweiz. med. Wschr.* **1937**, 67. — GOTZ, W.: *Arch. f. Psychiatr.* **88**, 251 (1929). — GOLDFEDER: *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79** (1927). —

GORDON, NORMAN and BERRY: *J. of Neur.* **14** (1933). — GREIN, W.: *Z. Behdlg Schwachsinnig.* **52**, 152 (1932). — GUDDEN: *Arch. Rassenbiol.* **28** (1934). — GUTRAL, R. J.: *Rev. oftalm.* **2**, 35 (1930).

HACKERT: *Diss. Münster i. W.* 1935. — HALBERTSMA u. LEENDERTZ: *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1933**. — HECKER: *Z. Neur.* **149** (1934). — HELL: *Arch. Rassenbiol.* **28** (1934). — HELLSTEN, H.: *M Schr. Kinderheilk.* **66** (1936). — HELWIG: *Z. Hyg.* **116** (1935). — HERSE: *Arch. of Neur.* **22** (1929). — HIELSCHER, M.: *Arch. f. Psychiatr.* **90**, 731 (1930). — HORST, VAN DER: *Nervenarzt* **5** (1932).

JACOB: *Z. Neur.* **156** (1936). — JACOBI, W. u. T. KONSTANTINU: *Arch. f. Psychiatr.* **91**, 541 (1930). — JAENSCH, W.: *Z. Kinderforsch.* **35**, 373 (1929). — JENKINS, R. K.: *Amer. J. Dis. Childr.* **45** (1933). — JOHNSON: *Amer. J. Psychiatry* **93** (1936). — JOSEPHY: (a) *Tuberöse Sklerose. BUMKES und FOERSTERS Handbuch der Neurologie*, Bd. 16. 1936. (b) *Familiäre amaurotische Idiotie. BUMKES und FOERSTERS Handbuch der Neurologie*, Bd. 16. 1936. — JUDA, A.: (a) *Z. Neur.* **151**, 244 (1934). (b) *Psychiatr.-neur. Wschr.* **1934 II**. (c) *Z. psych. Hyg.* **8**, 103 (1935). (d) *Z. Neur.* **154**, 77 (1935). (e) *Allg. Z. Psychiatr.* **104**, 347 (1936).

KLEINDIENST: *M Schr. Kinderheilk.* **64**, H. 1 (1935). — KOENNEN, J.: *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1931**, 731. — KREYENBERG, S.: (a) *Arch. f. Psychiatr.* **88**, 545 (1929). (b) *Allg. Z. Psychiatr.* **102** (1934). (c) *Z. menschl. Vererbgslehre* **19** (1935). (d) *Der Mongolismus. Handbuch der Neurologie von BUMKE-FÖRSTER*, Bd. 16. 1936. — KREYENBERG, DELBANCO u. HAACK: *Z. Neur.* **128** (1930). — KUFES, H.: (a) *Z. Neur.* **95** (1925). (b) *Z. Neur.* **109** (1927). (c) *Z. Neur.* **117**, 753 (1928). (d) *Z. Neur.* **137**, 432 (1931). (e) *Z. Neur.* **138** (1932). (f) *Z. Neur.* **144** (1933).

LAHDENSUU, S.: (a) *Acta paediatr. (Stockh.)* **21** (1937). (b) *M Schr. Kinderheilk.* **71** (1937). — LANG: *Z. exper. Med.* **95** (1935). — LANG, TH.: (a) *Zur Epidemiologie und Ätiologie von Kropf und Kretinismus. Bericht über die internationale Kropfkongferenz in Bern 1928.* (b) *Z. Neur.* **119**, 109 (1929). (c) *Z. Neur.* **135**, 515 (1931). (d) *Z. Neur.* **141**, 68 (1932). (e) *Z. Neur.* **144**, 533 (1933). (f) *Kropf und Kretinenforschung und Prophylaxe der Endemie. In: Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat. München 1934.* (g) *Z. Neur.* **149**, 700 (1934). (h) *Radiol. Rdsch.* **4** (1935). (i) *Z. Neur.* **152**, 107 (1935). (j) *Forschgn u. Fortschr.* **1936**, Nr 27. (k) *Z. Neur.* **154**, 677 (1936). (l) *Z. Schwabenland* **1938**, H. 5. (m) *Z. Neur.* **160**, 804 (1938). (n) *Z. Neur.* **162**, 72 (1938). — LANGE, J.: *Die eugenische Bedeutung des Schwachsinn.* Berlin und Bonn 1933. — LANGE, W.: (a) *Psychiatr.-neur. Wschr.* **1933 I**, 319. (b) *Öff. Gesdh.dienst* **2**. — LAUBENTHAL: *Z. Neur.* **158** (1937). — LEWIS: *J. ment. Sci.* **79** (1933). — LEY: *J. belge Neur.* **33** (1933). — LOKAY, A.: *Z. Neur.* **122**, 90 (1929). — LOOFF: *M Schr. Kinderheilk.* **25** (1923). — LOTZE, R.: *Arch. Rassenbiol.* **23**, 129 (1930). — LUXENBURGER, H.: (a) *Z. Neur.* **135**, 767 (1931). (b) *Z. Neur.* **140**, 320 (1932). (c) *M Schr. Kinderheilk.* **65**, 109 (1936). — LYON, E.: *Z. Augenheilk.* **82** (1934).

MACH: *Z. Kinderforsch.* **46** (1937). — MACKAYE, L.: (a) *Amer. J. Dis. Childr.* **52** (1936). (b) *Arch. Dis. Childh.* **52**, 141 (1936). — MACKLIN, M. TH.: *Amer. J. med. Sci.* **178**, 315 (1929). — MATTIOLI-FOGGIA CESARE: *Giorn. Psichiatri. clin.* **64** (1936). — MAURER: *Radiol. Rdsch.* **1** (1932). — MAYER, K.: *M Schr. Psychiatr.* **70** (1928). — MEGGENDORFER: *Z. Neur.* **154** (1936). — MEIXNER: *Arch. Rassenbiol.* **30** (1937). — MOURQUAND, G. et J. SCHOEN: *Arch. Méd. Enf.* **36** (1933). — MULLER: *Der Erbarzt* **4** (1937). — MUGGIA, A. u. V. ARRIGO: *Minerva med. (ital.)* **1930**, 5.

NATHAN, D.: *J. nerv. Dis.* **71**, 268 (1930). — NEUSTADT: *Abh. Neur. usw.* **1928**, H. 48.

OREL, H.: *Z. Kinderheilk.* **51** (1931).

PANSE: (a) *Erbfragen bei Geisteskrankheiten.* Leipzig 1936. (b) *Z. Neur.* **160** (1937). — PÉHU: *La Médecine. Monographie de 30 pages.* Paris 1936. — PÉHU, M.: *Volume jubilaire en l'honneur de Louis E. C. Dapples*, S. 303. 1932. — PENROSE: (a) *Brit. J. Psychol.* **24** (1933). (b) *Ann. of Eugen.* **6** (1934). (c) *Proc. roy. Soc. Lond. B* **115** (1934). (d) *Lancet* **1935 I**, 23. (e) *Lancet* **1935 I**, 192. — PENROSE and TURNER: *J. ment. Sci.* **77** (1931). — PENROSE, L. S.: *J. Genet.* **25**, 407 (1932). — PETZOLDT, G.: *M Schr. Kinderheilk.* **47**, 174 (1930). — PLEGER, W.: *Z. Neur.* **135**, 225 (1931). — POHLISCH, K.: *M Schr. Psychiatr.* **64** (1927). — POPENOE, P.: *Arch. Rassenbiol.* **24**, 291 (1930).

REHM: *Arch. Rassenbiol.* **29** (1935). — ROSANOFF: *Eugenics News* **17** (1932). — ROSANOFF, A. J.: *Amer. J. Psychiatry* **11**, 289 (1931). — ROSANOFF, A. J. and L. M. HANDY: *Amer. J. Dis. Childr.* **48** (1934). — ROSANOFF, HANDY and INMAN-KANE: *J. nerv. Dis.* **80** (1934). — ROSANOFF and INMAN-KANE: *Amer. J. Psychiatry* **13** (1934). — RUDIN, E.: *Münch. med. Wschr.* **1932 I**, 988. — RUSSEL, P. M. G.: *Lancet* **1933 I**, 802.

SACHS, B.: *Arch. of Neur.* **21**, 247 (1929). — SALLER: (a) *Z. Kinderforsch.* **42** (1933). (b) *Z. Kinderforsch.* **43** (1934). — SCHACHTER, M.: *Rev. franc. Pédiatr.* **12** (1936). — SCHADE: *Z. Abstammgslehre* **73** (1937). — SCHAFFER: *M Schr. Psychiatr.* **84** (1932). — SCHENKEL, K.: *Z. Konstit.lehre* **16**, 585 (1932). — SCHMIDT-KEHL: *Münch. med. Wschr.* **1936 II**, 1936. — SCHMITZ: *Öff. Gesdh.dienst* **3**, 16 (1937). — SCHÖNFELD, A.: *Allg. Z. Psychiatr.* **93**, 155 (1930). — SCHOTT: *Z. Behdlg Anomal.* **50**, 97 (1930). — SCHRÖDER, H.: (a) *Z. Neur.* **160**

- (1937). (b) Z. Neur. **163** (1938). (c) Z. Neur. **164** (1938). — SCHULTZE-NAUMBURG: Arch. Rassenbiol. **29**, 73 (1935). — SCHULZ, B.: Z. Neur. **134**, 268 (1931). — SHATTUCK, R. H.: J. amer. med. Assoc. **92**, 1593 (1929). — SJÖGREN, T.: (a) Hereditas (Lund) **14**, 197 (1931). (b) Klinische und vererbungsmedizinische Untersuchungen über Oligophrenie in einer nord-schwedischen Bauernpopulation. Kopenhagen 1932. (c) Ann. of Eugen. **6** (1935). (d) Z. Neur. **152** (1935). — SLOME: J. Genet. **27** (1933). — SMITH, J. CHR.: Z. Neur. **125**, 678 (1930). — STEMPFLINGER: Veröff. Volksgesdh.dienst **47** (1936). — STEWART: Brit. med. J. **1929**, Nr 3550. — STIDL, OTTO: Z. Neur. **154**, 408 (1936). — STRAUSS, E. B.: (a) Z. Neur. **127**, 225 (1930). (b) Arch. f. Psychiatr. **99** (1933).
- THUMS, K.: Psych. Hyg. **7**, 152 (1934). — TURNER, F. D. u. L. S. PENROSE: J. ment. Sci. **77**, 512 (1931). — TURPIN, R.: Rev. franc. Puéricult. **5** (1938). — TURPIN, R. et A. CARATZALI: Presse méd. **1934 II**, 1186. — TURPIN, R., A. CARATZALI et H. ROGIER: Etude étiologique de 104 cas de mongolisme et considérations sur la pathogénie de cette maladie. Ier Congr. Latin d'eugénique. Paris: Masson & Co. 1937.
- UBENAU, K.: Arch. f. Psychiatr. **88**, 511 (1929). — ULLRICH, O.: Z. Kinderheilk. **49**, 271 (1930). — URBACH u. WIEDEMANN: Arch. f. Dermat. **158** (1929).
- VILJAMOVSKAJA, M.: Otdela psicho-nevr. Akad. Samml. **2**, 162 (1930). — VOWINCKEL: Beih. Arch. Kinderheilk. **1936**, H. 9.
- WAARDENBURG: Arch. Klaus-Stiftg **10** (1935). — WARING, J. I.: Amer. J. Dis. Childr. **41**, 351 (1931). — WEGELIN u. DE QUERVAIN: Der endemische Kretinismus. Berlin 1936. — WEYGANDT: Z. Neur. **152** (1935). — WEYGANDT, W.: (a) Zur Pathologie des Mongolismus. Vereinigung der nordwestdeutschen Psychiater und Neurologen. Lübeck 1927. (b) Der jugendliche Schwachsinn. Stuttgart 1936. (c) Munch. med. Wschr. **1937 I**. (d) Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**. — WHITNEY, E. A. u. A. WHITNEY: Med. J. a. Rec. **132**, 80 (1930). — WILDENSKOV: (a) Investigations into the causes of mental deficiency. Kopenhagen: Levin & Munksgaard 1934. (b) Arch. Klaus-Stiftg **10** (1935). — WINKLER: Arch. f. Psychiatr. **91** (1930). — WULFINGHOFF: Taubstummheit und Schwachsinn. Diss. Würzburg 1935.
- YLLPO: PFAUNDLER-SCHLOSSMANN: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 1. 1931.

*Die erbbiologische Stellung der Psychopathie*  
(einschließlich Erbbiologie der Persönlichkeit).

- BAEYER, W. v.: Zur Genealogie psychopathischer Schwindler und Lügner. Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen. Leipzig: Georg Thieme 1935. — BERLIT, B.: (a) Z. Neur. **134**, 382 (1931). (b) Z. Neur. **152** (1935). — BLEULER, E.: Der geborene Verbrecher. Vererb. u. Geschl.leb. **3**, 93 (1930). — BLINKOV, S.: Mschr. Kriminalpsychol. **20**, 212 (1929). — BRANDL, F.: Mitt. Kriminalbiol. Ges. Graz **1929**. — BRAUN: Zbl. Neur. **60** (1931). — BRUGGER: (a) Z. Neur. **151** (1934). (b) Z. Neur. **154** (1935). — BÜRGER-PRINZ: Nervenarzt **8** (1935).
- CARRARA, M.: Mitt. kriminalbiol. Ges. Graz **2** (1929). — CREUTZ, W.: Allg. Z. Psychiatr. **95**, 73 (1931).
- DENNING, K., K. FISCHER u. K. BERINGER: Dtsch. Arch. klin. Med. **167** (1930).
- EICHLER, H.: Mitt. kriminalbiol. Ges. Graz **2** (1929). — ENKE, W.: Med. Klin. **1934 I**. — EWALD, G.: Nervenarzt **1934**, H. 6.
- FETSCHER, R.: Vererb. u. Geschl.leb. **2**, 1 (1929).
- GEBBING, M.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **125**, 45 (1932). — GRIEGER-MEISSNER, D.: Allg. Z. Psychiatr. **96**, 439 (1932). — GUTTMANN, E. u. J. LANGE: Münch. med. Wschr. **1930 II**.
- HACKER: Mschr. Kriminalpsychol. **20**, 37 (1929). — HAMEL, J. et P. L. DROUET: Bull. Soc. franc. Dermat. **36**, 49 (1929). — HAPKE, E.: Z. angew. Psychol. **33**, 1 (1929). — HARTMANN, H.: (a) Jb. Psychiatr. **50** (1933). (b) Jb. Psychiatr. **52** (1933). — HARTMANN, H. u. F. STUMPFEL: Wien. med. Wschr. **1928 II**. — HEINZE, H.: Zbl. Neur. **80** (1936). — HEUYER, G. et S. SERIN: Encéphale **24**, 485 (1929). — HOFFMANN, H.: (a) Z. Neur. **80** (1923). (b) Psychopathologie und Klinik der Zwangsneurose. Bericht des allgemeinen ärztlichen Kongresses für Psychotherapie. Leipzig 1930. (c) Die erbbiologischen Ergebnisse der Neurosenlehre. In: Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat. München 1934. — HOMBURGER, A.: Nervenarzt **2**, 134 (1929).
- JUDA, A.: Med. Welt **1930**, Nr 45.
- KAHN, E.: (a) Die Psychopathischen Persönlichkeiten. In BUMKES Handbuch der Geisteskrankheiten. Spezieller Teil, Teil I. Berlin 1928. (b) Klin. Wschr. **1**, 242 (1929). — KEMP, T.: Prostitution. Eine Untersuchung über ihre Ursachen unter besonderer Berücksichtigung erblicher Faktoren. Kopenhagen und London 1936. — KOHN, W.: Arch. Rassenbiol. **29** (1935). — KOGAU, J. M.: Z. Neur. **116**, 199 (1928). — KOLLE, K.: (a) Fortschr. Neur. **3** (1931). (b) Z. Neur. **136** (1931). — KRANZ, H.: (a) Mschr. Kriminalpsychol. **26**, 511 (1935). (b) Lebensschicksale krimineller Zwillinge. Berlin 1936. — KRASSNUSCHKIN, E.: Mitt. kriminalbiol. Ges. Graz **2** (1929). — KRAULIS, W.: Z. Neur. **136**, 174 (1931). — KRAUSUSKY, W. S.: Mschr. Kriminalpsychol. **20**, 76 (1929). — KRETSCHMER, E.: (a) Geniale

Menschen. Berlin 1929. (b) *Msehr. Kriminalpsychol.* **27** (1936). (c) Über Hysterie. Leipzig 1937. — KROLL: Die neuropathologischen Syndrome. Berlin 1929.

LANG, TH.: (a) *Z. Neur.* **155**, 702 (1936). (b) *Z. Neur.* **157**, 557 (1937). (c) *Z. Neur.* **162**, 628 (1938). — LANGE, J.: (a) Verbrechen als Schicksal. Studien an kriminellen Zwillingen. Leipzig 1929. (b) *Z. Neur.* **131**, 216 (1930). (c) *Arch. Rassenbiol.* **24**, 299 (1930). (d) Eugenik **1**, 165 (1931). (e) *Med. Klin.* **1931 I**. (f) Psychopathie und Erbpflege. Berlin 1934. (g) *Msehr. Kriminalpsychol.* **27** (1936). — LEGRAS, A. M.: (a) Psychose en Criminaliteit bij Tweelingen. Utrecht 1931. (b) *Z. Neur.* **144**, 198 (1933). (c) *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **174** (1934). — LENZ, A.: *Mitt. kriminalbiol. Ges. Graz* **2** (1929). — LEYEN, R. v. D.: *Z. Kinderforsch.* **37**, 220 (1930). — LIEBOLD, F.: *Msehr. Psychiatr.* **86** (1933). — LOWENSTEIN, O.: *Msehr. Psychiatr.* **75** (1930). — LOTTIG, H.: (a) Hamburger Zwillingsstudien an ein- und zweieigenen Zwillingen. Leipzig 1931. (b) *Z. Nervenheilk.* **117**, 278 (1931). — LUTZ, M.: *Arch. Klaus-Stiftg* **4**, 183 (1929). — LUXENBURGER, H.: (a) *Allg. Z. Psychiatr.* **92**, 411 (1930). (b) *Allg. Z. Psychiatr.* **93**, 260 (1930). (c) Heredität und Familientypus der Zwangsnervotiker (anankastischen Psychopathen). 5. Allgemeiner ärztlicher Kongreß f. Psychotherapie. Bericht. Leipzig 1930. (d) *Öff. Gesdh.dienst* **2**, H. 18 (1936).

MICHEL, R.: *Mitt. kriminalbiol. Ges. Graz* **2** (1929). — *Mitteilungen der Gesellschaft für Kriminalbiologie* 1931.

NÉRON, G.: *Bull. méd.* **1**, 537.

ORBISON, TH. J.: *California Med.* **30**, 78 (1928). — OTTOLENGHI, S.: *Zacchia* **7**, 1 (1928).

PANSE, F.: *Z. Neur.* **97** (1925). — PETERSEN: *Acta psychiatr. (Københ.)* **7**, 441 (1932). — PETROVSKIJ, S.: *Sovrem. Psichonevr. (russ.)* **10** (1934). — PEULMANN, A. u. S. BLINKOW: *Arch. f. Psychiatr.* **86**, 501 (1929). — PILCZ, A.: *Jb. Psychiatr.* **51** (1934). — POHLISCH, K.: (a) Die Kinder männlicher und weiblicher Morphinisten. Leipzig: Georg Thieme 1934. (b) Konstitution und Rauschgifte. In: JAENSCH'S Konstitutions- und Erbbiologie in der Praxis der Medizin. Leipzig 1934. — POHLISCH, K. u. F. PANSE: Schlafmittelmißbrauch. Leipzig 1934.

RANGE, L.: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **131** (1933). — REITER, H. u. H. MISCHKE: *Msehr. Kriminalpsychol.* **23**, 513 (1932). — RIEDEL, H.: (a) *Z. Neur.* **159**, 597 (1937). (b) *Arch. Rassenbiol.* **31**, H. 4 (1938). — RIEDL, M.: (a) *Arch. Rassenbiol.* **25**, 257 (1931). (b) *Arch. Kriminalbiol.* **93**, 14 (1933). (c) *Arch. Kriminalbiol.* **93**, 7, 25, 238 (1933). — RODHEN, FR. v.: (a) *Arch. f. Psychiatr.* **92**, 140 (1930). (b) *Msehr. Psychiatr.* **80**, 15 (1931). — RÜDIN, E.: *Msehr. Kriminalpsychol.* **22** (1931).

SANDERS, J.: (a) *Genetica ('s-Gravenhage)* **16** (1934). (b) *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1934**. — SCHMID, A.: *Kriminal. Abh.* **24** (1936). — SCHNEIDER, K.: (a) *Msehr. Kriminalpsychol.* **20**, 332 (1929). (b) *Dtsch. med. Wschr.* **1933 II**. (c) *Patho-Physiologie der Gefühle und Triebe.* Leipzig 1935. — SCHNELL, K.: *Kriminal. Abh.* **22** (1935). — SCHROEDER, P.: (a) *Verh. Ges. Heilpädagog., 4. Kongr. Berlin 1929*. (b) *Nervenarzt* **8**, H. 4 (1935). — SCHULTE, H.: *Zbl. Neur.* **76** (1935). — SCHWEIGHOFER, J.: *Z. Neur.* **124**, 727 (1930). — SIEVERS, E.: *Allg. Z. Psychiatr.* **102**, 246 (1934). — STREICHER, O.: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **105**, 92 (1928). — STUMFFL, F.: (a) *Volk u. Rasse* **1933**, 167. (b) *Volk u. Rasse* **1933**, 221. (c) *Z. Neur.* **145** (1933). (d) *Arch. Kriminalbiol.* **93**, 80 (1933). (e) *Grundlagen und Aufgaben der Kriminalbiologie.* In: *Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat.* München 1934. (f) Bericht über die 10. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungs- und Erbschaftswissenschaften in Göttingen. Leipzig 1934. (g) *Zbl. Neur.* **73**, 413 (1934). (h) *Erbanlage und Verbrechen.* Berlin 1935. (i) *Studien über Vererbung und Neuentstehung geistiger Störungen. Erbanlage und Verbrechen. Charakterologische und psychiatrische Sippenuntersuchungen.* Monographien *Neur.* **1935**, Nr 61. (j) *Die Ursprünge des Verbrechens.* Leipzig: Georg Thieme 1936. (k) *Nervenarzt* **9**, 385 (1936). (l) *Öff. Gesdh.dienst* **2**, H. 15 (1936). (m) *Der Erbarzt* **1936**, Nr 9. (n) *Msehr. Kriminalbiol.* **28** (1937). (o) *Fort-schr. Neur.* **9**, H. 4 (1937). (p) *Z. Neur.* **158**, 480 (1937). (q) *Msehr. Kriminalbiol.* **29**, 1 (1938). (r) *Allg. Z. Psychiatr.* **107**, 38 (1938). — SZIRMAY, H. v.: *Z. Neur.* **126**, 425 (1930). — SZONDI, L.: (a) Die Revision der Neurastheniefraße. Budapest und Leipzig 1930. (b) *Zbl. Neur.* **61** (1931).

THUMS, K.: (a) *Ziel und Weg.* 1937. (b) *Allg. Z. Psychiatr.* **107**, 164 (1937). — TOPOR-KOW, N. u. W. W. SCHOSTAKOWITSCH: *Wien. med. Wschr.* **11**, 1251 (1929). — TRUNK, H.: *Z. Neur.* **131**, 375 (1931).

WAGNER, M.: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **123** (1937). — WARSTADT, A.: *Z. Neur.* **120**, 178 (1929). — WEISSENRIEDER, O.: *Mitt. Kriminalbiol. Ges. Graz* **2** (1929). — WEYGANDT, W.: *Z. Neur.* **155** (1936). — WIERSMA, E. D.: *Psychiatr. Bl. (holl.)* **38** (1934). — WILLIAMS, T. A.: *Med.-leg. J.* **47**, 114 (1930). — WUTH, O.: *Z. Neur.* **153** (1935).

#### Der cyclothyme Erbkreis, der schizophrene Erbkreis und der Erbkreis des epileptischen Syndroms.

ABADIE: *Revue neur.* **64**, 461 (1935). — ALVAREZ, NOUVILAS P.: *Siglo méd.* **83**, 457 (1929). — BABONNEIX, L.: *Gaz. Hop.* **2**, 1692 (1928). — BAMFORD, C. B.: *J. ment. Sci.* **75**, 120 (1929). — BANSE, J.: *Z. Neur.* **119**, 576 (1928). — BERKLEY, HENRY J.: *Amer. J. Psychiatry*

- 8, 1085 (1929). — BERZE, J.: Psychiatr.-neur. Wschr. 1930 I, 473. — BERZE, J. u. H. W. GRUHLE: Psychologie der Schizophrenie. Berlin 1929. — BINSWANGER, O.: Arch. f. Psychiatr. 83, 299 (1928). — BLEULER, M.: Z. Neur. 127, 321 (1930). — BLEULER, M. u. L. RAPOPORT: Z. Neur. 153, 649 (1935). — BONHOEFFER, K.: Mschr. Psychiatr. 88 (1934). — BORMANN, H.: Z. Neur. 159, 110 (1937). — BOSTROEM, A.: (a) Arch. f. Psychiatr. 77, 32 (1926). (b) Z. Neur. 81 (1936). — BOUMANN, K. HERMANN: Psychiatr. Bl. (holl.) 32, 517 (1928). — BOUMANN, L.: Psychiatr. Bl. (holl.) 35, 295 (1931). — BRADLEY, J. A.: Amer. J. Psychiatry 9, 1061 (1930). — BRAUN, F.: Schweiz. Arch. Neur. 36, 63, 221 (1935). — BROCKHAUSEN, K.: Z. Neur. 157, 17 (1937). — BRUGGER, C.: (a) Z. Neur. 113, 348 (1928). (b) Gesdh. u. Wohlf. 17, 86 (1937). — BUGAIKY, J. P.: Z. Neur. 118, 151 (1928). — BURKHARDT, H.: (a) Z. Neur. 121, 277 (1930). (b) Z. Neur. 153, 165 (1935). — BUSCAINO, V. M.: Acta psychiatr. (Københ.) 4 (1937); Psychiatr.-neur. Wschr. 1929 I, 167.
- CHRISTIANI, E.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 143, 306 (1937). — CONRAD, K.: (a) Z. Neur. 153, 271 (1935). (b) Z. Neur. 155, 254 (1936). (c) Z. Neur. 155, 509 (1936). (d) Z. Neur. 159, 521 (1937). (e) Arch. Rassenbiol. 31 (1937). (f) Z. Neur. 161 (1938). (g) Z. Neur. 162, 505 (1938). (h) Z. psych. Hyg. 10, 167 (1938). (i) Zbl. Neur. 87, 689 (1938). — CREUTZ: Nervenarzt 10, 281 (1937). — CREUTZFELD, H. G.: Med. Welt 1936, 1419.
- DAMAYE, HENRI: Amer. méd.-psychol. 85, 2, 218 (1927). — DA VILLA, F. C.: Riv. sper. Freniatr. 52, 484 (1929). — DETENHOF, F.: Ref. Zbl. Neur. 47, 37 (1927). — DIEHL, K.: Beitr. Klin. Tbk. 8, 223. — DIEHL, K. u. O. v. VERSCHUER: (a) Zwillings tuberkulose. Jena 1933. (b) Beitr. Klin. Tbk. 75, 206. — DONNER, SVEN: Duodecim (Helsingfors) 44, 223 und deutsche Zusammenfassung 236 (1928). — DOCSÛT, A. u. E. BASCOWAJA: Med. Mysl' (russ.) 4, Nr. 2, 24 (1927). — DURST, G. L.: Z. Neur. 124, 426 (1930).
- ELY, F. A.: Arch. of Neur. 24, 943 (1930). — ENGELMANN, F.: Arch. f. Psychiatr. 84, 588 (1938). — ESSEN-MOLLER: (a) Acta psychiatr. (Københ.) Suppl., 8 (1935). (b) Arch. Rassenbiol. 30, 367 (1936). (c) Über die Fortpflanzung von Geisteskranken. In: Bevölkerungsfragen (HARMSSEN-LOHSE). München 1936.
- FARR, C. B., P. SLOANE u. L. H. SMITH: J. nerv. Dis. 71, 409 (1930). — FATTOVICH, GIOVANNI: Endocrinologia 4, 239 (1929). — FERNANDES, E.: Siglo méd. 83, 73 (1929). — FERNANDES, H.: Rev. argent. Neur. etc. 3, 562 (1929). — FINKE, W.: Z. klin. Med. 114 (1930). — FINKELSTEIN, D.: La constitution schizoide. Paris 1926. — FLECK, ULRICH: Z. Neur. 53, 665. — FRANKE, G.: Z. Neur. 160, 381 (1937). — FUNFGELD, E.: (a) Die Motilitätspsychosen und Verwirrtheiten. Berlin: S. Karger 1936. (b) Z. Neur. 158, 232 (1937).
- GALATSCHJAN, A.: Schweiz. Arch. Neur. 39, 291 (1937). — GENGNAGEL, E.: Z. Neur. 145, 52 (1933). — GERLOFF: Arch. f. Psychiatr. 106, 585 (1937). — GERUM, K.: Z. Neur. 115 (1928). — GEYER, H.: Fortschr. Erbp. 1, 78 (1937). — GJESSING, R.: (a) Arch. f. Psychiatr. 96, 319 (1932). (b) Arch. f. Psychiatr. 104, 355 (1935). — GOLDBLADT, H. u. A. ZIPES: Arch. f. Psychiatr. 93, 423 (1931).
- HARTMANN, H.: Jb. Psychiatr. 50 (1933). — HARTMANN, H. u. F. STUMPFEL: (a) Z. Neur. 123, 251 (1930). (b) Z. Neur. 143, 49 (1933). — HEYDT, A. VON DER: Arch. f. Psychiatr. 106, 333 (1937). — HOFF, H. u. E. STENGEL: Klin. Wschr. 1931 II, 1300. — HOSKINS, R. G.: New England J. Med. 200, 361 (1929). — HUTTER, A.: (a) Psychiatr. Bl. (holl.) 32, 491 (1928). (b) Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1936, 4135.
- ISLIN, S. G.: Z. Neur. 118, 240 (1928).
- JABLONSKY, A.: (a) Gyógyászat (ung.) 2, 913 (1928). (b) Psychiatr.-neur. Wschr. 1930 I, 551. — JACOBI, J.: Z. Neur. 135, 298 (1931). — JAHN, D.: (a) Klin. Wschr. 1931 II, 2116. (b) Nervenarzt 7 (1934). (c) Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 245 (1935). — JAHN, D. u. H. GREVING: Arch. f. Psychiatr. 105, 105 (1936). — JAHREISS, W.: Arch. f. Psychiatr. 80, 39 (1927). — JALACJAN, A.: Z. Neopat. (russ.) 21, 610 und deutsche Zusammenfassung 620 (1928). — JUDA, A.: Z. Neur. 113, 487 (1928).
- KALLMANN, F.: (a) Die Fruchtbarkeit der Schizophrenen. In: Bevölkerungsfragen (HARMSSEN-LOHSE). München 1936. (b) Allg. Z. Psychiatr. 104, 119 (1936). (c) The genetic of Schizophrenia. New York 1938. — KEYSER, B.: Arch. of Neur. 21, 219 (1929). — KISSELEW, M. W.: Z. Neur. 132, 18 (1931). — KLEIST, K.: Schweiz. Arch. Neur. 23 (1928). — KLEIST, K. u. W. DRIEST: Z. Neur. 157, 479 (1937). — KOLLE, K.: (a) Z. Neur. 131, 171 (1931). (b) Z. Neur. 136, 97 (1931). (c) Die primäre Verrücktheit. Leipzig 1931. — KONSTANTINU, TH.: Z. Neur. 125, 103 (1930). — KÜENZLI, F.: Psychiatr.-neur. Wschr. 72, 245 (1929).
- LAMPRON, EDNA M.: Ment. Hyg. 17, 82 (1933). — LANGE, J.: (a) Die Paranoiafrage. Handbuch der Psychiatrie von ASCHAFFENBURG. Spezieller Teil, 4. Abt., Leipzig-Wien 1927. (b) Die endogenen und reaktiven Gemütskrankungen und die manisch-depressive Konstitution. Handbuch der Geisteskrankheiten von BUMKE, Bd. 6, Spezieller Teil. Berlin 1928. (c) Zbl. Neur. 50, 311 (1928). (d) Allg. Z. Psychiatr. 90, 122 (1929). (e) Wien. klin. Wschr. 1929 II, 213. — LAUBENTHAL, F.: (a) Med. Welt 11, 267 (1937). (b) Z. Neur. 158, 444 (1937). — LE GRAS, A. M.: Z. Neur. 144, 198 (1933). — LEHMANN-FACIUS, H.: Z. Neur. 161, 515 (1938). — LEHNER, A.: Die Konstitution der genuinen Epileptiker. Diss. Erlangen. —

- LEIDENFROST, G.: Über die Rolle der epileptischen Erbanlage bei traumatischer Epilepsie. Diss. Erlangen 1936. — LEISTENSCHNEIDER, P.: Z. Neur. **162**, 289 (1938). — LENZ, F.: (a) Mendeln die Geisteskrankheiten? Bericht 12. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft. Leipzig 1937. (b) Der Erbarzt **4**, 154 (1937). — LEONHARD, K.: (a) Mschr. Psychiatr. **81**, 226 (1931). (b) Z. Neur. **149**, 520 (1934). (c) Mschr. Psychiatr. **91**, 249 (1935). (d) Psychiatr.-neur. Wschr. **37**, 461 (1935). (e) Die defekt-schizophrenen Krankheitsbilder. Leipzig 1936. (f) Involutive und idiopathische Angst-depression in Klinik und Erblichkeit. Leipzig 1937. (g) Z. Neur. **161**, 511 (1938). — LEPEL, GERHARD F.: Z. Neur. **112**, 575 (1928). — LEROYET MÉDAKOVITSCH: Ann. méd.-psychol. **87**, II, 265 (1929). — LÉVI-VALENSI, J.: Progrès méd. **1930**, 1142. — LIGHTERINK, J. A. u. CH. H. SIMONS: Acta psychiatr. (Københ.) **11**, 103 (1936). — LINDNER, TORSTEN: Hygiea (Stockh.) **90**, 881 und englische Zusammenfassung 917 (1928). — LOPEZ, AYDILLO N.: Archivos Neurobiol. **10**, 124 (1930). — LUNDHOLM, H.: J. nerv. Dis. **68**, 456 (1928). — LUXENBURGER, H.: (a) Z. Neur. **109**, 313 (1927). (b) Z. Neur. **116**, 327 (1928). (c) Z. Neur. **122**, 74 (1929). (d) Eugenik **1931**. (e) Nervenarzt **5**, 505 (1932). (f) Kurse ärztl. Fortbildg **5** (1932). (g) Mitt. Ver. Gesch. Dtsch. in Böhmen **70** (1932). (h) Z. psych. Hyg. **6** (1933). (i) Z. Neur. **146**, 87 (1933). (j) Der Erbarzt **1934**. (k) Z. psych. Hyg. **7**, 174 (1934). (l) Spezielle psychiatrische Erbprognose. In Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat. 1934. (m) Z. Neur. **154**, 351 (1935). (n) Der Erbarzt **1936**, 33. (o) Der Erbarzt **1936**, 129. (p) Fortschr. Erbp., Rassenhyg. **1**, H. 2 (1937). (q) Zbl. Neur. **82** (1936); **83**, 84 (1937). (r) Bemerkungen zu dem Vortrage von LENZ: Mendeln die Geisteskrankheiten? Bericht 12. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft. Leipzig 1937. (s) Z. Neur. **161**, 531 (1938).
- MAL, H.: Der Erbarzt **4**, 33 (1937). — MANZ, F.: Die Veranlagung zu Krampfanfällen. Leipzig 1937. — MARIE et TOPOPKOFF: Arch. internat. Neur. **48**, 163 (1929). — MARIE, A.: (a) Psychiatr. Bl. (holl.) **33**, 262 (1929). (b) Encéphale **24**, 308 (1929). — MATECKL, W. u. SZPIDBAUM: Z. Neur. **109**, 62 (1927). — MAUSS, W.: Arch. f. Psychiatr. **101** (1934). — MINKOWSKA: (a) Ann. méd.-psychol. **1**, 291 (1931). (b) Evolut. psychiatr. **1936**, 2, 45. — MINKOWSKA, F.: Arch. Klaus-Stiftg **12**, 33 (1937). — MINKOWSKA, F. et E.: Księga jubileuszowa Edwarda Flataua, S. 735. Warschau 1929. — MISKOLCZY, D.: (a) Arch. f. Psychiatr. **87**, 242 (1929). (b) Arch. f. Psychiatr. **88**, 168 (1929). — MISKOLCZY, S. u. G. SCHULTZ: Mschr. Psychiatr. **72**, 345 (1939). — MOLOCEK, A.: J. Neuropath. u. Psych. **20**, 517, 559, deutsche Zusammenfassung 563 (1927). — MORAWSKI, J.: Roczn. psychiatr. (poln.) **9** und französische Zusammenfassung 162 (1929). — MOSER, K.: Arch. f. Psychiatr. **81**, 621 (1927).
- NOVAK, J.: Arch. of Neur. **25**, 1111 (1931).
- OHTA, K.: Psychiatr. e. Neur. japon. **40**, 77 (1936). — OLAF, v.: Z. Neur. **156**, 107 (1936). — OPPLER, W.: (a) Arch. f. Psychiatr. **98**, 293 (1932). (b) Z. Neur. **141**, 549 (1932). — D'ORMEA u. D. CENTINI: Rass. Studi psychiatr. **26**, 3 (1937). — OSTMANN: Allg. Z. Psychiatr. **91**, 262 (1929).
- PASKIND, H. A.: (a) Arch. of Neur. **24**, 747 (1930). (b) Arch. of Neur. **25**, 145 (1931). — PASKIND, H. A. u. B. MEYER: J. amer. med. Assoc. **108**, 1599 (1937). — PATZIG, B.: (a) Zbl. Neur. **87**, 707 (1938). (b) Z. Neur. **161**, 521 (1938). — PERKINS, T. J.: Clin. Med. a. Surg. **35**, 398 (1928). — PETERS, G.: Z. Neur. **158**, 324 (1937). — POLIK: Psychiatr.-neur. Wschr. **1935** II, 255. — POLLOCH, MALZBERG, FULLER: Hereditary and environmental Faktor in the causation of Manic-depression Psychoses and Dementia praecox. Utica 1939.
- RAITHEL, W.: Psychiatr.-neur. Wschr. **39**, 441 (1937). — REITER, J.: Zur Pathologie der Dementia praecox. Gastrointestinale Störungen, ihre klinische und ätiologische Bedeutung. Kopenhagen und Leipzig 1929. — RIGGENBACH: Ref. Zbl. Neur. **48**, 99 (1927). — ROBIN, M. G.: Ann. méd.-psychol. **1931** I, 180. — RODENBERG, C. H.: Allg. Z. Psychiatr. **92**, 235 (1929). — RÖLL, A. u. J. L. ENTRES: Z. Neur. **156**, 169 (1936). — ROEMER, H.: (a) Z. Neur. **155**, 555 (1936). (b) Z. psych. Hyg. **9**, 110 (1936). — ROSANOFF, A. J., L. M. HANDY u. J. A. ROSANOFF: Arch. of Neur. **1**, 1165 (1934). — ROSANOFF, A. J., L. M. HANDY, I. R. PLESSET and BRUSH: Amer. J. Psychiatry **91**, 247 (1934). — RÜDIN, E.: Arch. f. Psychiatr. **83**, 376 (1928).
- SANDERS, J.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **76**, 4513 (1932). — SCHADE, H.: Fortschr. Erbp., **1**, 37 (1937). — SCHEID, K. F.: Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. Leipzig 1937. — SCHNEIDER, C.: Die Psychologie der Schizophrenen. Leipzig 1930. — SCHNEIDER, K.: Z. Neur. **138** (1932). — SCHNITZENBERGER, H.: Z. Neur. **154** (1937). — SCHÖN: Klin. Wschr. **1937** II, 1628. — SCHRECK, E.: Die Epilepsie des Kindesalters. Stuttgart 1937. — SCHULTE: Mschr. Psychiatr. **88** (1934). — SCHULTE, H.: Zbl. Neur. **59**, 266 (1931). — SCHULTZ, I. H.: Z. Neur. **123**, 144 (1929). — SCHULZ, B.: (a) Z. Neur. **143**, 175 (1932). (b) Z. Neur. **148**, 351 (1933). (c) Z. Neur. **151**, 146 (1934). (d) Z. psych. Hyg. **7** (1934). (e) Allg. Z. Psychiatr. **104**, 119 (1936). (f) Z. psych. Hyg. **9**, 130 (1937). (g) Z. psych. Hyg. **10** (1937). (h) Z. Neur. **148**, 351 (1937). (i) Z. Neur. **162**, 327 (1938). (j) Kinder schizophrener Elternpaare. Z. Neur. im Druck (1939). (k) Die Schizophreniebelastung von insgesamt 99 im Sinne LEONHARD's typischer bzw. atypischer Schizophrenien.

Z. Neur. im Druck (1939). — SCHWAB, H.: Die Katatonie auf Grund katamnestischer Untersuchungen. II. Teil. Die Erbllichkeit der eigentlichen Katatonie. Z. Neur. **163**, 441 (1938). — SCHWETZMANN, O.: Allg. Z. Psychiatr. **91**, 423 (1929). — SELZER, H.: (a) Ref. Zbl. Kinderheilk. **33** (1937). (b) Riv. sper. Freniatr. **60**, 521 (1937). — SHAW, W. S. JAGOC.: Brit. med. J. **1928**, Nr 3534, 566. — SLATER, E.: (a) Proc. roy. Soc. Med. **29** (1936). (b) Z. Neur. **162** (1938). (c) Z. Neur. **163** (1938). — SMITH, J.: (a) Z. Neur. **156**, 361 (1936). (b) Bibl. Laeg. (dän.) **128**, 1, 31 (1936). — SMITH, J.: Acta psychiatr. (Københ.) **6**, 79. — SOOKHAREVA, G. E.: Sovrem. Psichonevr. (russ.) **11**, 122 (1935). — SPATZ, H.: In BUMKES Lehrbuch der Geisteskrankheiten. — STAUDER, K. H.: (a) Arch. f. Psychiatr. **102**, 614 (1934). (b) Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker. Leipzig 1938. — STEMMLER, W.: (a) Z. psych. Hyg. **9**, 97 (1936). (b) Z. psych. Hyg. **10**, 84 (1937). — STROEMGREN, F.: Z. Neur. **153**, 784 (1935). — STROESSLER: Schweiz. Arch. Neur. **32** (1933). — STUURMANN, F. J.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1928** I, 1660. — SULLIVAN, HARRY STOCK: Amer. J. Psychiatry **9**, 553 (1929).

THEN-BERGH: Arch. Rassenbiol. **32** (1938). — THOMAS W. REES: J. ment. Sci. **74**, 460 (1928). — THUMS, K.: Z. psych. Hyg. **8**, 12 (1935). — THURZO, EUGEN VON: Z. Neur. **119**, 307 (1929). — TOPORKOFF: Arch. internat. Neur. **48**, 163 (1929). — TROGER, K.: Z. Neur. **161**, 351 (1938); Zbl. Neur. **87**, 694 (1938). — TRONCONI, V.: Riv. Pat. nerv. **47**, 37 (1936). — TSUJI, K.: Okayama-Igakwai-Zasshi (jap.) **42**, 2647 (1930). — TUCZEK, K.: Arch. Klaus-Stiftg **8**, 295 (1933).

VALLEJO-NAGERA, A. u. VALDÉS J. LAMBEA: Med. iberica **1**, 269 (1929). — VAN EMDE BOAS C.: Psychiatr. Bl. (holl.) **1932**, 8. — VERSCHUER, O. v.: Beitr. Klin. Tbk. **81**, 227 (1932). — VERSCHUER, v. u. DIEHL: Eugenik **8** (1932). — VIE', J.: Ann. méd.-psychol. **88**, 206 (1930). — VILLINGER, W.: Munch. med. Wschr. **84**, 461 (1937).

WALKER, H.: Z. Neur. **120**, 100 (1929). — WARSTADT, A. u. W. A. COLLIER: Allg. Z. Psychiatr. **103**, 355 (1935). — WEISE, G.: Arch. f. Psychiatr. **85**, 248 (1928). — WESTPHAL, K.: Nervenarzt **4**, 96 (1931). — WESTPHAL, K. u. M. H. WELTI: Klin. Wschr. **1930** I, 1025. — WEINBERG, I.: Z. Neur. **112**, 101 (1928). — WEINBERG, J. u. I. LOBSTEIN: Psychiatr. Bl. (holl.) **1936** I. — WILDERMUTH: Psychiatr.-neur. Wschr. **39**, 148 (1937). — WILLIAMS, EDWARD HUNTINGTON, CLIFFORD A. WRIGHT, MARTIN G. CARTER and EDSON H. STEELE: Clin. Med. a. Surg. **35**, 502 (1928). — WILSON, K. S. A.: The epilepsies. In: BUMKE-FOERSTERS Handbuch der Neurologie, Bd. 17. Berlin 1935. — WURZ, P.: Schweiz. med. Wschr. **58**, 353 (1928). — WYRSCH, J.: (a) Z. Neur. **152**, 668 (1935). (b) Abh. Neur. usw. Berlin: S. Karger 1937.

YOUNDINE, T. I.: Sovrem. Psichonevr. (russ.) **11**, 30 (1935).

ZIEHEN, V.: Arch. f. Psychiatr. **101**, H. 1 (1937). — ZIELINSKI: Z. Neur. **123**, 147 (1930). — ZILBOORG, GREGORY: Amer. J. Psychiatry **8**, 733 (1929). — ZIMMER, J.: Obozr. Psychiatr. (russ.) **4**, 286 (1929). — ZOLTAN, RATH A.: Arch. f. Psychiatr. **86**, 360 (1929).

#### Durchschnittsbevölkerung.

BLEULER, M.: Z. Neur. **142**, 780 (1932). — BOETERS, H.: Z. Neur. **153** (1935). — BRUGGER, C.: (a) Z. Neur. **118**, 457 (1929). (b) Z. Neur. **133**, 352 (1931). (c) Z. Abstammungslehre **62**, 181 (1933). (d) Z. Neur. **145**, 516 (1933). (e) Z. Neur. **146**, 489 (1933). (f) Z. Neur. **160** (1937).

DAHLBERG, G. u. S. STENBERG: Z. Neur. **133**, 447 (1931).

FRIMBERGER, F.: Z. Neur. **146**, 553 (1933).

GÖPPEL, W.: Z. Neur. **113**, 445 (1928).

HOFFMANN, H.: Z. Neur. **114**, 630 (1928).

KLEMPERER, J.: Z. Neur. **146**, 277 (1933).

LUXENBURGER, H.: Z. Neur. **112**, 331 (1928).

MAGG, F.: Z. Neur. **119**, 39 (1929).

PANSE, F.: Z. Neur. **154** (1935).

SCHACHENMAYR, E.: Arch. Rassenbiol. **29**, 310 (1935). — SCHULZ, B.: (a) Z. Neur. **109**, 15 (1927). (b) Z. Neur. **136**, 386 (1931).

WOLF, G.: Z. Neur. **117**, 728 (1928).

#### HUNTINGTONs Chorea.

GERATOVITSCH: Arch. f. Psychiatr. **80** (1927). — GILULA, J. O.: Arch. f. Psychiatr. **89**, 780 (1930).

KEHRER, F.: Erbllichkeit und Nervenkleiden. I. Ursachen und Erbllichkeitskreis von Chorea, Myoklonie und Athetose. Berlin 1928.

PANSE, F.: Zbl. Neur. **87** (1937/38).

REISCH: Arch. f. Psychiatr. **86** (1929).

VESSIE, P. R.: J. nerv. Dis. **76**, 553 (1932).

## Die „nichterblichen“ Erkrankungen.

- BECK, E.: Mschr. Psychiatr. **77**, 38 (1930). — BOSTROEM, A.: Arch. f. Psychiatr. **86** (1929). — BRÜGGER, C.: (a) Z. Neur. **151** (1934). (b) Z. Neur. **154** (1936).  
 FARR, CL., L. A. SCHWARTZ u. L. H. SMITH: J. nerv. Dis. **71**, 36 (1930). — FLECK, U.: Arch. f. Psychiatr. **79**, 509 (1927).  
 GABRIEL, E.: Wien. med. Wschr. **1932 II**.  
 KOLLE, K.: (a) Über Querulanten. Berlin 1931. (b) Mschr. Psychiatr. **83** (1932).  
 MARIE, A.: Encéphale **24**, 308 (1929). — MEGGENDORFER, F.: (a) Zbl. Neur. **51** (1929). (b) Z. Neur. **139** (1936).  
 ØDEGAARD, ØRNULV: Z. Neur. **153** (1935).  
 PANSE, F.: (a) Allg. Z. Psychiatr. **92** (1930). (b) Z. Neur. **160** (1937). — PEUST, E.: J. Psychol. u. Neur. **37**, 553 (1929). — POHLISCH, K.: (a) Mschr. Psychiatr. **54**, 58 (1927): **63**, **64** (1927). (b) Soziale und persönliche Bedingungen des chronischen Alkoholismus. Leipzig 1933.  
 SCHEELLE, H.: Z. Neur. **144** (1933). — SCHULZ, B.: (a) Z. Neur. **120**, 35 (1929). (b) Z. Neur. **129**, 147 (1930). — SELZER, H.: Neo psychiatr. **2** (1936). — STUMPF, F.: Mschr. Kriminalbiol. **27**, 326 (1936).  
 TROEGER, K.: Z. Neur. **156** (1936).

## Sonstige einschlägige Arbeiten, insbesondere aus dem Gebiete der Zwillingsforschung.

- APERT, E.: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. **50**, 232 (1934). — ASTWAZATUROW, M.: Z. Neur. **153**, 744 (1935).  
 BERGEL, A. u. O. ZIMMERMANN: Med. Klin. **1932 II**, 1668. — BORCHARDT, L.: Z. Konstit.lehre **16**, 123 (1931). — BRACKEN, H. v.: (a) Verh. dtsh. Ges. Psychol. **117** (1934). (b) Z. pädag. Psychol. **37**, 65 (1936). — MCBROOM, D. E. and R. C. GRAY: Arch. of Neur. **31**, 824 (1934).  
 CAMERER, J. W. u. R. SCHLEICHER: Z. Vererb.lehre **19**, 32 (1935). — CARMENA, M.: Z. Neur. **152**, 19 (1935). — CARTER, H. D.: J. educat. Psychol. **23**, 641 (1932). — CONRAD, K.: Ergebnisse und Aufgaben der neurologischen Zwillingsforschung. Vortrag auf der Tagung der internationalen Federation of Eugenics in Scheveningen. 15. 7. 1936. — CRONIN, H. J.: Psychoanalytic Rev. **20**, 375 (1933). — CURTIUS, F.: Z. Neur. **145**, 749 (1933).  
 DORFF, G. B.: Amer. J. Dis. Childr. **48**, 1316 (1934).  
 ENGERTH, G. v.: Z. Neur. **148**, 670 (1933).  
 FABING, H.: Brain **57**, 227 (1934). — FAXÉN, N.: Acta paediatr. (Stockh.) **17**, 565 (1935). — FORBUS, W. D. u. F. S. WOLF: Bull. Hopkins Hosp. **47**, 304 (1930). — FORTUYN, A. u. B. DROOGLEEVER: Quart. Rev. Biol. **7**, 298 (1932). — FREEMANN, W.: J. of Neur. **15**, 210 (1935).  
 GANNER: Wien. med. Wschr. **1936 II**, 852. — GEBBING, M.: Dtsch. Arch. klin. Med. **178**, 477 (1936). — GREIL, A.: Wien. klin. Wschr. **1935 I**, 868. — GUTHRIE, R. H. and W. M. LEBOWITZ: J. nerv. Dis. **81**, 388 (1935).  
 HARTGE, M.: Z. angew. Psychol. **50**, 129 (1936). — HARTMANN, H.: (a) Z. Psychol. **50**, 195 (1933). (b) Z. Psychol. **52**, 57 (1935). (c) Jb. Psychiatr. **50**, 51 (1935). — HARTMANN, H. u. F. STUMPF: (a) Wien. med. Wschr. **1928 II**. (b) Z. Neur. **143** (1933). — HERRMAN, L. u. L. HOGGEN: Proc. roy. Soc. Edinburgh **53**, 105 (1933). — HOESSLIN, H. v.: Med. Klin. **1932 I**, 899.  
 JANKOVICH-SIMON, A. v.: Psychiatr.-neur. Wschr. **1935 I**, 464. — JENKINS, R. L. and E. GLICKMANN: Amer. J. Dis. Childr. **48**, 130 (1934).  
 KASANIN, J.: Amer. J. Psychiatry **91**, 21 (1934). — KORKHAUS, G.: Z. Konstit.lehre **15**, 127 (1930). — KRANZ, H.: (a) Allg. dtsh. Hebammenztg **22** (1932). (b) Z. Morph. u. Anthrop. **34**, 187 (1934). (c) Z. Abstammgslehre **67** (1934). (d) Neue deutsche Klinik, Erg.-Bd. **4**. 1936. — KURTEN, H.: Arch. Rassenbiol. **28**, 38 (1934).  
 LAIGNEL-LAVASTINE et PAPILLAULT: Schweiz. Arch. Neur. **24**, 100 (1929). — LAPAGE, C. P. Proc. roy. Soc. Med. **27**, 115 (1933). — LANGE, J.: Naturwiss. **94** (1933). — LANGE, W.: Psychiatr.-neur. Wschr. **1933 I**, 319. — LASSEN, M. TH.: Arch. Gynak. **147**, 48 (1931). — LEHMANN, W.: (a) Z. Abstammgslehre **70**, 472 (1936). (b) Z. Kinderforsch. **57**, 603 (1936). — LEHMANN, W. u. E. A. WITTELER: Zbl. Chir. **1935**, 2844. — LEWIS, A.: J. of Neur. **15**, 1 (1934). — LEY, J.: Encéphale **24**, 121 (1929). — LEY, J. et G. W. TORDEUR: J. belge Neur. **36**, 203 (1936). — LILL, S. and H. A. STRAUSS: Amer. J. Obstetr. **30**, 728 (1935). — LOOFT, C.: Acta paediatr. (Stockh.) **12**, 41 (1931). — LUND, S. E. T.: Amer. J. Dis. Childr. **46**, 811 (1933). — LUXENBURGER, H.: (a) Nervenarzt **3**, 385 (1930). (b) Zbl. Neur. **56**, 145 (1930). (c) Forschgn u. Fortschr. **16** (1932). (d) Z. Abstammgslehre **61**, 223 (1932). (e) Die rassenhygienisch wichtigsten Probleme und Ergebnisse der psychiatrischen Zwillingsforschung. In: Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat. München 1934. (f) Z. Kinderforsch. **45**, 1 (1936).

- MARTINEZ, A. u. L. CIAMPI: Fac. Ci. méd. Rosario 4, 91 (1933). — MAUSS, W. u. H. K. KAHLE: Z. Neur. 128, 316 (1930). — MAYR, M.: Arch. internat. Neur. 53 I, 301 (1934). — MEYER, H. CHR.: Arch. Rassenbiol. 26, 387 (1932). — MENTZINGEN, v.: Z. Vererbgslehre 19, 432 (1935). — MERRIMAN, W. E.: Psychiatr. Quart. 7, 37 (1933). — MEULENGTACHT, E. u. E. ØLLGAARD: Hosp.tid. (dän.) 1933, 397. — MEUMANN, I.: Arch. f. Psychol. 93, 42 (1935). — MOUNQUAND, G. u. J. SCHOEN: Arch. Méd. Enf. 36, 620 (1933).
- NEALE, A. V. and R. H. HUCKNALL: Arch. Dis. Childh. 9, 51 (1934). — NEFF, F. G.: J. pediatr. 1, 239 (1932). — NEWMAN, H. H.: (a) Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole 55, 283 (1928). (b) Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole 55, 298 (1928). (c) Amer. J. physic. Anthropol. 14, 331 (1930). (d) Eugenics Rev. 22, 29 (1930). (e) Amer. Naturalist 67, 193 (1933). (f) J. Hered. 24, 209 (1933). (g) J. Hered. 25, 55, 147 (1934).
- OBRADOR, A. R. u. E. P. MARTINEZ: Ann. int. Med. 3, 597 (1934). — O'DONNELL, F. T. and M. E. REED: Arch. of Pediatr. 52, 61 (1935). — OREL, H.: Z. Kinderheilk. 51, 31. (1931). — ORGLER, A.: Med. Klin. 1935 I, 541. — ORGLER, B.: Internat. Z. Individ. psychol. 13, 35 (1935). — OSTERTAG, M. u. D. SPAICH: Z. Vererbgslehre 19, 577 (1935).
- PILLAT, A.: Z. Augenheilk. 71, 35 (1930). — PITULESCU, P., A. BAKK u. S. D. ENACHESCU: Spital (rum.) 54, 452 und französische Zusammenfassung 498 (1934). — POLL, H.: Z. Neur. 128, 423 (1930).
- QUELPRUD, TH.: Z. Abstammgslehre 62, 160 (1932).
- RIFE, D. C.: J. educat. Psychol. 26, 706 (1935). — ROSANOFF, A. J.: Amer. J. Psychol. 11 (1931). — ROSANOFF, A. J. and L. M. HANDY: (a) Amer. J. Dis. Childr. 48, 764 (1934). (b) Arch. of Neur. 33, 839 (1935). — ROSANOFF, A. J., L. M. HANDY and I. A. ROSANOFF: (a) Arch. of Neur. 31, 1165 (1934). (b) J. of Criminal law a Criminology 24 (1934). — ROSANOFF, A. J., L. HANDY, I. ROSANOFF u. S. BRUSH: Amer. J. Psychol. 91, 2, 247 (1934). — ROSANOFF, A. F., L. M. HANDY, I. A. ROSANOFF u. C. V. INMAN-KANE: J. nerv. Dis. 80 (1934). — ROSANOFF, A. J., L. HANDY, I. ROSANOFF-PLESSET: Amer. J. Psychiatry 91, 725 (1935). — RUSSELL, P. M. G.: Lancet 1933 I, 802.
- SANCHIS BANUS J. u. D. NIETO: Archivos Neurobiol. 12, 403 (1932). — SANDERS, J.: (a) Genetica ('s-Gravenhage) 15, 87 (1933). (b) Genetica ('s-Gravenhage) 16, 401 (1934). — SCHIFF, F. u. v. O. VERSCHUER: Z. Morph. u. Anthropol. 32, 244 (1933). — SCHULTE, H.: (a) Nervenarzt 7, 334 (1934). (b) Med. Welt 1934, 235. (c) Mschr. Psychiatr. 88, 341 (1934). — SEEMANN, M.: Čas. lék. česk. 1935, 1238. — SIEMENS, H. W.: (a) Die Zwillingspathologie. Munchen 1928. (b) Z. Abstammgslehre 61, 208 (1932). (c) Arch. Frauenkde u. Konstit.forsch. 17, 265 (1932). — SMITH, J. CHR.: Medd. Danmarks Antrop. 3, 1 (1929). — STIEFLER, G.: J. Psychol. u. Neur. 37, 362 (1929). — STOCKS, P.: Ann. of Eugen. 4, 49 (1930). — STOCKS, P. u. M. KARN: Ann. of Eugen. 5, 1 (1933). — STRANSKY, E.: Wien. klin. Wschr. 1932 II, 1225. — STROESSLER, G.: Schweiz. Arch. Neur. 32, 115 (1933).
- THUMS, K.: (a) Dtsch. Z. Nervenheilk. 139, 34 (1936). (b) Z. Neur. 155, 185 (1936). (c) Z. Neur. 153, 151 (1937). (d) Nervenarzt 10, 441 (1937). (e) Z. Neur. 162, 233 (1938). (f) Zbl. inn. Med. 59, 1 (1938).
- VEDDER, R.: Med. Kindergeneesk. (holl.) 4, 245 (1935). — VERSCHUER, O. v.: (a) Erg. inn. Med. 31, 35 (1927). (b) Z. Abstammgslehre Suppl. 2, 1508 (1928). (c) Verh. Ges. phys. Anthropol. 1930, 67. (d) Zuchtungslehre 5, 470 (1930). (e) Z. Abstammgslehre 54, 280 (1930). (f) Arch. Frauenkde u. Konstit.forsch. 18, 1 (1932). (g) Z. Abstammgslehre 61, 147 (1932). (h) Verh. Ges. phys. Anthropol. 6, 1 (1932). (i) Forschgn u. Fortschr. 8, Nr 11 (1932). (j) Arch. Gynäk. 156, 362 (1933). — VOUTE, P. A.: Mschr. Kindergeneesk. (holl.) 5, 202 (1936).
- WAGENSEIL, F.: Z. Konstit.lehre 15, 632 (1930). — WEISE, G.: Arch. f. Psychiatr. 103, 191 (1935). — WERNER, M.: (a) Z. Abstammgslehre 67, 306 (1934). (b) Z. Abstammgslehre 70, 467 (1935). — WIBAUT, F.: Genetica ('s-Gravenhage) 12, 261 (1930). — WIGERS, F.: Acta psychiatr. (Københ.) 9, 541 (1934). — WILSON, S., A. KINNER and J. M. WOLFSOHN: Arch. of Neur. 21, 477 (1929). — WILSON, P. and E. JONES: Genetics 17, 560 (1932). — WILSON, P. T.: Human Biol. 6, 324 (1934). — WINGFIELD, A. H.: Eugenics Rev. 22, 183 (1930).
- YULE, E. P.: J. ment Sci. 81, 489 (1935).

#### Angewandte Erblehre.

- ABDERHALDEN, E.: Ethik 5, 289 (1929). — AISENSCITAT, J.: Influenza dell'educazione sugli anomali originari. Neapel 1930.
- BAEGE, L.: Allg. Z. Psychiatr. 95, 430 (1931). — BEHNSEN: Psychiatr.-neur. Wschr. 1934 II, 282. — BEHR-PINNOW, v.: Arch. Rassenbiol. 26, 36, 143 (1932). — BENEDEK, L.: Mschr. ung. Mediziner 1931, Nr 10. — Bericht über die 49. Jahresversammlung der südwestdeutschen Psychiater in Freiburg i. Br. Zbl. Neur. 45, 826 (1927). — Bericht über die Versammlung des schweizerischen Vereins für Psychiatrie in Bern 1927. Schweiz. Arch. Neur. 1928. — BERNSTEIN, C.: Psychiatr. Quart. 4, 285 (1930). — BOSLER: Veroff. Med.-verw. 38, H. 5 (1932). — BROWN, F. W.: Ann. Amer. Acad. Political, Soc. Sci. 149 (1930). —

BUMKE, O.: Mschr. Psychiatr. **68**, 136 (1928). — BURGDORFER, F.: Uommend. Geschl. **5**, H. 4/5 (1930).

DAHLBERG, G.: Arch. Rassenbiol. **22**, 129 (1929). — DEHNOW, F.: Z. Abstammungslehre **100** (1929). — *Die Denkschrift Muckermanns an die Regierung*. Arch. Rassenbiol. **26**, 231 (1932); Eugenik **2**, 109 (1932). — DURHAM, F. M. and H. M. WOODS: His Majesty's Stat. off., Bd. 2, S. 63. (1932.)

EBERMAYER: Die zweite Deutsche Tagung für psychische Hygiene in Bonn am 21. Mai 1932. Berlin und Leipzig 1932. — *Entschließung des Preußischen Staatsrats zur Forderung der Eugenik. Die Sterilisierungsfrage im Strafrechtsausschuß des Reichstages*. Arch. Rassenbiol. **26**, 229 (1932). — *Eugenische Fragen und Maßnahmen*. Württemberg. med. Korresp.bl. **50/51** (1932). — *Eugenische Entschließung des Deutschen Ärztevereinsbundes*. Eugenik **2**, 233 (1932).

FALTTHAUSER, V.: Z. psych. Hyg. **4**, 135 (1931). — FETSCHER, R.: Arch. Rassenbiol. **22**, 304 (1929). — FISCHER, M.: Eugenik, **2**, H. 8 (1932). — FRIESE, G. u. H. LEMME: Die deutsche Erbpflege. Leipzig 1937. — FURTH, H.: Die Regelung der Nachkommenschaft als eugenisches Problem. Stuttgart 1929.

GOERZ: Eugenische Fragen und Maßnahmen vom Standpunkt der Juristen. — GOSNEY u. POPENOE: (a) Sterilization for human betterment. New York 1929. (b) Sterilisierung zum Zwecke der Aufbesserung des Menschengeschlechts. Berlin und Köln 1930.

HARTNACKE, W.: Bildungswahn-Volkstod. München 1932. — HELLWIG, A.: Mitt. Kriminalbiol. Ges. Graz **2** (1929). — HENGENSTENBERG, H. E.: Z. padag. Psychol. **31**, 19 (1930). — HIELSCHER, M.: Arch. f. Psychiatr. **90**, 80 (1930). — HILDEBRANDT, K.: Allg. Z. Psychiatr. **92**, 41 (1929). — HOPLER, E.: Arch. Rassenbiol. **25**, 197 (1931).

JUST, G.: (a) Vererbung und Erziehung. Berlin 1930. (b) Eugenik und Weltanschauung. Berlin und München 1932.

KANKELEIT: (a) Arch. f. Psychiatr. **86**, 818 (1929). (b) Die Unfruchtbarmachung aus rassenhygienischen Gründen. München 1929. — KAUSCHANSKY, D. M.: Allg. Z. Psychiatr. **91**, 257 (1929). — KELLER, H.: Arch. Rassenbiol. **22**, 36 (1929). — KOHN, W.: Z. padag. Psychol. **31**, 192 (1930). — KOLLE, K.: Mschr. Psychiatr. **83**, 127—143 (1932).

LANGE, J.: Psychiatr.-neur. Wschr. **1930 I**, 500. — LANGE-EICHBAUM, W.: Genie-Irrsinn und Ruhm. München 1928. — LAUGHLIN, H. H.: Arch. Rassenbiol. **21**, 253 (1929). — LENZ, F.: (a) Arch. Rassenbiol. **25**, 232 (1931). (b) Arch. Rassenbiol. **25**, 300 (1931). (c) Arch. Rassenbiol. **25**, 349 (1931). (d) Menschliche Auslese und Rassenhygiene (Eugenik), 3. u. 4. Aufl. München 1931. (e) Arch. Rassenbiol. **26**, 460 (1932). (f) Die Alkoholfrage, H. 5/6. 1933. — LOTZE, R.: Eugenik **2**, 34 (1931). — LUCAS, F.: (a) Mschr. Kriminalpsychol. **20**, 48 (1929). (b) Mschr. Kriminalpsychol. **20**, 627 (1929). — LUXENBURGER, H.: (a) Z. Neur. **116**, 327 (1928). (b) Z. Neur. **118** (1929). (c) Z. psych. Hyg. **2**, 164 (1929). (d) Arch. Rassenbiol. **24**, 307 (1930). (e) Münch. med. Wschr. **1930 II**, 1761. (f) Arch. Gynak. **141**, 237 (1930). (g) Münch. med. Wschr. **1930 II**, 2020. (h) Eugenik, Rassenhygiene (Grundsätzliches). In: Handwörterbuch Psychische Hygiene. Berlin-Leipzig 1931. (i) Münch. med. Wschr. **1931 I**, 753. (j) Eugenik **1**, 117 (1931). (k) Psychiatrische Heilkunde und Eugenik. Berlin und Bonn 1932. (l) Eugenik **2**, 49 (1932). (m) Veroff. Verb. psych. Hyg. **1932**. (n) Z. Strafrechtswiss. **52**, 432 (1932). (o) Die Ärztin, S. 225. 1932. (p) Med. Welt **1933**, Nr 21. (q) Med. Welt **1933**, Nr 24. (r) Eugenik **1933**, H. 4. (s) Bl. Gesdh.fürs. **12**, H. 1/2. (t) Z. Med.beamte **1934**, Nr 10. (u) Der Erbarzt **2**, 12 (1935). (v) Med. Klin. **1936 II**. (w) Z. psych. Hyg. **10**, H. 6 (1938).

MAIER, H. W.: Mschr. Kriminalpsychol. **20**, 49 (1929). — MEGGENDORFER: Z. Neur. **128**, 342 (1930). — MEYER, E.: Dtsch. med. Wschr. **1929 I**, 257. — MEZGER, E.: Mitt. Kriminalbiol. Ges. Graz **2** (1929). — MOLL, A.: Kriminal. Mh. **3**, 121 (1929). — MOSER, K.: Arch. f. Psychiatr. **84**, 679 (1928). — MUCKERMANN, H.: (a) Arch. Rassenbiol. **24**, 269 (1930). (b) Die Familie, H. 6. 1930. (c) Vererbung, biologische Grundlagen der Eugenik. Potsdam 1932. — MÜLLER, K. V.: Arch. Rassenbiol. **24**, 348 (1930).

NICOLLET, P.: Hyg. ment. **24**, 1 (1929).

OSTMANN: Dtsch. Ärztebl. **1934 I**, 97.

PANSE, F.: Der Erbarzt **1**, Nr 2 (1934). — PENEL, R.: Encéphale **25**, Suppl. 7, 173 (1930) — POHLISCH, K.: Alkoholismus. In BONHOEFFER: Die psychiatrischen Aufgaben bei der Ausführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Berlin: S. Karger 1934. — POPENOE: Arch. Rassenbiol. **23**, 129 (1930). — PRÄGER, N.: Roczn. psychjatr. (poln.) **10**, 102 und französische Zusammenfassung **219** (1929).

REDALIÉ, L.: Hyg. ment. **24**, 15 (1929). — REZACZ, A. J.: Polska Gaz. lek. **1**, 200 (1929). — RODEWALD: Mschr. Kriminalpsychol. **22**, 705 (1931). — RÜDIN, E.: (a) Kommend. Geschl. **5**, H. 3 (1929). (b) Z. psych. Hyg. **3**, 133 (1930). (c) Eug. News **15**, Nr 12 (1930). (d) Arch. Rassenbiol. **24**, 228 (1930). (e) Naturwiss. **18**, 273 (1930). (f) Internat. Nurs. Rev. **6**, 10 (1931). (g) Jb. Krankenhauswes. **2** (1931—1935). (h) Z. psych. Hyg. **1932**. (i) Dtsch. med. Wschr. **1932 II**. (j) Arch. Kriminalbiol. **93**, 1 (1933). (k) Das deutsche Sterilisationsgesetz. In: Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat. München 1934. (l) Münch.

med. Wschr. 1935 I, 631. (m) Die Rolle des Krankenhauses im öffentlichen Gesundheitsdienst vom Standpunkt des eugenischen Problems. Ref. am 4. internationalen Kongreß der internationalen Krankenhausgesellschaft in Rom, vom 19.—25. Mai 1935. In: Nosokomeion, Vierteljahresschrift für Krankenhauswesen. (n) Sulla legislazione Eugénica e la sua Pratica in Germania. Bilano, Casa Editrice Dotto Francesco Vallardi 1937. (o) Z. psych. Hyg. 10 (1937).

SALLER, K.: Einführung in die menschliche Erblichkeitslehre und Eugenik. Berlin 1932. — SCHEUMANN, K. F.: Arch. Rassenbiol. 22, 54 (1929). — SCHRODER, J.: Vererb. u. Geschl.leb. 2 (1929). — SCHULZ, B.: Öff. Gesdh.dienst 1935. — SELLEHEIM, H.: Münch. med. Wschr. 1930 II, 1456. — SOMMER, R.: Familienforschung, Vererbungs- und Rassenlehre, 3. Aufl. Leipzig 1927. — Sozialdemokratischer Antrag auf Einführung der Sterilisierung von Gewohnheitsverbrechern. Z. psych. Hyg. 4, 64 (1930). — STARKE, G.: Mitt. Kriminalbiol. Ges. Graz 2 (1929). — STUMPFEL, F.: (a) Dtsch. med. Wschr. 1933 II. (b) Gerichtssaal 108 (1936). — SWOBODA, H.: Z. Abstammgslehre Suppl. 2, 1430 (1928).

THIELE, A. (7. Mitarbeiter): Z. Strafrechtswiss. 52, H. 4 (1932). — THURNWALD, R.: Arbeiten zur biologischen Grundlegung der Soziologie. Leipzig 1931.

VIERNSTEIN, TH.: Eugenik 1, 213 (1931). — VERSCHUER, O. v.: (a) Arch. Rassenbiol. 24, 238 (1930). (b) Erg. soz. Hyg. 2 (1930). (c) Munch. med. Wschr. 1931, 149. (d) Nat. soz. Mh. 3, H. 24 (1932).

WIGERT, V.: (a) In: Betänkande med förslag till steriliseringslag Stockholm 1929. Statens Offentliga Utredningar. — (b) Z. Neur. 123, 38 (1930). — WINKLER, W. F.: Hilfsschule 23, 196 (1930).

ZIEGELROTH, L.: Arch. f. Psychiatr. 91, 107 (1930).

# Depersonalisation und verwandte Erscheinungen.

Von  
KARL HAUG-Gießen.

## A. Allgemeiner Teil.

### 1. Allgemeine Betrachtungen.

#### Allgemeine Definition der Entfremdungserlebnisse.

Der Begriff „dépersionalisation“ („aliénation de personnalité“) ist im Jahre 1898 von L. DUGAS in die Psychopathologie eingeführt worden, und zwar von vornherein schon nicht mit der Bedeutung einer „Entpersönlichung“ kurzweg, also einer Veränderung der Persönlichkeitsstruktur überhaupt, sondern mit der eingeschränkten Bedeutung eines Erlebnisses des Individuums an sich selbst, nämlich des *Gefühls* einer Ich- bzw. Persönlichkeitsveränderung. Erst vor kurzem formulierte der Autor es noch einmal dahingehend: Die Depersonalisation (= Dep.) sei „nicht der *wirkliche* Verlust des Ichgefühls“, sondern „nur das *Gefühl* des Verlustes des Ichs“. Diese Definition wird dem, was wir heute unter Dep.-Zuständen zu verstehen pflegen und verstehen müssen, nicht mehr voll gerecht, sie wird es immerhin aber noch mehr als die Bezeichnung des ersten Darstellers des Phänomens, die „névropathie cérébro-cardiaque“ von M. KRISHABER (1873), die sich nicht hat durchsetzen können. Die DUGASSche Bezeichnung ist, weil lediglich eine phänomenologische, eine neutralere und damit brauchbarere als die KRISHABERSche, die bereits eine besondere psychophysische Theorie zu erkennen gibt und sich dadurch selbst einschränkt. Die späteren Bearbeiter des Problems haben dieses indes aber allzusehr nur von der psycho-pathologischen bzw. psychologischen Warte aus betrachtet, zum Nachteil der physischen Seite im Aufbau des Erlebnisses. So kam es zu verschiedenen, vorwiegend *psychologisch* orientierten Theorien über die Grundlagen und den Aufbau des Phänomens; dabei wurde überdies vielfach nur von einigen wenigen besonders gelagerten Fällen ausgegangen. Bei jeder Diskussion über das „Ich“ und die „Persönlichkeit“ und deren Störungen können wir heute aber die Wechselbeziehungen zwischen Psychischem und Physischem nicht mehr außer acht lassen und müssen außerdem auch den Einfluß der Welt, des Nicht-Ichs, gebührend berücksichtigen.

*Zunächst einiges Grundsätzliche.* Wer sich — gerade vom medizinischen Standpunkt aus — mit „Ich“- und „Persönlichkeits“-Problemen zu beschäftigen hat, kann feststellen, daß manche Auseinandersetzungen und mancherlei Widersprüche im Schrifttum von einer verwirrenden Uneinheitlichkeit der Auffassungen und Definitionen, die dem Gebrauch der Begriffe „Ich“, „Persönlichkeit“ und „Welt“ zugrunde liegen, herrühren. Letzten Endes hängt dies von den Weltanschauungen und psychologischen Systemen ab, von denen die Autoren jeweils, oft stillschweigend, ausgehen. Es werden nicht nur „Ich“ mit „Persönlichkeit“ und beide gar mit Ich-Bewußtsein oder Selbstbewußtsein

und letztere wieder unter sich verwechselt, es werden „Persönlichkeit“ auch gleich „Person“, „Welt“ gleich „Umwelt“ gesetzt u. a. m. Einer Verwechslung bzw. Gleichsetzung der Begriffe „Ich“ und „Persönlichkeit“ begegnen wir vor allem bei den Assoziationspsychologen und Sensualisten, z. B. bei HUME, E. MACH, LICHTENBERG u. a., aber auch bei WUNDT, LIPPS, J. BERZE. Auch bei den Psychoanalytikern stoßen wir auf die verschiedenartigsten Anwendungen dieser Begriffe. Es wäre daher zu fordern, daß jeder, der sich mit diesen Dingen befaßt, von vornherein eine genaue Begriffsbestimmung gibt.

Für das „Ich“ gibt es zwei grundsätzliche Betrachtungsweisen (J. GALLIE): 1. eine „Substrattheorie“ — darnach ist das „Ich“ eine „letzte Besonderheit“, eine einheitliche Größe — und 2. eine „Reihentheorie“, wonach es auf einer Summation bzw. Integration einzelner „Elemente“ oder auch Ereignisse beruht. Es handelt sich hierbei letztlich um rein psychologische und erkenntnistheoretische Fragen. Der sich mit den Problemen der Dep. beschäftigende Arzt aber gerät in eine gewisse Zwangslage. Er befindet sich, von einer *naturwissenschaftlichen* Betrachtungsweise kommend, schließlich dem Kernproblem *geisteswissenschaftlicher* Psychologie gegenüber und muß mit Begriffen anderer Disziplinen arbeiten, die selbst noch strittig sind. Es erscheint uns daher für den Psychiater zweckmäßig, hier sich einer möglichst reinlichen Unterscheidung zu befleißigen und selbst nur von solchen Begriffen auszugehen, die — wenigstens grundsätzlich — von naturwissenschaftlich-empirischem Boden aus erfaßt werden können. So betrachtet, soll das „Ich“ für uns ein Abstraktum sein, ein für die Philosophie reserviert zu bleibender Begriff, zu dessen erkenntnistheoretischer Definition wir allerdings, und zwar gerade durch das Studium der Dep., wichtige — von jener Seite i. a. allerdings noch zu wenig beachtete — Beiträge und Unterlagen liefern können. Das „Ich“ selbst ist einer naturwissenschaftlichen Forschung niemals direkt zugänglich, es ist — um einen Ausdruck von W. STERN zu gebrauchen — „bewußtseinstranszendent“. Was wir unmittelbar erfassen können, ist die „Persönlichkeit“, d. h. die Erscheinungsform des an einen Körper gebundenen, in einer „Person“ (Ding an sich) der „Welt“ (Ding an sich) gegenübertretenden „Ichs“. Auf den Zustand des Kerns „Ich“, des „Ich-Punktes“ (PFÄNDER), des „zentralen Ichs“ (P. SCHILDER) oder wie immer wir es nennen mögen, kann nur durch einen geistigen Akt — sei dieser nun logischer oder gläubiger Natur — geschlossen werden. Dieses individuelle „Ich“ erlebt die Welt nur als *seine* „Welt“, seine „Wahrnehmungswelt“, seine „Umwelt“ (im Sinne von v. UEXKÜLL), niemals als Ding an sich. Entsprechend erlebt es auch seine Körperlichkeit, denn in diesem Sinne gehört streng genommen auch der Körper zur „Welt“ (C. WERNICKE: „Der Körper ist ein Teil der Außenwelt“). Sich selbst erlebt das „Ich“ letzten Endes aber nur *an* und *in* der „Welt“. Wir anderen aber erfahren von jenem „Ich“ nur über dessen „Persönlichkeit“, d. h. nur *aus* jener und *über* jene Sphäre der Kommunikation zwischen „Ich“ und „Nicht-Ich“, an welcher nun immer ein einem individuellen vitalen Prozeß unterworfenen Soma eingeschaltet ist. Aus dieser Zwischenschaltung einer — zweifellos veränderlichen — vitalen Größe ergibt sich ohne weiteres nicht nur die Möglichkeit, sondern sogar auch die Notwendigkeit der — sowohl objektiv wie subjektiv erfaßbaren — Wandelbarkeit der „Persönlichkeit“ und deren Weltbild, damit aber auch des Selbsterlebens des „Ichs“, des *Selbstbewußtseins*. So können *scheinbare* „Ich“-Veränderungen im Bewußtsein auftreten, die mit eventuellen religiösen und metaphysischen Auffassungen von der einmaligen und veränderlichen Gegebenheit des Kerns „Ich“ von vornherein gar nicht in Widerspruch zu stehen brauchen, wie sie umgekehrt für die Reihentheorie des „Ichs“ keineswegs von vornherein ein Beweis sein müssen. Dieses Selbsterleben des Ichs hat unseres Erachtens nun verschiedene Stufen,

in der Reihenfolge: *Persönlichkeitsgefühl*, *Persönlichkeitsbewußtsein*, *Ich-Bewußtsein*. Der Begriff „*Selbstbewußtsein*“ sollte unseres Erachtens nur für jene vergleichende Seite des Ich-Erlebens gebraucht werden, die die Forderung nach einem *Nicht-Selbst* in sich schließt. Damit wird das „*Selbstbewußtsein*“ nur zu einem dem Ich- und *Persönlichkeitsbewußtsein* in seiner Gesamtheit untergeordneten Begriff von stark dynamischer Färbung. Dies entspricht etwa auch der Ansicht von C. WERNICKE: „Das Bewußtsein der Persönlichkeit (das übrigens auch seines Erachtens schon in einer „gewissen Abhängigkeit von dem Bewußtsein der Körperlichkeit und der Außenwelt“ steht) schließt eine bestimmte höchste Leistung des Gehirns in sich . . . , die Erscheinung des *Selbstbewußtseins*“. Für R. ARNDT z. B. war „*Selbstbewußtsein*“ noch gleich *Ich-Bewußtsein*, für E. KRAEPELIN gleich *Persönlichkeitsbewußtsein*. Für letzteren stellt es die „Summe aller jener Vorstellungen, aus denen sich für uns das Bild unserer körperlichen und geistigen Persönlichkeit zusammensetzt“, dar. KRAEPELIN erkannte aber schon klar, daß dieses „*Persönlichkeitsbewußtsein*“ „kein feststehendes psychisches Gebilde“ ist, sondern „durch die Lebenserfahrung fortwährend verändert“ wird. Dies gilt nun aber nicht nur für das *Persönlichkeits-„Bewußtsein“*, sondern auch, gemäß unserer Definition, für die „*Persönlichkeit*“ *selbst!* — Für P. SCHILDER ist das „*Selbst*“ gleich „*Persönlichkeit*“, entspricht also nicht unserer Begriffsbestimmung.

Bei der früheren mehr oder weniger starken Vernachlässigung des somatisch-biologischen Faktors konnte es niemals zu einer einheitlichen, einigermaßen befriedigenden Anschauung über die Dep. und die ihr verwandten Erscheinungen kommen, um so weniger als aus der im Laufe der Zeit angefallenen Kasuistik, vor allem aus Fällen mit im Vordergrund stehenden somatischen Störungen, erkannt werden mußte, daß rein psychologische Betrachtungsweisen des Problems nicht ausreichend sein konnten.

Aber noch ein Weiteres hat das seit KRISHABERS Veröffentlichung angefallene Material zwingend gezeigt, nämlich daß dieses eigenartige Erlebnis „*Dep.*“ kein eigenes Krankheitsbild darstellen kann, wie KRISHABER und seine Zeit gemeint haben und wie auch später noch mitunter angenommen wurde (P. JANET, O. JULIUSBURGER, H. GIESE, CAMPRIELS, S. MORGENSTERN, in gewissem Sinne auch O. SCHÄFER), und daß es ferner auch nicht einem bestimmten Krankheitsbild allein oder vorwiegend zugeordnet werden kann, wie z. B. KRAEPELIN, HEILBRONNER, WILMANNS u. a. angenommen haben, sondern daß es, ganz allgemein ausgedrückt, lediglich eine besondere Erlebnisweise des Ichs an sich selbst (an seiner Autopsyché und seiner Somatopsyché) und an der Welt darstellt und als solche in besonderen Fällen der Ausdruck einer harmlosen, funktionellen, oder auch einer ernstlich krankhaften Störung ist. Es ist ein *Syndrom*, aber *keine eigene Krankheit* (K. HAUG, W. MAYER-GROSS).

Dep.-Erlebnisse und verwandte Erscheinungen können bei den verschiedensten Krankheiten auftreten, und zwar nicht nur bei primär psychischen — organisch bedingten und funktionell zu wertenden — sondern auch bei primär körperlichen, ferner auch bei mehr oder weniger krankhaften Ausnahmezuständen funktioneller Art und nicht selten sogar bei normalen Menschen. Auf Grund dieser Erkenntnis verlieren diese Phänomene in gewissem Sinne vielleicht an praktisch klinischer, insbesondere diagnostischer Bedeutung (die man ihnen schon zugesprochen hat). Um so wertvoller wird ihr Studium aber für die Auffassung vom Wesen der Psychosen ganz allgemein, ferner für die Charakterologie und Typenlehre und nicht zuletzt auch für die Philosophie, denn diesen eröffnet sich hier eine besondere Perspektive für die Probleme um die Leib-Seele-Einheit, das „*Ich*“ und dessen Bewußt-Sein und Bewußt-Werden.

Die DUGASSCHE Definition, die Dep. sei das *Gefühl* des Verlustes des Ichs, ist in zweierlei Hinsicht zu eng: einmal besteht bei der Dep. meist *nicht nur* das *Gefühl* des Verlustes des Ichs, sondern, häufiger, das *Bewußtsein* einer solchen Störung, zum anderen handelt es sich inhaltlich keineswegs immer um einen „*Verlust*“, sondern, ungleich häufiger, um das Bewußtsein (oder Gefühl) des *drohenden Verlustes* bzw. lediglich der *Veränderung* des Ichs (einschließlich seiner Körperlichkeit) und seiner Beziehungen zur Welt. Letztere Verallgemeinerung der Definition ist notwendig, weil es nicht nur Schwankungen des Persönlichkeitsgefühls und -bewußtseins nach dem Negativen, nach unten hin, sondern, wenn auch seltener, auch nach oben hin gibt (HAUG).

Immer liegt dem Dep.-Erlebnis ein Vergleich, teils bewußter, teils unbewußt-gefühlsmäßiger Art, zugrunde. Er vermittelt das Erlebnis des Verändertseins, der Entfremdung (entweder als Gefühl oder als bewußte Vorstellung oder als beides zusammen). Diese Entfremdung kann sich nun, wie im Einzelnen noch zu zeigen sein wird, entweder lediglich auf das eigentliche „Ich“, oder auf die diesem zugeordnete Körperlichkeit oder auf die von ihm erlebte Welt oder — wie bei der „Voll-Dep.“ — auf alle drei Gebiete zugleich erstrecken. Manche Autoren wollen die Bezeichnung „Dep.“ lediglich für das Entfremdungserlebnis in bezug auf die eigene Person angewendet wissen und nennen die Entfremdung gegenüber der Welt „Entfremdung der Wahrnehmungswelt“, auch „Derealisation“ (MAPOTHER, MAYER-GROSS). Es kann aber kaum einem Zweifel unterliegen, daß bei den Entfremdungserlebnissen, die hier gemeint sind, das Individuum auch bei der „Derealisation“ die Störung irgendwie, wenn auch nicht immer klar bewußt, mit dem Zustand seiner eigenen Person in Beziehung bringt.

Die früheren Autoren haben durchweg großen Wert auf die Feststellung gelegt, daß die Entfremdungserlebnisse von starken Gefühlsreaktionen, zu meist qualvoller Art, begleitet seien. Aber auch diese Ansicht müssen wir heute revidieren. Wir wissen, daß der begleitende Affekt nicht nur ein unangenehmer, sondern gelegentlich auch ein angenehmer, außerdem ein in seiner Zusammensetzung sehr variabler und schließlich auch ein an Intensität sehr unterschiedlicher sein kann (HAUG, M. D. RIEMER, C. P. OBERNDORF).

Aus all dem erhellt schon, daß wir heute den Begriff der Entfremdungserlebnisse so fassen müssen, daß er — schon vom rein deskriptiven Standpunkt aus — eine große Variationsbreite in sich schließt. Wir *definieren* daher die Dep. einschließlich aller ihr verwandten Erscheinungen als *teils bewußt gewordene, teils mehr gefühlsmäßig erfaßte, mehr oder weniger deutlich ichbezogene Entfremdungserlebnisse von teils peinlich quälender, teils indifferenter, teils angenehmer Gefühlsbetonung*.

## 2. Allgemeine Beschreibung des Erlebnisses der Depersonalisation und der Entfremdung der Wahrnehmungswelt.

Das ausgesprochene Dep.-Erlebnis besteht darin, daß das Individuum das Bewußtsein, oft genug aber auch nur das Gefühl hat, gegenüber früher verändert zu sein bzw. sich verändert zu haben. Es ist sich selbst „komisch“ und merkwürdig fremd geworden, kommt sich in seinen Handlungen vor wie ein Automat, glaubt keine Gefühle, keine richtigen Vorstellungen mehr zu haben und beobachtet diesen, meist unangenehm empfundenen Zustand selbst. Auch sein Körper und dessen Funktionen erscheinen als nicht richtig ihm zugehörig. Vielfach hat es das Bedürfnis, durch ein Sich-Betasten und Sich-im-Spiegel-Betrachten („*signe de miroir*“ der Franzosen) die Identität festzustellen (E. KRAEPELIN). Aber auch die Außenwelt erscheint ihm fremd, sie hat ihren „Realitätscharakter“ verloren (P. SCHILDER). Alles erscheint „eher Traum

als Wirklichkeit“ zu sein (G. HEYMANS). Neuerdings hat V. E. v. GEBSATTEL auf die Bedeutsamkeit auch des „Leeregefühls“ („sentiment du vide“ [JANET]) bei der Dep. hingewiesen. Die Störung bezüglich der Wahrnehmung der Welt kann auch den Charakter des jamais-vu annehmen. Als ein ganz umschriebenes Erlebnis gehört hierher auch das, daß manche Menschen ihnen wohl bekannte Wörter gelegentlich sonderbar, fremd, neu und sinnlos finden (G. HEYMANS).

Auch vor KRISHABER findet man das Phänomen schon beschrieben, wenn auch nicht unter einer besonderen Bezeichnung. Unter „Allgemeine Symptome des Irreseins“ schreibt z. B. W. GRIESINGER: „Es entwickeln sich mit der eintretenden Gehirnkrankheit Massen neuer, dem Individuum bisher in dieser Weise fremd gewesener Empfindungen, Triebe und Vorstellungen. Anfangs stehen diese dem alten Ich als ein fremdes, oft Staunen und Schrecken erregendes Du gegenüber ...“ H. SCHÜLE erwähnt unter „Geistige Schwächezustände“ unter anderem die „gänzliche Entfremdung der einstigen Persönlichkeit“. E. ESQUIROL, R. ARNDT und E. KRAEPELIN erwähnen Entfremdungserlebnisse bei der Symptomatologie der Melancholie. „Die Kranken fassen die Eindrücke schlecht auf . . . , sie sagen, daß ein Abgrund sie von der äußeren Welt trenne. Ich höre, ich sehe, ich fühle, sagen mehrere Melancholische, aber ich bin nicht mehr so wie sonst. Ich fasse die Gegenstände nicht auf . . . Ein starkes Gewölk, ein Schleier verändert die Farbe und das Aussehen der Körper . . .“ (ESQUIROL). ARNDT sprach von „Parästhesien des Ichs“ und verstand darunter zum Teil das, was wir heute Dep. nennen, doch rechnete er auch die ausgesprochenen Spaltungen und die Verdoppelung der Persönlichkeit dazu. J. BERZE versteht unter „völliger Dep.“ offenbar nur den extremsten Grad von Herabsetzung des Ich-Bewußtseins, nämlich den Ich-Verlust. Auch E. TCHEHRAZI zählt den Ich-Verlust, die Verdoppelung der Persönlichkeit, sodann die halluzinatorische Projektion der zweiten Persönlichkeit nach außen, ja sogar das Weltuntergangserlebnis, K. SCHNEIDER den Verlust des Existenzbewußtseins, die Spaltung und die mangelhafte Abgrenzung gegenüber anderen dazu.

### 3. Einteilungen der Depersonalisationserlebnisse und verwandten Erscheinungen.

Die Entfremdungserlebnisse können, so viel ergibt sich aus dem Bisherigen schon, eine enorme Vielgestaltigkeit annehmen, und es erhebt sich so das Bedürfnis nach Ordnung und Einordnung. Wir benötigen ein Unterteilen und Zerlegen der Erlebnisse sowohl, um uns eine Anschauung von ihrer Bedeutung in klinischer und in allgemein-psychologischer Hinsicht verschaffen zu können, als auch, um den Aufbau einer einheitlichen theoretischen Anschauung über ihre Grundlagen zu ermöglichen. Dabei dürfen wir nicht, wie es früher geschah, bei der Betrachtung von jeweils einem einzigen Gesichtspunkt aus stehen bleiben. Ein solches Vorgehen hat zu einer Vielheit von Erklärungsversuchen und Theorien geführt, von denen man als die hauptsächlichsten *emotionale*, *sensualistische* und *Assoziationstheorien* unterscheiden kann. Wir müssen die Phänomene vielmehr, wie alles Geschehen im Bereich des Lebendigen, einmal im Querschnitt, also zu einem bestimmten Zeitpunkt, zum anderen im Längsschnitt (Verlauf) betrachten. Zur Querschnittsbetrachtung, die sich in der Hauptsache für das Studium des Inhalts und des inneren Aufbaus der Erlebnisse eignet, werden wir am besten voll ausgebildete Dep.-Erscheinungen heranziehen, bei der Längsschnittsbetrachtung, die uns Einblicke in die Dynamik und das Schicksal der Phänomene zu geben vermag, haben wir dieselben von ihrem Entstehen bis zu ihrem Verschwinden zu verfolgen. Dieses wird uns gelegentlich sogar bei ein und demselben Individuum gelingen können; es

kann hierzu aber auch die statistische Methode, das Sammeln, herangezogen werden. Im Wesen des Biologischen mit seinen fließenden Übergängen ist es nun begründet, daß wir bei einer solchen Betrachtungsweise auch nur schwach oder nur teilweise ausgebildete Dep.-Erscheinungen und auch nur dep.-artige Erscheinungen mit demselben Eifer studieren müssen wie die voll ausgebildeten. Es ist ein Irrtum zu befürchten, daß es dadurch zu einer Verwaschenheit des Begriffes selbst kommen könnte oder gar müßte, wie schon bemängelt worden ist (z. B. von V. E. v. GEBSATTEL, C. P. OBERNDORF und V. FRANKL). Eine solche Betrachtungsweise ist unentbehrlich, wenn man zu einem Verstehen des Wesens dieser Phänomene auf breiter Basis vordringen will. Ja es muß ferner auch noch das Studium der Phänomene in ihrer Eingliederung in die klinischen Gesamtverläufe hinzugenommen werden.

Die Dep.-Phänomene und Entfremdungserscheinungen können nach folgenden, zum Teil lediglich arbeitshypothetischen, zum Teil rein praktisch-klinischen Gesichtspunkten *eingeteilt* werden:

a) *Nach Intensität und Qualität.* Entsprechend dem eben Ausgeführten müssen wir zwischen *voll ausgebildeten*, „echten“, „klassischen“ Dep.-Erlebnissen — sie sind, wie immer die „klassischen“ Fälle, nicht die häufigsten — und „dep.-artigen“ Erlebnissen, d. h. solchen, die in Richtung der ersteren liegen, ihnen ähnlich sind oder die abortiv verlaufen, unterscheiden. Besonders wertvoll sind solche Beobachtungen, wo es gelingt, solche dep.-artigen Erscheinungen sich zu echten Dep.-Erlebnissen entwickeln zu sehen (oder umgekehrt).

b) *Nach den Bezogenheiten.* Entsprechend der Tatsache, daß nach C. WERNICKE all unser Erleben sich auf Dreierlei erstreckt, nämlich auf unsere Psyche, auf unsere Körperlichkeit und auf die Welt, sehen wir auch die Entfremdungserlebnisse sich abspielen auf den drei großen Gebieten der WERNICKESCHEN Einteilung: der „Autopsyche“, der „Somatopsyche“ und der „Allopsyche“. Wir unterscheiden demnach Entfremdungserlebnisse a) auf autopsychischem Gebiet („*autopsychische Dep.*“), b) auf somatopsychischem Gebiet („*somatopsychische Dep.*“) und c) solche auf allopsychischem Gebiet („*allopsychische Dep.*“) (HAUG). — Die „autopsychische Dep.“ ist die „Ich-Entfremdung“ im eigentlichen Sinne. Im Sinne der K. KLEISTSCHEN Einteilungen könnte man hier als Spezialfälle auch noch die Entfremdung vom „Selbst-Ich“, vom „Gemeinschafts-Ich“ usw. unterscheiden. — Die „somatopsychische Dep.“ stellt einen Sonderfall (weil als Entfremdung erlebt!) der Störungen des „Körperschemas“ (SCHILDER) bzw. des „Image de soi“ (E. TCHEHRAZI) oder des KLEISTSCHEN „Körper-Ichs“ dar. Verwandt damit sind die E. MENNINGER-LERCHENTHALSCHEN „Trugbilder der eigenen Gestalt“. — Die „allopsychische Dep.“ ist die „Entfremdung der Wahrnehmungswelt“ und entspricht etwa der „Derealisation“ (MAPOTHER, MAYER-GROSS). Die gegen die Bezeichnung „allopsychische Dep.“ für Fälle, wo „bloß“ eine „Entfremdung der Wahrnehmungswelt“ vorliegt, neuerdings gemachten Einwendungen (E. STÖRRING) sind insofern nicht stichhaltig, als mit dieser Bezeichnung ja gerade die — in diesem Zusammenhang nur gemeinte — *subjektive*, d. i. die von dem Betroffenen (bewußt oder nur gefühlsmäßig unbewußt) als von ihm selbst ausgehend erkannte „Entfremdung der Wahrnehmungswelt“ zum Ausdruck gebracht werden soll, und zwar im Gegensatz zu einer etwa primär wahnhaft bedingten, von dem Betroffenen von vornherein als *objektiv* vorhanden angenommenen Form von Derealisation, die nicht eigentlich mehr in dieses Gebiet gehört. — Bei den voll ausgebildeten Dep.-Erlebnissen sind alle oben genannten drei Unterformen zusammen anzutreffen. Häufig aber und, wie noch zu zeigen sein wird, in einer gewissen Abhängigkeit von der Grundkrankheit, sind nur eine oder zwei der genannten Dep.-Formen vorhanden.

e) *Nach dem zeitlichen Verlauf* werden von uns Dep.-„Attacken“ und Dep.-„Zustände“ unterschieden. Man könnte ebenso gut auch von einer akuten und einer chronischen Form der Dep. sprechen.

d) *Nach der Art des begleitenden Affektes* kann man, als Extreme einer Reihe, „lustbetonte“ und „unlustbetonte“ Dep.-Erlebnisse unterscheiden (HAUG). Die von den älteren Autoren immer wieder erwähnte qualvolle gemütliche Reaktion findet sich selbst bei den unlustbetonten Dep.-Erlebnissen nicht immer. So beschrieb z. B. M. D. RIEMER (1936) einen Fall von Dep. ohne entsprechende Gefühlsbetonung und auch OBERNDORF wies darauf hin, daß viele seiner eigenen Fälle ohne Angstaffekt verliefen. Überdies gibt es depersonalisierend erlebte Schwankungen des Ich-Erlebens, z. B. ekstatischer Art, welche bei gehobenem Selbstbewußtsein und intensiviertem Persönlichkeitsgefühl sogar mit Glücksgefühlen einhergehen.

e) *Nach ursächlichen bzw. genetischen Zusammenhängen.* Dep.-Erlebnisse als vorübergehende (reversible) Erscheinungen bei Normalen, aber auch bei Kranken, sofern nach dem Abklingen der Erscheinungen keine Veränderung der Persönlichkeit oder des Persönlichkeitsbewußtseins gegenüber früher zurückbleibt, nennen wir „funktionelle“ Dep. Treten sie aber im Verein mit krankhaften — körperlichen oder psychischen — Störungen, die zu einer irreversiblen Veränderung (Defekt) der Person zu führen pflegen oder schon geführt haben, auf, so sprechen wir von „organischer“ oder „Defekt“-Dep. Die Entfremdungserlebnisse sind hier der Ausdruck der Reaktion des Ich-Bewußtseins auf den Defekt bzw. den Prozeß, der zum Defekt führt. „Funktionelle“ Dep. tritt häufig als Dep.-Attacke, „Defekt“-Dep. i. a. als (chronischer) Dep.-Zustand auf.

Zu den der Dep. verwandten und nach JANET, DUGAS, HEYMANS, GEISSLER, OESTERREICH u. a. häufig zusammen mit diesen vorkommenden Erscheinungen gehören auch die Erlebnisse aus der Gruppe des „Déjà-vu“. Diese sind — sowohl von Psychologen als auch von Psychiatern bearbeitet — schon unter verschiedenen Namen und Begriffen beschrieben worden: als déjà-entendu, déjà-raconté und insbesondere als déjà-éprouvé [A. ALBÉS (1906)], ferner als fausse reconnaissance [BERNARD-LEROY (1898)], als „Identifizierende Erinnerungsfälschung“ (Id. Paramnesie) [E. KRAEPELIN (1887)] und als „Reduplizierende Paramnesie“ [A. PICK (1901)]; ferner als „Erinnerungstauschung“ [SANDER (1874)] und als „Empfindungsspiegelung“ [NEUMANN (1859)]. Phänomene dieser Art kommen ebenfalls sowohl bei Gesunden als auch bei Geisteskranken vor und stellen Zustände dar, in denen das Individuum das Gefühl bzw. das Bewußtsein hat, die ganze gegenwärtige Situation, oder auch nur Einzelheiten daraus, schon einmal, in weiter Vergangenheit, genau so erlebt zu haben. Es handelt sich bei den déjà-vu-Erlebnissen letzten Endes also, ebenso wie bei den Dep.-Erscheinungen, um eine besondere Störung der Bekanntheitsqualität, um eine Entfremdung des Gegenwärtigen, nur gewissermaßen mit anderen Vorzeichen, anderen Bezogenheiten, als bei der Dep. Aber beides sind „Anomalien der Wahrnehmungscharaktere“ (K. JASPERS). Während früheren Untersuchern vielfach entgangen ist, daß das déjà-vu nicht nur, wie G. HEYMANS (1904) z. B. noch angenommen hatte, einen „ebenso schnell auftretenden wie wieder vergehenden Zustand“ darstellt — in dieser Form kommt es vorwiegend bei Gesunden vor —, sondern auch von längerer Dauer sein kann — in dieser Form kommt es nur bei psychisch Kranken vor —, hat H. BERNDT-LARSSON in einer bedeutsamen Arbeit (1931) hier eine strenge (vielleicht zu strenge) Scheidung vorgenommen und ist zu dem Schluß gekommen: „Das déjà-vu bei Gesunden und das bei Geisteskranken sind zwei getrennte Erscheinungen, die nur symptomatisch einander ähneln“. Mit A. ALBÉS schlägt sie daher vor,

das Phänomen bei Gesunden *déjà-éprouvé*, bei Geisteskranken *déjà-vu* oder *fausse reconnaissance* zu nennen. Das *déjà-éprouvé* der Gesunden sei ein „kurzes, fast augenblicklich vorübergehendes Phänomen, das weder nach Zeit oder Raum lokalisiert“ sei und das von dem davon Betroffenen sofort als Täuschung oder Illusion erkannt werde. Es trete besonders bei Zuständen von „Zerstreutheit oder Ermüdung, als Ausdruck zufälligen Nachlassens der Aufmerksamkeit“ auf. Das echte *déjà-vu* der Geisteskranken sei „mehr oder weniger konstant“. Es komme ausschließlich nur bei Schizophrenen vor und sei „seiner Natur nach aufdringlich“, weiche logischen Gründen gegenüber nicht und sei als eine „paranoide oder schizophrene Sinnestäuschung“ aufzufassen. Im einzelnen unterscheidet sie bei letzterem noch zwei Formen: die reduplizierende Paramnese (A. PICK) und die konstante Form des *déjà-vu*, die eigentliche *fausse reconnaissance*. Letztere soll also nur bei Schizophrenen vorkommen, erstere — die ihres Erachtens überhaupt nicht als *déjà-vu* bezeichnet werden sollte — „vorzugsweise bei Desorientierten, Deliranten und anderen verwirrten Patienten, nachdem ihnen ein einschneidendes Ereignis den fortlaufenden Zusammenhang unterbrochen und in zwei gleiche Teile geteilt“ habe, „von welchen der Kranke den ersten Teil“ isoliere, was zur Folge habe, daß er meine, „die in Wirklichkeit selbe Situation früher schon einmal erlebt zu haben“.

#### 4. Über das Vorkommen der Depersonalisations- und verwandten Erscheinungen.

Man findet vielfach die Meinung vertreten, die Dep.-Phänomene seien Kuriosa, die dem Arzt, sogar dem Psychiater, nur verhältnismäßig selten begegneten (z. B. H. GRUHLE). Das trifft für die voll ausgebildeten, „klassischen“ Dep.-Erlebnisse bis zu einem gewissen Grade wohl zu, nicht aber für die abortiven Formen und die dep.-artigen Erscheinungen, die — wie festgestellt worden ist (HAUG) — sich nur durch Umfang, Intensität oder Flüchtigkeit von der Voll-Dep. abheben, grundsätzlich aber dieselbe Kategorie von Störungen darstellen. Dep.-artige oder flüchtige Dep.-Erscheinungen sind sogar etwas sehr Häufiges, gerade in den Frühstadien mancher Psychosen, aber auch in der Vorgeschichte von Neurosen. Ersteres finden wir z. B. durch E. KRAEPELIN, E. BLEULER und W. MAYER-GROSS, letzteres durch P. SCHILDER, E. BERGLER und L. EIDELBERG u. a. bestätigt. Auch bei Normalen sind sie häufiger, z. B. in der Pubertät (BERNARD-LEROY, G. HEYMANS u. a.) und auch in gewissen Ausnahmezuständen (P. SCHILDER, K. HAUG), als man gemeinhin annimmt.

Während vor allem die älteren französischen Bearbeiter der Dep. (KRISHABER, JANET, DUGAS) diese vorwiegend bei allgemeiner Psychasthenie fanden, hat E. KRAEPELIN auf die Häufigkeit des Phänomens bei Melancholischen hingewiesen, desgleichen unter anderem auch E. BLEULER, welcher es aber auch noch unter den „akzessorischen Symptomen“ der Schizophrenie erwähnt. Heute wissen wir, daß Entfremdungserlebnisse grundsätzlich, allerdings wechselnd an Inhalt, Grad und Dauer, unter gewissen Bedingungen, von denen noch eingehend die Rede sein muß, nicht nur bei den meisten Psychosen und groborganischen Hirnschädigungen, d. h. bei Prozessen, die zu einer Metamorphose der Persönlichkeit führen, auftreten können, sondern auch bei konstitutionellen und exogen oder psycho-reaktiv ausgelösten — akuten und chronischen — nervösen und seelischen Schwächezuständen, ja sogar bei Normalen als mehr oder weniger flüchtige Erscheinungen nicht gar selten zur Beobachtung gelangen und mit gewissen Pharmaca sogar experimentell herbeigeführt werden können.

Mit den Fragen: Handelt es sich bei diesen Entfremdungserlebnissen lediglich um einen Irrtum unseres wahrnehmenden Geistes, also um eine wahrhaft

und rein geistige Störung, oder nur um das registrierende Erleben einer tatsächlich sich anbahnenden objektiven Veränderung der Persönlichkeit bzw. Person (im ganzen oder bezüglich einiger ihrer Funktionen)? werden wir uns noch auseinanderzusetzen haben. Wenn wir das Problem, als Kliniker und Naturwissenschaftler, von der letzteren Seite aus anpacken, so müssen wir erwarten, daß Dep.-Erscheinungen gerade bei jenen organisch-psychischen Erkrankungen, die zu einer durchgreifenden, objektiven Veränderung der Person und des Persönlichkeitsaufbaus führen, voran die Schizophrenie, relativ häufig zur Beobachtung gelangen müßten. Grundsätzlich trifft dies, um ein Resultat vorwegzunehmen, in der Tat auch zu — mit gewissen Einschränkungen, die unter anderem die progressive Paralyse, die Epilepsie, den Schwachsinn und die senile Demenz betreffen.

## B. Spezieller Teil.

### I. Depersonalisation und verwandte Erscheinungen als Ausdruck eines Defektes bzw. eines auf einen Defekt hinzielenden Prozesses.

#### 1. Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei Schizophrenie.

Entfremdungserlebnisse aller Art, Dep., Entfremdung der Wahrnehmungswelt, *déjà-épruvé* und *fausse reconnaissance*, sind bei den schizophrenen Prozessen verhältnismäßig häufig anzutreffen. Dies bestätigen unter anderem E. BLEULER und O. BUMKE („Es kann in schwersten Fällen das Ich-Bewußtsein verschwommen werden. Ähnliche Störungen werden aber auch schon in den früheren Stadien beobachtet“). In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle treten die Erlebnisse bei der Schizophrenie nur passager und unvollständig ausgebildet auf, sie werden meist sehr bald durch massive schizophrene Symptome verdrängt. Der Verlauf ist dabei mitunter der — dies läßt sich gelegentlich deutlich verfolgen —, daß Dep. und dep.-artig empfundene Störungen, z. B. solche der Körperlichkeit (somatopsychische Dep.), und Entfremdungen der Wahrnehmungswelt (allopsychische Dep.) allmählich Illusions- und Halluzinationscharakter annehmen oder wahnhaft ausgesponnen werden (im Sinne eines Beeinflussungswahns als Erklärungswahn) im Gefolge der mit zunehmendem Prozeß immer mehr in den Vordergrund tretenden primitiven archaisch-magischen Erlebnisformen. Dann gehen die Störungen aber ihres Dep.-Charakters verlustig (HAUG). Am reinsten gelangen Dep.-Erlebnisse bei Schizophrenie, wenn überhaupt, in jener Phase zur Beobachtung, wo Abbau und Zerfall der Persönlichkeit noch nicht evident in Erscheinung treten, nämlich im pseudoneurasthenischen Vorstadium, bei welchem oft nur vorübergehende, durch abnorme Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwäche, Antriebsmangel und Denkerschwerung charakterisierte „episodische Versagenszustände“ (M. BURGER) auftreten. Die Kranken sind dann, wie M. ROSENFELD es einmal ausgedrückt hat, „sozusagen die Beobachter des Vorstadiums einer schizophrenen Grundstörung“. Ähnlich drückt sich JASPERS aus: „Manche Kranke leichteren Grades sprechen sich selbst über ihr verändertes Wesen aus; manche können nur sagen, daß eine ‚tiefe Veränderung‘ mit ihnen vorgegangen ist.“ In vorgeschrittenen Stadien, insbesondere bei intellektueller und gemüthlicher Verblödung, kommen Dep.-Erlebnisse in der Regel nicht mehr vor. Auch mit zunehmender paranoischer Reaktionsweise treten sie immer mehr zurück; bei

der echten Paranoia, sofern man dieses Krankheitsbild heute noch gelten lassen kann, und bei den Paraphrenien fehlen sie ganz (HAUG). Daneben gibt es aber auch noch primär-paranoisch wahnhaft bedingte Veränderungen des Persönlichkeitsbewußtseins bei Schizophrenen, die, nach unserer Auffassung, mit der eigentlichen Dep. nichts zu tun haben. Dahin gehören die von A. KRONFELD herausgestellten, auf nicht mehr einfühlbaren *primären* Störungen des Aktivitätsbewußtseins beruhenden Ich-Modifikationen der Schizophrenie, die KRONFELD von den „qualitativen Modifikationen des Ich-Erlebens“, wie sie z. B. bei den depersonalisierten Psychasthenischen seines Erachtens vorliegen, scharf unterschieden haben will. Doch muß er zugeben, daß gerade diese letzteren, für die Dep.-Erlebnisse wesentlichen „sekundären“ Ich-Modifikationen auch bei der Schizophrenie den „weitaus größten Teil“ ausmachen und überdies mit den „primären“ mannigfach verquickt und verknüpft sind, so daß diese scharfe Trennung beider im einzelnen vielfach nicht durchgeführt werden kann. Man konnte sich vorstellen, daß in dem Verhältnis dieser beiden Arten von Ich-Modifikation der Schizophrenen mit fortschreitendem Prozeß eine Verschiebung der Art eintritt, daß die letztere, die „sekundäre Ich-Modifikation“, immer mehr in den Hintergrund tritt, was zur Folge hat, daß dann auch das Dep.-Erlebnis allmählich abflaut. Bei den Paranoischen wäre dieses Verhältnis als schon von vornherein zu ungunsten dieser letzteren (sekundären) Art von Störungen der Ich-Modifikation bestehend anzunehmen.

Am eindrucksvollsten sind Fälle von Schizophrenie von sehr schleichendem Verlauf, bei denen die Psychose unter Umständen längere Zeit überhaupt nur aus einer Dep. besteht, so daß erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bezüglich des Grundleidens, ja sogar Fehldiagnosen zustande kommen können. Wir haben bei einer kritischen Überprüfung früherer Publikationen solche Fälle nachweisen können. Beim Verfolg solcher schleichender, durch intensive Dep.-Erlebnisse charakterisierter schizophrener Prozesse kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, Zeuge eines elementaren Geschehens zu sein, nämlich des Ringens des „Ichs“ um die Erhaltung seiner bisherigen Individualität, seiner bisherigen harmonisch erlebten „Persönlichkeit“, seiner bisherigen „Eigenheit“, eines Kampfes, der oft sehr dramatisch verläuft und für den Außenstehenden den Eindruck mit des Qualvollsten und Grauenhaftesten, das einem Individuum widerfahren kann, macht. Diese Kranken sprechen ja auch häufig von einem „geistigen Sterben“ und ziehen in dieser Phase oft genug den leiblichen Tod durch Suicid vor oder flehen inständig, getötet zu werden. Ein Kranker von F. SCHWAB sagte: „Ich fühlte mich in großer Gefahr, das Ich zu verlieren und wußte, daß dies Wahnsinn oder Blödsinn bedeutete . . . Ich war entschlossen zu sterben, um wenigstens das Ich zu retten . . .“ Auch W. GRIESINGER sagte schon, daß die Persönlichkeitsabwandlung beim „Irresein“ als Ursache dafür anzusehen sei, daß die ersten Stadien der Geisteskrankheiten in „vorwaltenden Gemütsleiden trauriger Art“ bestünden, und an anderer Stelle führt er aus: „Schließlich hört nach und nach der Widerstand des alten Ich, der Streit im Bewußtsein auf und die Stürme der Gemütsbewegungen legen sich . . . aber nun ist das Ich eben selbst verfälscht und ein ganz anderes, ein neues, falsches geworden.“ (In unserer eingangs gegebene Begriffsbestimmung müßte es vorteilhafter heißen, das Ich habe eine neue „Persönlichkeit“, d. h. eine neue Erscheinungsform in der Welt, bekommen.)

Am eindrucksvollsten werden die Entfremdungserlebnisse bei der Ummodelung der Persönlichkeit beim Einbruch eines schizophrenen Prozesses von intelligenten und gebildeten Kranken geschildert. Zum Beispiel von A. STRINDBERG in seiner Selbstbiographie:

„Es kommt ein ganz unbestimmtes, unheimliches Gefühl einer allgemeinen Veränderung ... Die Dinge sind nicht mehr natürlich, haben ihr gewohntes Gesicht verloren, es ist nicht mehr die Logik der Ereignisse, nicht mehr die volle Wirklichkeit, es entsteht eine bodenlose Unsicherheit“ usw.

Eine unserer Kranken (H. R.) ist vor ihrer Einlieferung in die Klinik durch die elterliche Wohnung gerannt und hat ihr Ich gesucht und zugleich behauptet, tot zu sein. Sie berichtete dann, wie ein Fremdheitsgefühl gegenüber sich selbst bei ihr sich eingestellt habe. „Ich rief immer: Mutter, ich weiß gar nicht, ich bin mir so fremd, ich bin nicht mehr H. R., bin nicht mehr ich sozusagen.“ Sie sei auch „so unbesinnlich geworden, so ohne Kraft und Willen“. Anfänglich zeigte der Zustand deutliche Schwankungen, das alte Persönlichkeitsgefühl und Ich-Bewußtsein stellten sich, verbunden mit einem allgemeinen Wohlbefinden, vorübergehend wieder ein. Mit zunehmender autopsychischer Dep. traten dann auch allpsychische und somatopsychische Entfremdungserlebnisse auf, schwerste Störungen des Zeiterlebens und Zustände von fausse reconnaissance. Ihr „früheres Leben“, in das sie mit äußerster, verzweifelter Anstrengung zurückstrebte, empfand sie „wie abgeschnitten“. „Ich muß wieder von vorne anfangen ... das ganze Leben ... so eigenartig.“ Bald aber tauchten Wahnideen, und zwar solche vom Charakter des Erklärungs-wahns, auf („das hängt mit dem Unterleib zusammen“), schwerste hypochondrische Befürchtungen („es verfault alles da drin, es ist wie Jauche“) und sexuelle Versündigungs-ideen mischten sich dazwischen. Monatelang aber hatten bei ihr Dep.-Erlebnisse die Sicht-Psychose völlig beherrscht: „Jeder Begriff ist tot. Jetzt muß ich dieses Leben leben, aber was früher ist, ist tot, und ob ich das andere wiederfinde, weiß ich nicht. Das ist so dunkel, so weit weg ... Meine Gedanken sind einen Irrweg gegangen und nichts weiter ... Ich empfinde hier alles gar nicht als Wirklichkeit, laufe immer im Kreis herum ... Am Anfang hatte ich ein Gefühl, als werde mir mein Wille genommen ... So bin ich ja wie eine Maschine: jetzt mußt Du lachen, jetzt mußt Du dich waschen usw. ... Nichts kommt aus mir selbst heraus ... Ich habe gar keinen Zusammenhang mehr zu den Dingen und zu früher ... Ganz unheimlich. Ich bin wie in einer Falle, kann nicht vorwärts und nicht rückwärts denken ... Die Gedanken gehen mir so weg ... Ich lebe immer neben dem Leben, bin die zweite Person, so unbeteiligt am Leben, so abgestumpft, so furchtbar gleichgültig ... Mein früheres Leben ist einfach eingeschlafen.“ Später spricht sie von einer „Lähmung“, von einem „Druck gegen das Gehirn“, das dabei ja „kaputt gehen“ müsse. Nun sei es zu spät, nun müsse sie „sterben“. Auf tröstlichen Zuspruch entgegnet sie: „Meinen Sie den richtigen Tod oder dieses andere Sterben, das ich meine?“ Im weiteren Verlauf kommen auch schwere, wahnhaft ausgedeutete Störungen der Körperempfindungs-gefühle hinzu: Der Leib ist „verwest“, der Körper „vergiftet“, alles ist „verschlossen“ der Darm, die Blase, das Gehirn, die Füße „geschrumpft“, die Kopfhaut „entzündet“ usw. „Warum ist das alles so sonderbar? Wo bin ich? Wo ist denn meine Besinnung? 30 Jahre bin ich schon hier. Sonderbar ist das alles ... Überhaupt, daß ich noch bin ... Was ist denn gestern, was ist heute? Ich bin nicht mehr zurechnungsfähig, ich halte mich für gar nichts mehr. Es ist, als ob ich im Sarg gelegen hätte. Nun bin ich tot und verfaule.“ — Sie wird nun nach Hause genommen und kommt etwa 1 Jahr später wieder, zeigt nun eine deutliche Zerfahrenheit, starke allgemeine Verlangsamung, halluziniert, bringt die Gedanken nicht zusammen, macht im allgemeinen aber einen zufriedenen, in sich wieder geschlossenen, jedoch schwer veränderten Eindruck. Sie erinnert sich im großen und ganzen noch an die früheren Erlebnisse, hat auch jetzt noch einige dep.-artige Erscheinungen, jedoch — entsprechend ihrem lahmen, abgestumpften seelischen Gesamtverhalten — viel flachere, undeutlichere und viel weniger qualende.

Ganz Ähnliches bot ein von K. SCHNEIDER unter „Störungen der Liebe und des Mitfühlens“ mitgeteilter Fall, bei dem er die Diagnose offen läßt, die unseres Erachtens wohl aber auf eine schizophrene Psychose gestellt werden kann. Der Fall auszugsweise:

„Da war es, das merkwürdige Gefühl! So daß ich mich immer fragen mußte: Wer bist Du?“ Später spricht die Kranke von einem „zweiten Wesen“, das sie „fast ganz im Bann“ habe, sie ihrer moralisch-ethischen Qualitäten beraube und ihre Seele „ersticke“. Deshalb (wahnhaft-symbolische Erklärungsidee!) sei ihr alles fremd, schal, sinnlos. Das andere Wesen habe ihr alles „entfremdet“, und es werde der „furchtbare Augenblick“ kommen, wo das zweite Wesen Ich geworden sein werde. „Mich packt ein wahnsinniges Grauen vor meinem eigenen Ich, das mir so fremd geworden ist. Nirgends Rettung!“

Die Persönlichkeitsabwandlung wurde von dieser letzteren Kranken vor allem in der Erlahmung der höheren Gefühle und persönlichkeitsindividuellsten Eigenschaften depersonalisierend und zugleich symbolhaft erlebt. Mitunter spielt sich dieser Kampf um die Erhaltung des „Ichs“ während eines schizophrenen

Prozesses in höchst dramatischer Weise ab, z. B. in Form eines symbolisch-allegorischen Kampfes von Dämonen, wie dies bei einem von F. SCHWAB (1918) mitgeteilten Fall (Selbstschilderung eines Kranken) zum Ausdruck kommt. Doch geht der Phase der Personifikation der als verändert empfundenen Strebungen, Gefühle, Wahrnehmungen usw. zu Dämonen mitunter ein, wenn auch kurzes Stadium voraus, in welchem diese Veränderungen in reiner Dep.-Form erlebt werden. Dies läßt sich auch bei dem SCHWABSchen Fall, auf den hier nur kurz hingewiesen sei, erkennen. Der Kranke sagte z. B., die Symbolik seines Erlebens selbst durchschauend: „... da wußte ich, daß die sterbenden Dämonen Teile meines Ichs gewesen waren, das jetzt wie zerbröckelt da lag.“ Derselbe Kranke berichtet dann auch über das Werden eines anderen, neuen, seines Erachtens sogar stärkeren und besseren Ichs (er hatte eine gute Remission) und gibt selbst noch eine lehrreiche epikritische Betrachtung seines schizophrenen Schubs: „Bei mir war das persönliche Ich porös gemacht durch eine Bewußtseinsherabdammerung ... Indem dann ein größeres umfassenderes Ich auftauchte, war ich inmunde, die bisherige Persönlichkeit mit ihrem gesamten Anhang aufzugeben ... Fur mich begann ein völlig neues Leben, ich fühlte mich von da an anders ...“

Diese einer Dep. folgende oder mit einer solchen vermischte, im Grunde eigentlich eine Dep. darstellende Symbolik der Veränderungserlebnisse kann sich — pathoplastisch wahrscheinlich durch das prämorbid Temperament und den Charakter des Erkrankten bestimmt — nun in verschiedener Form abspielen, teils sehr gewöhnlich und profan, teils in der religiösen Ideenwelt.

So schrieb einer unserer Kranken (Student der Mathematik) in bereits weit vorgeschrittenem Krankheitsstadium unter anderem:

„Ich bin jetzt völlig geisteskrank, so geistesschwach, daß mir die Worte für die einfachsten Dinge fehlen ... Noch immer ist Größenwahn bei mir vorhanden und durch gleichzeitige Feigheit verwandle ich mich in einen Affenmenschen mit gar keinem Geist und Gemut, so daß ich hier immer idiotenhafter werde ... Ich verwandle mich in einen Schweineigel ... bin durch meine Herzlosigkeit verrückt ... durch meine Scheinheiligkeit immer affiger ... So wahnsinnige Gedanken habe ich, daß ich den Irrsinn abhängig mache von meinem körperlichen Zustand, an dem ich auch schuld bin ... und dabei lache ich über meinen Zustand und habe keine Gemütsqualen. So werde ich hier immer roher ...“

Diese Symbolik der autopsychischen Selbstentfremdung veranschaulicht hier vor allem wieder die selbsterlebten Störungen der moralisch-ethischen Gefühlsqualitäten, der intellektuellen Verblödung und der Willenserlahmung.

Ein anderer Patient: „In meinem Blut ist ja gar kein Leben mehr. Bald bin ich eine Leiche, sehe ja jetzt schon aus wie scheinot. Ich möchte meine Muttergestalt wieder haben und meine Morgenfarbe.“ Man solle ihm das Blut tauschen, vielleicht werde es dann besser.

Eine Kranke von W. FÖRSTERLING mit „Pseudomelancholie“ (JULIUSBURGER) — nach unserer und auch nach SCHILDERS Meinung eine *Dementia praecox* — äußerte unter anderem: Sie sei tot, ihr Körper führe nur noch ein Scheinleben. Sie sei der Teufel. Anfangs, als der Teufel an ihrem Herzen „herumgezerrt“ habe, habe sie gemeint, die Welt und die Sonne gingen unter, und habe gemerkt, wie zugleich ihre „Lieben“ ihr „innerlich verloren“ gegangen seien.

Die aus den Trümmern der sich auflösenden bisherigen Persönlichkeit bei solchen Kranken sich zu bilden beginnende neue Persönlichkeit wird, da sie etwas Fremdes, im allgemeinen also etwas Unerwünschtes darstellt, mit wenigen Ausnahmen in der Symbolik mit dem Charakter des Bösen und Feindlichen bedacht. Im einzelnen hängt die Erscheinungsform dieser Symbolik, wie gesagt, offenbar weitgehend von ursprünglichen Strebungen, Interessen, Erlebnissen und Konflikten der prämorbid Person ab.

Man darf nun aber nicht, wie es die Psychoanalytiker tun, als genetisch-psychologische Ursache davon *nur* die *Konflikte*, und von diesen nur die sexuellen, herausgreifen. Das ist *pars pro toto* nehmen, starr und einseitig vorgehen. Andererseits kann man der motivistischen, nach verständlichen Zusammenhängen suchenden analytischen Methode eine gewisse Bedeutung insofern nicht absprechen, als eine solche dynamische Art psychogenetischer Forschungsrichtung, wenigstens grundsätzlich, geeignet sein könnte, die Erforschung der präorbiden Persönlichkeit in all ihren bewußten und vor allem auch unbewußt-triebhaften Strebungen und Interessen ganz besonders zu vertiefen. Aber dieses „dynamische“ System ist, zu seinem Schaden, bereits in der Hand seiner Begründer geronnen und erstarrt zu einem völlig einseitigen schablonisierten Schematismus, aus dem heraus und in den hinein nun alles, aber auch alles, gedeutet wird. Und noch ein Schlimmes: Es wird vielfach der Inhalt eines Symbols in oberflächlich primitiver Weise gar noch kurzweg als der Ausdruck seiner Ursache genommen!

Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß die in Symbolen erlebte Dep. nicht charakteristisch für Entfremdungserlebnisse bei der Schizophrenie allein ist, sie kommt in dieser Form, wenn vielleicht auch weniger häufig und weniger ausgebaut, auch bei nicht schizophrenen Entfremdungen vor. Auch der Übergang der Erlebnisse in solche von illusionär-halluzinatorischem Charakter ist nicht unbedingt beweisend für Schizophrenie (dies kann z. B. auch bei zirkulären Prozessen vorkommen), eher schon ist es das Hinzutreten paranoider Einstellung in Form eines Beeinflussungs- und Erklärungswahnsystems. So nahm z. B. die anfänglich auto-, somato- und allopsychische Dep. bei einem unserer Kranken allmählich folgende illusionär-wahnhaft ausgewachsene Form an: „Schämen sollten sie sich vom rechtsgelehrten Standpunkt aus, *ich* werde verwandelt und die anderen auch.“

In vielen Fällen erscheint das depersonalisatorische Moment im Beginne einer Schizophrenie nun nicht von vornherein schon in einer Bezogenheit auf die Gesamtpersönlichkeit, auf das „Ich“ ganz allgemein, sondern lediglich bezüglich einzelner psychischer Grundfunktionen, z. B.:

Bezüglich des Denkens: „Meine Gedanken sind vom Ich getrennt.“ Oder (symbolhaft): „Meine Gedanken sind aus mir herausgeweckt“ (= herausdestilliert). Oder: „Tourenweise sind die Gedanken verwirrt; ich muß mich dann hinsetzen und mich auf mich selbst besinnen.“ Das „Fremddenken“ der Schizophrenen wurde auch schon als „depersonalisierte innere Sprache“ aufgefaßt (J. JANKOWSKA). JANKOWSKA hat übrigens einen Fall mitgeteilt, bei dem diese „Dep. der Sprache“ immer stärker wurde und schließlich echten Halluzinationscharakter angenommen hat. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß eine solche fließende, evolutive Entwicklung von rein depersonalisierend erlebten Störungen ohne Wahn zu wahnhaft-halluzinatorischem Erleben ohne Dep. bei der Schizophrenie vorkommen kann.

Bezüglich der Gefühle: „Seit 2 Jahren bin ich nervenschwach, kann mich nicht so richtig ausdrücken, so als ob ich keine Gefühle hätte. Ich komme mir dann verändert vor.“

Bezüglich des Wollens und Handelns: „Ich bin wie eine Maschine: jetzt muß Du lachen, jetzt muß Du Dich waschen, nichts kommt aus mir selbst heraus.“

Bezüglich der Wahrnehmungen: „Es ist alles so eigenartig“, so „unnatürlich“, so „unwirklich und fern“. Oder: „Ich lebe neben den Dingen, das Bekannte erscheint mir fremd.“

Bezüglich der Bewußtseinstätigkeit: Es wird von „Herabdämmerung“, von „Taumelschlag“, von „Abrücken der Wirklichkeit“ u. ä. gesprochen.

In solchen Fällen wird dann aus den Teildepersonalisationen erst in einem zweiten, reflexiven Akt das Dep.-Erlebnis auf die Gesamtpersönlichkeit bzw. das „Ich“ ausgedehnt.

Das Dep.-Erlebnis der Schizophrenen kann sehr verschieden stark gefühlbetont sein. Es kann mit den heftigsten Gemütsqualen einhergehen oder kann ein gefühlsarmes ledigliches Registrieren des erlebten Tatbestandes darstellen. Letzteres ist, wie wir meinen, dann der Fall, wenn bereits schon eine weitgehende affektive Verblödung bei noch ausreichenden intellektuellen Funktionen eingetreten ist. Mit dem Abbau und Zerfall auch dieser letzteren hört die Störung des Persönlichkeitsbewußtseins dann auf, das Dep.-Erlebnis erlischt. Wenn ein anfänglich höchst unangenehm gefühlbetontes Dep.-Erlebnis allmählich flacher, gefühlsärmer wird (bei gleichbleibendem Inhalt), so besteht begründeter Verdacht, daß die Grundstörung eine Schizophrenie ist.

Entsprechend dem Wesen des der Schizophrenie zugrunde liegenden psychopathologischen Prozesses handelt es sich bei der schizophrenen Dep. im allgemeinen um eine „Defekt“-Dep. (meist in Form von Dep.-Zuständen). Deshalb sind auch Erlebnisse von déjà-vu-Charakter bei der Schizophrenie im allgemeinen von längerer Dauer. Es ist sogar schon behauptet worden (BERNDT-LARSSON), bei der Schizophrenie träten überhaupt nur déjà-vu-Erlebnisse von längerer Dauer auf. Eine solch strenge Scheidung ist nach unserer Erfahrung nicht möglich. Ebenso wie die Dep. bei der initialen Schizophrenie gelegentlich auch in Attackenform auftritt, so kann auch das déjà-vu hier gelegentlich in seiner flüchtigen Form auftreten. Zweifellos richtig aber ist, daß längerdauernde déjà-vu-Erscheinungen bei Gesunden nicht vorkommen, ebenso daß die déjà-vu-Erlebnisse der Schizophrenen im allgemeinen — unseres Erachtens aber nicht immer und nicht grundsätzlich! — einen stärkeren Realitätscharakter haben, „aufdringlicher und störrischer“ sind als die der Normalen und daher auch weniger einer logisch-kritischen Korrektur zugänglich sind (BERNDT-LARSSON). Das Entsprechende findet sich übrigens auch bezüglich der Dep.-Erscheinungen in einer bestimmten Phase des schizophrenen Prozesses!

Dep.-Attacken können bei der Schizophrenie ganz im Beginne vorkommen, d. h. in einem Stadium, in welchem allein noch eine echte Remission, eine restitutio ad integrum, theoretisch möglich erscheint. Die in dieser Phase an sich schon schwierige Diagnose der Grundstörung (Schizophrenie) wird durch das Auftreten von Dep.-Attacken nur noch mehr erschwert. M. ROSENFELD hat einen solchen Fall, allerdings unter anderen Gesichtspunkten, beschrieben:

Den Kranken überfielen etwa alle 14 Tage Dep.-Erlebnisse (Attacken) von nur wenigen Minuten Dauer, in denen ihm „alles verändert“ vorkam, er die Gegenstände „anders als sonst“ sah, seine Sprache und die der anderen ihm „so sonderbar“ vorkamen, er das Gefühl hatte „wie weit weg“ zu sein, ferner den Eindruck, als ob seine Gedanken „abreißen“ würden und er „ganz gedankenleer“ werde. Er müsse sich dann erst wieder „in die Wirklichkeit zurückfühlen“. Er zog sich dann zurück, angeblich um die Gedanken „zu ordnen“, „damit die Begriffe wieder richtig kommen“.

ROSENFELD hat in dieser Phase der Erkrankung zunächst an Bewußtseinsunterbrechungen und Gedankensperrungen gedacht und, da sichere schizophrene Zeichen objektiv nicht bzw. noch nicht nachweisbar waren, das Vorliegen epileptischer Äquivalente erwogen, zumal der Kranke schon eine gewisse allgemeine psychische Verlangsamung aufwies. Im weiteren Verlauf blieben die Dep.-Erscheinungen dann länger bestehen und wurden abgelöst vom Ausbruch einer schweren schizophrenen Psychose.

Der Inhalt der Dep.-Klagen der Schizophrenen wird, soweit keine symbolisierenden Umdeutungen vorliegen (die jedoch reduzierbar sind), vom Aufbau

der jeweils bestehenden schizophrenen Grundstörung und den gestörten psychischen Einzelfunktionen selbst weitgehend unmittelbar bestimmt. Das heißt, wir müssen, wenn der depersonalisierte Schizophrene über Bewußtseinsherabdämmerung, über Störungen im Denken, Fühlen, Wahrnehmen, Wollen usw. klagt, annehmen, daß solche Beeinträchtigungen seiner Bewußtseinstätigkeit, seines Denkens, Fühlens, Wahrnehmens, Wollens usw., wohl auch tatsächlich schon vorhanden sind, wenn sie sich auch mit den derzeitigen Methoden vielfach noch nicht erfassen lassen (in einzelnen Fällen ist dies aber durchaus möglich). Diese Störungen sind ja, wenn der Prozeß einen Schritt weitergekommen und massiver geworden ist, dann ja wirklich da! Allerdings flaut das depersonalisierende Erleben dieser Störungen in der Regel in demselben Tempo ab. Wir können das Kommen des einen und das Verschwinden des anderen gelegentlich sogar genau verfolgen. Und was in dieser Hinsicht für einzelne Psychismen gilt, trifft auch für das Ganze, d. h. für das auf dem zusammenfassenden Erleben dieser Funktionen beruhende Persönlichkeits- und Ich-Erleben selbst, zu: Mit zunehmender Persönlichkeitsdestruktion verblaßt das autopsychische Dep.-Erlebnis zusehends, um unter Umständen in einem bestimmten Stadium der Remission wieder aufzutauchen. Auf Beobachtungen letzterer Art hat P. SCHILDER aufmerksam gemacht. Das Abflauen und allmähliche Verschwinden der Dep. mit fortschreitendem Prozeß findet seine Erklärung darin, daß das Auftreten einer Dep. an gewisse optimale Bedingungen der psychopathologischen Störungen, was deren Ausmaß, Qualität und Zusammenwirken anlangt, gebunden ist, neben anderen, im Charakter und Temperament der prämorbidem Persönlichkeit begründeten Voraussetzungen. Diese optimalen Bedingungen bezüglich der Störungen beruhen i. a. — paradoxerweise — auf einem Minimum an Gestörtsein derselben. Vor allem gilt dies für die höheren Wahrnehmungsvorgänge, die Gedächtnisleistungen und die logisch-kritischen Psychismen (HAUG). Darauf kommen wir später noch eingehend zurück.

Das Suchen nach den psychopathologischen und somatopathologischen Grundlagen der Dep.-Erscheinungen bei der Schizophrenie ist damit aber auf die Erforschung dieser Grundlagen beim schizophrenen Prozeß selbst reduziert.

In überzeugender Weise hat J. BERZE nachgewiesen, daß bei der *Dementia praecox* und bei den „Hypophrenien“ die Störungen der einzelnen psychischen Vorgänge — die nach dem oben Ausgeführten auch bei der schizophrenen Dep. als gestört angenommen werden müssen — sich auf eine gemeinsame Grundstörung zurückführen lassen. Er hat darauf hingewiesen, daß schon KRAEPELIN das Wesen des schizophrenen Prozesses in einer „ganz zentralen Störung“ sah, einer Störung, die nach C. G. JUNG „da einsetzt, wo die Lebendigkeit aller geistigen Funktionen fließt“. BERZE bezeichnet diese Störung als „primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität“. Es ist eine potentielle bzw. dynamische, letzten Endes biologisch fundierte Störung.

Nach BERZE ist die „Herabsetzung des Persönlichkeits- und Ichbewußtseins“ („Persönlichkeit“ und „Ich“ sind für ihn derselbe Begriff!), wie sie in der Dep. zum Ausdruck kommt, die Erscheinungsform der „Schwäche der Bewußtseinskraft der inneren Wahrnehmung“, als Folge einer „unmittelbaren“ Wirkung des Aktivitätsdefektes auf das Persönlichkeitsbewußtsein. Die bei der Schizophrenie außerdem noch zustande kommenden Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins, z. B. die „Versimpelung des Ichs“, das „zweite Ich“, der „Persönlichkeitswechsel“, finden seines Erachtens ihre Erklärung nicht durch unmittelbare, sondern durch „mittelbare“ Wirkung des Aktivitätsdefektes: „indem gewisse Störungen anderer Art, welche sich aus dem Aktivitätsdefekt zunächst ergeben, als ihre Grundlage zu erkennen sind“. Der Weg

zu diesen „anderen“, nicht mehr depersonalisierend erlebten Störungen der Persönlichkeit kann aber, wie wir gezeigt haben, ebenfalls über depersonalisierendes Erleben gehen. Was hierüber im einzelnen zu sagen wäre, ist im Prinzip dasselbe, was bereits oben zu KRONFELDS Annahme von der Störung des Aktivitätsbewußtseins gesagt worden ist. Die Dinge liegen hier wohl noch etwas verwickelter, als wie BERZE sich dies dachte. Ein Bild kann dies vielleicht am besten veranschaulichen: Der schizophrene Prozeß (als Ausdruck primärer Störung der psychischen Aktivität) erschüttert das Gebäude „Persönlichkeit“ von Grund auf. Schon das leichte Erbeben, ja sogar schon die zu diesem führenden inneren Spannungsveränderungen vermögen eine (zentral angreifende) Dep. hervorzurufen. Wenn Erschütterung und Zusammensturz zur Beruhigung gekommen sind, liegt eine Ruine oder gar ein Trummerhaufen vor uns (eine völlig veränderte „Persönlichkeit“). Diese Ruine hat keine Fähigkeit mehr, sich depersonalisierend an das einstige Gebäude zu erinnern. Gehen aber nur einige Scheiben in Trummer oder bröckelt nur da und dort etwas ab (Störungen einzelner psychischer Teilfunktionen), so kann dies ausgebessert, die Löcher geflickt werden, d. h. durch „postprozessuale Ich-Gestaltungen“ (denen K. GYÁRFÁS und G. SCHULTZ eine interessante Studie gewidmet haben) entsteht eine neue „Persönlichkeit“, ein „Kompensationstyp“, der unter gewissen Voraussetzungen, von denen später noch zu sprechen sein wird, wiederum ein Dep.-Erlebnis bewirken kann. Unter Umständen kommt es, wie z. B. in dem erwähnten SCHWABSchen Fall, dabei sogar zu einer angenehm gefühlsbetonten Dep., indem die neu entstandene Persönlichkeit, etwa infolge Wegfallens von früher vorhandenen charakterlichen Mängeln und dgl., dem Betroffenen als eine vorteilhafte Entwicklung erscheint. Dabei kann es dahingestellt bleiben, ob auch vom objektiven Standpunkt aus eine tatsächlich vorteilhafte Defektheilung vorliegt oder ob dieser „Vorteil“ nur im schizophren kritikgeschwächten Bewußtsein des Kranken selbst existiert.

Wenn wir die Dep. bei der Schizophrenie als das mit relativ adäquaten Gemütsreaktionen einhergehende Kenntnismehmen und subjektive Erleben des auf den „Zerfall der Individualität“ (WERNICKE), auf eine defekte Persönlichkeit oder zumindest auf einen Defekt an der Persönlichkeit hinstrebenden Prozesses bezeichnen, so drängt sich sofort die Frage auf, ob denn solche Erlebnisse nicht auch bei allen anderen Krankheiten, die ebenfalls zu einer Persönlichkeitsdestruktion führen, auftreten können. In erster Linie wäre hierbei an die progressive Paralyse, aber auch an groborganische Gehirnerkrankungen und deren Folgezustände zu denken.

## 2. Zur Frage der Depersonalisation bei progressiver Paralyse, „Paranoia“, Oligophrenie, Epilepsie.

Man müßte annehmen, daß gerade bei der *progressiven Paralyse*, bei der die Ausfallserscheinungen an der Persönlichkeit mit die stärksten sind, die wir kennen, Dep.-Erscheinungen ebenfalls häufig zur Beobachtung gelangen müßten. Dies trifft jedoch keineswegs in dem erwarteten Maße zu, nicht einmal für die Anfangsstadien, wo der Persönlichkeitszerfall sich erst anbahnt. Soweit wir das Schrifttum überprüfen konnten und auch unsere eigenen Fälle von progressiver Paralyse daraufhin nachsahen, sind noch keine Fälle von echter, klassischer Dep., insbesondere autopsychischer Dep. mit entsprechenden adäquaten Gefühlsreaktionen, bekannt geworden. K. KLEIST hat über einige Fälle von progressiver Paralyse mit Störungen der Persönlichkeit (bzw. solchen am „Selbst-Ich“) und der Körperlichkeit („Körper-Ich“) berichtet, doch kann

man auch bei den an sich sehr massiven Störungen dieser Fälle eigentlich nur von dep.-artigen Mechanismen sprechen. Es mangelt ihnen an adäquater Gefühlsreaktion, das Moment der irgendwie quälend bewußt gewordenen Entfremdung kommt zu wenig bzw. gar nicht zum Ausdruck.

Die von KLEIST erwähnten Kranken hatten unter anderem teilweisen oder vollständigen „Empfindungsmangel des (diencephalen) Körper-Ichs“, also schwere Störungen des Körperschemas. Sie äußerten z. B., der ganze Körper sei nicht mehr da, einzelne oder alle Eingeweide seien fort, der Körper sei teilweise oder vollständig tot, der Kopf gespalten usw. — Bei anderen traten mehr autopsychische Störungen auf, z. B. bei Pat. Scheibe: „Ich bin nicht von der Mutter Scheibe geboren, bin nur ein armer Babbelmensch, weiß nicht wo ich her bin. Ich bin nicht auf die Schule gegangen, bin 41 Jahre alt geworden und weiß nichts davon. Ich war nicht in der Welt“ usw. KLEIST fand bei diesem letzteren keine „wesentlichen“ Empfindungsmängel. — Bei andern fand er einen „Mangel an Eigenerleben“ mit Äußerungen wie „ich habe keinen linken Arm, ich spüre nichts, da ist nichts“ oder „ich bin nicht ich, ich bin ebenso gut euch . . . Ich bin nicht mehr derselbe . . . Pom. ist tot . . . Da liegt eine Puppe — weiß nicht, ob Mann oder Frau, habe keinen Kopf mehr“.

Daß den Äußerungen dieser Kranken, vor allem den letzteren, zumindest dep.-artige Mechanismen zugrunde liegen, steht außer Zweifel. Es fehlt ihnen aber offensichtlich die nötige adäquate affektive Komponente, die den Vorstellungsinhalt zum abgerundeten Erlebnis „Dep.“ werden läßt. Die Kranken bleiben hier gar nicht auf einer Stufe qualenden Zweifels stecken, vielmehr sind diese Bewußtseinsinhalte bei ihnen die nüchterne Feststellung einer (subjektiven) Wirklichkeit.

Anderenorts haben wir bereits darauf hingewiesen, daß allenfalls ein im Jahre 1904 von A. PICK, auch von SCHILDER übernommener, sodann ein im Jahre 1921 von H. HARTMANN beschriebener Fall als solche von Dep. im neurasthenisch-psychasthenischen Vorstadium einer progressiven Paralyse aufgefaßt werden könnten. Von beiden Fällen ist aber nichts über das weitere Schicksal der Kranken bekannt geworden.

PICK hatte in seinem Fall die Diagnose auf Melancholie bei Neuroles gestellt. Es bestanden unter anderem Parästhesien im Trigeminalggebiet, leichte Facialisparesie, Anisokorie mit einer auf Licht und Konvergenz nicht reagierenden Pupille und psychisch ein echtes autopsychisches Dep.-Erlebnis: Plötzlich auftretendes Gefühl, bewußtlos zu werden, die Gedanken zu verlieren, nicht mehr selbst zu denken und zu handeln, vielmehr wie im Traum zu leben, die eigene Stimme nicht mehr zu kennen usw. Die Kranke litt sehr unter diesem Zustand, der durch eine antiluische Kur allerdings nicht beeinflußt worden ist.

Der HARTMANNsche Patient hatte mit 27 Jahren eine Lues acquirit und mit 35 Jahren einen ausgesprochenen echten Dep.-Zustand bekommen. Da dieser aber im Anschluß an ein psychisches Trauma aufgetreten war (Pat. hatte von der Untreue seiner Frau, begangen währenddem er selbst wegen eines Mehldiebstahls eine Strafe verbüßte, Kenntnis erlangt), faßte HARTMANN den Fall, nachdem er die Diagnose „Melancholie“ erwogen, aber abgelehnt hatte, als „Neurose“ auf und erklärte die Dep. an Hand der FREUDSchen Trieblehre als „Flucht aus einer nicht mehr erträglichen Wirklichkeit“. Klinisch fand er: WaR. im Blut und Liquor +, Liquor sonst aber o. B., Anisokorie, träge und wenig ausgiebige Licht- und Konvergenzreaktion, erschwerte Auffassung, geringe Herabsetzung der Merkfähigkeit, verlängerte Reaktionszeit.

Der klinische Befund des letzteren Falles legt es unseres Erachtens aber doch sehr nahe, an eine ganz im Beginne sich befindende progressive Paralyse zu denken. Die Dep. wäre hier aber nicht als eine eigentliche, spezifische, „paralytische“ Dep., d. h. als ein depersonalisierendes Erleben des paralytischen Persönlichkeitsabbaues selbst aufzufassen, sondern als eine psycho-reaktiv ausgelöste Dep. bei psychasthenischer Verfassung, welch letztere möglicherweise als Ausdruck eines pseudoneurasthenischen Vorstadiums einer Paralyse anzusehen wäre. Darnach wäre dieser Fall aber nicht hier, sondern bei der Gruppe von Dep. bei symptomatischer psychasthenischer Reaktionsweise einzuordnen.

Aus diesen spärlichen Beobachtungen läßt sich allenfalls sagen, daß dep.-artige Störungen bei der progressiven Paralyse gelegentlich vielleicht vorkommen,

daß aber eine spezifisch paralytische echte Dep., wenn überhaupt vorkommend, etwas äußerst Seltenes ist. Wie ist dies nun zu erklären? Unseres Erachtens — psychopathologisch betrachtet — aus dem Wesen des paralytischen Prozesses selbst heraus. Nach JASPERS wird bei der paralytischen Wesensveränderung „jede auftauchende Vorstellung Wirklichkeit, jeder Gedanke — oft ohne Rücksicht auf Wunsch und Zweck, oft ohne Ergriffenheit und ohne Folgen im Erleben — einfach als richtiger, jeder Inhalt als wirklicher gedacht“. Unseres Erachtens ist dies die Folge der spezifisch paralytischen Kritiklosigkeit, zusammen mit der Gedächtnisschwäche und Gleichgültigkeit. Der Ansatz des paralytischen Prozesses an den psychischen Grundfunktionen ist ein anderer als z. B. bei der Prozeßschizophrenie. Entsprechend seiner anatomischen Lokalisation (Stirnhirn[Rinde], Zwischenhirn) greift der Prozeß offenbar mit den philogenetisch jüngsten auch die allerhöchsten, für Spezies und Individuum spezifischsten psychischen Schichten an, und zwar vorweg solche auf dem Gebiete der Geistestätigkeit und der differenziertesten Gefühlsqualitäten. Dem Denken wird von vornherein die logisch-kritische Qualität, dem Gemüt die moralisch-ethisch-ästhetische Qualität und das Moment der Verantwortlichkeit genommen. Dazu kommt die — etwas gröbere — Störung des Gedächtnisses. Aber gerade die durch den paralytischen Prozeß zu allererst abgebauten, für einen Vergleich zwischen früher und jetzt unentbehrlichen Fähigkeiten zu registrieren, zu kritisieren und zu zweifeln, und das den moralisch-ethisch-ästhetischen Gefühlsqualitäten entspringende Hingeführtwerden zur Selbstkritik, sind die unerläßlichen Voraussetzungen für das Zustandekommen einer Dep. überhaupt! Der Beweis hierfür kann auch von der Gegenseite her geführt werden (worauf an anderer Stelle noch ausführlich eingegangen wird): je stärker nämlich diese eben genannten Fähigkeiten und Eigenschaften bei einem Individuum vorgebildet sind, desto leichter gelangt dasselbe zu einem Dep.-Erlebnis!

Während also beim Paralytiker die für das Zustandekommen einer Dep. unerläßlichen Eigenschaften und psychischen Funktionen infolge der Eigenart und Lokalisation des Prozesses gleich zu Beginn der Krankheit als erstes abgebaut werden, sind dieselben beim *Schwachsinnigen* von vornherein *ungenügend angelegt*, beim *Kind* noch *nicht ausreichend entwickelt* und durchgebildet, beim *Paranoiker* von Grund auf, und beim *Epileptiker* dazu noch im Laufe des Prozesses *umgebildet*. Deshalb werden weder der paralytische Prozeß, noch die epileptische Wesensveränderung (etwas anderes ist es mit der Dep. im Zusammenhang mit den epileptischen Anfällen, wovon noch die Rede sein wird) depersonalisierend erlebt, und deshalb sind auch der Schwachsinnige, das Kind, der Paranoiker und der Epileptiker (seiner Persönlichkeitsabwandlung gegenüber) wenig oder gar nicht dep.-fähig. Eine der Dispositionen „an der Wurzel der Paranoia“ ist nach E. BLEULER die „Schwäche der *logischen* Kraft, besonders in ihrem Verhältnis zum Triebleben“.

Aber es kommt noch ein Weiteres, das Persönlichkeitsgefühl und -bewußtsein unmittelbar Betreffendes hinzu: Das Persönlichkeitsbewußtsein des Paralytikers ist zwar ein gegenüber früher verändertes, das des Paranoikers und auch das des Epileptikers ein primär abnormes, jedes in seiner Art aber ein keineswegs erschüttertes, im Gegenteil, meist ein gehobenes oder ein abartig erstarrtes bzw. dahin sich entwickelndes. Beim Oligophrenen und beim Kind ist es ein unterentwickeltes und ungenügend differenziertes. In der egozentrischen Orientiertheit, die eine Kritik an sich selbst nicht aufkommen läßt, begegnen sich Paralytiker, Paranoiker und Epileptiker. Von ihnen aus gesehen ist an allem immer das Draußen schuld, ihr Ich-Bewußtsein aber ist unerschütterlich. Es besteht, wie E. KRETSCHMER z. B. von den Epileptikern sagt, eine

„endogene Selbstherrlichkeit“, die ja durch den Prozeß nur noch verstärkt wird. Kein Wunder, wenn eine Veränderung an einer Persönlichkeit mit einem solchen Ziel nicht depersonalisierend erlebt wird. Für die Oligophrenen und das Kind, aber auch für den Epileptiker kommt noch ein weiterer gemeinsamer Gesichtspunkt hinzu. Das ist die geistig-seelische Minderentwicklung. Gerade auch der Epileptiker ist nach F. MAUZ, abgesehen von seiner Zähflüssigkeit „zu grob gebaut, strukturarm und amorph“. Die „enechetische“ Konstitution ist als „eine auf einer bestimmten und besonders gearteten und nicht ausdifferenzierten leib-seelischen Einheit zurückgebliebene Wesensstufe“ aufzufassen (MAUZ). Dep.-Erlebnisse aber sind, was auch JASPERS betont, erst auf „relativ hoher Differenzierungsstufe“ möglich. Es müssen also schon grobe Störungen besonderer Art einsetzen, wenn es beim Epileptiker einmal zur Dep. kommen soll. Diese sind gegeben in den Bewußtseinstörungen im Zusammenhang mit dem epileptischen Anfall, wo (nicht einmal selten) bei Epileptischen Dep. und dep.-artige Erlebnisse — meist übrigens weniger solche auto- als solche allpsychischer Art — auftreten können (s. unten). Der zur Persönlichkeitsveränderung führende Grundprozeß selbst aber führt hier, auch wenn er rasch fortschreitet, im allgemeinen — entgegen den Erfahrungen beim schizophränen Prozeß — nicht zur Dep.

### 3. Depersonalisation bei Encephalitis und deren Folgezuständen.

Auch die Encephalitis (vor allem Encephalitis epid.) ist eine Erkrankung, die vor allem in ihrem chronischen Stadium zu einem Defekt an der Persönlichkeit führt. Diese Persönlichkeitsveränderung wird gelegentlich im Sinne einer Dep., oder wenigstens dep.-artig, von den Kranken selbst erlebt. Dies tritt sowohl in der Übergangsphase vom akuten zum chronischen Stadium, als auch im ausgebildeten PARKINSON-Zustand, als auch im Zusammenhang mit den chronischen Encephalitispsychosen auf. Aber auch im akuten Stadium können Dep.-Erscheinungen auftreten. Im allgemeinen herrschen bei dieser Krankheitsgruppe die autopsychischen Dep.-Erscheinungen vor.

Die Entwicklung eines striopallidären Syndroms im Anschluß an die akute Erkrankung läßt bei einem im Jahre 1921 von W. MAYER-GROSS zusammen mit G. STEINER veröffentlichten Selbstbericht eines Studenten zahlreiche Entfremdungsmechanismen erkennen.

Bei diesem Kranken läßt sich eine vielleicht schon anlagemäßig bedingte, latente-durch den chronisch encephalitischen Prozeß aber zweifellos gesteigerte Neigung zur Selbstbeobachtung erkennen (er war ferner ein aufgeweckter Junge gewesen, hatte ein sehr lebhaftes Traumleben gehabt und an Dunkelheitsangst gelitten). Im Beginne des Parkinsonismus empfand er allerlei Zweifel und Befürchtungen, die in ihm auftauchten und mit denen er nicht fertig werden konnte, als ich-fremd. Vor allem aber erlebte er depersonalisierend die für das Leiden charakteristische Impulslosigkeit, den Mangel an Antrieb und Spontaneität: „Der Wille ist schon da, kommt aber nicht richtig an sein Ziel; wenn ich dann eine Wut bekomme, hilft das meistens die Bewegung vollenden . . . Der Arm will nicht so wie ich will . . . Es ist mir, als ob sich eine Barre zwischen mich und die Ausführung lege.“ Zu allem ist „ständig ein eigener neuer Impuls“ nötig, und so fürchtet er einen „Energistreik“, einen Streik „des Willens selbst“. Die „innere Spannkraft von früher“ fehlt ihm. Auch die Antriebsstörung innerhalb der Denkvorgänge wird als wesensfremd im Dep.-Erlebnis aufgenommen: „Ich wundere mich, wenn mir überhaupt noch etwas einfällt.“ Vor allem aber wird seine Ich-Entfremdung durch Störungen im Affektiven bereichert: „Überhaupt scheint es mir ein charakteristisches Merkmal meiner Krankheit zu sein, daß mir (sagt er im Zustande einer Remission) bis vor kurzem die Fähigkeit mich zu freuen und auch zu argern fehlte.“ Daneben hat er aber auch Zwangseffekte, die ihm ebenfalls wesensfremd erscheinen und die er depersonalisierend als krankhaft gesteigertes Einfühlen und Mitfühlen erlebt. Weiter klagt er über Mangel an Witz und Schlagfertigkeit. Er hat gelernt, die Antriebschwäche für Momente mittels gesteigerten Affektaufwandes zu kompensieren bzw. anzukurbeln, desgleichen auch vom Vorstellungsmäßigen her („jede Bewegung war das Resultat einer bewußten Überlegung; geistig war es ebenso . . .“).

Es ist hier deutlich zu erkennen, daß die Störung in diesen Fällen nicht die *Qualität* des Denkens und Fühlens betrifft, sondern den *Ablauf* der Denkvorgänge und der Affektivität, ferner, daß eine Lockerung des Verbandes der psychischen Einzelfunktionen, eine ungenügende gegenseitige Beeinflussung, Ummodelung und Verbindung zu Harmonisch-Adäquatem vorliegt, also eine dynamische Störung besonderer Art, deren Ursache in der dem Leiden zugrunde liegenden diencephalen Antriebsschwäche zu suchen ist, jener so eng an die Affektivität gekoppelten psychischen Zentralfunktion. Rührselige Situationen lassen den Kranken, entgegen früher, weinen, weil Gegenvorstellungen nicht genügend an die Emotionalität herankommen und sie zügeln. Die Affekte werden überschießend und werden, weil aus dem Gesamtverband mehr oder weniger emanzipiert, mehr nur registriert als voll erlebt. Beides, das Überschießen der Emotionalität auf der einen Seite, das relativ mehr Registriert- als Erlebt-Werden der Affekte auf der anderen Seite, verleiht der Gesamtaffektivität den Charakter des Ich-Fremden und trägt so seinen Teil mit zum Aufbau des autopsychischen Dep.-Erlebnisses bei. Eine ähnliche Emanzipation kann auch für die Denkkakte angenommen werden. Dies führt dazu, daß der erwähnte Kranke z. B. mitunter das Gefühl verstärkter „Konzentration im Kopf“ hat, oder das einer „Freiheit“, als ob er „niemals vor der Krankheit so hoch wach und bei Bewußtsein gewesen sei“.

Auch unter den von K. KLEIST bearbeiteten Fällen von postencephalitischem Parkinsonismus finden sich solche mit auto-, aber auch somato-, ja sogar allopsychischen Entfremdungserlebnissen. Angaben dieser Kranken wie: die eine Körperhafte gehöre nicht zu ihnen, sei ihnen fremd, erscheine eigenartig verfälscht, sie hatten eine Leichenhand u. a. m. zeigen dies eindeutig und lassen auch das Übergehen der einfachen Entfremdung in illusionär-wahnhafte Trugwahrnehmungen erkennen:

Die Kranke Ko. hatte Zustände von stunden- und tagelanger Dauer, in denen sie „wie im Nebel“ war. Sie sah und horte alles, antwortete und handelte, sagte aber: „Mein Ich ist nicht dabei“, oder sie zweifelte: „Bist du's oder bist du es nicht?“ Weiter: „Ich war wie ein Schemen, eine Maschine, ein elektrischer Mensch, der aufgezogen ist.“ Sie horte sich selbst wie aus der Ferne sprechen, auch die Umwelt erschien „fern und wie tot“. Dies konnte bei ihr gelegentlich bis zu Verdoppelungserlebnissen gehen.

KLEIST erklärt die Zustände aus einer Schwächung des „diencephalen Körper- und Selbst-Ich“ heraus. Die Entfremdung der Wahrnehmungswelt dieser Kranken sieht er als Folge der Störung des Selbst-Ichs an, das ja die Aufnahme und Verarbeitung der Wahrnehmungen besorge.

Weitere Mitteilungen von Entfremdungserlebnissen bei Parkinsonisten liegen vor unter anderem von G. HEUYER und S. SERIN (vorwiegend autopsychische Dep., von G. HEUYER und J. DUBLINEAU (angstvoll zwangsartig-erlebte Voll-Dep. mit stark im Vordergrund stehenden allo- und somatopsychischen Störungen), von P. SOLLIER („chronisch-entzündliche Erkrankung der rechten Hemisphäre“ von 5 Jahren Dauer mit vorübergehenden somatopsychischen Entfremdungserlebnissen), von A. FLACH und M. PALISA (Postencephalitiker mit Blickkrämpfen, Verlangsamung aller psychischen Funktionen, besonders des Gedankenablaufs, verbunden mit Dep.-Erscheinungen und Störungen des Raumerlebens), von V. MÄKELÄ („auch im Ich-Bewußtsein werden Störungen bei einigen Kranken angetroffen“; sein Fall 12: „Teilweise sagt er, daß es ihm vorkomme, als ob er überhaupt nicht existiere“ usw.), von E. FÜNFELD (Postencephalitiker mit „Veränderungen des Körpererlebens im Sinne der Dep. neben halluzinatorischen Erscheinungen“).

Wenn bei den Dep.-Zuständen bei *chronischer* Encephalitis die subcortical (in den Hirnstamm) zu lokalisierende Störung der Zentralfunktionen „Antrieb“ oder „psychische Energie“, die sich sowohl im Gefühls- und Triebleben als auch

im Wahrnehmen, Handeln, Denken und Wollen, ebenso wie in der Willensrichtung auswirkt, als wesentliche psychopathologische Grundstörung für die (depersonalisatorisch erlebte) Persönlichkeitsveränderung angenommen werden muß, so kommt für das Zustandekommen der Dep.-Erlebnisse im *akuten* Stadium encephalitischer Prozesse und bei den sog. „chronischen Encephalitispsychosen“ noch ein weiteres ursächliches Moment hinzu, das im akuten Stadium der Krankheit überhaupt im Vordergrund steht, nämlich die Bewußtseinsstörung. Außerdem ruft der Entzündungsprozeß im Diencephalon u. U. auch abnorme Organempfindungen hervor (KLEIST), die allein oder im Zusammenwirken mit Bewußtseins-, Antriebs- und Gefühlsstörungen Anlaß zu somatopsychischen Störungen von Dep.-Charakter werden können.

Bei dem oben erwähnten Studenten von MAYER-GROSS und STEINER beherrschte im *akuten* Initialstadium, das vom Hausarzt als „neurasthenischer Anfall“ aufgefaßt worden war, eine ausgesprochene autopsychische Dep. das Bild, während somatopsychische Entfremdungserlebnisse zurücktraten.

Der Kranke fürchtete „wahnsinnig zu werden“, kam sich „wie leicht angeheitert“ vor, litt unter Flachheit der Affekte, Mangel an Aktivitätsgefühlen und an Spontaneität („ich wußte wohl, was ich tat, aber das eigentliche Ich, die bewußte Oberhand, fehlte“), Er war nicht imstande, einen „produktiven Gedanken“ zu fassen, konnte sich „nur auf Tatsachen besinnen“, die er schon wußte, hatte die ausgesprochene Empfindung des fehlenden Ichs und dazu das Gefühl, als ob ein „Strom durch den Kopf“ ziehe, als ob der „Hinterkopf nicht mittate“ und dort ein „Loch“ sei.

All dies trat in der ersten fieberhaften Phase bei bereits deutlich vorhandener Bewußtseinsherabdämmerung, die dann bald in den pathologischen Schlafzustand überging, auf. Es läßt sich aber bereits in diesem Stadium auch schon die Beeinträchtigung der zentralen Antriebsstörung, die im chronischen Stadium dann allein noch die autopsychische Entfremdung veranlaßte, erkennen.

Bei 2 von 7 von R. HELSPER mitgeteilten Fällen von chronischen Encephalitispsychosen sind ebenfalls dep.-artige Erlebnisse, die sich bis zu Trugwahrnehmungen steigern, festzustellen. Neben dem typischen neurologischen Syndrom ist bei ihnen deutlich auch das Moment der Bewußtseinsbeeinträchtigung zu erkennen. Nach HELSPER lagen hier auf den chronisch-encephalitischen Prozeß zurückzuführende „periodische Affekt- und Wahrnehmungsstörungen“ vor, die er, mit Recht, auf die „organisch bedingte Insuffizienz“, den „psychischen Tonusverlust“, den der Kranke „empfindet und depersonalisierend umdeutet“, zurückführt.

Die Psychose der einen Kranken hat ein sehr schizophrenieähnliches Gepräge. Im depersonalisatorisch erlebten präpsychotischen Stadium kommt ihr „alles neu und unheimlich“, ihre Gedanken ihr selbst „fremd“ vor. Sie hat Wahnsinnsfurcht. Es setzen aber bald Erklärungswahnideen ein: das Ganze sei „von irgend einem Wesen ins Werk gesetzt“, mit „Apparaten“ gemacht, die Gedanken würden ihr „manchmal mit einem Ruck aus dem Gehirn gezogen“. Ihre Bewegungen empfand sie als „mechanisch“, „wie mit Strom und Scharnieren“. Sie sei „schön und vornehm“ gewesen, jetzt aber „geistig umnachtet“, müsse „durch Eingebung“ reden, „es“ rede aus ihr, sie selbst komme sich vor „wie ein willenloser Automat“.

Depersonalisatorisch erlebte Krankheitseinsicht geht hier, ähnlich wie vielfach bei depersonalisierten Schizophrenen, infolge von Hinzutreten paranoider Erklärungswahnideen in ein schweres psychotisches Zustandsbild über. Das Gefühl der Willenslähmung, das depersonalisierend erlebte Automatengefühl, das Gefühl: „es“ handelt in mir und schließlich das der Fremdbeeinflussung, verbunden mit entsprechenden wahnhaften Vorstellungsinhalten, sind nur verschiedene Erlebnis- und Verarbeitungsstufen der organisch bedingten Antriebsstörung im Zusammenwirken mit emanzipierten katathymen Vorgängen. Dabei ist deutlich zu erkennen, daß die Intensivierung der Störung über den Dep.-Charakter hinaus mit einer gleichzeitigen stärkeren Bewußtseinsherabdämmerung

verbunden ist. HELSPER stellt hier zwei Hauptstörungen in den Vordergrund: 1. das „lethargisch-agrypnische“ Syndrom, das er, entsprechend einer Einteilung der Encephalitispsychosen von A. GUTTMANN, als die „Grundstörung“ bei seinen Fällen ansieht, 2. die „Willensstörung“, die in den Zwangsercheinungen zum Ausdruck kommt. Von letzterer sagt er lediglich, daß sie *nicht* als Folge des „Ausfalls des Gefühls motorischer Fähigkeiten“ aufgefaßt werden könne. Unseres Erachtens ist sie nichts anderes als der Ausdruck des bereits dep.-artig erlebten, ichbezogenen, postencephalisch bedingten Defektes am Antrieb und an der Spontaneität. Manche Kranken vermögen diese Störung ganz objektiv als Antriebs- bzw. Betriebsstörung zu erleben, so z. B. der oben erwähnte Student („der Wille ist schon da, aber er kann sich nicht durchsetzen“), bei anderen wird sie als Willensstörung erlebt. Ob es sich bei dieser Transformation der „Antriebs“-Störung zur „Willens“-Störung lediglich um ein im prämorbidem Charakter und Temperament des Kranken begründetes, rein psychologisch zu erklärendes Phänomen handelt, oder ob es letztlich doch noch hirnlokalisatorisch faßbar ist, ist zur Zeit noch nicht entschieden. W. STERN hat auf diese häufige, auch normalerweise anzutreffende Verwechslung des Ichs zwischen dem Nicht-Können und dem Nicht-Wollen hingewiesen und sie auf die „Egozentrik“ zurückgeführt. E. KRETSCHMER erwähnt einen Kranken BONHOEFFERS, der einsichtig genug war, zu sagen: „Ich wollte nicht, weil ich nicht konnte.“

#### 4. Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei weiteren groborganischen Gehirnerkrankungen (Arteriosklerose, Apoplektische Folgezustände, Hirnverletzungen, Hirngeschwülste).

Nicht nur bei exquisit diencephalen Funktionsstörungen, sondern auch bei einer Anzahl anderer groborganischer Hirnschäden gelangen Dep. und verwandte Erscheinungen, einschließlich déjà-vu, gelegentlich zur Beobachtung. So sind solche z. B. beschrieben worden im Rekonvaleszenzstadium nach apoplektischen Insulten (D. B. FRANK, Selbstschilderung von E. MACH), sowie bei verschieden verursachten Hemiplegien (H. EHRENWALD, L. LÖWENFELD, F. G. v. STOCKERT) und bei Hirnverletzten (K. KLEIST, M. ISSERLIN).

Soweit es sich um postapoplektisch oder im Zusammenhang mit gesteigertem Hirndruck oder mit symptomatischer Epilepsie (bei Geschwülsten) auftretende Dep.-Erscheinungen handelt, muß dem Moment der Bewußtseinsstörung ein wesentlicher Anteil an den Ursachen zugesprochen werden, im übrigen müssen — allein oder im Zusammenwirken mit der Bewußtseinsstörung — die Ausfallserscheinungen an einzelnen psychischen Teilfunktionen, wie sie sich aus der anatomischen Lokalisation des Prozesses ergeben, verantwortlich gemacht werden. Daraus erklärt sich auch der wechselnde Charakter (Inhalt) der bei dieser Gruppe von Kranken zu beobachtenden Entfremdungserlebnisse, der oft auch ganz massive Formen, nämlich die der Nichtwahrnehmung eines Körperbezirkes, annehmen kann.

Bei den linksseitig Gelähmten EHRENWALDS, bei denen vor allem die motorisch-sensorische Sphäre betroffen war, kam es zu schweren dep.-artigen Störungen somatopsychischer Art. Die Kranken empfanden die gelähmten Körperteile als fremd oder entstellt, „prothesenhaft“, „unförmig“, „verdickt“, „vergrößert“, „schwerer“, „fleischiger“, „tot“, „verfault“, als „Stummel“ oder — wahnhaft-illusionistisch umgedeutet — als „Schlangen“, als „Brett“ usw. Ferner bestand Anosognosie bestimmter Körperfunktionen, zum Teil auch ausgesprochene somatopsychische Dep. (der Körper sei verändert bzw. sei nicht mehr vorhanden) und sogar allopsychische Dep. (Gefühl der Veränderung und Entfremdung der ganzen Umgebung).

Bei dem Fall von LÖWENFELD, einem Gliosarkom mit symptomatischer Epilepsie und hemiplegischen Erscheinungen, standen allopsychische Dep.-Erscheinungen verbunden mit Angstgefühlen, im Vordergrund.

F. G. v. STOCKERT beschrieb (1934) 5 Fälle von „Nichtwahrnehmung einer Körperhälfte“. Bei einem dieser Kranken mit einem Tumor im Bereich des rechten Thalamus bestand das Gefühl, die Umwelt bewege sich nach links und stehe nach links hin schief, ferner, die linke Körperhälfte, die der Pat. infolge einer Hemianopsie auch nicht sehen konnte, fehle (somatopsychische Derealisation). — Bei einer Kranken mit linksseitiger Hemiplegie nach Embolie bestand das Gefühl, als fehle der linke Arm. — Ein Patient mit spastischer Parese bezeichnete seinen linken Arm als „totes Stück“. — Wieder ein anderer (Gliom des Balkens und des Marklagers des rechten Parietalhirns) benutzte den linken Arm überhaupt nicht und merkte dies selbst auch gar nicht. Ähnlich eine andere Kranke mit linksseitiger Hemiplegie. — Störungen ähnlicher Art finden sich auch bei manchen der von KLEIST beschriebenen Hirnverletzten.

Fußend auf den Anschauungen von KLEIST unterscheidet v. STOCKERT „zwei Formen von Abspaltung einer Körperhälfte“: eine solche, bei der die Störung bewußt wird (in unserem Sinne also depersonalisierend erlebt werden kann und erlebt wird) — diese ist seines Erachtens im Thalamus und im Gyrus supramarginalis lokalisiert —, und eine solche, die überhaupt nicht bewußt wird und von ihm in den Balken lokalisiert wird.

P. SCHILDER hat in seiner Monographie (1914) bereits darauf hingewiesen, daß manche der von CHARCOT und von WILBRAND mitgeteilten Fälle von Seelenblindheit ebenfalls Dep. oder dep.-artige Klagen vorbrachten. Es finden sich in der Tat bei diesen Fremdheitsgefühle sowohl auto- als auch allopsychischen Charakters, ferner Automatengefühle, gestörtes Zeiterleben u. a. m.

Dem déjà-vu hat man, ausgehend von Beobachtungen an Kranken mit Schläfenlappentumoren, schon hirnlokalisatorischen Wert zusprechen wollen. Die Anregung stammt unter anderem von HAUPTMANN (1931) (Beobachtung bei rechtsseitigem Schläfenlappentumor), geht aber auf ältere Beobachtungen (JACKSON, ANDERSEN, BUZZARD u. a.) zurück. M. KROLL, der diese Ansicht aufnahm, hält das déjà-vu ohne Bedenken für ein Lokalsymptom des Schläfenlappens. Er stützt sich dabei auf eine eigene Beobachtung (epileptische Anfälle mit musikalischen Halluzinationen und déjà-vu) und auf die von den (erwähnten) englischen Autoren (STEWART u. a.) beschriebenen Uncinatusanfälle, bei denen in der Regel neben Geruchs- und Geschmackssensationen auch noch ein „seltsamer Traumzustand“ mit Entfremdung der Wahrnehmungswelt und déjà-vu besteht. KLEIST dagegen hält die krankhaft gesteigerte Bekanntheitsqualität, wie sie durch das déjà-vu dargestellt wird, für ein Hirnstammsyndrom. Er fand es bei einem Kranken mit Verletzung im Bereich des linken hinteren Scheitelbeines verbunden mit Schädigung der Sehsphäre und nimmt an, daß hier eine „vom Zwischenhirn ausgehende Veränderung der optischen Eindrücke“, vielleicht im Verein mit einer Beeinträchtigung corticaler Sehfunktionen, die Störung der Bekanntheitsqualität bewirkt hat. Das Auftreten von déjà-vu in epileptischen Zuständen bei Schläfenlappen- und anderen Hirntumoren erklärt er, ebenso wie die Bewußtseinsstörungen dieser Fälle, „aus Druckwirkungen auf den dem basalen Schläfenlappen naheliegenden Hirnstamm“ heraus. PFEIFER beobachtete déjà-vu-Erlebnisse bei Tumoren des Stirn- und des Kleinhirns, E. CHRISTIANI (aus der KEHRERSCHEN Klinik) bei einem Neurinom des rechten Kleinhirnbrückenwinkels und einem Endotheliom des linken Occipitallappens.

Der erstere Fall CHRISTIANI hatte bei allgemeiner psychischer Verlangsamung gleichzeitig eine autopsychische Entfremdung, die der Kranke selbst als ekstatischen Zustand empfand, ferner somatopsychische Dep.-Erscheinungen bezüglich des Kopfes und lange anhaltende déjà-vu-Erlebnisse von intensivem Realitätscharakter (also déjà-vu, wie es BERNDT-LARSSON als nur für Schizophrenie charakteristisch bezeichnet hat!). — Der andere Kranke hatte neben einer starken Merkschwäche, einer Schwerbesinnlichkeit und erschwertem Gedankenablauf Entfremdungserscheinungen gegenüber alten Bekannten und Anfälle von déjà-épruvé. In beiden Fällen bestand eine Beeinträchtigung der Bewußtseinschelligkeit durch den allgemeinen Hirndruck.

CHRISTIANI erklärt das Auftreten des déjà-vu im ersten Falle aus diesem allgemeinen Hirndruck heraus, im besonderen als Druckwirkung auf das Parieto-Occipitalgebiet „als der Stelle der optisch-räumlichen Leistungen“ (PFEIFER), im zweiten Falle als vielleicht primäre Beeinträchtigung der Sehzentren. Auch er ist geneigt, dem déjà-vu unter Umständen einen lokalisatorischen Wert in bezug auf den (symptomenarmen) Schläfenlappen zuzusprechen.

Das ANTONsche Syndrom, der „Mangel an Selbstwahrnehmung krankhafter Erscheinungen“ oder, wie KLEIST es ausdrückt, „der Mangel an Eigenleben und das Fremderleben körperlicher Zustände und Störungen“, berührt zweifellos auch unser Thema, handelt es sich doch um Störungen im Erleben des Körperschemas bzw. des KLEISTSchen „Körper-Ichs“ oder, in unserer Betrachtungsweise, um bestimmt qualifizierte Dep.- oder dep.-artige Erscheinungen vorwiegend somatopsychischer Art. SCHILDER möchte in dem genannten Phänomen ein Verdrängungssymptom erblicken, das seines Erachtens die „prinzipielle Gleichartigkeit des herbedingten und des allgemein psychischen Verdrängungsmechanismus“ wahrscheinlich erscheinen läßt. Nach REDLICH und BONVICINI beruht es lediglich auf einem „bestimmt gerichteten Merkfähigkeitsdefekt“, während ANTON selbst in ihm den Ausdruck eines „gestörten Hirnmechanismus“ sah, den die KLEISTSche Schule (z. B. v. STOCKERT) näher zu lokalisieren sich bemüht hat. KLEIST lokalisiert den dem Syndrom zugrundeliegenden Prozeß in den Gyrus cinguli (vor allem links), den Balken und die Regio retrosplenialis. Er stützt diese Auffassung auf eigene und im Schrifttum mitgeteilte Beobachtungen: z. B. die Fälle von EHRENWALD, ferner Fälle von PINEAS und von PÖTZL, von GOLDSTEIN (Kranke mit teilweiser Erweichung des Gyrus cinguli beiderseits, mit linksseitiger Apraxie und Fremdheitsgefühlen dem Tun der linken Hand gegenüber), von LIEPMANN, R. KLEIN u. a. Der Gyrus cinguli stellt nach KLEIST eine „hohe corticale Stufe“ dar, in der die „klarere, schon fast gegenständliche Schicht“ des „Körper-Ichs“, in welcher „die Naht zwischen Innen-Ich und Außenkörper“ verläuft, lokalisiert ist. Eine Verletzung dieser Stelle mache „das Innen-Ich unfähig, den Außenkörper als den eigenen zu erfassen“, dieser erscheine „ihm dann — in den jeweils betroffenen Teilen und Funktionen — nicht vorhanden oder fremd“. Entgegen EHRENWALD, der die Anosognosie als eine „partielle Depersonalisation“ auffaßt, möchte er diese Art von Fremdheit aber nicht „Dep.“ genannt wissen. „Dep.“ ist seines Erachtens „keine Störung des Eigenerlebens“, sondern eine „subjektive Entfernung vom Ich, die nur „unglücklicherweise“ auch „Entfremdung“ genannt werde. Bei der „Dep.“ handle es sich vielmehr um einen „allgemeinen Mangel an Anschaulichkeit der Vorstellungen“, um einen „Mangel an Ich-Nähe“ derselben, sie beruhe auf „unanschaulichem Meinen“ (im Sinne von K. BUCHLER) und gehöre einer „diencephalen Wesensstufe“ an. Sie habe nichts zu tun mit dem Fremderleben am „Selbst-Ich“ (letzteres faßt die Gedanken, Vorstellungen, Erinnerungen, Willensleistungen in sich), das sich bis zum Erlebnis des Ich-Verlustes steigern könne und das nicht diencephal (wie die entsprechenden Störungen am Körper-Ich), sondern cortical lokalisiert sei.

Dem entgegen ist zu sagen, daß wir keinen Grund einsehen, Störungen einzelner, am Aufbau der „Persönlichkeit“ und ihrer Reaktionsweise wesentlich beteiligter Grundfunktionen nicht als „partielle Dep.“ aufzufassen, sofern sie den Erlebnischarakter des Persönlichkeitsfremden tragen, wo doch das Gesamt solcher Störungen die volle autopsychische Dep. darstellt. Es gibt doch sogar Fälle, bei denen eine volle autopsychische Dep. allein von einer solchen umschriebenen Störung des „Eigenerlebens“ ausgelöst wird, was vor allem dann leicht eintritt, wenn gleichzeitig eine leichte Bewußtseinsherabdämmerung

besteht, wie es z. B. in der Rekonvaleszenz nach Apoplexien der Fall sein kann (Fälle von D. B. FRANK).

Wir sehen somit drei Möglichkeiten, wie groborganisch Hirngeschädigte zu einer „Voll-Dep.“ gelangen können: 1. primär ausgelöst durch Beeinträchtigung der diencephalen Zentrale: hier unterliegt von vornherein der Gesamtkomplex „Ich-Gefühl“ bzw. — nach erfolgter Registrierung durch die Rinde — das „Ich-Bewußtsein“ der entfremdenden Störung und projiziert dieselbe mehr oder weniger in einzelne psychische Teilfunktionen hinein. Es ist dies derselbe Mechanismus, den wir bereits schon für das Zustandekommen der Dep.-Erlebnisse bei der Encephalitis kennen gelernt haben und der zu einem großen Teil, vielleicht sogar in der Hauptsache, auch der schizophrenen Dep. zugrunde liegt und auf den wir auch bei der Dep. der Zirkulären, der Cyclothymen, der Psychasthenischen und der aus irgendwelchen Gründen Bewußtseinsgetrübten und Bewußtseinsveränderten herauskommen werden. 2. Die Störung sitzt primär in einer dieser, nach KLEIST in Rinde, Balken usw. zu lokalisierenden psychischen Teilfunktionen und erschüttert von hier aus sekundär die Zusammenfassung im Gesamtkomplex „Ich-Erleben“ bzw. dessen Synthese. Dafür, daß es bei einzelnen Individuen von einer Teilstörung aus zu einer Erschütterung des Ganzen kommen kann, ist die Veränderlichkeit der Stabilität jener zentralen, zusammenfassenden Erlebnisfunktion verantwortlich zu machen. Es kann sich dabei entweder um eine schon anlagemäßig bedingte Labilität und Empfindlichkeit dieser Zentralfunktion handeln, oder um eine erst prozeßhaft gewordene. 3. Im letzteren Falle läge dann die dritte Möglichkeit vor, nämlich die, daß ein Prozeß gleichzeitig eine *umschrieben* lokalisierte Störung und eine (grobe) Beeinträchtigung der diencephalen Zentralfunktionen hervorruft. Als Folge solcher durch einen grobanatomischen Hirnprozeß z. B. bedingter Beeinträchtigung der diencephalen Zentrale kommt vor allem die Herabsetzung der Bewußtseinsshelligkeit — aber auch Störungen des Antriebs — in Betracht, wie dies z. B. für Tumoren und die noch zu besprechenden Fälle von D. B. FRANK (Dep. nach Apoplexie) anzunehmen ist.

Damit kann die Gegensätzlichkeit zwischen der KLEISTSchen und anderen Auffassungen von den Grundlagen der Dep. als überbrückt gelten. Und wenn man das bei groborganischem Geschehen zu Beobachtende ins Funktionelle überträgt, ist gleichzeitig auch ein Weg aufgedeckt, selbst die psycho-reaktiv ausgelösten und die gelegentlich bei Normalen auftretenden Dep.-Erscheinungen mit den durch groborganische Hirnstörungen verursachten unter gemeinsamen Gesichtspunkten betrachten und verstehen zu lernen.

Eine solche Brücke im Verstehen der durch grobe und umschriebene Hirnläsionen hervorgerufenen und der durch psychische Mechanismen allein ausgelösten Entfremdungserlebnisse bilden nun die erwähnten FRANKSchen Fälle von Dep. nach Apoplexie und Contusio cerebri zusammen mit den von uns mitgeteilten Fällen von Dep. nach Commotio cerebri.

Bei den FRANKSchen Fällen betraf der Insult die Sprachregion und die daran gekoppelten Gestaltfunktionen. Dadurch kam es anfangs zu schweren Störungen der einfachen Abbildungsprozesse. Mit fortschreitender Rekonvaleszenz waren es dann vornehmlich noch die „höheren Abbildungsprozesse“ (im Sinne von E. KRETSCHMER) — vorweg das Denken —, die gestört waren und — da die Erinnerung an die prämorbid Persönlichkeitsstruktur erhalten war — depersonalisierend erlebt werden konnten und erlebt wurden. FRANK selbst fand die „Wahrnehmungs-, Vorstellungs- und Denkprozesse in gleicher Weise wie die Gefühlsakte und die Willensbewegungen“ betroffen und vor allem auch die „Zusammenfügung“ dieser einzelnen Psychismen zu „größeren Verbänden äußerst erschwert und ihr Eingreifen in den Strom des Bewußtseins

gehindert“. Er drückt sich bezüglich des letzteren Punktes sehr vorsichtig aus; es bleibt dabei dem Einzelnen überlassen, ob er unter dieser „Zusammenfügung“ ein „Zusammenfließen“ im Sinne des Sensualismus oder ein „Zusammenfassen“ und „Verknüpfen“, im besonderen einen aus der Ganzheit als Erlebniszentrum heraus zu verstehenden Akt, eine Synthese im Sinne einer dynamisch-vitalistischen Auffassung verstehen will.

Wenn wir in Betracht ziehen, daß die FRANKSchen Fälle alle zur Zeit ihrer Dep. außer den mehr weniger umschriebenen Störungen einzelner psychischer Teilfunktionen immer auch noch eine allgemeine, wenn auch leichte Bewußtseinsbeeinträchtigung (Benommenheit) erkennen lassen (das lange Anhalten einer solchen ist schon damit gegeben, daß sie, was FRANK selbst schon aufgefallen war, alle zu Beginn eine „eigentümliche Bewußtseinsstörung“, nämlich eine solche von auffallend langer Dauer, aufgewiesen hatten), so haben wir in diesen Fällen die oben aufgezeigte dritte Möglichkeit des Zustandekommens von Dep.-Erlebnissen vor uns: einmal beeinträchtigt ein diencephal bedingtes Leistungsdefizit die innere psychische Dynamik, die die Synthese der einzelnen Komponenten, d. h. der einzelnen psychischen Akte, zu einer harmonischen, kompakten, zielstrebigem, ich-gemäßen „Persönlichkeit“ besorgt und die dieser „Persönlichkeit“ auch das ich-gemäße Quantum von vitaler Spannung und der daraus sich ergebenden Strebungen und Einstellung zur Welt verleiht. Sodann wird infolge der noch bestehenden, derselben diencephalen Quelle entstammenden leichten Benommenheit auch noch der Erlebnischarakter dieser einzelnen, am Aufbau der „Persönlichkeit“ beteiligten Komponenten (impressionale und intentionale Psychismen) verändert. Und schließlich sind entsprechend der umschriebenen anatomischen Läsion auch noch einzelne dieser Komponenten (psychische Teilfunktionen) schon primär gestört. — In einer der oben von uns aufgestellten Einteilungsmöglichkeiten der Dep. ausgedrückt hieße dies: es liegt bei diesen FRANKSchen Fällen ein Nebeneinander und ein Ineinanderwirken von Defekt-Dep. und funktioneller Dep. vor.

Damit sind wir am Ende der Besprechung jener Art von Dep.-Erlebnissen, die wir als auf dem Boden eines Defektes am Aufbau der „Persönlichkeit“ oder eines auf einen Defekt hinzielenden Prozesses erwachsen aufzufassen haben, angelangt. Um Mißverständnisse von vornherein auszuschalten, soll hier gleich auf einen — zum Teil schon mehrfach kurz erwähnten — weiteren Punkt hingewiesen werden: Das Vorliegen von Störungen einzelner psychischer Teilfunktionen oder psychischer Zentralfunktionen und bestimmter Konstellationen derselben ist nur *eine* der Voraussetzungen für das Zustandekommen von Dep.-Erlebnissen. Die andere ist: daß es sich überhaupt um ein, wie wir es nennen möchten, „depersonalisationsfähiges“ Individuum handelt. Hierzu bedarf es gewisser, in der psychischen Konstitution, in Charakter und Temperament begründeter weiterer Voraussetzungen, auf die wir später noch ausführlicher eingehen werden.

## II. Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei reversiblen bzw. „funktionellen“ Störungen („funktionelle“ Dep.).

Hier sollen nun die Dep.-Erlebnisse abgehandelt werden, die, nach unserem heutigen Wissen um die jeweiligen Grundstörungen und -krankheiten, nicht als Ausdruck eines Defektes oder auf einen Defekt hinstrebender Störungen aufzufassen sind, sondern vornehmlich (neben konstitutionellen Faktoren) auf dem Boden grundsätzlich reversibler Prozesse und „funktionellen“

Geschehens erwachsen. Dazu gehören die „klassischen“ Dep.-Zustände bei psychasthenischen und neurasthenischen Reaktionen — gleichviel ob diese auf endogenen Schwankungen beruhen oder exogen oder psychoreaktiv bedingt sind —, ferner die bei zirkulären Erkrankungen zu beobachtenden und die im Zusammenhang mit Bewußtseinsstörungen aller Art auftretenden Entfremdungserlebnisse und verwandten Störungen der Bekanntheitsqualität.

## 1. Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei manisch-depressiven Erkrankungen.

Erlebnisinhalte von der Art der seit DUGAS „Dep.“ genannten sind von einer Anzahl, vorwiegend älterer Autoren (ARNDT, ESQUIROL, KRAEPELIN, HEILBRONNER, WILMANS; SCHÄFER, JULIUSBURGER u. a.) als zum Teil grundsätzlich, zum Teil vorwiegend der „Melancholie“, oder einer besonderen Abart derselben, zugehörend aufgefaßt worden. Dabei ist aber zu bedenken, daß schon die nosologische Eingruppierung der „Melancholie“, insbesondere gewisser Abarten derselben, nicht immer einheitlich durchgeführt worden ist und auch nicht durchgeführt werden kann. „Melancholie“ ist ja letztlich nur ein Syndrom, dem man auch außerhalb des engeren zirkulären Formenkreises begegnet; es sei nur auf die „melancholischen“ Zustände im Initialstadium der Schizophrenie, auf die „Pseudomelancholie“ von JULIUSBURGER, auf die reaktiven „melancholischen Zustände“ im Formenkreis der Psychopathie hingewiesen.

E. KRAEPELIN war wohl der erste, dem die Häufigkeit dep.-artiger Erscheinungen bei den leichteren Depressionszuständen aufgefallen ist. J. LANGE fand, daß man bei endogener Melancholie das Dep.-Symptom wenigstens „in Andeutungen äußerst selten“ vermisst, wenn es auch „meist nicht richtig geschildert“ werden könne. HEILBRONNER, auch WILMANS, KAHN und HIRT, gingen sogar soweit, stets eine „Melancholie“ anzunehmen, wenn über Dep. geklagt wird. Nach SCHRÖDER ist die „depressive Autopsychose“ (die nach KLEIST zu den „autochthonen Degenerationspsychosen“ gehört) ein „Depressionszustand mit stark im Vordergrund stehender Dep.“ Wieder andere Autoren konnten, wie wir bereits eingangs sahen, sich nicht entschließen, das Phänomen bei irgend einem der bekannten Krankheitsbilder einzuordnen und traten daher dafür ein, in ihm eine — teils dem psychasthenischen, teils dem depressiven Formenkreis zugesprochene — *eigene* Krankheit zu sehen, so außer KRISHABER wohl auch JANET, ferner SCHÄFER, JULIUSBURGER, GIESE, CAMBRIELS, MORGENSTERN.

Bezüglich des Vorkommens der Dep. im Rahmen zirkulärer Psychosen drückt sich P. SCHILDER sehr zurückhaltend aus. Er hält ein solches „für wahrscheinlich“ und weist, mit Recht, auf die — allerdings selbstverständliche — Tatsache hin, daß man mit Deutungen von Entäußerungen Depressiver etwa wie „ich bin kein Mensch mehr“ und dgl. sehr vorsichtig sein müsse, da solches von diesen Kranken oft mehr im Sinne eines moralischen Werturteils als in dem einer psychologischen Konstatierung (worunter das Dep.-Erlebnis rangiert) gemeint sei. Und doch kann man unseres Erachtens auch in solchen Äußerungen als Kern einen autopsychischen Entfremdungsmechanismus erkennen, der nur nicht, wie bei der echten Dep. (die bei Depressiven auch vorkommt), von dem Kranken mit einem gewissen kritischen Abstand erlebt, sondern sofort irgendwie moralisierend umgedeutet und in dieser, von einer mehr oder weniger rein objektiven „psychologischen Konstatierung“ abweichenden „subjektiven“ Form registriert und entäußert wird, im Grunde aber auf nichts anderem als einer ich-fremd empfundenen depressiven Gefühlsstörung, vor allem höherer Ordnung, fundiert ist. (Ähnlichen moralisierenden Umdeutungen begegneten wir z. B. auch bei den oft als Störung des Wollens

empfundenen Antriebsstörungen der depersonalisierten Postencephalitiker). Eine im Prinzip ähnliche Auffassung vertritt auch E. STÖRRING und nennt diese Form dep.-artigen Erlebens der Depressiven neuerdings die „reflexiv bedingte, abortive“ Störung des Persönlichkeitsbewußtseins.

Die besondere, durch das „Gefühl der Gefühllosigkeit“ und das Vorhandensein von Dep.- und Derealisationen charakterisierte „Spielart“ von Depression, die SCHÄFER (1880) als „Melancholia anaesthetica“ abgeordnet hat, will v. GEBSATTEL neuerdings wieder zu neuer Geltung bringen, bestärkt durch ein ähnliches Bestreben von K. J. JOHNSON („the loss of feeling“). Während wir auf Grund unserer Untersuchungen zu dem Schluß kamen, daß bei manisch-depressivem Irresein, abgesehen von der durch besondere Konstellation der psychopathologischen Störungen gewissermaßen im Stadium der Dep. stecken gebliebenen „Melancholia anaesthetica“ SCHÄFERS und der „Pseudomelancholie“ JULIUSBURGERS, wohl dep.-artige Phänomene und abortive Dep.-Erlebnisse relativ häufig zu beobachten sind, weniger aber ausgeprägte echte Dep.-Erscheinungen, meint v. GEBSATTEL, daß das Dep.-Phänomen in klassischer Form gerade in jener von SCHÄFER herausgestellten Spielart der Melancholie erscheine und hier vor allem durch das Gefühl der Leere, das „sentiment de vide“ (JANET), gekennzeichnet sei und dem Entfremdungserlebnis dieser Gruppe noch eine ganz besondere Note verleihe.

Bei dem von v. GEBSATTEL mitgeteilten Fall handelt es sich um eine intellektuell, ethisch und religiös überdurchschnittlich begabte Dame, die mit 42 Jahren an einer endogenen depressiven Psychose erkrankte, deren Sichtpsychose im wesentlichen das eines ausgesprochenen Dep.-Zustandes war. Das „Gefühl der Gefühllosigkeit“ (LANGE) nahm hier nach v. GEBSATTEL den „Charakter eines universellen Leererlebnisses“ an. Die Kranke klagte sowohl in autopsychischer Hinsicht über diese Leere („ich bin nicht ich selber, ich bin von meinem Dasein getrennt“ . . . „man hat ja die Leere nicht, sie hat einen“), als auch in somatopsychischer Hinsicht („der Leib ist tot und fremd und gehört mir nicht“ . . . „ich muß mich hineinsetzen in mich, in meinen Leib, um endlich da zu sein“), als auch in allopsychischer Hinsicht („die Beziehungslosigkeit ist so groß, das Nicht-Dasein, das Nicht-dabei-Sein . . . das ist die Projektion meiner inneren Leere in die Dinge hinein“). Als Symbol dieser Leere tritt hier das Bild des Abgrundes auf.

v. GEBSATTEL meint, die Leere der Welt gehe hier „der Betätigung irgendwelcher Sinnesfunktion“ voraus und sagt: „Die Sinne schlagen ihre Augen gleichsam in der Abwesenheit von Welt auf“. Gedankengängen von E. STRAUS, R. GUARNINI und HEIDEGGER folgend, kommt er zu der Anschauung, daß „Leere“ eine der Möglichkeiten des Daseins überhaupt sei, und daß die Dep. ganz allgemein die „Erscheinungsweise der Existenz im Leeren“ und das depressive Dep.-Syndrom im besonderen die „Melancholieform der Existenz im Leeren“ darstelle. Die Dep. sei für das Verstehen des manisch-depressiven Menschen gerade deshalb so wichtig, weil sie dessen „spezifische Daseinsform“, nämlich die „Existenz im Leeren“, besser enthülle als die „mehr vordergründigen Symptome der Hemmung, der Verstimmung, der Insuffizienzgefühle usw.“

Einen verwandten Gegenstand behandelte A. WEBER (1938) in seiner Studie „Über den nihilistischen Wahn und Depersonalisation“. Dem nihilistischen Wahn liegt nach WEBERS Meinung stets ein Dep.-Zustand zugrunde und der Wahn selbst stellt den Versuch zur Verdrängung des quälenden Entfremdungszustandes, zugleich auch die ohnmächtige Verleugnung und Ablehnung des Entfremdeten, mithin (nach KLÄSI) „eine auf halbem Wege stehengebliebene Ausschaltungstendenz“ dar. WEBER kommt für den Nihilismus, ähnlich wie wir für die Dep., zu dem Schluß, daß er lediglich der Pathoplastik angehöre und somit nicht der Krankheitsabgrenzung, wie vielfach geschehen, dienstbar gemacht werden könne.

Die in der Dep. eine Störung des „sympathetischen Grundverhältnisses zu Mensch und Welt“ (STRAUS) erblickende Konzeption v. GEBSATTELS, durch

die unter anderem, ebenso wie durch die Anschauungen WEBERS über den „Nihilismus“, bestätigt wird, daß Dep. und Derealisation irgendwie zusammengehören, ja offenbar ein und derselben Störung entspringen, ist — wenn v. GEB-SATTEL der Ursache des Leeregefühls weiter nachginge — verwandt mit der von uns auf ganz anderen Wegen erreichten psychodynamischen Auffassung vom Wesen der Entfremdungserlebnisse. Darnach ist Dep. das Bewußtwerden von durch innere Verschiebungen und vor allem durch quantitative Schwankungen im Bereich der Lebensprozesse — vorweg der vitalen Energie — hervorgerufenen, durch das Hineingestelltsein des Individuums in die Welt aber erst der Wahrnehmung zugänglichen Veränderungen der eigenen „Persönlichkeit“ und Persönlichkeitsreaktionsweise.

Die Entscheidung darüber aber, ob es sich vernotwendigt oder gar zweckmäßig ist, lediglich aus dem Umstand heraus, daß bei einer mehr oder weniger scharf abgrenzbaren Gruppe von Manisch-Depressiven Dep.-Erlebnisse mehr im Vordergrund stehen als sonst bei dieser Krankheit, ein besonderes Krankheitsbild aufzustellen, muß den Bearbeitern der Klinik der manisch-depressiven Zustände überlassen bleiben. Bedenken wir aber, daß ähnliche Absonderungsbestrebungen konsequenterweise sich dann wahrscheinlich bald auch bezüglich der depersonalisierten Schizophrenen und psychasthenischen Psychopathen einstellen wurden und wir uns dann im Einzelfalle unter Umständen ganz erheblichen praktisch-diagnostischen Schwierigkeiten — denken wir z. B. an das Erbgesundheitsgesetz — gegenüber stehen sähen, so erscheint es uns vorteilhafter, in der Dep. auch weiterhin grundsätzlich nur ein Syndrom zu erblicken, dessen Feststellung uns weiteren diagnostischen Überlegungen bezüglich der Grundkrankheit nicht entheben kann und soll. Auch die „Melancholia anaesthetica“ stellt unseres Erachtens nicht grundsätzlich, sondern vorwiegend verlaufs-mäßig einen „Sonderfall“ endogener Depression dar, der charakterisiert ist durch ein längeres, breiteres und intensiveres Verharren in einer durch bestimmte Konstellationen der psycho-pathologischen Grundstörungen bedingten Phase der Grundkrankheit, nämlich der einer Dep.

Diese Dep.-Phase ist u. E. in zahlreichen Fallen von Melancholie erkennbar (auch nach J. LANGE ist die Dep. bei der Melancholie „in Andeutungen nur selten“ zu vermissen), das Erlebnis bleibt aber meist in den Ansätzen stecken. Der — eben *phasenhafte* — Verlauf der Krankheit führt den Kranken unseres Erachtens in der Regel rasch über das für eine Dep. optimale Stadium hinaus. Da die Dep. mehr auf dem Erleben der abnorm gewordenen *Abläufe* der Psychismen beruht, mit Zunahme der Depression häufig aber die depressiven *Inhalte* immer mehr in den Vordergrund rücken bzw. überhaupt erst intensiv auftreten und das Interesse des Kranken nun ganz beanspruchen, andererseits dann aber auch die Hemmung zu groß wird, um eine solche für die Entstehung einer Dep. notwendige (auf die Abläufe gerichtete) Selbstbeobachtung, Registrierung und endliche Entäußerung des Erlebten zu ermöglichen, so dürfte das Fehlen von Dep.-Erscheinungen bei tiefer Depression wohl verständlich sein. Es ist bedingt einmal durch eine Abkehr des inneren Blickpunktes des Interesses des Kranken vom Ablauf zugunsten einer Hinwendung desselben zum Inhalt der depressiv gestörten Psychismen, zum andern durch die übermächtige Hemmung.

Auch bei Manischen können, freilich noch viel flüchtiger und noch undeutlicher als bei Depressiven, dep.-artige Erlebnisse, vor allem im Beginn der Phase, auftreten. Der gesteigerte Antrieb, der Schwung, das Zurücktreten aller Schwierigkeiten geht mit einer (oft mit einer Art gesteigerten Glücksgefühls verbundenen) Erhöhung des Ich-Gefühls und -bewußtseins einher, das gelegentlich lustbetont dep.-artig erlebt wird (ganz im Gegensatz zum

erhöhten Selbstgefühl des Paralytikers, der sich der Wandlung seiner Persönlichkeit mangels nötiger Kritik gar nicht bewußt wird [s. oben)]. Aber nicht lange kann der Kranke, selbst wenn die psychisch-konstitutionellen Voraussetzungen gegeben wären, im Genuß dieses Erlebnisses verweilen. Der immer stürmischer werdende Verlauf der manischen Erregung mit seinem raschen Wechsel an Inhalten, die außerdem — ähnlich wie beim Depressiven — zufolge ihres Lebhaftigkeitscharakters in den Vordergrund rücken, erlauben, wie wir es einmal ausgedrückt haben, kein so ausgiebiges Verweilen bei sinnender Selbstbeobachtung, wie es die Entstehung eines Dep.-Erlebnisses zur Voraussetzung hat.

Es sind gerade die Phasen des Umschlages vom normalen zum kranken, vom depressiven zum manischen Zustand und umgekehrt, in denen es, worauf auch M. ROSENFELD schon hingewiesen hat, besonders leicht zu Dep.-Erscheinungen kommen kann. E. STÖRRING bestätigt dies, und auch SCHILDER hat einmal darauf hingewiesen, daß gerade das Auftauchen und das Verschwinden von Psychosen die Prädilektionszeit für das Auftreten von Entfremdungserlebnissen darstellt.

Diese von uns gegebene Erklärung für das Auftreten von Dep. bei den zirkulären Psychosen ist nicht unwidersprochen geblieben. E. STÖRRING, der neuerdings unsere Kenntnisse über die Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins bei manisch-depressiven Psychosen — die, worauf wir schon früher hingewiesen hatten, große, vor allem graduelle Verschiedenheiten aufweisen können — vertieft hat, möchte die im Phasenumschlag auftretenden Entfremdungsercheinungen vorwiegend oder nur als „reflexiv bedingte“, von ihm auch „abortiv“ genannte Form der Störung des Persönlichkeitsbewußtseins gelten lassen. Bei dieser soll der *Vergleich* zwischen früherem und jetzigem Zustand allein das wesentliche Moment der Ich-Entfremdung darstellen. Dieser Form stellt er eine „ausgeprägte, unmittelbar gegebene“ Störung des Persönlichkeitsbewußtseins gegenüber, bei der sich die Ich-Entfremdung nicht auf einen bloßen Vergleich gründe. Zwar werde ein solcher Vergleich dabei „zweifellos auch vollzogen“, er sei aber ein „sekundäres“ Geschehen, dem „primär“ ein schon veränderter Ich-Zustand als „unmittelbares“ Erlebnis zugrunde liege. Er nennt diese, „weit seltener“ auftretenden, „unmittelbar“ gegebenen Dep.-Zustände „intuitive“ Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins, muß aber zu dieser Einteilung bereits vorweg bemerken, daß sie lediglich eine Betrachtung von zwei Polen aus darstelle, dem Einzelgeschehen meist aber nicht völlig gerecht werden könne, weil sie Grenzen setze, wo „fließende Übergänge“ seien und Formen trenne, „die sich meist in mannigfacher Weise durchflechten“. Die letztere Gruppe, bei der er immer Klagen über eine „starke innere Unruhe und ein eigenartiges Gespanntsein“ fand, trennt er noch in Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins „als Seinsmodifikation“ und solche „als Seinsverlust“, die beide zwar fließend ineinander übergehen können, sich aber insofern voneinander unterscheiden sollen, als bei der ersteren Gruppe „größtenteils ein Zustand von besonderer Wachheit“, bei der letzteren aber „Hinweise auf einen Zustand traumhafter Benommenheit“ zu erkennen sein sollen. Er führt, wie wir, die Dep.-Erlebnisse der Depressiven letztlich aber doch auf vitale Störungen zurück. Die der ersteren Untergruppe zugrunde liegende Vitalstörung bezeichnet er als vitale „Dysfunktion“, die der letzteren als vitale „Hypofunktion“. Bei der „gewöhnlichen endogenen Depression“ (ohne Dep.) sei die Vitalstörung eine vornehmlich emotionale, führe leicht zu Motivation und verhindere so den Ansatz zur Entfremdung. Bei den depersonalisierten Depressiven dagegen betreffe die Störung mehr „die nicht gefühlsmäßigen Seiten“ des vitalen Geschehens. — Vom klinischen Standpunkt aus glaubt er drei Hauptgruppen von depersonalisierten Depressiven herausheben zu können: eine ohne objektive

und ohne subjektive Hemmung, aber mit starker vitaler Gespanntheit und Unruhe, eine ebenfalls ohne objektive, aber mit stark ausgeprägter subjektiver Hemmung und Klagen über innere Unruhe und „Gefühlsverlust“, und schließlich eine wiederum ohne objektive Hemmung, aber mit traumhafter Benommenheit und vitaler Gespanntheit und Unruhe.

Als gemeinsames Merkmal der depersonalisierten Depressiven fand E. STÖRRING, ähnlich wie v. GEBSATTEL, also das Fehlen objektiver Hemmung, ferner das Fehlen von Wahnideen, speziell von Versündigungsideen, im Gegensatz zu den nicht depersonalisierten Depressiven. Er führt dies darauf zurück, daß die einer ohne Dep. einhergehenden endogenen Depression zugrunde liegenden Störungen mehr die „gefühlsmäßige“ vitale Schicht betreffen, was den Motivationstendenzen Vorschub leiste, während die der depressiven Dep. zugrunde liegenden Störungen (mit den Leitsymptomen Unruhe und Gespanntheit) mehr die „empfindungsmäßige“ vitale Schicht beträfen, die zur „Lokalisation“ in die „sinnliche Schicht“ (Körper) neige. Hiermit bestätigt STÖRRING unsere Beobachtungen, daß — wie wir es ausdrückten — der Manisch-Depressive im Stadium der Dep. bzw. der depersonalisierte Depressive keine Wahnideen hat (ähnlich wie wir es z. B. auch bei den depersonalisierten Schizophrenen fanden). Er erlebt eben seine Persönlichkeitsveränderung, unabgelenkt von vordergründigen Inhalten der Psychose (Wahnideen), am veränderten *Ablauf* seines psychischen Geschehens, worin wir einen grundlegenden psychopathologischen Mechanismus der Dep. überhaupt erblicken. Treten aber Wahnideen im weiteren Verlaufe hinzu, oder treten sie zufolge andersartiger „Lokalisation“ der vitalen Grundstörung schon sehr frühzeitig bzw. von vornherein auf, so bleibt die Dep. gleich in ihren Ansätzen stecken oder wird völlig erstickt.

Was die psychopathologischen, physio- und somatopathologischen Grundlagen der Entfremdungserlebnisse bei den zirkulären Psychosen anlangt, so finden wir in den Untersuchungen von E. STÖRRING zunächst also unsere Auffassung bestätigt, daß der gestörte und, wie S. gezeigt hat, im einzelnen näher charakterisierbare Lebensprozeß selbst es ist, in welchem wir diese Grundlage zu erkennen haben. Wir möchten es so ausdrücken: Störungen innerhalb des vitalen Geschehens, die mehr eine Veränderung der Inhalte der Psychismen begünstigen (Wahnideen und dgl.) bzw. in den Vordergrund rücken, sind weniger oder gar nicht geeignet, ein „unmittelbar“ gegebenes, „primäres“, eigentliches Dep.-Erlebnis hervorzurufen, hingegen aber solche, die zufolge ihrer Konstellation und Lokalisation mehr den Ablauf der am Aufbau des Persönlichkeitsbewußtseins wesentlich beteiligten Psychismen beeinträchtigen. Dann erlebt der Kranke unmittelbar nur diese Veränderung seiner somato-psychischen Dynamik; dies wird selbst zum Erlebnisinhalt und führt so notwendigerweise zum Entfremdungserlebnis. Letzteres tritt aber immer mehr in den Hintergrund, je mehr das Erleben des Kranken sich vom Ablauf des psychischen Geschehens ab- und zum Inhalt desselben hinwendet bzw. hinwenden muß. Die Übergänge können, sowohl von Fall zu Fall als auch während des Krankheitsverlaufes bei ein und demselben Individuum, natürlich nur fließende sein, und dementsprechend müssen die uns entgegentretenden Erscheinungsbilder eine unendliche Vieltätigkeit aufweisen. E. STÖRRINGs Verdienst ist es aber, hier neben einer Vertiefung der Kenntnisse um die Grundlagen einige besonders gelagerte Stufen, Etappen oder Möglichkeiten, die uns dem Verständnis des Ganzen näherbringen, herausgearbeitet zu haben.

Man kann nach E. STÖRRING innerhalb der der depressiven Dep. zugrundeliegenden vitalen Störungen zwei Gruppen unterscheiden: die der vitalen Dysfunktion und die der vitalen Hypofunktion. Somatopathologisch gesehen ist es bei den engen Beziehungen von Antrieb, Affektivität und Bewußtseinshellig-

keit (den drei Hauptgruppen der in den Hirnstamm als Ursprungs- oder vielleicht auch nur als Schaltstätten zu lokalisierenden, beim manisch-depressiven Irresein vornehmlich gestörten vitalen Funktionen) nicht verwunderlich, wenn wir bei manchen Depersonalisierten dieser Krankheitsgruppe auch Störungen der Schlaf-Wachfunktion antreffen — sei es nun in Form einer Überwachheit oder einer Benommenheit —, die ihrerseits ursächlich oder modifizierend am Aufbau des Dep.-Erlebnisses beteiligt sind.

Die Dep.-Erlebnisse des manisch-depressiven Formenkreises sind im allgemeinen und vorwiegend auto- und allopsychischer Art. Sie können aber auch, vor allem wohl bei der von E. STÖRRING aufgezeigten Gruppe der vital Gespannten, in die Somatopsyche lokalisiert werden. Vielleicht finden wir hier eine der Brücken, die hinüberführen einerseits zum Verständnis der Hypochondrie (wenigstens einer Form derselben), auf deren innere Verwandtschaft mit der Dep. SCHILDER hingewiesen hat, andererseits zu dem gewisser Neurosen.

Bei Hypochondrischen ist, wie SCHILDER es einmal ausgedrückt hat, vielfach ein „Ich-Fernerwerden“ des Körpers zu erkennen. Man könnte die Hypochondrie darnach als eine besondere Art der Verarbeitung des Erlebens vital bedingter dep.-artiger Störungen somatopsychischer Art im Bewußtsein auffassen, welche — in unserer obigen Betrachtungsweise — deshalb nicht mehr reine (somatopsychische) Dep. ist und sein kann, weil sie, entweder zufolge konstitutionell-psychischer Grundhaltung oder im vitalen Prozeß vielleicht selbst zu suchender Umstände (Mitübergreifen der vitalen Störung auf die Geistestätigkeit!), mit zuviel *Inhalt* beladen im Bewußtsein erscheint. Also wiederum eine Abkehr von einem mehr nur unmittelbar registriermäßigen Erleben des Ablaufs der gestörten Vitalfunktion und Hinwendung des geistigen Blickpunktes zu dem aus mehr oder weniger adäquaten Motivationstendenzen heraus gegebenen, mehr oder weniger sekundär aufgepfropften *Inhalt*, mit dessen Vordergründigwerden im Erleben der depersonalisatorische Hintergrund mehr und mehr verblaßt.

Erlebnisse vom Charakter des déjà-vu oder der reduplizierenden Paramnesie finden sich gelegentlich mit den Dep.-Erlebnissen Manisch-Depressiver verknüpft, vor allem, wenn sie, wie z. B. einer unserer Fälle (Pat. erlebt vieles doppelt, spricht von der „Duplizität der Fälle usw.“), deutliche Schwankungen der Luzidität haben. Wir sehen das Auftreten dieser Phänomene im zirkulären Formenkreis also an Störungen der Bewußtseinshelligkeit, mithin an solche der Hirnstammfunktionen, gebunden.

## 2. Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei Bewußtseinsstörungen (Störungen der Bewußtseinshelligkeit).

Als psychopathologische Grundstörungen für das Zustandekommen von Entfremdungserlebnissen haben wir bisher kennen gelernt die vorwiegend ins Mittel-Zwischenhirn zu lokalisierende Insuffizienz der psychischen Aktivität und Störungen des Antriebs, ferner die eng daran gekoppelten Störungen der Affektivität, sodann aber auch primäre Störungen von mehr umschrieben cortical zu lokalisierender Art, nämlich solche der Wahrnehmung, der Abbildungs- und Ausdrucksvorgänge, als gleichsam mehr vom Rande her die harmonische Einheit der „Persönlichkeit“ erschütternde Störungen. In den Bewußtseinsstörungen müssen wir nun eine weitere zentrale Störung kennen lernen, auf Grund deren Beeinflussung der intentionalen wie auch der impressionalen Sphäre es zu Entfremdungserlebnissen kommen kann. E. STÖRRING war unseres Wissens der erste, der — zunächst bei Dep.-Zuständen Psychasthenischer — auf die Bedeutung der Herabsetzung der Bewußtseinshelligkeit für das Zustande-

kommen der Entfremdung aufmerksam geworden ist. Er spricht von „traumhafter Benommenheit“ und charakterisiert den Zustand damit sowohl nach der objektiven wie nach der subjektiv-erlebnismäßigen Seite hin. „In vielen Fällen“ sieht er darin sogar die „letzte psychische Wurzel zur Entwicklung der Dep.-Erlebnisse“ überhaupt.

#### a) Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei *Commotio cerebri*.

Während bei den bereits besprochenen depersonalisierten Apoplektischen D. B. FRANKS außer dem Moment einer leichten Benommenheit vor allem auch umschriebene Störungen einzelner psychischer Teilfunktionen als mitwirkend an Aufbau und Entwicklung der Dep.-Erlebnisse dieser Kranken erkannt werden mußten, ist bei FRANKS Fall 3 und solchen von uns beschriebenen Fällen von Dep. nach Gehirnerschütterungen die Bewußtseinsstörung allein als die psychodynamische Bedingung für das Zustandekommen der Dep. anzusprechen. Es handelt sich hier um Entfremdungserlebnisse, die im Stadium einer noch leichten postkommotionellen Bewußtseinstrübung auftreten — immer natürlich unter Berücksichtigung der bereits mehrfach erwähnten charakterlich-konstitutionellen Voraussetzungen („Dep.-Fähigkeit“ des Individuums). Es läßt sich bei diesen Fällen zum Teil recht überzeugend verfolgen, wie die Dep.-Erlebnisse allmählich aus gröberen Störungen, nämlich vorwiegend solchen der Orientierung (allo-, somato- und autopsychischer Art), vor allem wenn dieselben mit Ratlosigkeit verbunden sind, hervorgehen. In dieser Phase der Rekonvaleszenz sind außer den Erscheinungen der leichten Benommenheit auch noch solche einer Aktivitäts- und Antriebsschwäche zentralster Natur (Herabsetzung der vitalen Energie) bei den Kranken festzustellen, die sich in diesem Stadium vor allem auf das Aktivitätsgefühl und -bewußtsein und, zusammen mit der Benommenheit, auch auf die Geistestätigkeit (sowohl auf die impressionalen wie auf die intentionalen Akte) auswirken.

Somit müssen wir auch hier eine vorweg durch Herabsetzung der Bewußtseinsshelligkeit, sodann aber auch durch zentrale Antriebsschwäche charakterisierte Hypofunktion der vitalen Energie, die sekundär vielleicht auch mit einer Dysfunktion derselben verbunden ist (denn es gibt im Psychischen wohl kaum eine Hypofunktion ohne gleichzeitige Dysfunktion), als die psycho- und pathologischen Grundlagen der — hier vor allem allo- und autopsychischen — Entfremdung betrachten.

Besonders unangenehm entfremdend erscheint diesen Kranken vielfach die Leere des Bewußtseins, besser vielleicht psychische Leere genannt, die sie nach Wiedererlangung des Bewußtseins bei sich feststellen. Sie müssen gleichsam ihre ganze frühere „Persönlichkeit“, deren Inhalt und Stellung in der Welt, unter krampfhafter, zwanghafter Anstrengung wieder von vorne aufbauen und zusammensuchen. Im einzelnen ist dieses Stadium charakterisiert durch auf die Benommenheit zurückzuführende Orientierungsschwierigkeiten, Störungen des Zeitgefühls (mitunter verbunden mit déjà-vu-ähnlichem Erleben), Lockerung und Ausfall an Assoziationen und Apperzeptionen (G. HEYMANS), „Mangel an geistiger Synthese“ (P. JANET), Verlangsamung der Denksakte, Erschwerung der höheren Abbildungsvorgänge, sowie Hemmung im Bereich der Gefühlsakte, vor allem der höheren und zusammengesetzten.

Störungen der „geistigen Komplexität“ wurden von einem unserer Patienten recht unangenehm depersonalisierend erlebt: „... Seitdem (er hatte zwei Unfälle kurz hintereinander mit *Commotio cerebri* und anschließendem Verwirrungs- und Erregungszustand erlitten) leide ich unter unangenehmer Konzentrationsschwäche. Ich klammere mich mit äußerstem Willen an irgend einen Gedanken fest, um ihn zu halten und weiterzukommen“. — Alle Tätigkeiten, sogar die Gemütsbewegungen, verlaufen bei ihm „ohne

innere Anteilnahme“, daher „mechanisch“. Er fürchtet ein „Stillstehen aller Funktionen“, eine völlige „Auflösung“ zum Wahnsinn. — Ein Patient von FRANK erklärte: Sein „Organismus“ habe vollständig die Zusammenfassung verloren gehabt.

#### b) Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei arteriosklerotisch und anderweitig vasomotorisch bedingten Bewußtseinsstörungen.

Es sind vereinzelte Fälle bekannt geworden, bei denen reine „funktionelle“ Dep. und dep.-artige Erscheinungen im Zusammenhang mit kurzen Bewußtseinsunterbrechungen auf Grund cerebraler Kreislaufstörungen auftraten. So läßt z. B. einer der von G. STERTZ (1911) unter „Periodischem Schwanken der Hirnfunktion“ mitgeteilten Arteriosklerotiker (sein Fall 103) während der gehäuft anfallsweise auftretenden Bewußtseinsunterbrechungen zwar nicht eine echte Dep., wohl aber ein dep.-artiges Erleben erkennen. Hierher gehören auch ein von uns beobachteter Fall von allopsychischer Entfremdung, die bei einem Jungen im Zusammenhang mit pyknoleptischen Anfällen auftrat, sowie Entfremdungslebnisse, die wir im Zusammenhang mit kurzen Bewußtseinsunterbrechungen bei Kranken mit Polycythämie (2 Fälle, davon einer mit Hypertonie) auftreten sahen, und schließlich als Rarissimum ein von uns beobachteter Fall von dep.-artigen Erscheinungen bei einer an Kreislaufschwäche Sterbenden. Des weiteren gehören hierher Dep.-Erscheinungen, wie sie im Zusammenhang mit Migräneanfällen auftreten können (P. SOLIER, P. SCHILDER, P. FLATAU, M. ROSENFELD). Die Störung der Bekanntheitsqualität ist in diesen Fällen im allgemeinen eine meist auto- und allopsychische, bei der Migräne mitunter auch eine halbseitig somatopsychische Entfremdung. Sie kann gelegentlich aber auch den Charakter des autopsychischen oder auch nur somatopsychischen Existenzverlustes, andererseits auch den des déjà-éprouvé aufweisen. Klinisch findet man meist damit vergesellschaftet Schwindelgefühle, Ohrensausen, Schweißausbrüche, Bläßwerden (oder auch das Gefühl des Blutandranges nach dem Kopf) u. a. m. Die bei Migräne gelegentlich auftretenden halbseitigen somatopsychischen Dep.-Erscheinungen erinnern unwillkürlich an die, allerdings nicht „funktionellen“, sondern „organischen“ halbseitigen somatopsychischen Entfremdungsercheinungen Hemiplegischer, wie sie von EHRENWALD beschrieben wurden. Wenn auch beim Migräneanfall das Moment der Bewußtseinsstörung nicht immer deutlich ist und sicherlich in den wenigsten Fällen im Vordergrund steht, so läßt sich mitunter aber doch, worauf auch M. ROSENFELD neuerdings wieder hinwies, ein leichter Grad von Benommenheit in vielen Fällen nicht wegleugnen, und zwar gerade, wie wir meinen, in jenen, die mit dep.-artigen Störungen der Bekanntheitsqualität einhergehen. Vor allem trifft dies für die auto- und allopsychischen, weniger für die somatopsychischen Dep.-Erscheinungen dieser Gruppe zu.

Ein vaneurotisch bedingtes „periodisches Schwanken der Hirnfunktion“ muß auch bei einem von SVEN HEDENBERG (1922) mitgeteilten Fall von bei einem jugendlichen Patienten zu Zeiten „schwerer Erschöpfung“ aufgetretenen Dep.-Attacken, verbunden mit déjà-vu-Erlebnissen, angenommen werden. Wenngleich das Vorhandensein einer Bewußtseinsbeeinträchtigung während der Anfälle von dem Autor nicht ausdrücklich erwähnt wird, so läßt aber gerade die Angabe, der Kranke sei während der Zustände „wie desorientiert“ gewesen, eine solche als höchstwahrscheinlich erscheinen.

Auch der Dichter F. HEBBEL berichtet von sich über dep.-artige Erscheinungen in einem „dummen Zustand zwischen Schlafen und Wachen“ während einer Grippe (Tagebücher Nr. 1221). Des weiteren kann es bei Deliranten und anderen mit Bewußtseinsstörungen einhergehenden Psychosen zur reduplizierenden Paramnesie (A. PICK, H. BERNDT-LARSSON) und zur Heautoskopie

(halluzinatorische Trugbilder der eigenen Gestalt) (E. MENNINGER-LERCHENTHAL) kommen.

Auch bei hysterischen Dämmerzuständen, vor allem beim Übergang zum Wachbewußtsein, kann es, worauf SCHILDER, bezugnehmend auf Fälle von SOLLIER, hingewiesen hat, zu Dep.-Erscheinungen kommen.

Über einen merkwürdigen Fall von 5jähriger Schlafsucht berichtet P. JANET: Vor Eintritt der Schlafperiode hatte die Kranke (im Schrifttum bekannt unter dem Namen „Laetitia“) gehäufte psychasthenische Anfälle („Psycholepsie“) von wenigen Minuten Dauer mit Verlust des Realitätsgefühls gehabt. Die klinische Diagnose ist bis heute noch ungeklärt; da auch eine Art Diabetes insipidus bestand, dachte JANET selbst an Hypophysentumor, andere Autoren unter anderem aber auch an Hysterie.

Im übrigen leiten die Fälle dieser Gruppe, wie wir sehen, fließend über zu der Dep. bei Neurasthenie einerseits und Psychasthenie andererseits. Bei der Neurasthenie ist sie vor allem bei den durch eine allgemeine vegetative Übererregbarkeit charakterisierten Formen zu beobachten (ROSENFELD, HAUG). Es handelt sich dabei vornehmlich um jene Fälle von Neurasthenie, die auch sonst mit lebhaftem Krankheitsgefühl, ängstlicher Verstimmung, Unruhe, allerlei Mißempfindungen im Bereich der Körpersphäre, Wahnsinnsfurcht, verbunden mit depressiv-hypochondrischen Ideen einhergehen, also weniger eine mit *Benommenheit* einhergehende vegetative bzw. vitale Hypofunktion, als vielmehr eine vitale *Dystonie* aufweisen und sich in dieser (symptomatologischen) Hinsicht mit einer der neuerdings von E. STÖRRING besonders herausgestellten Gruppen von depersonalisierten endogenen Depressiven berühren: Bei ersteren vital-vegetative Störungen mit depressiv-ängstlich-unruhiger Verstimmung und gelegentlicher Dep., bei letzteren ängstlich-unruhig gefärbte endogene Depression mit vegetativen Störungen und gelegentlicher Dep.!

Auch bei Gesunden können im Zusammenhang mit der physiologischen „Bewußtseinsstörung“, dem Schlaf, Dep. und dep.-artige Erlebnisse einschließlich solcher vom Charakter des *déjà-épruvé* auftreten, vor allem beim Einschlafen und beim Erwachen (F. P. WEBER, A. HOCHÉ).

### c) Entfremdungserlebnisse und verwandte Erscheinungen im Zusammenhang mit epileptischen Anfällen.

Während, wie in einem früheren Kapitel festgestellt werden mußte, in der Regel weder die Entwicklung noch die prozessuale Weiterentwicklung des epileptischen Charakters depersonalisierend erlebt wird, gelangen, vor allem so lange Demenz, Kritik- und Erinnerungsschwäche noch nicht allzu weit fortgeschritten sind, Störungen der Bekanntheitsqualität als vorübergehende, funktionelle Zustände im Zusammenhang mit den Anfällen bei Epileptikern (symptomatischen und genuinen) nicht gar selten zur Beobachtung. Die Phänomene treten hier entweder vor, oder nach, oder an Stelle eines Anfalls auf, d. h. entweder in der Aura, oder auch als Aura selbst, oder als epileptisches Äquivalent, oder schließlich in der Phase der Wiederherstellung des Wachbewußtseins nach einem Anfall. Hierüber liegen schon zahlreiche Beobachtungen vor, unter anderem von P. JANET, A. HESNARD, P. SCHILDER, M. ISSERLIN, K. HAUG u. a.

Die Entfremdungserlebnisse — einzelne brauchen nicht wiedergegeben zu werden — liegen hier meist auf allo- und autopsychischem Gebiet, vereinzelt auch auf somatopsychischem in Form von Phantomempfindungen, somatopsychischen Leereempfindungen und dgl. (R. KLEIN). Sie lassen oft deutliche Beziehungen und Übergangsbilder zur Desorientierung einerseits und zu illusionären Verkennungen andererseits, aber auch zur Ratlosigkeit erkennen.

Die Grundlagen sind hier die Bewußtseinsstörung, entweder als einfache Bewußtseinstrübung oder als epileptische Bewußtseinsveränderung, und die daraus sich ergebenden Beeinflussungen der Psychismen auf der impressionalen und intentionalen Sphäre. Die Zustände, die von den Kranken meist recht peinvoll empfunden werden, sind oft von heftiger Angst, Schwindelgefühlen, vasomotorischen Störungen im Bereich des Kopfes und dgl. begleitet.

Eine besondere Bedeutung und Anlaß zu zahlreichen wissenschaftlichen Auseinandersetzungen haben die vor allem *in der Aura auftretenden* Störungen der Bekanntheitsqualität erlangt und gegeben. Eine „psychische Aura“ in der Form der autopsychischen Dep. oder des déjà-vu, verbunden mit einem eigenartigen Traumzustand und mit Geruchs- und Geschmackshalluzinationen, wird als „Uncinatustyp“ bezeichnet. Dieses Syndrom soll auf den Temporallappen hinweisen (H. JACKSON, HAUPTMANN, KROLL, CHRISTIANI, STEWART, ANDERSON, BUZZARD u. a.). S. A. KINNIER-WILSON hat 4 Haupttypen der psychischen Aura aufgestellt, darunter zwei mit Störungen der Bekanntheitsqualität: den „Familiarity“- oder „Déjà-vu-type“ und den „Strangeness“- oder „Unreality“-type, die ineinander übergehen und mit Gesichts-, Geruchs- und Gehörshalluzinationen einhergehen können. Unter dem „Strangeness“- oder „Unreality“-Typ versteht er aber nur eine allopsychische, nicht auch eine auto- und somatopsychische Dep. Die (autopsychische) Ich-Entfremdung fand er vielmehr in allen vier Typen mehr oder weniger enthalten. Bezüglich der Frage, ob und inwieweit bei der Epilepsie den Störungen der Bekanntheitsqualität allein lokalisatorischer Wert — der vor allem für die symptomatische Epilepsie bedeutungsvoll wäre — zukommt, ist das letzte Wort noch nicht gesprochen. KLEIST z. B. sieht im déjà-vu, wie es bei Hirntumoren beschrieben worden ist, nicht ein Schläfenlappen- sondern ein Hirnstammsymptom, das lediglich infolge der nahen nachbarlichen Beziehungen zwischen Hirnstamm und tiefem Schläfenlappen bei Tumoren des letzteren verhältnismäßig häufig auftritt.

#### d) Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei Intoxikationen.

Hierher gehören vor allem die Beeinflussungen des Persönlichkeitsbewußtseins, der Körpersphäre und der Wahrnehmung der Welt, die durch gewisse Rausch- und Genußgifte hervorgerufen werden, Wirkungen, in denen man unseres Erachtens die psychologischen Hintergründe für den Rauschgiftmißbrauch überhaupt erblicken kann, zumal es sich, vor allem beim chronischen Gebrauch von Berausungsmitteln, meist um angenehm empfundene Entfremdungserlebnisse handelt. Rauschgiftsüchtige, soweit sie nicht durch chronisch-schmerzhaftes Leiden dahin gelangt sind, sind psychopathische Persönlichkeiten, die unter seelischen Disharmonien und Dystonien aller Art leiden und dadurch auch in Konflikte mit der Umwelt geraten. Im Rauschgift haben sie ein Mittel gefunden, sich über diese Störungen, wenn auch nur für kurze Zeit, hinwegzutäuschen, oder sie vielleicht auch tatsächlich vorübergehend auszugleichen. Die Rauschgift-„Dep.“ des Süchtigen trägt also gewissermaßen ein der „klassischen“ Dep. entgegengesetztes Vorzeichen, sie ist, wie mitunter auch die beim Eintritt einer manischen Phase auftretende, angenehm gefühlbetont, sie vermittelt ein — wenn auch trügerisches — Gefühl von Wohlbefinden, Glück, Ausgeglichenheit und Harmonie, steigert — wenn auch nur vorübergehend — das Persönlichkeitsgefühl und -bewußtsein, läßt die Welt „in anderen Farben“ erscheinen, „schaltet die Umweltstörungen eine Zeitlang aus“ (E. HESSE). Das Rauschgift dient dem Süchtigen gewissermaßen als Stimulans für ein abgeglittenes oder anlagemäßig schwaches oder disharmonisches Ichgefühl. Von besonderer Bedeutung für das Zustandekommen der ersehnten Veränderung des Persönlichkeitszustandes ist dabei das Moment der „Berausung“, einer

mit einer Veränderung der Bewußtseinsinhalte — sowohl auf impressionaler wie auf intentionaler Sphäre — verbundenen Bewußtseinsherabdämmung. Also nicht das Moment der Benommenheit allein ist ausschlaggebend, sondern offenbar und offensichtlich auch noch irgendwelche spezifischen Wirkungen auf einzelne Psychismen, die — und das macht die psychopathologische Pharmakologie dieser Stoffe so schwierig — wahrscheinlich nicht nur von Gift zu Gift, sondern auch von Mensch zu Mensch mehr oder weniger wechseln. Auf diesem Gebiete wäre noch viel interessante und lohnende Arbeit zu leisten.

Am besten durchforscht in psychopathologischer Hinsicht ist bis jetzt vielleicht das *Meskalin*. Von ihm wissen wir dank den Untersuchungen von HEFFTER, LEWIN, BERINGER, FORSTER, ZUCKER, GUTTMANN, MORSELLI, ZÁDOR u. a., daß es nicht nur dep.-artige Zustände aller Art, sondern auch typische Dep. und Entfremdung der Wahrnehmungswelt hervorzurufen vermag, jedoch — wenigstens bei Versuchspersonen — nicht immer solche von angenehmer Gefühlsbetonung. In der alten Welt kommt diesem Rauschgift — wohl deshalb — kein praktischer, sondern eigentlich nur ein wissenschaftlicher Wert zu. Im Vordergrund der Wirkung des Meskalins steht die Beeinflussung der impressionalen Sphäre. Es führt zu Wahrnehmungsstörungen, die nicht selten den Charakter ausgesprochener allo- und somatopsychischer Dep. haben, und zwar infolge einer Abänderung (vor allem Steigerung) der Sinneserregbarkeit (STEIN). ZÁDOR hat bezüglich des Gesichtssinnes gezeigt, daß diese Wirkung eine sogar ganz peripher einsetzende systemartige sein kann, ferner, daß es offen bar geradezu meskalin-spezifische Sinnestäuschungen gibt. Die nach Meskalin auftretenden autopsychischen Dep.-Erscheinungen müssen auf Grund der Untersuchungen von BERINGER, ZUCKER, ZÁDOR u. a. auf Beeinträchtigung der Vorstellungstätigkeit, wodurch sekundär auch die Affektivität beeinträchtigt werden soll, zurückgeführt werden, aber auch auf ein „verändertes Tätigkeitserleben“ (BERINGER) und eine Aktivitätsverminderung. Auch die „ausgesprochenen Zustände weitgehender Körper-Ich-Veränderungen“ (somatopsychische Dep.) haben nach BERINGER eine der Meskalinwirkung eigene „passive Erlebnishaltung“ zur Voraussetzung. E. GUTTMANN und W. S. MACLAY haben vor kurzem (1936) Versuche mit synthetischem Meskalin, aber nur bei Geisteskranken, angestellt und dabei allerdings nur „Derealisation“ finden können.

Von den weiteren „Seelenberuhigungs- und Sinnestäuschungsmitteln“ (E. HESSE) bzw. „magischen Giften“ (REKO) steht der *Haschisch* bezüglich des Erlebnisreichtums im vollen Rausch dem Meskalin am nächsten (KANT und KRAPP, JOEL und FRÄNKEL, HESSE, Selbstschilderungen von BAUDELAIRE und von TH. GAUTIER). Dann folgen, der Wirkung auf das Persönlichkeitsbewußtsein nach, das *Cocain* und das *Opium* bzw. das *Morphin* (bezüglich des chronischen Gebrauchs) (H. W. MAIER, HESSE, HAHN, PETERS, GEILEN, STEIL).

Das *Cocain* macht gelegentlich sogar Persönlichkeitsspaltungen ähnlich denen nach Meskalin.

E. HESSE berichtet aus dem MAIERSchen Material von einem chronischen Cocainisten, daß er im Rausch ein „unerklärliches Glücksgefühl“ und einen „angenehmen Abstand von allen Ereignissen“ bekomme. Auf der Straße habe er „das Gefühl, alle Leute seien weit weg, alles sei angenehm unwirklich. Die Gesichtseindrücke seien schärfer, das Gehör überempfindlich, die ganze Welt mache den Eindruck eines Kinematographen. Mit zunehmender Wirkung gehen die depersonalisatorisch-illusionären Störungen aber in halluzinatorische über.

Auch dem neuerdings immer häufiger werdenden Mißbrauch von *Schlaf- und Beruhigungsmitteln* wie *Luminal*, *Phanodorm*, *Optalidon* u. a. (K. POHLISCH und F. PANSE) liegt zweifellos die Ausnutzung angenehm empfundener dep.-artiger Wirkungen auf das Persönlichkeitsgefühl durch die zu diesen Mitteln

Greifenden zugrunde. Auch bei diesen handelt es sich um Menschen, die unter intrapsychischen, nach harmonischem Ausgleich drängenden Gegensätzen leiden und die nach POHLISCH und PANSE enge konstitutionelle Beziehungen zu den Morphinisten haben.

Auch in der akuten *Alkohol*berauschung (leichteren Grades) erleben manche Personen, wie P. SCHILDER z. B. von sich selbst berichtet, dep.-artige Veränderungen des Persönlichkeitsbewußtseins und Veränderungen der Wahrnehmungswelt. Bei zwei von SCHILDER als psychasthenische Depersonalisierte aufgefaßten Kranken (sein Fall 8 und 26), chronischen Alkoholisten, läßt sich unseres Erachtens auch der Standpunkt vertreten, daß deren Dep.-Attacken klinisch als Äquivalente deliranter Zustände aufgefaßt werden können.

Auch bei leichten Formen (Beginn) anderer *Intoxikationspsychosen* kommt es gelegentlich zu dep.-artigen oder auch ausgesprochenen Dep.-Erscheinungen, so z. B. bei den chronisch CS-Vergifteten, die K. BONHOEFFER einmal beschrieben hat, ferner im Ausklang der deliranten Phase bei einer von A. PILCZ (1922) beschriebenen Fleischvergiftung. Sodann sei in diesem Zusammenhang auch an das bereits erwähnte dep.-artige Erlebnis des Dichters HEBBEL bei einem Grippedelir erinnert. — Auch Erscheinungen von reduplizierender Paramnese kommen bei Deliranten vor (BERNDT-LARSSON).

### 3. Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei psychopathischen und neuropathischen Reaktionen, sowie bei Normalen.

Hierher gehören nun vor allem die depersonalisierten Psychasthenischen und Neurasthenischen, von denen besonders die ersteren früher überhaupt im Mittelpunkt des Interesses um die Dep. gestanden haben. Wenn man diese Kranken, wie es uns zweckmäßig erscheint, noch in solche mit anlagemäßig bedingten und solche mit erworbenen nervösen und seelischen Schwächezuständen scheidet, findet man ohne weiteres die Brücke, erkennt die Beziehungen zwischen jenen „klassischen“ Depersonalisierten und den Depersonalisierten bei psychisch- und nervös-organischen Erkrankungen.

Es kann der endogen oder somatogen bedingte nervöse und seelische Schwächezustand entweder allein schon oder, wie es vielfach der Fall ist, erst im Anschluß an eine besondere psychische Belastung oder auch körperliche Erschöpfung den Boden für die Entstehung eines Dep.-Erlebnisses abgeben. Die „klassischen“ depersonalisierten Psychastheniker der französischen Autoren fallen nun zu einem großen Teil unter die Gruppe der an psychischer Leistungsfähigkeit *anlagemäßig* Verminderten. Bei ihnen genügt oft ein ganz geringer Anlaß, oder es reicht unter Umständen auch schon der psychische Schwächezustand allein aus, die Dep. auszulösen. Die von den Psychoanalytikern mit Vorliebe bearbeiteten Dep.-Fälle sind meist die psycho-reaktiv ausgelösten dieser Gruppe, oder werden von den Analytikern wenigstens als solche aufgefaßt.

#### a) Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei exogen bedingten (somatogenen) neurasthenischen und psychasthenischen Reaktionen.

Streng genommen müßten eine ganze Anzahl der aus äußeren Gründen bereits an anderer Stelle abgehandelten Dep.-Fälle hier mit eingruppiert werden, so alle „Pseudoneurasthenischen“, zum Teil auch die Postkommotionellen und gewisse Intoxikationsfälle, vielleicht auch der bereits unter „Bewußtseinstörungen“ erwähnte Fall von SVEN HEDENBERG. Damit werden wir wiederum an die vielfach fließenden Übergänge aufmerksam, deren Beachtung wir vom Gesichtspunkt dieses Themas aus für so wichtig halten, weil sie uns das Verstehen der bei den verschiedenartigsten Grundleiden auftretenden Dep.-

Erscheinungen aus allgemeinen Gesichtspunkten (sowohl psychologischer, als auch psychopathologischer, als auch psychodynamischer Art) heraus ermöglichen und erleichtern.

An zu dieser Gruppe gehörenden Fällen sind noch zu erwähnen solche, wo Dep.-Erlebnisse im Anschluß an Geburten aufgetreten sind (Beobachtungen von HESNARD, JANET und RAYMOND, HAUG), ferner solche bei inneren Erkrankungen und solche bei postinfektiöser nervöser Erschöpfung.

J. v. UEXKÜLL berichtete über Entfremdungserscheinungen gegenüber der Umwelt bei seiner eigenen Typhusrekonvaleszenz. Er selbst führt, vom Standpunkt des Umweltforschers, die Störungen auf eine Verschiebung der „fernsten Ebene“ zurück. Von E. MIRA stammen Beobachtungen von Dep.-Erscheinungen im Verlaufe von körperlichen Erkrankungen: Tuberkulose, Syphilis und Lebererkrankung. M. ROSENFELD weist auf gelegentlich zu beobachtende Dep.-Erscheinungen bei „allgemeiner vegetativer Neurose“ hin. Schließlich ist zu erwähnen ein Hinweis von P. SCHILDER, wie sehr überhaupt „die Neurasthenie der täglichen Praxis sich symptomatologisch der Dep. nähert“.

Eine unserer Kranken, die nach vorhergehenden Geburten schon leichte nervöse Störungen (Schwindelgefühle und dgl.) gehabt hatte, bekam nach der dritten Geburt einen schweren nervösen Erschöpfungszustand (Schwindelgefühle, Herzklopfen, Hitzewallungen, Magendruck, Taubheitsgefühle an den Händen, Anorexie, Obstipation. Es bestanden unter anderem niedriger Blutdruck, lebhaftere Reflexe, Hyperhidrosis) mit Dep.-Erscheinungen. Besonders nach dem Aufstehen kam ihr die Umgebung eine Zeitlang komisch, die Gesichter ihrer Angehörigen fremd vor. Dazu hatte sie das Gefühl, der Kopf werde abwechselnd dick und dünn, die Gedanken drohten stehen zu bleiben und „auseinanderzufallen“. Wahnsinnsfurcht. Keinerlei psychische Komplexe. Durch Arbeit versuchte sie sich selbst abzulenken. Dies gelang ihr aber nicht ganz: sie machte die Arbeiten mechanisch, automatisch, ohne innere Anteilnahme; diese gingen in der Tat auch langsamer vonstatten.

Ähnliche, noch deutlichere Dep.-Erscheinungen auto- und somatopsychischer Art bot ein junger Schmied während eines im Anschluß an eine schwere Angina aufgetretenen neurasthenischen und psychasthenischen Syndroms.

Nicht selten ist die Dep. bei Neurasthenischen, die dann immer auch ganz erhebliche vaso-vegetative Störungen aufweisen, nur rein somatopsychischer Art. Manche klagen über eigenartige Leeregefühle des Körpers, über Fehlen einzelner Extremitäten, ja über zeitweises Verschwinden des ganzen Körpers ohne jegliche autopsychische Beteiligung.

Es ist auch schon darauf hingewiesen worden (SCHILDER, GRUHLE, HAUG), daß auch bei starker physiologischer Ermüdung dep.-artige Erscheinungen auftreten können. GRUHLE erwähnt außerdem Entfremdungserlebnisse gegenüber der Wahrnehmungswelt bei Verdurstenden. Auch das *déjà-vu* bzw. die identifizierende Paramnesie der Gesunden soll unter anderem besonders leicht bei großer Ermüdung (HEYMANS) oder, wie es auch schon ausgedrückt worden ist, bei vorübergehend herabgesetzter psychischer Spannung (JANET, BERGSON, ÖSTERREICH, VUJIĆ u. a.), vorkommen, besonders leicht natürlich bei vorher schon neuropathisch-psychasthenischen Individuen (HEYMANS).

Bei einem Fall von *Tetanie*, den wir anderenorts schon beschrieben haben, konnte deutlich gemacht werden, wie die mit dem Grundleiden zusammenhängenden Parästhesien zu dep.-artigen Erscheinungen somatopsychischer Art wurden, die vor allem anfallsweise auftraten und dann auch mit autopsychischer Dep. (bis zum Gefühl der Verdopplung) verbunden waren, während allopsychische Entfremdungserlebnisse ganz zurücktraten.

Eine andere hormonal bedingte Umwandlung der Persönlichkeit und ihrer Reaktionen, nämlich die physiologische in der Pubertät, läßt vielfach auch dep.-artige Erlebnisse erkennen. Schon W. GRIESINGER hat darüber gesagt: „Die Selbstempfindung erleidet bei dieser physiologischen Umgestaltung und Erneuerung des Ichs eine durchgreifende Metamorphose“.

Aber dieses kann noch weiter verallgemeinert werden. E. KRETSCHMER hat darauf hingewiesen, daß der „Aufbau der Persönlichkeit“ nicht „individual-

konstant und -starr“ ist, sondern daß die „endogene Persönlichkeitsstruktur“ des Menschen sich „unmerklich verschiebt“, „gleitet“. Dieses i. a. „unmerkliche Anderswerden“ kann, besonders wenn es, wie z. B. in der Pubertät, sehr stürmisch verläuft, gelegentlich aber auch sonst (z. B. beim Alterungsprozeß), depersonalisierend zum Bewußtsein kommen (SCHILDER; Selbstbeobachtungen von E. MACH, F. HEBBEL), sodann auch, wenn durch irgendwelche besonderen (körperlichen oder psychischen) Belastungen dem Individuum seine veränderte Reaktionsweise selbst vor Augen geführt wird. — Wie kompliziert diese Dinge letzten Endes liegen, geht schon aus der alltäglich zu machenden Beobachtung hervor, daß viele Menschen eine Art Entfremdung erleben, wenn sie ihre eigene Photographie betrachten oder wenn sie sich *zufällig* im Spiegel eines Schaufensters oder im Film sehen usw. Ähnlich ist es auf geistigem Gebiet (MACH, HEBBEL: Tagebücher). Sie können im ersten Moment eine Ähnlichkeit mit sich überhaupt nicht entdecken, d. h. sie können das, was ihr Sinneseindruck ihnen vermittelt, zunächst mit dem Schema, das sie, nicht nur von der Welt, sondern auch von sich selbst (auch in autopsychischer Hinsicht) in sich tragen, nicht zur Kongruenz bringen und sind zumindest erstaunt, wenn nicht gar enttäuscht.

#### b) Depersonalisation und verwandte Erscheinungen bei konstitutioneller Psychasthenie (psychogen und psycho-reaktiv ausgelöste Dep.).

Hierunter fallen nun weitaus die Mehrzahl jener von den französischen Autoren, sodann von ÖSTERREICH u. a., auch ein großer Teil der von SCHILDER beschriebenen Dep.-Fälle. Völlig ohne irgendwelche äußeren — somatischen oder psychischen — Veranlassungen kommt es bei dieser konstitutionellen Psychasthenie allerdings nur unter optimalen, im Krankheitsgeschehen und im Temperament des Kranken liegenden Bedingungen zur Dep. Solche Fälle sind bekannt. Sehr häufig aber müssen auch hier noch kleine Anlässe, meist solche psychischer Art, hinzukommen, um diese besondere Reaktion dieser Individuen, eben die Entfremdung, auszulösen.

Für die Ergründung der Ursachen und Bedingungen der Dep.-Phänomene überhaupt ist gerade diese Gruppe unseres Erachtens das unvorteilhafteste, weil undurchsichtigste Ausgangsmaterial. Wir haben daher schon früher, und konsequenter noch in der vorliegenden Darstellung, bewußt einen anderen Weg eingeschlagen, um zu allgemeinen Gesichtspunkten zu gelangen, nämlich den von der Betrachtung der Dep. bei Psychosen und groborganischen Störungen her über die größeren funktionellen Störungen, z. B. der Zirkulären, der Bewußtseingestörten bis zu den feineren funktionellen Störungen der Neurasthenischen und Psychasthenischen hin.

Die Grundstörungen der Psychasthenie und Neurasthenie sind einmal der konstitutionelle Mangel an vitaler psychischer Energie und deren leichte Erschöpfbarkeit, zum anderen die Instabilität bzw. Labilität des psychischen Gesamt sowohl vom Somatischen wie vom Psychischen, insbesondere dem Emotionalen, her. In diesen psychisch-konstitutionellen Voraussetzungen müssen wir die Grundlagen und psychodynamischen Ursachen für die Dep. bei dieser Gruppe von Psychopathen erblicken. Eine ähnliche Reaktionsweise konnten wir auch bei einer Anzahl der früher besprochenen organisch und grobfunktionell Gestörten in einer bestimmten Phase ihres Leidens feststellen. Der Unterschied besteht nur darin, daß die letzteren in eine solche die Dep. begünstigende bzw. zur Folge habende Konstellation von gestörten psychischen Teilfunktionen durch einen krankhaften Prozeß hineingeraten, die ersteren aber konstitutionellerweise schon darin sind.

Die auf konstitutionell bedingter vitaler Hypo- und Dysfunktion beruhende Erschlaffung bzw. Schläffheit der psychischen Aktivität, wie sie bei diesen Kranken besteht, führt schon allein oder auch in ihrer Auswirkung auf die Einzelfunktionen der intentionalen und impressionalen Sphäre oder die der Affektivität, an die sie von Natur aus eng gekoppelt ist, zu einer veränderten, oft genug auch mit vegetativ-neurotischen Störungen verbundenen Persönlichkeitsreaktion, die depersonalisierend erlebt wird. Andererseits findet man hier, aus der Dysfunktion hervorgehend, vielfach in den Ansätzen auch eine ähnliche Art „vitaler Unruhe und Gespanntheit“, wie sie E. STÖRRING kürzlich für depersonalisierte Depressive aufgezeigt hat. Auf diese Weise können auch beim Normalen, wie schon erwähnt, durch starke Übermüdung die Voraussetzungen für das Auftreten von Entfremdungserlebnissen, sei es Dep. oder dep.-artiges Erleben oder *déjà-éprouvé*, geschaffen werden.

Es braucht nun aber die vital fundierte Herabsetzung der psychischen Aktivität nicht, wie bei der allgemeinen endogen bedingten Erschlaffung oder exogen bedingten Ermüdung, durch unmittelbar an dieser Zentralfunktion selbst angreifende Mechanismen hervorgerufen zu sein, sondern kann auch von einzelnen psychischen Teilfunktionen her ausgelöst werden, so z. B. von der Geistestätigkeit (Überarbeitung) oder von der Emotionalität (Aufregungen) her. Im letzteren Falle geschieht dies entweder durch ein einmaliges, kurz aber intensiv wirkendes seelisches Trauma oder durch mehr chronisch wirksame Einflüsse, gleichviel ob deren Wirkung den Weg mehr über das Bewußtsein nimmt oder sich mehr im Unterbewußtsein vollzieht. Bezüglich des akuten, heftigen seelischen Traumas können wiederum zwei Phasen unterschieden werden: das mit starken vegetativen Erschütterungen einhergehende psychische Geschehen während der Erregung selbst, und das darauffolgende Stadium der vital bedingten psychischen Erschlaffung. In beiden Phasen kann es zur Entfremdung kommen. Im postemotionalen Stadium haben wir, psychodynamisch gesehen, dann wieder dieselben Verhältnisse wie bei der konstitutionellen endogenen Psychasthenie. Fälle, die hierher gehören, finden wir bei KRISHABER (Fall 1, 2 und 3), sowie bei HEVEROCH, LÖWY, K. SCHNEIDER, ferner bei einer Selbstbeobachtung von F. HEBBEL (sein psychischer Zustand *nach* dem Brand von Hamburg, Tagebücher Nr. 2992) und vielfach auch in der schönen Literatur (z. B. E. KOLBENHEYER: „Paracelsus“ I, S. 44; R. KIPLING: „Kim“ S. 396f.), um hier nur einige Hinweise zu geben.

Eine genauere Betrachtung erfordern die Fälle mit Dep. im *akuten* Stadium der Gemütsregung und jene, bei denen seelische Traumata *chronisch* wirksam sind. Diese sind ja auch die Domäne der individualpsychologischen und psychoanalytischen Betrachtungen des Dep.-Problems, vor allem dann, wenn die psychologischen Ursachen, wie es allerdings vielfach der Fall ist, dem Kranken selbst nicht klar ins Bewußtsein treten, sondern mehr oder weniger unterbewußt, komplexhaft — aber dennoch vital! — wirksam sind. Die der psychoanalytischen Betrachtungsweise Nahestehenden, unter anderem auch P. SCHILDER in seiner späteren Entwicklung, erklären die Dep. dann als Folgezustand einer „mißglückten Flucht aus einer nicht mehr erträglichen Wirklichkeit“, müssen aber zugeben, daß der Kranke keinen Vorteil daraus zieht, da er das eine unangenehme Erleben für das andere eintauscht. Es ist einfach eine bildhaft-symbolische, metaphorische Betrachtungsweise. Sie verschleiert uns aber nur die Einsicht in den — doch vital fundierten! — psychopathologischen Mechanismus dieser Art von Dep.-Erlebnissen. Überlegen wir uns einmal, wie denn die erfolgreiche, vitale Flucht aus der nicht mehr erträglichen Wirklichkeit aussehen müßte: Es wäre, abgesehen vom Selbstmord, doch wohl die Ohnmacht oder der hysterische Dämmerzustand! Warum sollten wir dann konsequenterweise nicht

annehmen, daß bei der psychoreaktiv ausgelösten Dep. nicht eine ähnliche, in dieser Richtung liegende psychopathologische und physiopathologische Dynamik am Werk ist, wenn auch nur in ihren allerleichtesten Graden: nämlich vom Affektiven her ausgelöste Störungen, die an jener zentralen Stelle der „vitalen Person“ (E. BRAUN) ansetzen, wo Bewußtsein, insbesondere Bewußtseins-helligkeit, Affektivität, Antriebsfunktionen und vegetative Zentralsteuerung oft genug so ineinandergreifen, daß es nur von Fall zu Fall jeweils einigermaßen klärbar ist, welcher dieser Funktionen bezüglich des Gestörtseins das Primat zukommt! Blättern wir zurück, so haben wir dieselben Konstellationen ge-störter Psycho-Physio-Dynamik bei Depersonalisierten schon wiederholt ange-troffen. Das eine Mal lag mehr die vitale Hypofunktion, das andere Mal mehr die vitale Dysfunktion vor. Beide hatten einmal ihren Ausgang mehr von der zentralen Antriebsfunktion, ein anderes Mal mehr von der Gesamtaffektivität, ein drittes Mal mehr von der gestörten Bewußtseins-helligkeit genommen. Wir erinnern an die schizophrenen, die postencephalitischen, die postkommotionellen, die bewußtseinsgestörten, die exogen-neurasthenischen Depersonali-sierten.

Der heftige akute Affekt verbraucht *momentan*, der chronisch wirksame *dauernd* soviel psychische und vitale Energie, daß nicht nur hernach jene bereits besprochene, durch Energieverpuffung erzeugte Erschlaffung folgt — die nicht allzuselten auch objektiv feststellbar ist —, sondern daß es auch schon während des emotionalen Geschehens zu intrapsychischen Energieumlagerungen kommt. Dadurch werden die übrigen, an dem momentan im Blickpunkt des Interesses des Individuums stehenden Ereignis nicht beteiligten Psychismen ungenügend versorgt, vernachlässigt und gleichsam am Rande abgetan. Es kommt also zu einer Veränderung sämtlicher am Aufbau des eigenen Persönlichkeits-bewußtseins und an der Wahrnehmung der Welt beteiligten psychischen Akte. Manche Psychoanalytiker und Individualpsychologen haben dies erkannt und sagen dann in ihrer Sprache, es sei „Libido“, „abgezogen“ worden. Sofern sie unter Libido, wie z. B. C. G. JUNG und FREUD selbst die psychische Energie insgesamt verstehen, ist diese Anschauung für den vorliegenden Fall psycho-reaktiv ausgelöster Dep. mit der unsrigen durchaus in Einklang zu bringen. Wir müssen es aber ablehnen, die psychologischen Hintergründe für diesen „Libidoabzug“ nun, wie es von jener Seite vielfach geschieht, ausschließlich im Sexuellen zu suchen. Als ob es niemand gäbe, bei dem nicht auch andere Strebungen und Triebe, welche, weil unerfüllt, zu solchen intrapsychischen Spannungen und Energieumlagerungen, verbunden mit gleichzeitiger chro-nischer vitaler Hypofunktion, führten, wie sie für das Zustandekommen der Dep. als optimal zu gelten haben!

K. BIRNBAUM hat mit Recht auf die Verwandtschaft solcher psycho-reaktiv ausgelöster Dep.-Zustände mit den „psychogenen Emotionshemmungssyn-dromen“ hingewiesen.

In dieses Gebiet gehört eine sehr schöne Selbstschilderung eines Kollegen (persönliche Mitteilung) über ein Kriegererlebnis:

Er schreibt: „Am 1. 7. 16 stand ich gegen Abend vor unserem Quartier, als ein Flieger-geschwader ziemlich schnell auf uns zugeflogen kam. Die anderen liefen in den bomben-sicheren Unterstand, ich dachte aber, es seien deutsche Flieger und blieb stehen. Plötzlich sah ich einen Blitz. Einen Knall hörte ich nicht, merkte aber, daß ich durch die Luft flog und mich dann auf dem Boden mehrmals überschlug. Es war eine Fliegerbombe direkt neben mir eingeschlagen und hatte mich etwa 12 m weit fortgeschleudert. Ich streckte mich einen Augenblick, wie wir es gewohnt waren, ganz flach auf dem Erdboden aus, sprang aber dann sofort auf, mit dem gewaltig einstürmenden Gedanken: Hier ist doch eben „Einer“ verwundet worden. Ich kann nicht bewußtlos gewesen sein, denn ich sah stehend noch, wie eine Bombe in das benachbarte Postamt einschlug. Obgleich ein Höllenfeuer war (Flak und Bombenabwürfe), lief ich nach einem dastehenden Fahrrad, setzte mich darauf

und fuhr in der Umgebung herum, um „Den“ zu suchen, der eben verwundet worden war ... Ich selbst war ein sehr eifriger Soldat und hatte den Befehl (bei Fliegerangriffen den Unterstand aufzusuchen) stets strikte befolgt. Ich fuhr also trotz der großen Lebensgefahr immer mit dem Rad umher, um „Den“ zu suchen, der verwundet war. Es schlugen dauernd Splitter um mich ein, ich machte mir aber keine Gedanken darüber. Nun traf ich sonderbarerweise wirklich einen Haufen sehr schwer Verwundeter: es waren Urlauber, die nach der Front wollten. Einige waren weggelaufen, ein paar Tote und 4 Schwerverwundete lagen auf der Straße. Ich habe diese in der Eile ganz gut mit ihren Verbandspäckchen versorgt. Nach Ansicht der Chirurgen habe ich einem direkt das Leben gerettet ... Nun war mir dabei aber immer, als ob ich mir selbst zuschaute. Als ich einen (zerschmetterten) Unterschenkel abband, hatte ich das Gefühl, wohlwollend zu mir selbst zu sagen: „Der dort macht das aber fein!“ Einem der Toten ... war ein Backstein in den Kopf gefahren; als ich ihn umwandte, sah ich, daß er im Brotbeutel noch kleine Paketchen mit Essen hatte, die ihm seine Kinder eingepackt hatten. Hierüber trat mir eine Träne in die Augen. Da kam mir wieder der Gedanke, als sahe ich mir zu. Ich hätte am liebsten gesagt: „Na, guck nur, jetzt weint „Der“ dort.“ Indem kamen Sanitätsautos usw. Ich wurde von Kameraden sehr gelobt. Es machte mir aber keine Freude, ich mußte immer denken: „Den Richtigen hast Du nicht gefunden.“ Ich hatte nun eine mir ganz fremde Übergeschäftigkeit, fuhr mit ins Lazarett, wo ich auf der Chirurgischen Station gar nichts zu tun hatte, half den Chirurgen, redete fortwährend, kommandierte usw. Es war mir aber alles ganz unwirklich, wie ein Traum, manchmal hatte ich auch das Gefühl, als ob ich mich selbst etwas spöttisch über mein auffallendes Benehmen betrachtete. Ich hatte rufen können: „Na, „Der“ dort hat aber eine große Fresse, und es geht ihn doch gar nichts an!“ Mitten darinnen sagte ich plötzlich zu dem dazugekommenen Generalarzt: Ja, den richtigen Verwundeten haben wir aber gar nicht gefunden, so daß mich dieser erstaunt ansah. Ich ging dann nach Hause, machte aber noch einen Umweg, um noch einmal nach „dem anderen Verwundeten“ zu suchen. Ich traf Soldaten, die ein Faß Bier hatten und nach einem Hahn suchten, um es zu trinken. Ich war noch immer überlebhaft, bewog die Soldaten, den Boden des Fasses mit einer Spitzhacke einzuschlagen. Dabei hatte ich noch den Gedanken: „Der Oberarzt benimmt sich aber nicht korrekt.“ Ich schöpfte mir dann selbst einen Feldbecher Bier heraus. Als ich den getrunken hatte, wurde ich urplötzlich todmüde und hatte etwas Brechreiz. Ich schleppte mich mit großer Muhe nach meinem etwa 5 Minuten entfernten Quartier, sank dort gleich aufs Bett und sagte meinem Burschen, er solle mir die langen Stiefel ausziehen. Hierbei hatte ich plötzlich einen starken Schmerz und merkte, daß mir ein Fliegerbombensplitter ziemlich tief im Schienbein steckte. Ich dachte sogleich: „Also *Du* warst der Verwundete!“ schlief aber sofort ein und wachte erst nach 12 Stunden wieder auf. Ich war ganz wohl und klar, hatte nur heftige Hinterkopfschmerzen und am ganzen Körper blutunterlaufene Stellen.“

Ferner gehört hierher die Selbstbeobachtung von F. HEBBEL für die Zeit *während* des Brandes von Hamburg (Tagebücher Nr. 2992). Viele Dichter und Schriftsteller, die um diese Zusammenhänge wissen oder sie ahnen und empfinden, lassen ihre Helden während und nach Gemütsregungen Stimmungen dep.-artigen Charakters erleben, um damit die Heftigkeit der Erregung zu unterstreichen.

Während bei den Dep.- und anderen Entfremdungserlebnissen, die im Zusammenhang mit heftigen *akuten* emotionalen Erschütterungen auftreten, die Antriebsfunktion (samt deren Beeinflussung der übrigen psychischen Teilfunktionen) im Gefolge der vital-vegetativen Entladung, wie wir annehmen müssen, mehr an der Berührungsstelle zur Bewußtseinsfunktion hin beeinträchtigt ist (es braucht dabei jedoch noch keineswegs eine ausgesprochene „traumhafte Benommenheit“ im Sinne von STÖRRING vorzuliegen), ist sie bei den durch *chronisch* und blande wirkende emotionale Vorgänge hervorgerufenen Dep.-Zuständen mehr an ihrer Berührungsstelle zur Affektivität hin beeinträchtigt und erzeugt eine besondere Stimmungslage, aus der heraus die psychischen Abläufe in ihrer Gesamtheit eine Veränderung ihres Erlebnischarakters erfahren. Hierher gehören z. B. psycho-reaktiv bedingte Dep.-Zustände bei Psychopathen, vor allem psychasthenischen, die mit ihrem Schicksal — sei es nun auf sexuellem oder auf soziologischem Gebiet — unzufrieden sind und, bewußt oder unbewußt, daran leiden. Die Stimmungslage, besser der „Stimmungshintergrund“ (im Sinne von STÖRRING) ist hier also charakterisiert durch die „Unzufriedenheit“. Diese ist nun weniger mit der mehr gleichmäßig

gefärbten „vitalen Traurigkeit“ identisch, als vielmehr mit der von E. STÖRRING aufgezeigten, für eine besondere Gruppe depersonalisierter Depressiver seines Erachtens charakteristischen — vital fundierten — „Unruhe“ oder „Gespanntheit“. Ganz zweifellos spielen die beiden letzteren Momente unseres Erachtens auch bei einer großen Anzahl von psychopathischen Depersonalisierten eine Rolle, vor allem bei den aus irgendwelchen äußeren Umständen heraus „chronisch Unzufriedenen“. Es ließen sich hier noch eine Reihe von Einzelmöglichkeiten aufweisen, in praxi wird man aber in der Regel mit einem Ineinandergreifen von endogener und reaktiver „Asthenie“, Gespanntheit, Unruhe und Unzufriedenheit zu tun haben. Es ist daher nicht verwunderlich, daß in solchen Fällen die Diagnosen bezüglich der Grundstörung je nach dem Blickpunkt des Diagnostikers, oft verleitet vom Blickpunkt des Kranken selbst, häufig pendeln zwischen Psychopathie, Psychasthenie, Neurasthenie, vegetativer Neurose, Psychoneurose, Psychogenie und Melancholie — je nachdem, ob mehr der Inhalt der Verstimmung oder mehr die vitalen Abläufe erlebnismäßig vordergründig werden bzw. von Patient oder Arzt für vordergründig gehalten werden. Ein solches Ineinandergreifen und reziprokes Verhältnis von endogenen und psychogenen Mechanismen bezüglich des Zustandekommens einer Dep. zeigt in schöner Weise einer unserer Fälle (16, unserer Monographie). H. GIESE hat sich den diagnostischen Schwierigkeiten dadurch entziehen zu können geglaubt, daß er für solche Fälle, besonders wenn das Dep.-Syndrom ganz im Vordergrund stand, die Bezeichnung „Depersonalisationsneurose“ vorschlug.

Im Zusammenhang mit Entfremdungserlebnissen dieser Gruppe muß auch die in der Belletristik gelegentlich in Form einer Dep. anzutreffende Darstellung des Erlebens von Naturstimmungen und dgl. erwähnt werden, ferner unter anderem auch die von CHAMISSO in seinem Gedicht „Erscheinung“ dargestellte Ich-Spaltung und die Ich-Entfremdung der Marianne Sinclair in „Gösta Berling“ von S. LAGERLÖF (F. KOHLER). Ins Pathologische gesteigert findet sich Entsprechendes bei einer Kranken von K. SCHNEIDER (Dep.-Erscheinungen bei einem jungen Mädchen nach mißglückter Verlobung) und einem unserer Fälle (15). Auch ein von A. GORDON (1936) mitgeteilter „ungewöhnlicher“ Fall von Dep. bei einem „Lebemann“, der infolge eines Prostataleidens reaktiv melancholisch verstimmt wurde, gehört hierher. Besonders „ungewöhnlich“ erscheint uns dieser Fall aber keineswegs. Daß Menschen auf verschiedene Geschehnisse und Erlebnisse psychisch in einer solchen Weise reagieren, daß die — besprochenen — psychodynamischen Voraussetzungen für das Zustandekommen einer Dep. entstehen, ist lediglich bezeichnend für den Charakter des betreffenden Individuums, aber nicht von grundsätzlicher Bedeutung für das Dep.-Problem selbst.

Wir dürfen in diesem Zusammenhang aber nicht allein an die negativen psycho-reaktiven Schwankungen denken, nicht nur an die „Leiden des jungen Werther“, auch lustbetonte Geschehnisse können zu dep.-artigem Erleben auto- und allopsychischer Art führen, von deren Darstellung die schöne Literatur ebenfalls voller Beispiele ist. Die intrapsychischen Mechanismen sind dabei ganz ähnliche wie bei den negativen Schwankungen, nur mit umgekehrtem Vorzeichen. Man kann nicht nur aus Unzufriedenheit, Kummer oder Kram „kein Mensch mehr“ sein, nicht nur vor Wut, sondern auch vor Freude und Entzücken „außer sich geraten“. Und so gehören letztlich hierher auch die dep.-artigen Erscheinungen in der „Ekstase“ und der „Besessenheit“ (SCHILDER). Die psychogenen Ich-Störungen können, wie M. ABELES und P. SCHILDER gezeigt haben, eben auch bis zum vorübergehenden Verlust der Erinnerung an die „individuelle und soziologische Ichheit“ führen.

Aber nicht nur Verbrauch und Verschiebungen intrapsychischer Energie auf Grund *emotionalen* Geschehens können zu einer Entfremdungserlebnisse begünstigenden Minderversorgung der übrigen psychischen Funktionen an vitaler Spannung führen und sie im Ablauf und Inhalt so abwandeln, daß es zur Entfremdung kommt, dies kann vielmehr auch durch Absorption oder vermehrte Zuwendung des rein geistigen Interesses zustande kommen. Die psychische Energie wird hierbei, weitgehend zusammengerafft, auf eine bestimmte geistige Tätigkeit geworfen. So kann es zur Entfremdung der Wahrnehmungswelt und reflexiv auch zur Ich-Entfremdung kommen. Hierher gehört z. B. der „weltfremde“ (besser: „der der Welt entfremdete“, weil von ihr abgewandte) Professor, dem zu Zeiten angestrengtester geistiger Arbeit die Welt entrückt, alles Wirkliche nur mehr traumhaft, unwichtig und nebensächlich erscheint und entsprechend abgetan wird, wobei auch das Zeitgefühl verloren gehen kann. Eine dahin gehörende Beobachtung an sich selbst teilt SCHILDER mit. Schon früher hatte HEYMANS auf etwas Verwandtes hingewiesen, nämlich auf Dep.-Zustände bei Normalen, die dann auftreten, wenn man Unterhaltungen folgen muß, die einem gleichgültig sind. Man ist eben mit der Aufmerksamkeit nicht dabei und dieses „Nichtdabeisein“ zieht seine Kreise auch um die ganze Situation, die bis zur Entfremdung abrücken kann. Auch das Dep.-Erlebnis von GOETHE bei seinem Versuch, das sog. „Kanonenfieber“ kennen zu lernen, gehört hierher. Allerdings dürften bei diesem Erlebnis GOETHEs auch affektive Mechanismen mindestens eine ebenso große Rolle gespielt haben, wie die Verschiebung und Absorption des geistigen Interesses. Und damit leitet dieser Fall über zu dem oben erwähnten Kriegserlebnis jenes Arztes, das eine rein emotional ausgelöste Dep. darstellt.

P. SCHILDER erwähnt einen Fall von Dep. bei einer Sängerin, aufgetreten im Anschluß an ein delirant-amentielles Zustandsbild bei Grippepneumonie. In der Rekonvaleszenz bestand hier noch lange Zeit eine Teil-Dep. für den Mund- und Stimmbereich. SCHILDER erklärt dies damit, daß die narzißtisch am meisten besetzten Organe am stärksten der Dep. verfallen. In unserer Betrachtungsweise wird man diese Beobachtung damit erklären müssen, daß ein solches „narzißtisch am meisten besetztes“ Organ einmal unter vermehrter Zuwendung der Aufmerksamkeit und der Kritik, zum anderen unter vermehrter Zuwendung von psychischer Energie überhaupt steht, so daß die vitale Hypofunktion, die im vorliegenden Falle subjektiv als Dep. erlebt wurde, sich auch auf dem Funktionsgebiet dieses Organes noch am längsten störend bemerkbar machen mußte, und zwar eben in der besonderen Erlebnisweise, die hier vorlag, nämlich der depersonalisierenden.

## C. Über die klinische Bedeutung der Depersonalisation und verwandter Erscheinungen.

Als wir eingangs die Geschichte des Dep.-Phänomens streiften, mußten wir feststellen, daß, nachdem das Problem von seinem ersten Darsteller, M. KRISHABER, zunächst rein medizinisch angefaßt worden ist, es später mehr eine Domäne der Psychologie geworden war. P. SCHILDER hat das Verdienst, es — in Deutschland — wieder mehr in das medizinische Interesse gerückt zu haben. Der hin und wieder vertretenen Meinung, die Dep. sei eine selbständige Krankheit, insbesondere eine echte Geistesstörung, kann heute nicht mehr beigetreten werden. Der Krankheit „Depersonalisation“ oder „Dep.-Neurose“ muß genau dasselbe Schicksal bereitet werden, das etwa der „Poly-

neuritischen Psychose“ KORSSAKOWS zuteil wurde: der Abbau zu einem allgemeinen psychopathologischen Syndrom!

Nachdem KRISHABER die Dep. als ein besonderes Krankheitsbild beschrieben hatte, haben die Franzosen eine Zeitlang von der „maladie de KRISHABER“ gesprochen (GRANIER). Aber auch später noch wurde die Dep. zum Teil in offener, zum Teil in versteckter Form entweder für eine Krankheit sui generis gehalten (CAMPRIELS, MORGENSTERN), oder es wurden neue Krankheitsbilder mit im Vordergrund stehender Dep. aufgestellt (O. SCHÄFER: „Melancholia anaesthetica“; JULIUSBURGER: „Pseudomelancholie“; H. GIESE: „Dep.-Neurose“; K. KLEIST, der unter „Degenerationspsychosen“ z. B. die Begriffe „Ich-Psychosen“ und „Beziehungs- und Bekanntheitspsychosen“ hat, rechnet zu letzteren die „Entfremdungspsychose“ und den „Ausnahmestand mit déjà-vu“). Wieder andere Autoren (KRAEPELIN, HEILBRONNER, WILMANS u. a.) glaubten eine Melancholie bzw. endogene Depression diagnostizieren zu *müssen*, wenn ein Dep.-Syndrom im Vordergrund stand. Andere wollten und wollen sich nicht strikte entscheiden. So vertritt z. B. E. B. FRIEDMANN die Meinung, es gebe „Dep.“ sowohl als „Zustand“ als auch als „Symptom“. ROTHENBERG halt es für fraglich, ob das Dep.-Syndrom eine klinische Einheit oder nur etwas Symptomatisches ist. W. MAYER-GROSS dagegen hält, wie wir selbst, die Entfremdungserlebnisse für ein „unspezifisches Syndrom“, für eine durch verschiedene Ursachen ausgelöste „charakteristische Reaktionsform des Zentralorganes“, die er mit dem epileptischen Anfall, dem Delir u. a., auf dieselbe Stufe stellt.

Diese Differenzen hängen nun eng zusammen mit den jeweiligen Ansichten der Autoren über die der Dep. zugrundeliegenden psychopathologischen und psychodynamischen Störungen (auf die später im einzelnen noch einzugehen sein wird). Die Meinungen schwanken von dem einen Extrem: die Dep. sei ein stets krankhafter Zustand, und zwar eine Geistesstörung — verfochten z. B. von L. DUGAS — und dem andern — vertreten z. B. von C. P. OBERNDORF —: sie sei niemals, weder in der Form des „Gefühls der Unwirklichkeit“, noch speziell als „Dep.“, krankhafter Natur. Letztere Auffassung wird damit begründet, daß der davon Betroffene ja eine durchaus kritische Einstellung zu der Abnormität seines Erlebens habe.

Wie wir sahen, finden sich Entfremdungserlebnisse keineswegs nur bei Psychasthenikern, etwa als Folge seelischer Konfliktsituationen, sondern bei den aller verschiedensten Krankheiten, von endogenen Psychosen, traumatischen und anderen Schädigungen des Gehirns — seien sie nun funktionell-reversibler oder organisch-irreversibler Art — über die konfliktlose neurasthenische Erschöpfung und die psycho-reaktiven psychopathischen Ausnahmestände bis zu den psychischen Schwankungen Normaler. Wir können ferner Entfremdungserlebnisse sowohl lediglich in bestimmten Phasen psychischer Erkrankungen als vorübergehende Erscheinungen beobachten, als auch sie ein Krankheitsbild über einen längeren Zeitraum hin völlig beherrschen sehen. Ein differentialdiagnostisches Merkmal können die Entfremdungserlebnisse uns daher nicht sein, im Gegenteil, sie erschweren uns, vor allem wenn sie im Vordergrund eines Krankheitsbildes stehen oder gar nur einziges Symptom sind, eher noch die Feststellung des Grundeidens. Wir haben, hier und anderenorts, bereits schon darauf hingewiesen, wie schwer es oft sein kann, festzustellen, ob einem Dep.-Phänomen eine beginnende Schizophrenie, eine Erkrankung aus dem manisch-depressiven Formenkreis oder nur eine Psychopathie oder Neurasthenie zugrunde liegt. Nur die gewissenhafte und kritische Beobachtung des weiteren Verlaufs kann uns dabei weiterführen. Bei Psychosen sehen wir die Entfremdungserlebnisse dann mitunter übergehen oder umschlagen

in größere Störungen: Desorientierung, amentielle Zustandsbilder und Sinnes-täuschungen, vergesellschaftet mit Wahnbildungen. Der Verdacht, daß einer Dep. ein blande verlaufender schizophrener Prozeß zugrunde liegt, ist unseres Erachtens in folgenden Fällen gerechtfertigt: wenn das Dep.-Syndrom längere Zeit *ohne besondere Schwankungen* hartnäckig anhält, wenn es Ansätze in der Richtung erkennen läßt, daß der Kranke *von der Realität* dieses Erlebnisses offenbar immer *mehr und mehr überzeugt* zu werden beginnt, ferner wenn bei Konstanz des Inhaltes der Klagen ein allmähliches *Abflauen* und eine Abstumpfung einer anfänglich lebhaften *gemüthlichen Reaktion* auf das Erlebnis selbst festgestellt werden kann. Entsprechendes hat auch von den déjà-vu-Erlebnissen zu gelten: das (länger anhaltende) déjà-vu der Schizophrenen ist (nach BERNDT-LARSSON) „aufdringlicher, störrischer und weicht nicht logischen Gründen gegenüber“ (es wird deshalb von manchen Autoren sogar als schizophrene Sinnestäuschung aufgefaßt). Das déjà-vu, besser déjà-éprouvé, als funktioneller Zustand aber ist, abgesehen davon, daß es auch von kürzerer Dauer ist, in keiner Weise und niemals von einer Beeinträchtigung des Urteils begleitet. (Ein langer anhaltendes déjà-vu kommt allerdings nicht nur bei Schizophrenen vor, wie BERNDT-LARSSON annimmt, sondern auch bei anderen psychotischen Zuständen und hat nicht immer den Charakter, „logischen Gründen“ nicht zu weichen.) Dep.-Zustände rein funktioneller Art, also solche bei Psychopathen und auch solche bei Zirkularen, verlaufen, auch wenn sie sich über längere Zeit hin erstrecken, weniger starr (konstant), sondern weisen eher einmal Schwankungen auf. Auch in der Art des Erlebens selbst lassen sich vielleicht gewisse Unterschiede erkennen: die Dep.-Zustände bei der Schizophrenie haben, wenigstens in den Anfangsstadien, neben dem peinvollen und quälenden Charakter noch mehr als die übrigen den einer mit Ratlosigkeit und Entsetzen gepaarten elementaren Furcht vor einer Katastrophe, vor etwas Unheimlichem. Die Zirkularen und Psychogeniker erleben ihre Entfremdung i. a. mehr aus einem persönlichkeitsadaquaten Stimmungshintergrund heraus, abgerundeter, in gewissem Sinne einfühlbarer, selbst mehr kritisch darüberstehend. Auf die Persönlichkeitsstruktur bezogen ist die Dep. bei den letzteren ja auch mehr eine „Langschnitts“- als, wie z. B. beim schizophrenen Zerfall, eine „Querschnitts“-Dep. Hier ist auch zu erwähnen, daß man im einzelnen auch schon dem Verhalten des Aktivitätsgefühls bei der Ich-Entfremdung eine besondere Bedeutung zugesprochen hat. So glaubte URSTEIN (1912), daß Depersonalisierte mit Verlust des Aktivitätsgefühls nicht mehr dem manisch-depressiven Formenkreis sondern der Schizophrenie zuzurechnen und als blande Katatonien aufzufassen seien.

Die früher häufige Fragestellung: Was für eine Krankheit ist zu diagnostizieren, wenn ein Dep.-Syndrom vorliegt? muß nach allem bisher Ausgeführten als eine unmögliche, weil von falschen Voraussetzungen ausgehende, bezeichnet werden. Das Vorhandensein einer Dep. sagt uns nur zweierlei: 1. daß Störungen der intrapsychischen Mechanismen und Dynamik von bestimmter Art und Stärke sich abspielen, dort wo Persönlichkeitsgefühl und -bewußtsein — sowohl psychopathologisch wie physiopathologisch gesehen — geformt und erhalten werden, 2. daß wir es mit einem dep.-fähigen Individuum zu tun haben, d. h. einem solchen, das Störungen der Persönlichkeitsstruktur und -reaktion einmal besonders leicht bekommt und zum anderen auch fähig ist, diese Veränderung wahrzunehmen und — last not least — erlebnismäßig entsprechend zu beantworten. Der Punkt 1. muß unter anderem auch großes psychologisches Interesse bezüglich der Frage des Aufbaues des Persönlichkeitsbewußtseins überhaupt haben. Der Punkt 2. hat sich mit der psychischen Konstitution, dem Charakter und Temperament der betreffenden Individuen zu befassen. Wir haben bereits

schon darauf hingewiesen, daß die motivistische Methode der Psychoanalyse und Individualpsychologie gerade auch an Hand des Studiums der Dep. hier manche Erkenntnisse zu vertiefen geeignet wäre, wenn sie nicht von vornherein zu einseitig und zu vorurteilsvoll an die Dinge heranginge.

Man muß P. SCHILDER grundsätzlich schon Recht geben, wenn er (zit. nach GROTJAHN) sagt, es liege an der „Gesamtpersönlichkeit“, d. h. dem Charakter und Temperament, welches „Geschehnis“ zum „Erlebnis“ erhoben werde. Jede Neurose und Psychose werde durch Dep.-Mechanismen eingeleitet. Deshalb sei die Lehre von der Dep. „ein Kernproblem der Psychopathologie und Psychologie“. Wenn er aber weiter behauptet, der „Einbruch des Körpers in die Seele“ bringe immer nur „schon vorhandene Seiten der Persönlichkeit zum Vorschein“, und die Wirkung einer organischen Erkrankung, etwa der Schizophrenie, bestehe nur darin, daß sie bestimmte Erlebnisse usw. stark in den Vordergrund treten lasse, so kann man dieser Meinung nur bedingt beitreten. Es hängt dies davon ab, wie man den Begriff „Psychisches“ definiert.

Hier sei kurz noch ein Wort über die *Therapie* der Dep. und verwandten Erscheinungen eingefügt. Entsprechend ihrem Wesen als Syndrom gibt es eine spezifische Therapie der Dep. nicht. Die Behandlung des jeweiligen Grundleidens ist zugleich auch die Behandlung der Dep. Bei Neurasthenischen werden Roborantien und allgemeine Sedativa der Brom- und Barbitursäuregruppe, Prominal und, wenn die vegetative Neurose somatisch im Vordergrund steht, Bellergal und dgl. am Platze sein. Bei endogen melancholischen Depersonalisierten haben wir von Opiumkuren gelegentlich schon Gutes gesehen. Bei den psychoreaktiv ausgelösten Entfremdungserscheinungen muß eine Entspannung der — bewußt oder unbewußt wirksamen — Konflikte durch psychotherapeutische, nicht zuletzt auch soziologische Maßnahmen, Lebensführung, Berufsberatung usw. erstrebt werden.

Daß Dep.-Probleme und deren Bewertung gelegentlich auch an den forensisch tätigen Psychiater herantreten, beweist der von W. KALDEWEY veröffentlichte „Fall Krieger“. Es handelte sich um Dep.-Erscheinungen („Ich-Verlust“) bei einem an ganz schleichend verlaufender Schizophrenie Leidenden, bei dem die Grundstörung nach KALDEWEY darin bestand, daß der „zähe Brei seiner Affektivität die Willensäußerungen lähmte“, wodurch eine gewaltige, depersonalisierend erlebte Unsicherheit über den Kranken kam, der aus einem daraufgepfropften okkulten Erklärungswahn heraus schließlich zu einem Mord an einem Anthroposophenführer getrieben worden ist.

## D. Über die konstitutionellen Besonderheiten der Depersonalisierten.

Um ein Dep.-Erlebnis bekommen zu können, muß ein Individuum überhaupt schon (bzw. noch) ein Persönlichkeitsbewußtsein besitzen. Das Studium der Entfremdungserlebnisse hat gezeigt, daß Oligophrene, die *kein*, daß Kinder, die *noch* kein ausdifferenziertes Persönlichkeitsbewußtsein haben, auch keine Entfremdungserlebnisse bekommen. Entsprechendes gilt für die Dementen. Ist aber, gewissermaßen am anderen Pol, das Persönlichkeitsbewußtsein, wie z. B. bei den Epileptikern, den Paralytikern, den Gealterten, den Paranoischen oder zu paranoiden Reaktionen Neigenden, ein krankhaft kompaktes oder unerschütterlich erstarrtes (so gewesenes oder prozeßhaft so gewordenes), so fehlen ebenfalls die Voraussetzungen zum Zustandekommen einer Dep., vor allem zu einer eigentlichen (autopsychischen) Ich-Entfremdung. Hier finden

wir dann allenfalls auf dem Boden ganz grober Störungen (z. B. solchen des Bewußtseins bei den Anfällen Epileptischer) dep.-artige Erscheinungen, vorwiegend solche somato- und allopsychischer Art.

Ausgesprochen, dep.-fähig sind nur ausgereifte (im Sonderfalle auch ausreifende) Individuen mit einem nicht erstarrten Lebensrhythmus: seelisch differenzierte, vielfach introvertierte, gefühlsstark erlebende, für Harmoniestörungen empfindliche, oft aber zu inneren Disharmonien, Spannungen, Verdrängungen, Selbstunsicherheit, Selbstbeobachtung, Zwangsercheinungen oder Passivität neigende Menschen. Ferner sind es vielfach überdurchschnittlich begabte, kritische, gewissenhafte, ernste, oft grüblerische Naturen, die außerdem auch zu katastrophalen Umbildungen und magisch-archaischen Mechanismen neigen, kurz: Personen mit einer zwar sehr differenzierten, aber nicht allzu gefestigten, vielmehr eher labilen Persönlichkeitsstruktur und entsprechendem Persönlichkeitsbewußtsein. Eine ähnliche Konstitution fand auch A. WEBER bei seinen Nihilisten (die er ja nur für eine Sonderklasse von Depersonalisierten hält). Auch er betonte ausdrücklich das Fehlen paranoider Einstellung. J. LANGE fand das „Gefühl der Gefühlllosigkeit“, „eine Art von Dep.“, vor allem bei der „Melancholie der Gebildeten“.

An Hand unseres Materials möchten wir annehmen, daß das schizothyme und dysthyme Temperament bei psychopathisch Depersonalisierten in gleicher Weise vertreten ist, doch scheint auch das zyklotyme nicht völlig zu fehlen. Letzteres scheint weniger zu einer „Querschnitts“-Dep. als vielmehr zu einer „Längsschnitts“-Dep. zu neigen, und daher häufig mehr zu einer „reflexiv“ (im Sinne von E. STÖRRING) bedingten als zu einer „ursprünglich gegebenen“ Störung des Persönlichkeitsbewußtseins zu führen. — Ferner findet sich bei den meisten Depersonalisierten eine erbliche Belastung in Richtung nervöser und psychopathischer Stigmatisation, in der eigenen Vorgeschichte der Kranken oft pavor nocturnus, Bettnässen in der Jugend und dgl. Fast alle weisen erhebliche vasovegetative Störungen auf.

E. STÖRRING, der neuerdings die Depersonalisierten der manisch-depressiven Gruppe einer näheren Untersuchung unterzogen hat, fand enge Beziehungen dieser Kranken zu den „Dystonen“ BOSTROEMS und den „vegetativ-dystonen“ Depressiven HEMPELS, jedenfalls vermißte er die ausgesprochene „syntone“ Konstitution. Auch seine Kranken ließen „immer wieder ausgeprägte vegetative Störungen erkennen“. W. MAYER-GROSS, der 1935 36 Fälle von Dep. gesammelt hat, fand ein Durchschnittsalter von „26,6“ Jahren und ein Überwiegen der Frauen im Verhältnis 20:5. Die präpsychotische Persönlichkeit gehörte bei  $\frac{1}{3}$  seiner Fälle dem extravertierten hypomanischen Typ an (12 Depressionen!), 5—7 waren schizoide (6 seiner Fälle waren schizophren, 3 neurasthenisch!), 3 hysterische Charaktere. Auch SCHILDER hatte schon auf gewisse konstitutionelle Momente seiner Depersonalisierten hingewiesen, ohne diesen jedoch eine *besondere* Bedeutung beizulegen. JANET sprach von dem „mangelnden Wirklichkeitssinn“ seiner depersonalisierten Psychastheniker. Für E. GUTHEIL ist die Dep. „eine spezifische Reaktionsform affektlabiler Individuen“. A. ENDTZ fand bei seiner Depersonalisierten eine „konstitutionelle Neigung zu depressiven Reaktionen“. H. GIESE, der die psychogene Genese der Dep. im bewußten Gegensatz zur psychoanalytischen Schule ablehnt, stellt das „biologisch-konstitutionelle Moment“ in den Vordergrund. Nach J. H. SCHULTZ sind es „konstitutionell Nervöse“ und „Phantasten“ (d. h. zu Phantasieerlebnissen Begabte), die zu Fremdheits-, Dep.- und déjà-vu-Erlebnissen neigen. D. B. FRANK konnte bei seinen — allerdings besonders gelagerten — Fällen eine „besondere Veranlagung“ zu psychischen Störungen *nicht* feststellen, fand aber doch auch ein seinen Kranken gemeinsames, zweifellos zum Teil konstitutionell bedingtes

Moment, nämlich eine „herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Zusammenhangs der Bewußtseins-elemente“. Für das déjà-vu (Nichtpsychotischer) fand HEYMANS, daß es, häufig mit Dep.-Erlebnissen vergesellschaftet, bei einer Temperamentslage, die besonders für das Pubertätsalter charakterisiert ist, vorkommt, nämlich bei „stärkerer Emotionalität, ungleicher Gemütslage, zeitweiligem Zu-nichts-aufgelegt-Sein und unregelmäßigem Arbeiten“ bei gleichzeitiger „geringer Beanlagung zum mathematischen Studium“.

Ob die Dep. nun bei wie oben Charakterisierten mehr als ein gestörtes Persönlichkeits-Gefühl oder mehr als gestörtes Persönlichkeits-Bewußtsein erlebt wird, hängt im einzelnen Falle, neben den gestörten Grundfunktionen, wiederum weitgehend auch von Temperament und Intelligenz, unter Umständen auch von den Entäußerungsmöglichkeiten (vgl. die postapoplektisch Depersonalisierten von D. B. FRANK!) ab. Im übrigen läßt sich eine scharfe Trennung zwischen Ich-Gefühl und Ich-Bewußtsein bzw. deren Störungen wohl überhaupt nicht durchführen, weil scharfe Grenzen zwischen beiden sich unseres Erachtens überhaupt nicht ziehen lassen. Hierin sehen wir auch die Schwäche jeder „Schichttheorie“: daß sie Grenzen setzt, wo mehr weniger fließende Übergänge sind. E. ROTHACKER z. B. läßt neuerdings das Gefühl im Sinne SCHELERS und C. G. JUNGS wieder als die primitivste Form des „Selbstbewußtseins“ gelten. Er unterscheidet eine „Es-Schicht“ (Triebe, Gefühle) und eine „Ich-Schicht“, stellt dabei aber fest, daß es etwas wie ein „intellektuelles Es“ gibt.

## E. Zur Frage der den Entfremdungserlebnissen zugrunde liegenden psychopathologischen und psychodynamischen Störungen.

Mit vorzüglichem ärztlichem Instinkt hatte KRISHABER mit seiner Bezeichnung „névropathie cérébro-cardiaque“ wenigstens auf eine der Möglichkeiten psychophysischen Geschehens, die die unmittelbaren Grundlagen des Zustandekommens der Dep.-Phänomene darstellen, hingewiesen: die vasoneurotischen Störungen, die auch heute noch für eine bestimmte Gruppe von neurasthenischen und psycho-reaktiven Dep.-Attacken als pathophysiologische Grundlage angesehen werden müssen (vgl. hierzu auch die „neuen Ausblicke auf die Physiologie und Pathologie des Seelenlebens“ von F. A. PICKWORTH). Psychopathologisch betrachtet sah KRISHABER die Grundlage der Entfremdung in einem Ausfall an Sinnesempfindungen. Auf dem Boden dieser *ältesten Theorie, sensualistischer* Natur, standen auch H. TAINE, R. D'ALLONNES, TH. RIBOT, W. JAMES, HEILBRONNER u. a. Infolge unzureichender Sinneseindrücke soll nach dieser Ansicht der Kranke einen unzureichenden Eindruck von der Welt und auch von sich selbst bekommen, so daß er „in Zweifel an der Realität um ihn her“ (KRISHABER) sowie an der „Identität der eigenen Person“ geraten müsse. Nach D'ALLONNES liegen der Dep. im besonderen Störungen der „Visceral- bzw. „Organ“-Empfindungen (visceral sensations, hypoesthésie viscerales), nach JAMES, RIBOT und HEILBRONNER solche der „Körper“- oder „Gemein“-Empfindungen (bodily sensibility) zugrunde. — JANET und RAYMOND, ferner FOERSTER und BERNARD-LEROY haben aber darauf hingewiesen, daß objektiv sich keine Defekte der Sinnesempfindungen nachweisen lassen. FOERSTER nahm daher an, daß die — seines Erachtens durchaus vorhandenen — Organempfindungen von den Kranken auf Grund einer Art Aufmerksamkeitsstörung oder Konzentrationsschwäche nicht genügend „beachtet“ und „bewertet“ werden. Nach A. STORCH liegt eine Loslösung der normalerweise jede Wahr-

nehmung begleitenden und mit ihr verknüpften „Muskelempfindungen“ vor, nach G. STÖRRING eine veränderte Wahrnehmungsfähigkeit.

Besonders hervorzuheben ist die Anschauung von L. DUGAS, der nicht müde wird, sich um die Klärung des Problems zu bemühen. Er sieht in der Dep. die Folge einer Ermüdung des Gehirns durch zu lange oder zu intensive Tätigkeit. Dadurch komme es zu einer Bewußtseinsherabsetzung und einem Zerfall der Bewußtseins-elemente, also zu einer „Verminderung der geistigen Synthese“, sowie zum Automatismus. Zum Dep.-Erlebnis komme es aber erst dann, wenn das Individuum die dadurch bedingte neue Situation infolge von Störungen in der intellektuellen Sphäre nicht mehr mit den Erfahrungen aus der Vergangenheit in Einklang zu bringen vermöge. Für ihn ist die Dep. stets ein krankhafter Ausnahmezustand, eine geistige Störung besonderer Art, nämlich eine solche der logischen Qualitäten und der Zielstrebigkeit der Aufmerksamkeit (während bei der Geistesabwesenheit [l'absence] seines Erachtens nur die Kraft zur Aufmerksamkeit fehlt). Eine ähnliche Auffassung findet sich auch schon bei H. SCHÜLE: „In geistigen Schwächezuständen tritt mit dem Vergessen der früheren Ich-Beziehungen nicht selten eine gänzliche Entfremdung der einstigen Persönlichkeit ein: der Kranke redet von sich selbst in der dritten Person . . .“

G. HEYMANS vertritt einen *assoziationstheoretischen* Standpunkt. Darnach ist eine ausreichende Anzahl von Assoziationen erforderlich, um die „Bekanntheitsqualität“ der Dinge zu gewährleisten. Vermindern sich diese, so kommt es zum Fremdheitseindruck. Eine solche Verminderung an Assoziationen kommt seines Erachtens durch eine „momentane Erschlaffung der Aufmerksamkeit“ auf Grund einer „negativen Schwankung der Bewußtseinsintensität“ zustande, welche letztere ihrerseits auf einer „Herabsetzung der psychischen Energie“ beruht.

Weitere Anhänger der „Bekanntheitsqualitätstheorie“ der Dep. waren LIPPS und ALTER (für letzteren ist die Dep. eine „besondere Form psychosensorischer Anästhesie“). Auch nach A. PICK liegt eine Störung der Bekanntheitsqualität vor, und zwar eine solche des Bekanntheitsgefühls (s. unten).

Nach BERGSON bekommen die Wahrnehmungen einen irrealen Charakter, wenn „die motorische Reagibilität der Kranken auf äußere Eindrücke“ herabgesetzt ist.

P. JANET nimmt mit DUGAS als Ursache der Entfremdung eine unzureichende „geistige Synthese“, eine „Verminderung der geistigen Komplexität“ und die Unfähigkeit des „Individuums“, seine Handlungen mit seiner ganzen Person zu verknüpfen, an. Das Gefühl der Irrealität resultiere auf der zahlenmäßigen Verminderung der im „Bewußtseinsfeld“ zu einer Einheit vereinigten „Elemente“ („Empfindungen, Vorstellungen, Bewegungen und Gemüts-erregungen“). „Das Gefühl der Gegenwart und Realität“ könne nur bei einem „gewissen Maximum von Bewußtsein“ bestehen, das seinerseits wieder einen „höheren Grad von Gehirntätigkeit“ voraussetze.

DESSOIR hielt die Dep. für eine Wahnidee, ZIEGLER für eine „Bewußtseinsillusion“, „eine Illusion des inneren Sinnes, eine Täuschung über unsere eigenen tatsächlich vorhandenen inneren Zustände“, BALL für eine „folie du doute“ (Grübel-sucht). Auch C. WERNICKE kennt sie nur in Form einer Psychose („Autopsychose“ = „autopsychische Desorientiertheit mit Ratlosigkeit“).

Eine besondere Achtung haben sich die *emotionalen Theorien* erworben, voran die des Psychologen K. OESTERREICH, der in einer ausführlichen Arbeit (1906/07) die Auffassung vertrat, der Dep. und der Entfremdung der Wahrnehmungswelt liege eine „allgemeine Gefühls-hemmung“, im besonderen häufig eine Hemmung der „Aktivitäts-gefühle“ zugrunde („das Gefühlsleben ist von

viel größerer Bedeutung für den Gesamtcharakter des psychischen Seins des Menschen, als das in der einseitig sensualistischen und intellektualistischen Entwicklung der modernen Psychologie zum Ausdruck gekommen ist. Der Anteil der Gefühlskomponenten an sämtlichen Wahrnehmungen ist ein weit wesentlicherer, als man bisher angenommen hat ...“). — H. LOWY sieht die Grundlage der Dep. in Störungen der „Zuwendung“ und der allgemeinen „Aktionsgefühle“, E. B. FRIEDMANN neuerdings neben der „traumhaften Benommenheit“ STÖRRINGS wiederum in Störungen der „Aktivitätsgefühle“.

Nach K. JASPERS fehlt bei der Dep. „das Bewußtsein der Tätigkeit, der Aktivität, des eigenen Tuns“. Nach E. STRAUS ist es bei der Entfremdung der Wahrnehmungswelt „so, als ob jede sympathetische Kommunikation ausgelöscht sei“.

BERNARD-LEROY hatte die Anschauung vertreten, das Fremdheitsgefühl sei als ein „falsches Gefühl“ aufzufassen, das aus unbekannter Ursache heraus sich einstelle. PICK nahm einen „Ausfall des Bekanntheitsgefühls“ aus krankhafter Ursache an.

W. JAMES sieht die Grundlage der Entfremdung in einer Apathie gegenüber den wahrgenommenen Objekten, GRASSET in einem Bewußtwerden unbewußter Automatismen.

Nach O. JULIUSBURGER beruht die Dep. auf einer Dissoziation zwischen der „Ideopsyche“ und der „Thymopsyche“ infolge gestörter „Aktions“- und „Organ“-Gefühle, die seines Erachtens der letzteren zugehören und nicht nur die Handlungen, sondern auch die Vorstellungen begleiten. Bei der Dep., der „Sejunktion im Ich-Bewußtsein“, überschreiten sie seines Erachtens die Schwelle des Bewußtseins nicht. Es handele sich um „elementare Symptome“, die zurückgeführt werden müßten auf „primäre Störungen des cerebralen Getriebes, letzten Endes auf Unterbrechungen der normalen Energieumwandlungen innerhalb der Ganglienzellen, diesen Trägern der Energie-Akkumulation und -Transformation“. Weder die FREUDSche Psychoanalyse noch die Individualpsychologie seien instande gewesen, „über die charakteristische Grundstörung Aufschluß und Verständnis“ zu bringen. Er fußt auf der SCHOPPENHAUERSchen Erkenntnistheorie und sieht mit DEUSSEN in den Gefühlen nichts anderes als das „Interesse des Willens an den vom Intellekt dargebotenen Vorstellungen“.

P. SCHILDER, der zurückgreift auf die JAMESsche Teilung in „Ich“ (J) und „Selbst“ (me) und dessen Dep.-Theorie aber auch stark an die JANETSche erinnert, bringt folgende Analyse der Dep.: „Verändert ist nicht das zentrale Ich, das Ich im eigentlichen Sinne, verändert ist vielmehr das Selbst, die Persönlichkeit, und das zentrale Ich nimmt jene Veränderung des Selbst wahr. Es setzt somit die Dep. eine bestimmte Summe erhaltener Fähigkeiten voraus. Die Veränderung des Selbst ist nicht die Folge der Veränderung irgend einer Gruppe psychischer Elemente, der Empfindungen, der Gefühle, der Erinnerungen und Denkvorgänge ..., sondern ruht daher, daß das zentrale Ich in seine Erlebnisse nicht mehr in der früheren Weise eingeht. Das Selbst erscheint enteelt, weil es nicht ungeteilt dem Ich entspringt. Es genügt nicht, daß Empfindungen, Gefühle, Vorstellungen, Gedanken, dem Bewußtseinsstrom immanent sind, ja es genügt auch nicht, daß sie vom zentralen Ich erfaßt werden; es müssen vielmehr in dem Erfassen des Inhalts sämtliche aktuelle Tendenzen des Ich vereinheitlicht unwidersprochen enthalten sein“. Weiter nimmt SCHILDER beim Depersonalisierten „eine Widersprochenheit des Erlebens“ an. Das Ich der Kranken setzt sich seines Erachtens gegen seine Wahrnehmungen zur Wehr, sträubt sich dagegen und ist auch an seinen Handlungen nicht voll beteiligt. Man könne dieser Widersprochenheit des Erlebens bei einer „psycho-genetischen“ Betrachtungsweise — diesen Standpunkt vertritt er neuerdings —

„auf konkrete Einzelerlebnisse“ zurückführen. Die Konflikte lägen „zumeist auf sexuellem Gebiet“. Früher sprach er in diesem Zusammenhang nur von einer — allerdings „mißglückten“ — „Flucht aus der Wirklichkeit“ als Reaktion auf unangenehme Erlebnisse. Psychoanalytisch ausgedrückt heiße dies: Der Kranke ziehe Libido vom eigenen Erleben, von der eigenen Persönlichkeit und von der Außenwelt ab und binde sie an bestimmte Erlebnisse. Dynamisch betrachtet liege der Dep. eine „aufdringliche Selbstbeobachtung“ zugrunde. Die Annahme OESTERREICHs vom Gefühlsangel sei nicht richtig, die Gefühle seien wohl vorhanden, aber verdrängt.

Psychogenetische Ausdeutungen dieser Art lehnt K. BIRNBAUM als nicht genügend beweisbar ab, vertritt selbst aber eine verwandte Auffassung, nämlich: Der psychodynamische Mechanismus der Dep. bestehe in einer „Abspaltung“ der Gefühls-elemente von den zugehörigen Funktionskomplexen, insbesondere dem Ich-Komplex. Auch der Psychoanalytiker A. WINTERSTEIN kommt bezüglich der Gefühle zu einer der SCHILDERSchen verwandten Auffassung: Die Gefühle erscheinen bei der Dep. „unecht“, weil „nicht der volle Kontakt mit dem Ich-Gefühl“ vorhanden ist. Die Übergänge von „echtem“ und „unechtem“ Gefühl hält er für fließende.

E. STÖRRINGs Verdienst ist es, darauf hingewiesen zu haben, daß man mit der Annahme des Gestörtseins nur eines einzigen psychischen Aktes nicht auskommt, um jedes Entfremdungserlebnis genetisch-psychologisch zu erklären. So kam er zu vier Möglichkeiten des Zustandekommens einer Dep.: 1. durch „krampfartige Selbstbeobachtungstendenz“ nach SCHILDER, 2. durch Störung der Aktivitätsgefühle, 3. durch Veränderungen der Körperempfindungsgefühle und 4. durch „traumhafte Benommenheit“. Gerade die letztere Grundlage fand er in „einer großen Anzahl von Fällen häufig als erstes Symptom“. Neuerdings hat er bei einer bestimmten Gruppe von depersonalisierten Depressiven darauf hingewiesen, daß Aktivitätsgefühlsstörungen bei diesen zwar fehlen, hat aber auf zwei weitere bedeutsame ursächliche Momente aufmerksam gemacht, nämlich auf die vitalfundierte „Unruhe“ und „Gespanntheit“.

Die Ansichten von D. B. FRANK, G. GIESE und K. KLEIST wurden bereits schon an anderer Stelle erwähnt.

Viel beschäftigt mit der Dep. und verwandten Erscheinungen haben sich auch die *psychoanalytische* und die *individualpsychologische Richtung*, allerdings vorwiegend an Hand kasuistischer Mitteilungen mit anschließenden Deutungsversuchen, die nun, entsprechend dem mehr oder weniger starren System dieser Richtungen, fast immer im Sexuellen — sei es im engeren oder erweiterten Sinne — gefunden werden, selbst bei groborganisch Kranken. Denn es gehört ja zur Grundauffassung dieser Anschauungen, daß selbst organische Psychosen nichts grundsätzlich Neues in der Psyche schaffen, sondern dort Schlummerndes nur hervorholen, weshalb sie auch dem Inhalt der Entäußerungen Geisteskranker einen bedeutsamen motivistischen Wert beilegen.

Von diesen Richtungen werden nun die Ursachen der Dep. gesehen: In einer „Verdrängung sexueller Empfindungen“ (M. PRINCE), in einer „unklaren Wahrnehmung von nur schwach verdrängten Komplexen“ (E. TILING), in einer „Wahrnehmung der Unfähigkeit zur Befriedigung libidinöser Strebungen“ durch das „aktuelle Ich“ (H. NUNBERG), in einer „Spaltung des Ich- und Es-Affektes“ und einer Verdrängung von Zwangsvorstellungen (E. GUTHEIL), in einer „Affektentblöbung“ (J. SADGER) (nach STEKEL ist die Quelle dieser Affektentblöbung in einer „unterdrückten Libido und einer gewaltsam zurückgestauten Kriminalität“ zu suchen), in einer „mißlungenen Sublimierung“ (S. MORGENSTERN, A. ENDTZ), in einem „Auseinanderfallen der Libidokompo-

nenten“ („Triebentmischung“) (E. D. CARP). A. HESNARD sieht in der Dep. eine „Teilerscheinung des Narzißmus“ bzw. eine Form der Angst auf dem Boden „narzißtischer Erotisierung der Selbstbeobachtung“ bei sexuellem Versagen. Nach SCHILDER unterliegen gerade „jene Organe, welche narzißtisch am stärksten besetzt“ sind, der Dep. (ebenso der Hypochondrie) am leichtesten. Nach E. BERGLER und L. EIDELBERG ist die Dep. die Folge der Verdrängung eines „unbewußten Triebanspruches“, nämlich der „Abwehr des Es-Wunsches nach analer Exhibition“ durch das Ich. E. P. HOFFMANN sieht in der Dep., wie in der Depression und in paranoiden Erscheinungen, den Ausdruck des Bestrebens des Ichs, sich in das „Früh-Ich“, „jenes noch nicht differenzierte, im Übergang vom Es zum Ich begriffene Gebilde“, zurückzuverwandeln. Der Kernpunkt der Gefühle der Unwirklichkeit liegt nach C. P. OBERNDORF in einem Konflikt (bisexuellen Ursprungs) zwischen Ich und „Über-Ich“, sowie in einer „Erotisation des Denkens“. Nach A. WINTERSTEIN ist bei den Entfremdungsercheinungen die „Ich-Grenze“ (FEDERN) von narzißtischer Libido entblößt. F. KOHLER faßt den Zustand von „Bedrohung des Ichs“, wie er die Dep. nennt, auf als den Kampf eines „guten“ Prinzips gegen ein „böses“. Die Ich-Spaltung beruhe letzten Endes also auf einer „moralischen oder religiösen Krise“, sie sei die Folge einer „Art Unterlassungssünde“, wenn man die Nötigung zur Selbstfindung als „religiöse oder moralische Forderung“ ansehe. — Eine einzigartig kuriose Auffassung über „die Neurosen des Fremdgefühls“ findet sich in dem Buch „Affektstörungen“ von L. FRANK (1913), in welchem sich unter anderem ein ausgesprochenes Dep.-Erlebnis bei einem erblich belasteten einwandfrei selbst schwer psych- und neurasthenischen Individuum beschrieben findet, das der Verf. auf eine „im Alter von 3½ Jahren vorgenommene Untersuchung in Chloroformnarkose“ zurückführt und eine Mahnung an die Chirurgen ergehen läßt, sich einer strengeren Indikation und einem rücksichtsvolleren Vorgehen bei der Narkose, gerade von Kindern, zu befleißigen, um nicht den Ursprung von Angstkomplexen und dgl. zu setzen.

Wir sehen also, daß kaum eine Funktion der menschlichen Psyche (sowohl bezüglich Ablauf als auch bezüglich Inhalten — von den Sinnesempfindungen über die Gefühle und Handlungen bis zu den logischen Kategorien —, kaum eine Situation der menschlichen Seele, ja der Menschheit überhaupt — von der Psychose und dem umschriebenen Hirnschaden bis zum neurotischen sexuellen Konflikt, vom Sündenfall bis zur religiösen Krise — verschont geblieben sind, für das merkwürdige Erlebnis der Entfremdung des Ichs von sich selbst und von der Welt verantwortlich gemacht zu werden. Von besonderer Bedeutung sind unseres Erachtens die Anschauungen von JANET, DUGAS, SCHILDER, JULIUSBURGER und E. STÖRRING. Viele mußten scheitern, weil sie nicht von der empirischen, sondern von der spekulativen Seite aus vorgingen, weil sie versuchten, die Ich-Entfremdung aus einem gerade mehr oder weniger zeitgemäßen psychologischen und erkenntnistheoretischen System über den Aufbau und das Wesen des Ichs heraus zu erklären oder damit in Einklang zu bringen, andere, weil sie nur von einem oder wenigen, meist ähnlich gelagerten Fällen ausgingen und von hier aus verallgemeinerten. Und noch etwas Grundsätzliches: Immer hat man nur die Dep. und den Menschen *in* der Dep. untersucht und hat unglücklicherweise meist auch noch das hierfür schwierigste Objekt, den depersonalisierten Psychastheniker, herangezogen. Immer hat man nur nach Gestörtem gefahndet, aber niemand hat den Versuch unternommen, die Dinge einmal auch von der anderen Seite aus zu betrachten. Niemand hat sich gefragt, zum ersten: Welches ist denn das Schicksal eines solchen Dep.-Phänomens und das des depersonalisierten Menschen? und zum anderen: Was ist denn beim Depersonalisierten, bei dem doch offenbar so vielerlei

Funktionen gestört sind oder gestört sein können, überhaupt noch in Ordnung, was *muß* noch in Ordnung geblieben sein?

Eine solche kritische und historiologische Betrachtungsweise ergibt:

1. Das Dep.-Erlebnis hat eine *Vergleichsfähigkeit* des Individuums und weiter auch einen Vergleich (ob einen mehr unbewußten, gefühlsmäßigen oder mehr bewußten, sei zunächst dahingestellt) des Individuums zwischen seiner bisherigen, gewesenen, und seiner gegenwärtigen Persönlichkeitsstruktur, Reaktions- und Erlebnisweise zur Voraussetzung, gleichviel, ob dieses Moment des Vergleichs vom Erlebenden mehr oder weniger in den Vordergrund gerückt wird oder nicht (worauf z. B. E. STÖRRING seine Unterscheidung zwischen „reflexiven“ und „intuitiven“ Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins gründet).

Daraus ergibt sich notwendigerweise die weitere Frage: Ist nun das *Ver-gangene* bzw. die *Erinnerung* daran abgewandelt, ist das Individuum in der Dep. letzten Endes also lediglich das Opfer einer Täuschung, einer Erinnerungsfälschung (wie auch schon angenommen worden ist), oder ist die Erinnerung in Ordnung und das *Gegenwärtige* abgewandelt? Das Studium des Schicksals der „Persönlichkeit“ bei Psychosen (das, wie wir sahen, über den Zustand der Dep. seinen Weg nehmen kann) zeigt deutlich, daß die Störung im *Gegenwärtigen* liegt, die Erinnerung also mehr oder wenig intakt sein muß, das Vergleichen also berechtigt ist (wenigstens grundsätzlich, in Einzelfällen sind Abweichungen von dieser Regel denkbar). Wenn die Dep., wie bei der Schizophrenie, den zirkulären Psychosen, der Encephalitis, den postencephalitischen, den post-apoplektischen Zuständen usw. auftritt zu Beginn oder bei schon deutlichem Vorhandensein des Prozesses, der bei der weiteren Entwicklung zu einer völligen (auch objektiv deutlichen) Veränderung der „Persönlichkeit“ führt, dann kann sie nicht ein bloßer, etwa auf einer Erinnerungstäuschung beruhender Irrtum oder vielleicht bloß der Ausdruck der Furcht vor einer solchen Persönlichkeitsabwandlung sein, sondern dann ist sie das oft allem objektiv Feststellbaren voraneilende subjektive Erleben einer tatsächlich sich anbahnenden bzw. in ihren Ansätzen bereits vorhandenen Persönlichkeitsabwandlung, oder einer in dieser Richtung liegenden Persönlichkeitschwankung. Es müssen demnach unseres Erachtens einzelne oder mehrere der die „Persönlichkeit“ aufbauenden Funktionen oder die Zusammenfassung und ich-gemaße harmonische Zusammenarbeit der diesen Aufbau bewirkenden psychischen Akte tatsächlich gestört sein. Und wenn wir dies auch vielfach, vielleicht sogar in der Mehrzahl der Fälle, mit bisherigen Methoden im Stadium der Dep. nicht bzw. noch nicht nachweisen können, so müssen wir uns weitgehend, glaubend, an die Klagen der Kranken selbst halten. Denn bei den organischen Psychosen z. B. können wir ja verfolgen, wie die Störungen, über die im Dep.-Stadium geklagt wurde (bzw. die als Ursache der Klagen in Betracht gezogen werden müssen), im psychotischen Stadium mit einem Male auch objektiv greifbar werden! Daß die Persönlichkeitsveränderung dann allerdings meist schon soweit vorgeschritten ist, daß die optimalen Grenzen der Voraussetzungen zur Dep. damit ebenfalls überschritten worden sind, ist ein weiteres Problem, das bei dieser Fragestellung keine Rolle spielt. Eine ebenso untergeordnete Rolle spielt hier, ob es sich nun um defekthaft-irreversible oder um funktionell-reversible Störungen handelt, ob diese in einer bestimmten Phase eines auf Persönlichkeitsvernichtung hinstrebenden Prozesses auftreten oder ob sie, wie z. B. bei den Psychasthenischen, der Ausdruck lediglich einer Persönlichkeitschwankung sind.

Daraus ergibt sich:

2. a) Wir müssen einmal den Klagen der Depersonalisierten, des weiteren den durch psychopathologische Analyse daraus ableitbaren, und schließlich

den uns aus der Psychopathologie der jeweils festzustellenden Grundkrankheit her bekannten Störungen der einzelnen psychischen Funktionen für die Beurteilung der psychopathologischen und psychodynamischen Grundlagen der Dep. eine grundsätzliche Bedeutung zusprechen (ganz abgesehen natürlich von den bereits von uns an Hand des Studiums der Fälle empirisch herausgearbeiteten psychisch-konstitutionellen Grundlagen). Und zwar müssen wir so verfahren, sofern wir bei der Untersuchung des einzelnen Depersonalisierten keine bzw. noch keine sicheren objektiven Störungen greifen können, was bei dem geringen Ausmaß an objektiv Faßbarem bei der Dep., wie bereits festgestellt, beinahe die Regel ist.

b) Wir müssen annehmen, daß die Erinnerung an die bisherige „Persönlichkeit“ erhalten bzw. weitgehend erhalten sein muß.

c) Wir müssen weiterhin annehmen, daß die logisch-kritischen und alle dem vergleichenden Erleben dienenden psychischen Funktionen nicht bzw. nicht erheblich gestört sein dürfen, wenn es zur Dep. kommen soll.

Je mehr die Dep. den Charakter einer „Querschnitts“-Störung hat (s. oben) (Extrem: schizophrene Dep.), destomehr kann das vergleichende Moment (nach außen hin und vielleicht auch tatsächlich) in den Hintergrund treten und das Erlebnis damit mehr oder weniger den Eindruck eines „unmittelbaren“, „intuitiven“ (im Sinne der STORRINGschen Nomenklatur) annehmen. Je mehr die Dep. den Charakter einer „Längsschnitts“-Störung hat (Extrem: Dep. und dep.-artige Erscheinungen Zyklotimer), desto mehr baut sich das Erlebnis an dem Vergleich auf und tritt dieser (auch nach außen hin) mehr in den Vordergrund (diesen Fall nennt STORRING „reflexiv“ bedingte oder „abortive“ Ich-Entfremdung). Abgesehen davon, daß man diese beiden Möglichkeiten überhaupt nicht eigentlich als Extreme einander gegenüberstellen darf, da die eine immer mehr oder weniger in der anderen enthalten ist, stellen die praktischen Fälle alle möglichen Übergangsformen zwischen diesen „Extremen“ dar.

Die beiden letzten Punkte b) und c) setzen einmal eine überhaupt — primär schon — mit entsprechenden Eigenschaften ausgerüstete, zum anderen — wenn wir an die Prozeßpsychosen denken — eine *noch* weitgehend mit diesen Fähigkeiten ausgerüstete Persönlichkeit voraus.

Fassen wir zusammen, so ergibt sich: 1. Die Dep. und verwandten Erscheinungen setzen Veränderungen der „Persönlichkeit“ voraus, die auf wirklich vorhandenen Schwankungen oder Veränderungen von psychischen Akten oder deren Zusammenwirken beruhen. 2. Zum Dep.-Erlebnis kann es offenbar nur unter gewissen optimalen Bedingungen kommen. Dazu gehören einmal gewisse konstitutionelle Momente, zum anderen nicht zu große Abwandlungen der „Persönlichkeit“ (sei es nach Querschnitt oder Längsschnitt). Jedenfalls dürfen die Störungen kein solches Ausmaß annehmen, daß es von Seiten des Individuums überhaupt nicht mehr zum vergleichenden Akt zwischen gewesener und gegenwärtiger „Persönlichkeit“ kommen kann.

Als *gestört* können wir nun sowohl Psychismen der impressionalen als auch solche der intentionalen Sphäre finden. Sowohl solche, die der Wahrnehmung der Welt, dem In-Kontakt-Treten mit der Welt dienen, als auch solche, die für die Wahrnehmung des eigenen Körpers und seiner Funktionen da sind, schließlich, und nicht zuletzt, auch Störungen der psychischen Zentralfunktionen (Bewußtsein, Antrieb, Affektivität) selbst. Dabei müssen wir uns stets der gegenseitigen Beeinflussung, Abhängigkeit, Wechselwirkung und Verkoppelung dieser verschiedenen Psychismen bewußt sein und wissen, daß z. B. auch Störungen der Zentralfunktionen zu Veränderungen psychischer Teilfunktionen (z. B. Wahrnehmungen, Ausdrucksvorgänge) führen können, welche letztere dann ihrerseits das Entfremdungserlebnis mit aufbauen.

Ob es nun zu einer Voll- oder nur zu einer Teil-Dep. (auto-, allo- oder somato-psychischer Art) kommt, hängt von der Art und der „Lokalisation“ der Störungen im psychischen Getriebe ab. Eigentlich, so wie wir die Dinge sehen, ist die „klassische“ Voll-Dep. nur der extremste Fall in der Reihe der quantitativ und qualitativ außerordentlich variablen Entfremdungserlebnisse.

Die der Dep. zugrunde liegenden Störungen können im einzelnen nun liegen entweder in den psychischen *Zentralfunktionen* (Bewußtsein, Antrieb, Affektivität), oder in den verschiedensten psychischen *Teilfunktionen*, z. B. Abbildungs-, Ausdrucksvorgängen usw., allein oder in Kombination untereinander.

Störungen der *Bewußtseinsfunktionen* liegen sehr häufig den Entfremdungserlebnissen zugrunde und werden vielfach auch zu einem Teil des Inhaltes der Dep.-Klagen. Da Störungen der Bewußtseins-„Tätigkeit“ sich grundsätzlich auf alle übrigen Psychismen, vor allem auch auf den Antrieb und die Wahrnehmungsvorgänge auswirken, so wird man bei primären Bewußtseinsstörungen (vor allem Störungen der Bewußtseinsshelligkeit) besonders leicht Bilder von Voll-Dep. bekommen können. Hierher gehören die Dep.-Erlebnisse im Zusammenhang mit dem normalen Schlaf, sodann die im lethargischen Stadium der Encephalitis, in leicht deliranten Zuständen aller Art, bei Intoxikationen, ferner die bei cerebraler Kreislaufschwäche, im Zusammenhang mit epileptischen Bewußtseinsstörungen, nach Gehirnerschütterungen und apoplektischen Insulten auftretenden Entfremdungserlebnisse. Sogar schizophrene und depressive Dep.-Zustände können gelegentlich zu einem Teil auch auf einer leichten Bewußtseinsherabdämmerung beruhen. Auch die bei hochgradiger Ermüdung auftretenden lassen bezüglich der Ursachen, wenigstens am Rande, eine Komponente leichter Beeinträchtigung der Bewußtseinsshelligkeit erkennen. — Sekundär bedingte Bewußtseinsherabsetzungen kommen zur Wirkung bei Dep. im Zustande von Bewußtseinsherabdämmerung nach heftigen Gemüterschütterungen, entweder in Form einer reinen hochgradigen Erschlaffungsreaktion oder in Form hysterischer Umdämmerung oder dgl.

Die Störung der Bewußtseinsshelligkeit darf keine hochgradige sein. Sie entspricht, wenn vorhanden, bei der Dep. im allgemeinen etwa dem, was WERNICKE als „subjektive Bewußtseinsstörung“, oder was E. STÖRRING als „traumhafte Benommenheit“ bezeichneten. — Eine andere Art von gestörter Bewußtseinstätigkeit, bei der es zu Entfremdungserscheinungen kommen kann, ist eine, weniger die Tiefe (Shelligkeit), als vielmehr die Breite, den Querschnitt betreffende Veränderung, die auf der Ablenkung des inneren Blickpunktes beruht, hervorgerufen durch vermehrte Hinwendung und Konzentration auf eine bestimmte Sache des Interesses [Dichten (s. bei HEBBEL und KOSEGARTEN), „Schauen“ (KLAGES), oder hervorgerufen durch Verdrängungen und Verschiebungen vom Emotionalen her. Alle übrigen Bewußtseinsvorgänge werden dann mehr am Rande abgemacht und können so zu Entfremdungserlebnissen führen.

Störungen des *Antriebs* als *der* vitalen Funktion überhaupt, die (im Sinne von PALÁGYI) in sämtlichen psychischen, intentionalen wie impressionalen, Akten irgendwie enthalten ist, spielen unseres Erachtens die wichtigste Rolle bezüglich der Grundlagen der Entfremdungserlebnisse überhaupt. Auch sie werden häufig zum Inhalt der Dep.-Klagen selbst. Nicht selten werden sie auch als Willensstörungen erlebt. („Die einzige Kraft, die es gibt“ ist nach F. NIETZSCHE überhaupt „gleicher Art wie die des Willens“. Ähnlich auch die SCHOPENHAUERSche Lehre.) In anderen Fällen werden sie als Automatengefühl („sentiment d'automatisme“ der Franzosen) erlebt. Beim Fortschreiten einer psychotischen Grundkrankheit über die Dep.-Phase hinaus wird letzteres dann häufig als durch Fremdbeeinflussung entstanden gedeutet („sentiment d'obsession“

der Franzosen). Mitunter tritt diese Art des Erlebens auch gleich von Anfang an auf (in solchen — paranoiden — Fällen werden dann Dep.-Mechanismen mehr und mehr vermißt).

*Primäre* Antriebsstörungen liegen zugrunde den Dep.-Erscheinungen bei endogen Gehemmten (sowohl Zirkulären, Zykllothymen wie Psychasthenischen), bei Defatigierten [physiologischer oder pathologischer Art (Psychasthenie, Neurasthenie)], bei Postencephalitikern, Hemiplegischen, Postkommotionellen in der letzten Phase der Rekonvaleszenz (traumatische Hirn-, Schwäche‘), sodann bei beginnender Schizophrenie. Umgekehrt ist es bei Manischen und Hypomanischen.

E. KRAEPELIN sieht in der depressiven Dep. „das Bild der inneren Hemmungen“ dieser Kranken, und auch für J. LANGE ist die Hemmung die Ursache „des Gefühls der Gefühlslosigkeit“ der depersonalisierten Melancholischen; besonders quälend sei die Hemmung „in den höheren Staffeln des Willenslebens“, die mit der Denkhemmung eng verbunden sei. Auch nach O. BUMKE gehören „Gedankenarmut, Gedankenblässe und Entschlußlosigkeit“ eng zusammen.

Die Annahme von LANGE, der Unterschied der Dep.-Zustände der Zykllothymen und jener der Psychopathen bestehe darin, daß die Dep. nur bei den ersteren mit objektiver Hemmung einhergehe, halt strenger Kritik nicht vollkommen stand. Auch bei der endogen und somatogen bedingten Psychasthenie kann zweifellos eine objektive Hemmung vorliegen. Die Verhältnisse liegen hier, ja selbst bei den Depressiven, verwickelter als man gemeinhin glaubt annehmen zu können. E. STÖRRING hat bei der neuerdings von ihm herausgestellten Gruppe von depersonalisierten Depressiven weder einen Verlust des Aktivitätsgefühls noch objektive Hemmungen feststellen können, dagegen aber eine vitale „Unruhe“ bzw. „Gespanntheit“. Wir dürfen, wenn wir von Antriebsstörungen sprechen, eben nicht nur an das rein quantitative Moment, sondern müssen auch an die Breitenstaffelung der Antriebsfunktion denken. Im Sinne der letzteren kann eine zu Spannungen, Sperrungen oder Unruhe führende (oder davon ausgehende) unharmonische, unebenmäßige Verteilung der vitalen Energie auf die einzelnen psychischen Teilfunktionen und Akte zu Dep.-Erscheinungen führen, ohne daß die Antriebsstörung nach außen hin quantitativ meßbar (als Hemmung oder als Steigerung) in Erscheinung tritt. Theoretisch betrachtet müßte eine solche ungleichmäßige Bindung und Verteilung der vitalen Energie sich allerdings irgendwie auch quantitativ nach außen hin auswirken, ganz ähnlich wie die Bindung von geistigem Interesse auf *einen* Punkt zur Interesseherabsetzung an den übrigen psychischen Akten führt, welches letzteres unter Umständen nach außen hin oft sogar eher in Erscheinung tritt als ersteres, die Bindung von Interesse.

In welcher Form nun die Antriebsstörung im Dep.-Erlebnis erscheint, an welchem Psychismus sie mehr, an welchem sie weniger angreift, ist sicherlich von Fall zu Fall, selbst innerhalb derselben Krankheitsgruppe, verschieden, da hierfür eine Unzahl von Faktoren maßgebend sind, nicht zuletzt auch konstitutionelle.

Antriebsstörungen von mehr *sekundärem* Charakter liegen vor im Gefolge von Bewußtseinsherabdämmerungen und affektiven Schwankungen, gleichviel ob endogener oder psycho-reaktiver Genese. Sie wirken sich dann ihrerseits wiederum, entsprechend dem eben Dargelegten, aus.

Störungen im Bereich der *Affektivität* erscheinen in der allerverschiedensten Form und vielfach im Dep.-Erlebnis. Der zur Dep. führende psychopathologische Mechanismus beruht auf der störend wahrgenommenen Diskrepanz zwischen dem Fühlen-Wollen und dem nicht entsprechend Fühlen-Können.

Auch hier kann zwischen primären und sekundären Gefühlsstörungen unterschieden werden. *Primäre*, meist eng verkoppelt mit Antriebsstörungen, haben wir — auch als objektiv vorhanden — anzunehmen bei entsprechenden Klagen depersonalisierter Zirkulärer, Schizophrener, Zyklotymen und Psychopathen (bei letzteren auch bei psycho-reaktiv ausgelöster Dep.). Zu *sekundären* Gefühlsstörungen kann es kommen im Gefolge von Bewußtseinsstörungen, primären Antriebsstörungen und Erschöpfungen aller Art.

Auch bezüglich der Gefühle können wir, wie bei den Bewußtseins- und Antriebsstörungen, wieder eine Staffelung nach der Höhe und nach der Breite vornehmen. Wann nun Störungen mehr der einen, wann mehr solche der anderen Staffelung vorliegen, kann wegen des Ineinandergreifens beider nur anhaltsweise gesagt werden. Es lassen sich hier allenfalls die Extreme aufzeigen: mehr gleichmäßig quantitative Verschiebungen vorwiegend bei den Zyklotymen und vielen Zirkulären, mehr ungleichmäßige Querschnittverschiebungen vorwiegend bei den Schizophrenen, Dysthymen und der von E. STÖRRING aufgezeigten Gruppe von manisch-depressiven Depersonalisierten. Noch müßiger erscheint es, nun auch noch im einzelnen herausarbeiten zu wollen, wann mehr diese, wann mehr jene Gefühlsqualität bevorzugt ist, weil es grundsätzliche Regeln hierfür unseres Erachtens nicht gibt, da offenbar nicht nur im Krankheitsprozeß selbst begründete, sondern eben auch konstitutionelle Faktoren hierbei eine Rolle spielen.

Nach K. J. HARTMANN wird überhaupt jeder Bewußtseinsvorgang, insbesondere jede Wahrnehmung, von „Gefühlen“ begleitet, und zwar den von ihm „affektfreie, qualitative Bedeutungsgefühle“ bezeichneten. Diese fundieren seines Erachtens die „logischen Gewißheiten“. Die Bedeutung der Gefühle für das „Empfinden“ betonen vor allem F. KRÜGER, STUMPF, JAMES und LANGE, neuerdings auch wieder E. JAENSCH. Der enge Zusammenhang zwischen „Gefühl“, „Trieb“ und „Antrieb“ wird von vielen Psychologen und Philosophen hervorgehoben. G. STÖRRING z. B. hat den Begriff des „Aktivitäts- oder Willensgefühls“. E. KRETSCHMER sieht im „Antrieb“ eine Seite der „Gesamtaffektivität“. TH. RIBOT: „Die Gefühle sind nur die Zeichen der Begierde und des Willens.“ TH. ZIEGLER: Das Gefühl ist das „Treibende im Trieb und das Bewußtsein des Willens“. J. S. SZYMANSKI: „Das Gefühl kann nur als unanschaulich bewußt gewordener Antrieb definiert und begriffen werden“, „der Wille läßt sich . . . als anschaulich-bewußtgewordener Antrieb bestimmen“.

Störungen der *Abbildungsvorgänge*, die vor allem den allo- und somatopsychischen Entfremdungserlebnissen zugrunde liegen, können ebenfalls primäre oder sekundäre sein.

*Primär* kann hier die Störung bzw. der Anlaß zu Störungen liegen entweder in den Wahrnehmungszentren oder der Leitung dahin (einschließlich Umschlagstellen), oder in den peripheren Sinnesorgan selbst, ja sogar außerhalb der Person, in der Welt, oder lediglich in den topischen Beziehungen von Person und Welt. Meskalin z. B. verändert nach ZÁDOR entweder die periphere optische Sinnesempfindung allein oder auch zusammen mit deren Leitung und Perception, also das ganze optische Wahrnehmungssystem. Nach E. GUTTMANN macht es eine Desintegration der Sinnesfunktionen in Richtung der Synästhesie.

Ein Katarrh der Tuba auditiva löste bei einer allerdings hochgradig psychopathischen Persönlichkeit dep.-artige Mechanismen aus, die, zum Teil zwar psycho-reaktiv bedingt, ihren Weg über die Affektivität genommen haben mögen, zum Teil aber zweifellos auch unmittelbar von der Veränderung des sinnlichen Kontaktes mit der Welt ihren Ausgang genommen haben (eigener Patient). Etwas ganz ähnliches hat übrigens auch P. SCHILDER von sich selbst

während eines heftigen Schnupfens berichtet. SCHILDER hat auch hierher gehörende Fälle von BONNIER, der bei Patienten mit labyrinthärem bzw. MENIÈRESchem Schwindel Dep.-Erscheinungen fand, referiert. R. KLEIN hat (1930) Beobachtungen über die Empfindung der Körperlichkeit von zwei Rückenmarkskranken mitgeteilt, die beide auf Grund von Sensibilitätsstörungen (Herabsetzung der Oberflächenqualität, Diskrimination und Störungen der Tiefensensibilität), also wirklichen Empfindungs-, nicht Wahrnehmungsstörungen, dep.-artige somatopsychische Störungen an den gelähmten Extremitäten hatten. Er nimmt an, daß man „normalerweise keine Empfindung der eigenen Körperlichkeit“ habe, da der Körper „entmaterialisiert“ werde. An Stelle der Wahrnehmung trete das Schema, „insofern der Körper nicht auf äußere Reize zu reagieren“ habe. — SCHILDER konnte die Ergebnisse von H. FABRITIUS „über das Verhalten der Sensibilität bei Blutleere“ bestätigen und feststellen, daß die dabei auftretenden Störungen der Sensibilität zu dep.-artigen Wahrnehmungsstörungen führen können. Wir hatten auf die dep.-artigen Erscheinungen, die bei Refraktionsanomalien auftreten können, wenn sie z. B. zum ersten Male eine Brille tragen, hingewiesen. Ähnlich, wenn auch umgekehrt, liegt die SIEMERLINGSche Beobachtung (1890) eines seines Erachtens der Seelenblindheit verwandten Zustandes von Entfremdung, den er durch Herabsetzung der Sehschärfe und durch Monochromopsie hervorgerufen hat.

Wir haben auf entfremdungsartige Erlebnisse hingewiesen, die selbst den Normalen z. B. bei totalen Sonnenfinsternissen (ähnlich auch bei Mitternachts-sonne) auf Grund des ungewohnten Sinnes-(bzw. Beleuchtungs)-Eindrucks überkommen können. STRATTON hat (nach SCHILDER) durch vorgesetzte Glaslinsen das Retinabild um 180 Grad gedreht und festgestellt, daß in der ersten Zeit die Dinge einen unwirklichen, „illusorischen“ Charakter annehmen. Wir (HAUG) haben darauf hingewiesen, daß man Entfremdungserlebnisse solcher Art noch einfacher haben kann. Man braucht sich nur im Kniehang ans Reck zu hängen oder, noch einfacher, in Horizontallage den Kopf nach hinten überzubiegen und wird dann von den Umstehenden, insbesondere deren Gesicht, einen merkwürdig fremdartigen Eindruck bekommen. — Auch die Abspaltung eines Sinnesindrucks, selbst — worauf es uns hier ankommt — eine solche durch außerhalb von uns liegende Umstände, verändert bei zusammengesetzten Wahrnehmungen den Charakter des Wahrgenommenen: Völlig unkomplizierte Soldatennaturen (alte Offiziere) bestätigen die einfache Manöverbeobachtung, daß die in völliger nächtlicher Dunkelheit genossene (also nicht gesehene) Erbsuppe u. a. ganz anders schmeckt als am Tage (auch bei Wegfall jedes psycho-reaktiven Momentes!).

Eine solche Veränderung der Wahrnehmung bei Veränderung der perspektivischen und topischen Beziehungen zur Welt, die bis zur Entfremdung des Wahrgenommenen gehen kann, tritt im übertragenen Sinne auch auf rein psychischem Gebiete, bei Veränderung des seelischen Aspektes zu Mensch und Welt, auf. Hierher gehören die entfremdenden Enttäuschungen, die wir oft bei einem Wiedersehen mit Badereisebekanntschaften im nüchternen Alltag erleben. Dergleichen „ernüchternde“ Entfremdungen sind nicht selten die tieferen Ursachen der Katastrophen von im Ballsaal begonnenen Eheanknüpfungen. Wenigstens kann man diese Dinge einmal auch von dieser Warte aus betrachten.

*Sekundär* können die Abbildungsvorgänge verändert werden im Gefolge primär oder sekundär veränderter Bewußtseinstätigkeit (Herabsetzung der Helligkeit oder Veränderung des inneren Blickpunktes), und zwar vor allem die „vorstellungsbildenden Sinnesempfindungen“ KRETSCHMERS. Bei verändertem Antrieb und bei Affektstörungen (Melancholie, Manie, Zykllothymie)

können dagegen vor allem die „affektverwandten Sinnesempfindungen“ KRETSCHMERS verändert werden und so am Aufbau einer Dep. beteiligt sein. Es muß auch daran erinnert werden, daß, wie zwischen Gefühl und Antrieb, so auch zwischen Gefühl und Empfindung enge Beziehungen bestehen (vgl. die JAMES-LANGESche Theorie, ferner STUMPF und F. KRÜGER). E. JAENSCH hat dies erneut experimentell herausgearbeitet und damit die Gefühlstheorie von KRÜGER bestätigen zu können geglaubt, wonach „die Empfindungen ursprünglich in ein Gesamtganzen von Gefühlscharakter eingefügt sind und auch damit verbunden bleiben“. Auch dem Begriff der bereits erwähnten „affektfreien qualitativen Bedeutungsgefühle“ von K. J. HARTMANN liegen solche Vorstellungen zugrunde.

Auch Störungen der *Ausdrucksvorgänge* erscheinen vielfach in der (auto-psychischen) Dep. Es kann diesen Klagen entweder eine, wenn auch noch so geringe und einer objektiven Messung oft genug nicht bzw. noch nicht zugängliche Störung der Aktion selbst, oder aber häufig auch lediglich Störungen der begleitenden Aktivitätsgefühle, z. B. infolge anderweitiger Bindungen des Affektiven, zugrunde liegen.

*Primäre* Störungen der Aktion selbst sind anzunehmen bei entsprechenden Klagen z. B. von depersonalisierten Gelähmten, Postencephalitischen, beginnend Katatonen und von Erschöpften. Aktionsstörungen von mehr *sekundär* bedingter, durch „Abspaltung von Gefühlselementen von den zugehörnden Funktionskomplexen“ (BIRNBAUM) hervorgerufener Art nicht nur z. B. bei psycho-reaktiv ausgelösten Dep.-Zuständen (Automatengefühl), wie BIRNBAUM annahm, sondern sicherlich auch bei entsprechenden, im Dep.-Erlebnis von manchen Schizophrenen, Zirkulären, Bewußtseinsgestörten, Rauschgiftsüchtigen u. a. erscheinenden Störungen, sowie auch bei normalen Depersonalisierten, z. B. für Tätigkeiten, die nicht mehr im Bereich des Interesses und im Blickpunkt des Bewußtseins liegen, bzw. bei Zerstreuungheit.

Für die Erlebnisse aus der *déjà-vu*-Gruppe sei im besonderen noch festgestellt:

Die *Reduplizierende Paramnesie* (PICK) ist auf massive Unterbrechungen des Zusammenhangs des Bewußtseins und seiner Inhalte zurückzuführen, setzt aber zum Zustandekommen eine bereits veränderte Bewußtseinslage (leichte Desorientierung, deliranter Zustand oder traumhafte Benommenheit) voraus.

Das *déjà-éprouvé* ist ebenfalls auf eine — vital fundierte — Störung der Bewußtseinstätigkeit zurückzuführen, beruhe diese nun in Schwankungen der Bewußtseinshelligkeit oder solcher der Bewußtseinsintensität z. B. in Form von gestörter Zuwendung oder gestörter Aufmerksamkeit. Sie ist entweder Folge von Ermüdung und Erschlaffung (bzw. entgegengesetzten Niveauänderungen der psychischen Spannung) oder Folge einer Ablenkung oder Verdrängung oder einem Hin- und Herpendeln des inneren Blickpunktes (was entweder von der Geistestätigkeit selbst ausgehen oder sekundär vom Emotionalen her ausgelöst sein kann).

Das *längerdauernde déjà-vu* der Geistes- oder Gehirnkrankheiten zeigt auffallend häufig eine Verquickung mit Dep. oder Entfremdung der Wahrnehmungswelt, wodurch unseres Erachtens die oft anzutreffende „Nahezu-Identität“ dieser Art von schizophrenem *déjà-vu*, auf die BERNDT-LARSSON hingewiesen hat, unter Umständen eine Erklärung finden kann. Es liegt hier oft neben dem primären Erlebnis auch noch eine sekundäre, intellektuelle, manchmal an der Grenze des Wahnhaften sich befindende Ausdeutung der auf primären Wahrnehmungsstörungen beruhenden Entfremdungserscheinungen vor, was BERNDT-LARSSON veranlaßt haben mag, diese Art von *déjà-vu* (*fausse reconnaissance*) mit der schizophrenen Denkstörung oder Sinnestäuschung auf eine Stufe zu

stellen. Bei solcher Betrachtung ist übrigens ein gewisser Parallelismus mit den bereits besprochenen „primären“ und „sekundären“ „Ich-Modifikationen“ (KRONFELD) der Schizophrenie nicht zu verkennen, und es eröffnen sich hier auch Aspekte für die früher von uns geäußerte, auf Einzelbeobachtungen sich stützende Ansicht, daß es fließende Übergänge geben kann von noch als Entfremdung erlebten, d. h. kritisch verarbeiteten und noch einfühlbaren, über nur schwer einfühlbare bis zu gar nicht mehr einfühlbaren Störungen der Wahrnehmung, d. h. bis zu Sinnestäuschungen (z. B. illusionären Verkennungen). Wir möchten annehmen, daß gerade auf dem Gebiet der Entfremdungserlebnisse wie nirgendwo sonst sich der fließende Charakter biologischen Geschehens offenbart und daß Meinungsverschiedenheiten oft nur dadurch entstehen, daß der eine Autor hier, der andere dort jene Grenzen setzt, ohne die die *praktische* Wissenschaft nicht auskommen kann.

Bei diesen längerwährenden Erscheinungen von *fausse reconnaissance* bei Psychotischen ist meist auch eine chronische Veränderung der Bewußtseinslage erkennbar; es wird ja auch von den meisten Forschern auf die oft gleichzeitig anzutreffende „traumhafte“ Stimmungslage hingewiesen (z. B. bei den Uncinatusanfällen und ähnlichen Störungen bei Hirn-, vor allem Temporal-lappentumoren), was KLEIST gerade zu seiner *diencephalen déjà-vu*-Theorie Veranlassung gegeben hat.

Die Theorien und psychogenetischen Erklärungen der Erlebnisse aus der *déjà-vu*-Gruppe sind fast ebenso zahlreich wie die der *Dep.*-Erscheinungen. Es seien im folgenden die wesentlichsten kurz erwähnt:

WIGAN (1847): Beide Hirnhemisphären funktionieren nicht gleichzeitig. Ähnlich JENSEN (1874). Nach J. DE PURY beruht das *déjà-vu* auf einer Art „Doppelbrechung“ im psychischen Geschehen, nach KINNIER WILSON auf Dissoziationen der Funktion corticaler Schichten, nach ANJEL (1878) auf einer Inkongruenz zwischen äußerer Sinneswahrnehmung und dazugehöriger Vorstellung. Nach NEUMANN (1859) ist es eine „Empfindungsspiegelung“, nach P. LAPIE (1893) sind es realisierte Träume, nach FREUD Erinnerungen an unbewußte Tagträume, nach GRASSET im Unterbewußtsein verbliebene Eindrücke, die durch ähnliche neue Eindrücke wieder hervorgeholt werden, nach H. ELLIS ungenügende und anormale Perzeptionen. Nach KRAEPELIN und PICK handelt es sich um eine Erinnerungsfälschung, nach JANET dagegen nicht um eine *Erinnerungs-*, sondern um eine *Perzeptionsstörung*. Nach RIBOT entsteht es dadurch, daß die gegenwärtigen Wahrnehmungen unklare Eindrücke aus der Vergangenheit hervorziehen und das Erinnerungsbild an Intensität zunimmt, während der gegenwärtige Eindruck langsam verblaßt. BERNARD-LEROY hält das Phänomen für ein „intellektuelles Gefühl“, ALBÉS für eine Störung der Aufmerksamkeit, HEVEROCH für eine Störung des Ichtums, DUGAS für einen Spezialfall der Spaltung der Persönlichkeit. Auch HEYMANS hob die Beziehungen zur *Dep.* hervor und sah die Ursache des *déjà-vu* in einer Verringerung der psychischen Energie. Besondere Bedeutung hat die BERGSONSche Theorie, die zum Teil auf einer Kombination früherer Theorien beruht, erlangt. BERGSON nimmt an, daß Erinnerung und Perzeption gleichzeitig entstehen, so daß im Bewußtsein zwei Bilder, ein reales und ein virtuelles, vorhanden sind. Es kann so, besonders wenn noch ein „momentaner Stillstand des Bewußtseinselans“, eine Schwächung der allgemeinen „attention à la vie“ hinzukommt, zur „Erinnerung an die Gegenwart“ kommen. V. VUJIĆ hat diese Ansicht einer Kritik unterzogen und ist dabei zu einer besonderen Wertung der psychischen Spannungsänderung gekommen. Wenn diese absinkt und unten bleibt, kommt es seines Erachtens zur Entfremdung. Schnellt sie zurück oder schlägt sie von der Mittellage nach oben aus, so kommt es, mit und infolge von

Veränderungen des Zeiterlebens, zum déjà-vu. Er glaubt so auch Beobachtungen von KRAEPELIN, BERNARD-LEROY und von sich selbst erklären zu können, wonach das Erlebnis mitunter darin besteht, daß man eine Sache 2, 3, ja 4 oder 5mal erlebt zu haben glaubt.

## F. Zusammenfassendes.

### Zur Frage der anatomischen Lokalisation. Ausblicke.

Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen kommen wir zu dem Ergebnis, daß die hierher gehörenden Störungen der Bekanntheitsqualität, seien es nun — bis zum Existenzverlust gehen könnende — Entfremdungserlebnisse oder seien es Erlebnisse vom Charakter des déjà-vu, sich bezüglich ihrer psychopathologischen Grundlagen im psychischen Getriebe nicht umschrieben lokalisieren lassen. Die Phänomene stellen eine weitgehend an bestimmte psychisch-konstitutionelle Voraussetzungen gebundene, unter bestimmten optimalen Konstellationen psychopathologischer Störungen statischer und dynamischer Art auftretende, besonders erlebte Veränderung der bisherigen Art des Individuums, sich und die Welt zu erleben, dar. Wir haben gesehen, daß sie weder einem bestimmten Krankheitsbild, noch einer bestimmten psychopathologischen Einzelstörung als spezifisch zugehörig erkannt werden können. Wir konnten weiterhin feststellen, daß es zu derlei Störungen der Bekanntheitsqualität, insbesondere Entfremdungserlebnissen, kommen kann durch Störungen bzw. Veränderungen, welche liegen können: 1. lediglich *in der Welt* (vgl. die durch jahreszeitliche Schwankungen u. ä. bedingten dep.-artigen Erscheinungen), 2. lediglich *in unserer räumlichen Beziehung zur Welt* (vgl. die Entfremdungserlebnisse bei Änderungen unserer Körperlage u. ä.), 3. lediglich *im Aufbau unserer „Persönlichkeit“* und deren Verhaltensweise.

Die Möglichkeiten zu 1. und 2. können nur dadurch erklärt werden, daß die gegenwärtige, mehr oder weniger plötzlich veränderte Wahrnehmung der Welt sich mit dem Schema, das wir von dieser in uns haben und das „ein subjektives Zerrbild der Welt an sich“ darstellt, nicht mehr kongruent (genau genommen: nicht mehr so weitgehend kongruent wie bis dahin) erweist.

Dieses Schema von der Welt, unsere „Umwelt“, erwerben wir uns im Laufe des Lebens. Es ist zweifellos selbst nichts Starres, sondern unterliegt während des ganzen Lebens einem dauernden Abwandlungsprozeß, der jedoch so langsam und fließend ist, daß er im allgemeinen dem Normalen, und auch dem konstitutionell zu solchen Entfremdungserlebnissen besonders Begabten, nicht zum Bewußtsein kommt, wenigstens nicht entfremdend (vereinzelte Beobachtungen entgegengesetzter Art liegen jedoch vor) (MACH, HEBBEL).

Die *dritte* Möglichkeit, nämlich die in unserer Person selbst gelegene, uns selbst (und den anderen) als Störungen unserer „Persönlichkeit“ bewußt werdende Veränderung, ist die wichtigste.

Störungen im Aufbau der „Persönlichkeit“ und ihrer Reaktionsweise führen, je nach deren „Lokalisation“, notwendigerweise auch zu Veränderungen der Wahrnehmung und des Erlebens der Welt und der eigenen Person. Diese stellen den Beginn der Entstehung neuer Schemata von der Welt und von uns selbst (Autopsychie + Somatopsychie) dar, und zwar solcher, die mit den bisherigen Schemata nicht mehr identisch sind. Genau genommen müssen wir sagen: die nicht mehr so *weitgehend* identisch sind wie z. B. noch beim unmerklich fließenden physiologischen Abwandlungsprozeß der Person, welcher letzterer nur in Ausnahmefällen bewußt und noch seltener depersonalisierend erlebt wird.

Wir müssen nun annehmen, daß wir 3 *Schemata* in uns tragen: eines von der *Welt*, eines von unserer *Körperlichkeit* und eines von unserer *Psyche*. Es ist nun, wie gesagt, lediglich eine Frage der „Lokalisation“ des störenden Prozesses, ob nur eines, und gegebenenfalls welches, dieser 3 *Schemata*, oder ob gleich alle 3 zusammen primär einem Umwandlungsprozeß unterworfen werden. Je nachdem wird es zur Entfremdung der Wahrnehmungswelt, zur somatopsychischen, zur autopsychischen oder zur Voll-Dep. oder zu anderen Störungen der Bekanntheitsqualität kommen. Störungen des Schemas der eigenen Körperlichkeit und der Welt können unter Umständen lediglich durch reflexive Mechanismen auch das Schema der eigenen Psyche als verändert erleben lassen (reflexive autopsychische Dep.) entsprechend der eingangs bereits gemachten Feststellung, daß das „Ich“ sich selbst 1. nur am Nicht-Ich und 2. nur als „inkarniertes Ich“, d. h. nur vermittelt zwischen sich und die Welt geschalteter Lebensprozesse erleben (erfühlen und erkennen) kann (vgl. auch das E. STRAUSSsche „sympathetische Grundverhältnis“ zu Menschen und Welt).

Der Umstand, daß wir Dep.-Phänomene auftreten sehen — mit fließenden Übergängen — von den größten *organischen* Störungen bis zu den feinsten, zur Zeit noch nicht materiell in allem erfaßbaren, aber doch mit greifbaren Begleiterscheinungen (vaso-vegetativer Art z. B.) einhergehenden *funktionellen* Störungen, muß Grund genug sein, den *an einen Körper gebundenen Lebensprozeß* für die den Entfremdungserlebnissen, einschließlich der Ich-Entfremdung selbst, zugrunde liegenden Störungen verantwortlich zu machen. Dabei müssen wir uns stets eingedenk sein, daß dieser Lebensprozeß sich verändert durch die ihm innewohnenden individuelle Gesetze, die erst dadurch greifbar werden, daß dieser Lebensprozeß mit der Welt in Kontakt tritt. Dies letztere spielt sich nun, entsprechend dem Wesen des vitalen Prozesses, nicht an einer erstarrten Demarkationslinie, sondern in einer dynamischen Beziehung, in einer fluktuierenden Kampfzone ab. Diese Zone bildet sich im Laufe des Lebens erst allmählich heraus. Beim Kind ist sie noch ganz unscharf, und auch beim Erwachsenen bleibt es im äußersten Falle auch nur bei einer „Quasistabilität“. Beim Schizophrenen z. B. wird die Zone wieder unschärfer, außerdem porös und lückenhaft, es kommt bei ihm zur „Grenzverwischung zwischen Ich und Umwelt“ (A. STORCH) mit all ihren Folgen auf das Persönlichkeitsbewußtsein und das Erleben der Welt. (Vgl. hierzu auch FENICHEL, ferner K. GYARFAS und G. SCHULTZ: „Fluktuation des Ich-Zustandes“ und E. KRETSCHMERS Ansicht über den „Aufbau der Persönlichkeit“, die seines Erachtens ein „unmerkliches endogenes, gleitendes Anderswerden“ erkennen läßt).

Es sind also Störungen der Lebensprozesse, die, angeregt vom Nicht-Ich oder entstanden in sich selbst, in diese Kampfzone eine besondere Bewegung bringen. Was wir dabei feststellen können, ist jeweils eine Abwandlung der „Persönlichkeit“ (in unserer eingangs gegebenen Definition). Diese Abwandlung kann nun eine unendliche Vielgestaltigkeit, reversibler und irreversibler Art, annehmen. Innerhalb dieser Vielgestaltigkeit der Abwandlung der Persönlichkeit und ihrer Reaktionsweise gibt es nun aber eine Zone optimaler Möglichkeiten, in der die Störungen einmal selbst wahrgenommen, zum anderen dabei mit dem besonderen Charakter der „Entfremdung“ erlebt werden. Wir haben — oben — im einzelnen weitgehend festzustellen vermocht, wie — psychopathologisch gesehen — diese „optimale Zone“ beschaffen sein muß: Es müssen bestimmte psychisch-konstitutionelle Voraussetzungen (Erlebnisfähigkeit für die Entfremdung) und bestimmte, im psychopathologischen Störungsmechanismus selbst gelegene, optimale Konstellationen vorliegen. Bezüglich der letzteren haben

wir im einzelnen aufgezeigt, zunächst, was *nicht* gestört sein darf, sodann, was gestört sein *kann* und wie weit die Störungen im einzelnen allenfalls reichen dürfen. Wir haben gesehen, daß sowohl Störungen der meisten psychischen Teilfunktionen als insbesondere auch solche der psychischen Zentralfunktionen Anlaß zu Entfremdungserlebnissen und verwandten Erscheinungen werden können. Der optimale Fall, die „Voll-Dep.“, kann nun zum Teil zwar auf reflexive Weise von „Teil-Dep.“ irgendwelcher Art her ausgelöst werden, *primär* aber nur durch Störungen der psychischen Zentralfunktionen selbst. Daß nun dieser optimale Fall (Voll-Dep.) gar nicht so selten eintritt, wie man bei der theoretisch unendlichen Zahl von Möglichkeiten zunächst annehmen müßte, ist mit ein Beweis dafür, daß einem ganz allgemeinen Wesenszug des Lebensprozesses, der offenbar in den psychischen Zentralfunktionen besonders deutlich und unmittelbar zum Ausdruck kommt, nämlich der *vitalen Energie* oder *vitalen Spannung*, die Hauptrolle dabei zukommt. Diese und ihre Schwankungen sind — allein oder im Zusammenwirken mit psychischen Teilfunktionen — verantwortlich für die Fluktuation in jener „Kampfzone“ zwischen Ich und Nicht-Ich. Von diesem vitalen Faktor, der unmittelbar als „Antrieb“ in Erscheinung tritt und unmittelbar bestimmend auch für das affektive Geschehen ist, hat PALÁGYI gezeigt, daß er auch für den Zustand des Bewußtseins (nach Tiefe und Breite), sodann für die Wahrnehmung einschließlich ihrer Grundlagen, den Empfindungen, ja selbst für die höchste geistige Tätigkeit von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Nach PALÁGYI gibt es einen geistigen Zusammenhang der geistigen Akte und einen vitalen Zusammenhang der geistigen Akte. Änderungen der vitalen Energie, d. h. solche des „Lebensprozesses“, führen somit nicht nur zu einer Veränderung der Empfindungen, der Wahrnehmungen, der Gefühle und der sog. „Phantasievorgänge“, sondern auch zu einer solchen des Bewußtseinspulses, der nach PALÁGYI, im Gegensatz zu den Lebensprozessen, nicht fließend, sondern intermittierend erfolgt. Letzteres gilt auch für die Besinnungs- und Wahrnehmungsakte. So führen Schwankungen des Lebensprozesses lediglich, und immer nur, zu Veränderungen des *vitalen* Zusammenhangs der geistigen Akte, ferner zu Wahrnehmungsstörungen und zu Veränderungen der „Phantasievorgänge“, welche letztere nach PALÁGYI für unser Denken, unser Handeln und unser Wahrnehmen von großer Bedeutung sind. Zu Entfremdungserlebnissen, die den unversehrt gebliebenen *geistigen* Zusammenhang der geistigen Akte zur Voraussetzung haben, kann es nach dieser Wahrnehmungslehre also nur durch Störungen der Lebensprozesse kommen. — Auf der Schichttheorie fußend kommt H. F. HOFFMANN zu ähnlichem Ergebnis: „Der Geist irrt, wenn er sich vom Leben entfernt — der Geist irrt, wenn er sich vom Leben überwältigen läßt“. Man kann obiges auch so ausdrücken: Alle reversiblen und prozeßhaft-irreversiblen Veränderungen der Person (die unter bestimmten Umständen und in einem bestimmten Stadium als Dep. erlebt werden können) spielen sich nicht *in* der Ich-Substanz, sondern nur *an* dieser ab. Oder in der Einteilung PFÄNDERS nach „Ich-Punkt“ und „Selbst-Sphäre“ (letztere entspricht der „Persönlichkeit“ in unserer eingangs gegebenen Definition): Die Vorgänge, die zur Dep. und ähnlichem führen, spielen alle in der „Selbst-Sphäre“. Auch F. KOHLER, für den das „Selbst“ gleich „Gesamtpsyche“ ist, von welcher das „bewußte Ich“ nur einen Teil ausmacht, möchte lieber anstatt von „Ich-Spaltung“, von „Zerfall des Selbst“ sprechen. Dieses Selbst“ ist seines Erachtens eine „ursprünglich mystische Einheit“, die vom Individuum erst mühsam gefunden werden müsse, entspricht also nicht den sonstigen Definitionen.

Das Erleben unserer raum-zeitlichen Orientierung kann also als unmittelbar abhängig von dem, seinerseits wiederum durch den Lebensprozeß bestimmten,

„Wahrnehmungspuls“ aufgefaßt werden. Damit werden auch die in Entfremdungserlebnissen oft auftretenden Störungen des Zeitempfindens erklärbar, ferner auch die verschiedenen *Qualitäten* der Dep.-Erscheinungen, von der einfachen Entfremdung über das Leeregefühl bis zur Derealisation, zum Existenzverlust und Nihilismus. Auch die VUJICsche Auffassung von der Entstehung der déjà-vu-Erlebnisse (s. o.) findet hier die gleiche breite psychologische Basis.

Weder eine sensualistische, noch eine emotionale, noch eine Assoziations-theorie allein vermag uns die Vielgestaltigkeit der Möglichkeiten für das Zustandekommen der Entfremdungserlebnisse zu erklären, sondern einzig und allein eine Lehre, die dem vitalen Faktor der psychischen Energie den ihm gebührenden Platz nicht nur für die intentionalen, sondern auch für die impressionalen Akte zuweist. Die Wahrnehmung beruht auf einem Wahr-Nehmen, auch sie hat einen Tätigkeitscharakter. Ebenso ist auch für R. MÜLLER-FREIENFELS das „Erkennen“ nicht nur ein „Abbilden“, sondern ein „Stellungnehmen“. Auch er tritt ein für den „aktivistischen Charakter aller psychischen Phänomene“. Ähnlich K. WILDHAGEN („Raumwahrnehmung als dynamischer Prozeß“): „Der einheitliche Akt der Erfassung hat als aktives Aufmerken in Form einer „Hinwendung“ zu gelten“. Auch P. SCHILDER kommt (1925) zu der Überzeugung: „Alle Einzelzüge weisen darauf hin, daß Wahrnehmungsobjekte zustande kommen nur dadurch und insoweit wir mit ihnen zu tun haben, unsere eigene Aktivität auf sie gerichtet ist. Wichtigkeit für die raum-zeitliche Bestimmtheit der Objekte hat der Gesamttonus. Störungen im Tonus haben Verzerrungen der Außenwelt zur Folge. Körpertätigkeit, Tonus, bewußte Wünsche wie tiefste, unbewußte Strebungen wirken im Prinzip gleichartig bei der Wahrnehmung mit“.

So werden wir also über die, für die Erklärung der Entfremdungserlebnisse versagende, statische Psychologie hinaus zu solchen Anschauungen geführt, welche, indem sie der „dynamischen Totalität“ des Menschen gerecht werden, uns auch ein „wahrhaftig biologisches Vorgehen“, eine Ganzheitsbetrachtung gestatten, welche im Sinne von G. EWALD „die Persönlichkeit, sowohl in ihren seelischen Verwickelungen und Arrangements, wie nach ihrer anatomischen und physiologischen Seite hin zu durchschauen“ ermöglicht.

Fragen wir, nachdem wir die *psychische* „Lokalisation“ der den Entfremdungserlebnissen zugrunde liegenden psychopathologischen und psychodynamischen Störungen, wie ausführlich geschehen, vorgenommen haben, nun auch nach der *anatomischen Lokalisation* und den pathophysiologischen Zusammenhängen der Grundstörungen, so können wir etwa, die Dreiteilung von STERTZ in „Soma“, „Hirnstamm“ und „Hirnrinde“, oder verwandte Auffassungen (KÜPPERS, REICHARD, KLEIST) zugrundelegend, sagen: Die Störungen können grundsätzlich primär in jedem dieser drei Gebiete liegen.

Soweit umschriebene psychopathologische Störungen, etwa für Teil-Dep. irgendwelcher Art oder auch für reflexiv auf solchen aufgebaute allgemeine Dep.-Erlebnisse, z. B. bei groborganischen Herderkrankungen, vorliegen, kommt vor allem die Hirnrinde (bzw. der „Hirnmantel“), unter Umständen auch der Hirnstamm in Betracht.

Bei der Hirnrinde als dem „zentralen Erfolgsorgan“ können nun zahlreiche Teilfunktionen der verschiedensten Art ausfallen. Sie ergeben sich aus den jeweiligen Grundleiden. Wir brauchen hier nicht näher darauf einzugehen. Erhalten geblieben sein müssen aber weitgehend die für die logisch-kritischen, die Begriffsbildung, die mnestischen und die Sprachfunktionen maßgebenden Gebiete.

Eine hervorragende Bedeutung kommt dem *Hirnstamm*, bzw. dem *Zwischen-Mittelhirn*, zu, weil in ihm die von uns bezüglich der Psychodynamik der Entfremdungserlebnisse für so wichtig befundenen Störungen der psychischen

Zentralfunktionen (Antrieb, Aktivität, Bewußtseinshelligkeit und Affektivität), also etwa die „vitalen Eigenschaften“ („vitale Person“) im Sinne von E. BRAUN, primär, oder auch nur sekundär (gewissermaßen als Erfolgs- oder Umschalt-Organ), zu lokalisieren sind. Gleichviel, ob man nun, wie KÜPPERS, im Hirnstamm eine autochthone Kraftquelle oder, wie STERTZ, mehr nur eine Umschlagstelle, ein Erfolgsorgan für aus dem Soma ihm zufließende Impulse sehen will. Bezüglich des Thalamus ist auch an eine Abwandlung des über dieses Zentrum gehenden Empfindungsmaterials zu denken, doch ist diese Funktion des Thalamus neuerdings wieder bestritten worden (K. S. LASHLEY). Es sei hier auch auf die Beziehungen zwischen Hirnstammfunktionen und vaso-vegetativ-hormonalen Regulationen hingewiesen, welche letztere wir so vielfach bei Depersonalisierten, vor allem solchen aus der Gruppe der funktionellen Dep., gestört finden. Selbst von der geistigen Tätigkeit her können psycho-reaktiv auf diesem Wege Störungen gewisser Hirnstammfunktionen ausgelöst werden. Daß schließlich solche Hirnstammfunktionsstörungen primär auch aus dem Soma kommen können, beweisen die endokrinen Gestörten, bei denen wir gelegentlich ja auch dep.-artige Erscheinungen auftreten sehen, ebenso wie bei den an das Soma selbst gebundenen Veränderungen des Lebensprozesses bei der Alterung, der Ermüdung und der Erschöpfung. Es braucht auch hier auf Einzelheiten nicht eingegangen zu werden; diese ergeben sich ohne weiteres aus den Anschauungen über die anatomischen und pathophysiologischen Grundlagen der jeweiligen Grundkrankheit und Zustände, bei denen wir die Entfremdungserlebnisse antreffen.

Aus unseren Ausführungen ergibt sich *zusammenfassend*, daß es kein eigenes „Zentrum“ geben kann, dessen Störungen einzig und allein, unter Ausschluß jeder sonstigen Möglichkeit, für das Erlebnis der Dep. verantwortlich gemacht werden könnte. Es gibt wohl eine Anzahl mehr oder weniger umschriebener neuro-physio-psycho-pathologischer Symptomenkomplexe bzw. „Syndrome“ (wie sie von KLEIST und seiner Schule, von PÖTZL, von D. B. FRANK, von HAUPTMANN, von A. ANGYAL, von L. v. ANGYAL u. a. in den Vordergrund gestellt worden sind), die mit dem Erlebnis der Entfremdung verbunden sein können. Sie rufen aber, selbst schon gebunden an bestimmte qualitative und quantitative Bedingungen, primär meist nur gewisse Teil-Dep. und andere umschriebene Störungen von Entfremdungscharakter hervor, auf Grund derer es, bei besonders günstigen psychisch-konstitutionellen Voraussetzungen, auf reflexivem Wege dann unter Umständen auch zur Voll-Dep. kommen kann. Oft genug genügt aber auch das Vorliegen jener konstitutionellen Faktoren allein nicht, sondern es muß noch eine gleichzeitige Beteiligung von Störungen der (diencephalen) psychischen Zentralfunktionen hinzukommen. Letztere können aber auch allein — immer natürlich unter der Voraussetzung der Dep.-Fähigkeit eines Individuums — zu Entfremdungserlebnissen, und zwar gerade zur Voll-Dep. führen, ja, sie stellen — physio- und psychopathologisch betrachtet — unseres Erachtens mit die wichtigsten Grundlagen für das Zustandekommen von Entfremdungserlebnissen, im besonderen für die Voll-Dep., überhaupt dar.

Mit einer zu sehr umschriebenen lokalisatorischen Denkweise kommen wir eben auf diesem Gebiete psychischen und psychopathologischen Geschehens nicht aus. Es mag wohl gewisse neuro-physiologische „Syndrome“ geben, die — in gegebenen Fällen — zugleich auch psycho-pathologisch ein Optimum an Ausfallserscheinungen psychischer Teilfunktionen darstellen können, wie wir sie in der vorliegenden Arbeit für das Zustandekommen von Entfremdungserlebnissen aller Art als notwendig herausgestellt haben. Unter solchem Gesichtspunkt nur dürfen unseres Erachtens die von KLEIST und seiner Schule für das „Eigenleben“ aufgestellten — übrigens nicht unwidersprochen gebliebenen (z. B. E. NIESSL v. MAYENDORF) — Gyrus cinguli-, Balken- und Thalamussyndrome,

die von A. ANGYAL (bei Schizophrenen) in die Interparietalgegend und von L. v. ANGYAL in die parieto-postzentrale Region lokalisierten Störungen des Körperschemas, das von HAUPTMANN u. a. bezüglich des déjà-vu aufgestellte Schläfenlappensyndrom, das von PÖTZL in die Gegend der Sehsphäre und benachbarte Bezirke lokalisierte Syndrom für Entfremdungserscheinungen, das von D. B. FRANK in den Schläfen-Scheitellappen lokalisierte Syndrom für die Dep. im Speziellen verstanden und einrangierte werden.

Immer darf eben beim Vorliegen solcher für das Auftreten von Entfremdungserlebnissen optimaler Syndrome nicht vergessen werden, daß die Dep. (insbesondere als Voll-Dep.) letztlich die Reaktion des Ganzen auf solche komplexe Teilstörungen darstellt, wobei beiden Seiten, den Teilstörungen sowohl wie dem Ganzen, seinem Charakter und seiner Reaktionsweise, die gleiche Bedeutung zukommt.

Daraus ergibt sich, daß, wenn wir vom praktisch-klinischen Standpunkt aus die Dep. und verwandten Erscheinungen „Syndrome“ nennen, wir dies nur unter dem Vorbehalt tun dürfen, daß wir sie nicht gleichstellen irgendwelchen neurologisch lokalisierbaren Symptomenkomplexen, auch nicht, wie MAYER-GROSS, etwa solchen komplexen „Syndromen“ wie dem epileptischen Anfall, dem Delir und dergleichen, sondern daß wir uns stets eingedenk sein müssen, daß hier, wie gesagt, eine besondere Reaktion des Ganzen auf Symptomenkomplexe und „Syndrome“ solcher Art, also „Syndrome“ einer noch höheren Ordnung vorliegen, letztlich also wahrhaft psychische Phänomene.

Der spekulativ mit der Frage im Hintergrund: Was ist das „Ich“? an die vorliegenden Probleme Herantretende kann davon ausgehen, daß die Entfremdungserlebnisse, insbesondere die Dep., ein Signal darstellen, das zugleich auch eine Forderung in sich birgt. Sie sind das Signal für eine Störung der bisherigen individuellen Harmonie im impressionalen und intentionalen Erleben der Person, für eine Veränderung bzw. einen drohenden Verlust deren Grundhaltung, deren „Eigenheit“ (K. STIRNER) in der Art, mit dem Nicht-Ich in Kontakt zu treten, und zugleich die *Forderung* nach dem Zurück zur normalen Ausgangshaltung, die charakterisiert ist durch ein unaufdringliches, optimales (nicht maximales) Gefühl zielstrebigster Einheit und Freiheit. Was sich hieraus über das Wesen des — nach unserer eingangs gegebenen arbeitshypothetischen Einteilung transzendental zu definierenden — „Ichs“ ergeben kann, geht über die dieser Arbeit gesteckten Grenzen und über die Zuständigkeit des Empirikers hinaus.

## Literatur.

- ABELES, M. u. P. SCHILDER: Arch. of Neur. 34, 587—604 (1935). — ALBÉS, A.: L'illusion de fausse reconnaissance. Diss. Paris 1906. — D'ALLONNES, R.: Zit. nach P. SCHILDER, Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein. — ALTER, W.: Mschr. Psychiatr. 14, 246f. (1903). — ANGYAL, A.: Arch. of Neur. 35, 1029—1053 (1936). — ANGYAL, v. L.: Ref. Zbl. Neur. 82, 376. — ANJEL: Arch. f. Psychiatr. 8, 57 (1878). — ANTON: Arch. f. Psychiatr. 32. — AUERSPERG, A. PRINZ: Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 106—128 (1935).
- BAUDELAIRE: Les Paradis artificiels. Paris 1899. — BERGLER, E. u. L. EIDELBERG: Internat. Z. Psychoanal. 21, 258—285 (1935). — BERGSON: Materie und Gedächtnis. Jena 1919. — BERINGER, K.: Der Meskalinrausch. Berlin 1927. — BERNARD-LEROY: (a) L'illusion de fausse reconnaissance. Paris 1898. (b) Rev. philos. 46, 157f. (1898). — BERNDT-LARSON, H.: Z. Neur. 133, 521—543 (1931). — BERZE, J.: (a) Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. Leipzig u. Wien 1914. (b) Z. Neur. 44, 213. — BIRNBAUM, K.: In BUMKE, Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. II. — BLEULER, E.: (a) Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin 1920 u. 1937. (b) Naturgeschichte der Seele und ihres Bewußtwerdens. Berlin 1921. — BONHOEFFER, K.: Mschr. Psychiatr. 75, 195f. — BONNIER: Zit. aus SCHILDER: Selbstbewußtsein. — BOURRU et BUROT: Variations de la Personnalité. Paris 1888. — BRAUN, E.: In BUMKE-FOERSTER: Handbuch der Neurologie, Bd. 17. Berlin 1935. — BRUGSCH, TH.: Ganzheitsproblematik in der Medizin. Berlin u. Wien 1936. —

BUMKE, O.: (a) Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München 1924. (b) Handbuch der Geisteskrankheiten. Berlin 1928. — BURGER, M.: Nervenarzt 9, 217—226 (1936).

CAMBRIELS: Encéphale 26, 330f. — CARP, E. D.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1932. (Deutsche Zusammenfassung.) — CHRISTIANI: Nervenarzt 8, 631—633 (1935).

DENY et CAMUS: Revue neur. 1905, 461f. — DESSOIR: Das Doppelich, 2. Aufl. Berlin 1896. — DROMARD et ALBÉS: J. de Psychol. 2, 216f. (1905). — DUGAS, L.: (a) Rev. Philos. 1894, 1898, 1899. (b) J. de Psychol. 9, 38 (1912). (c) J. de Psychol. 33, 276—282, 359—367 (1936). — DUGAS et MOUTIER: La dépersonnalisation. Paris 1911. — DUPRÉ et CAMUS: Encéphale 2, 616f. (1907).

EHRENWALD, H.: (a) Mschr. Psychiatr. 75, 79f. (1931). (b) Nervenarzt 4, 681f. (1931). — ENDTZ, A.: Psychiatr. Bl. (holl.) 36, 310f. — ESQUIROL, E.: Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Medizin und Staatsarzneikunde. Berlin 1838. — EWALD, G.: (a) Fortschr. Neur. 1932. (b) Biologische und „reine“ Psychologie im Persönlichkeitsaufbau. Berlin 1932. (c) Nervenarzt 7, 273—288 (1934).

FABRITIUS, H.: Mschr. Psychiatr. 31, Erg.-Heft, 1 (1912). — FENICHEL: Imago (Wien) 23, 243—269. — FEUCHTWANGER, E.: Nervenarzt 3, 577—591 (1930). — FLACH, A. u. M. PALISA: Z. Neur. 154, 599f. (1936). — FLATAU, E.: Die Migräne. Berlin 1913. — FOREL: Arch. f. Psychiatr. 34, 960f. (1901). — FORSTER, E.: (a) Z. Neur. 16, 336f. (1918). (b) Z. Neur. 127, 1f. — FOERSTER: Mschr. Psychiatr. 14, 189f. (1903). — FORSTERLING, W.: Mschr. Psychiatr. 34, 37f. (1913). — FUNFGELD, E.: Nervenarzt 9, 293 (1936). — FRANK, D. B.: Z. Neur. 149, 563f. — FRANK, L.: Affektstörungen. Berlin 1913. — FRANKL, V.: Psychotherapeutische Praxis, Bd. III, H. 3/4. 1938. — FREUND u. ALLERS: Z. Neur. 97, 748f. (1925). — FRIEDENAU, E. B.: Zbl. Neur. 78, 559f. (Ref. HIGIER).

GALLIE, J.: Mind 45, 28—44 (1936). — GEBSATTEL, V. E. v.: (a) Nervenarzt 1936, H. 11. (b) Nervenarzt 10, 169—257 (1937). — GEILEN: Inaug.-Diss. Kiel 1925. — GEISSLER: Arch. f. Psychol. 7, 33 (1906). — GEMELLI, F. A.: Riv. Psicol. 32, 147—154. — GERSTMANN: Mschr. Psychiatr. 55, 41f. — GERSTMANN u. SCHILDER: Z. Neur. 68. — GIESSE, H.: Z. Neur. 78, 62f. — GORDON, A.: J. nerv. Dis. 84, 628—635 (1936). — GRASSET: J. de Psychol. 1, 77. — GRIESINGER: Lehrbuch der Psychiatrie. 1871. — GRIESINGER, W. u. LEVINSTEIN: Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Berlin 1892. — GRUHLE, H.: Psychiatrie für Ärzte. Berlin 1918. — GUTHEIL: (a) Fortschr. Sex.wiss. 3, 47f. (b) Die Grundlagen der Psychoanalyse. Leipzig 1927. — GUTTMANN, A.: Mschr. Psychiatr. 55, 161f. — GUTTMANN, E.: J. ment. Sci. 82, 203—221 (1936). — GUTTMANN, E. u. W. S. MACLAY: J. of Neur. 16, 193—212 (1936). — GYÁRFÁS, K. u. G. SCHULTZ: Mschr. Psychiatr. 89, 138—156.

HAHN: Die Morphiumerkrankung. Heidelberg 1927. — HARTMANN, H.: (a) Z. Neur. 74, 593f. (b) Die Grundlagen der Psychoanalyse. Leipzig 1927. — HARTMANN, K. J.: Das Wesen der affektfreien qualitativen Bedeutungsgefühle. Berlin 1926. — HAUG, K.: Die Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins und verwandte Entfremdungsergebnisse. Stuttgart 1936. — HAUPTMANN, A.: (a) Arch. f. Psychiatr. 66. (b) Arch. f. Psychiatr. 82 (1927). (c) Dtsch. Z. Nervenheilk. 117—119, 170—183 (1931). — HEDENBERG, SVEN: Sv. Lakartidn. 19, 453f. u. HEILBRONNER: Mschr. Psychiatr. 22 (1907); 34 (1934). — HELSPER, R.: Z. Neur. 149, 374f. — HERRMANN, G. u. O. POTZL: Die optische Allästhesie. Berlin 1928. — HESNARD, A.: Les troubles de la personnalité dans les états d'asthénie psychique. Paris 1907. (b) Rev. franç. Psychanal. 1, 87f. (c) Rev. franç. Psychanal. 7, 272—281 (1934). — HESSE, E.: Die Rausch- und Genußgifte. Stuttgart 1938. — HEUYER, G. et J. DUBLINEAU: Amer. méd.-psychol. 90, 1f. — HEUYER, G. et S. SERIN: Encéphale 25, 629f. — HEVEROCH: Z. Neur. 19, 422f. (1913). (b) Arch. f. Psychiatr. 53, 593f. (1914). — HEYMANS, G.: Z. Psychol. 36, 321f. (1904); 43, 1f. (1906). — HIRT: Zbl. Nervenheilk. 20, 922f. (1909). — HOCHÉ, A.: Jahresringe. München 1934. — HOFFMANN, E. P.: Internat. Z. Psychoanal. 21, 342—373 (1935). — HOFFMANN, H. F.: Die Schichttheorie. Stuttgart 1935. — HOMBURGER, A.: Z. Neur. 81, 562f. — HUPPERT: (a) Allg. Z. Psychiatr. 26, 529 (1869). (b) Arch. f. Psychiatr. 111, 66, 330 (1872). — HUTTER, A.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 3414—3426 (1935).

ISSERLIN, M.: Nervenarzt 3, 569—577 (1930).

JAENSCH, E.: Verb. Dtsch. Ges. Psychol. 1937, 65—70. — JAMES, W.: Psychologie. Leipzig 1909. — JANET, P.: (a) J. de Psychol. 2, 289 (1905). (b) J. de Psychol. 5, 514 (1908). (c) Arch. of Neur. 37, 1222—1226 (1937). — JANET et RAYMOND: Les obsessions et la psychasthénie. Paris 1903. — JANKOWSKA, H.: Ref. Zbl. Neur. 83, 54 (Ref. ADAM). — JASPERS, K.: Allgemeine Psychopathologie. Berlin 1923. — JOEL u. FRAENKEL: Klin. Wschr. 1926 II, 1707. — JULIUSBURGER, O.: (a) Mschr. Psychiatr. 17, 72 (1901). (b) Mschr. Psychiatr. 17, 389 (1901). (c) Zbl. Nervenheilk. 17, 216 (1906). (d) Mschr. Psychiatr. 22, 270 (1912). (e) Mschr. Psychiatr. 1931, 152—158. (f) Wien. med. Wschr. 1938, 254—255. — JULIUSBURGER, O. u. W. LEIBBRAND: Mschr. Psychiatr. 75, 367f. — JUNG, C. G.: Über die Psychologie der Dementia praecox. Halle 1907.

- KAFKA, G.: J. gen. Psychol. **14**, 438—460. — KALDEWEY, W.: Mschr. Psychiatr. **78**, 125—151. — KANT u. KRAPP: Arch. f. exper. Path. **129**, 319f. (1928). — KEHRER: Die Allgemeinerscheinungen bei Hirngeschwülsten. Leipzig 1934. — KLAGES, L.: (a) Der Geist als Widersacher der Seele. Leipzig 1929. (b) Vom Wesen des Bewußtseins. Leipzig 1933. — KLEIN, D. u. A. KRAL: Z. Neur. **149**, 134f. — KLEIN, R.: Z. Neur. **126**, 453—472 (1930). — KLEIST, K.: (a) Psychiatr.-neur. Wschr. **1930 I**, 189f. (b) Gehirnpathologie. Leipzig 1934. (c) Zbl. Neur. **56**, 457f. (d) Zbl. Neur. **75**, 710—713 (1934). — KRAEPELIN, E.: Arch. f. Psychiatr. (a) **17**, 830f.; **18**, 199f., 395f. (1887). (b) Psychiatrie. Leipzig 1909. (c) Einführung in die psychiatrische Klinik. Leipzig 1921. — KRETSCHMER, E.: (a) Medizinische Psychologie. Leipzig 1930. (b) Z. Neur. **150**, 729—739 (1934). — KRISHABER, M.: De la névropathie cérébro-cardiaque. Paris 1873. — KROLL, M.: Die neuropathologischen Symptome. Berlin 1929. — KRONFELD, A.: Z. Neur. **74**, 15f. — KRONFELD, A. u. E. STERNBERG: Nederl. Tijdschr. Psychol. **5**, 103—143 (1937). — KUPPERS, E.: Z. Neur. **78**, 546f.
- LANGE, J.: (a) In BUMKE, Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. V u. VI. (b) Fortschr. Neur. **1934**. — LAPIE: Rev. philos. **1893**. — LASHLEY, K. S.: Psychologic. Rev. **45**, 42—61 (1938). — LEWIN, L.: (a) Phantastica. Berlin 1927. (b) Gifte und Vergiftungen. Berlin 1927. — LEYSER, E.: Das Neurosenproblem vom lebenswissenschaftlichen Standpunkt aus. Berlin 1927. — LIPPS: (a) Selbstbewußtsein, Empfindung und Gefühl. Wiesbaden 1901. (b) Leitfaden der Psychologie, 3. Aufl. Leipzig 1909. — LOWENFELD, L.: Zbl. Nervenheilk. **20**, 539f. (1909). — LOWY, H.: Z. Neur. **65**, 141f. — LOWY, M.: Prag. med. Wschr. **1908**.
- MACH, E.: Die Analyse der Empfindungen und das Verhältnis des Physischen zum Psychischen. Jena 1918. — MAIER, H. W.: Der Cocainismus. Leipzig 1928. — MAUZ, F.: Die Veranlagung zu Krampfanfällen. Leipzig 1937. — MAYER-GROSS, W.: Brit. J. med. Psychol. **15**, 103—126 (1935). — MAYER-GROSS, W. u. G. STEINER: Z. Neur. **73**, 283f. — MAZURKIEWICZ, J.: Revue neur. **33**, 179—193 (1936). — MAKELA, V.: Über psychische Störungen bei und nach der epidemischen Encephalitis. Helsinki 1923. — MENNINGER-LERCHENTHAL, E.: Das Trugbild der eigenen Gestalt. Berlin 1935. — MIRA, E.: Rev. Méd. Barcelona **18**, 455f. — MORGENSTERN, S. J.: Nerv. Dis. Monogr. Ser. **73**. — MORSELLI, G. E.: J. de Psychol. **33**, 368—392 (1936). — MULLER, L. R.: (a) Lebensnerven und Lebenstriebe. Berlin 1931. (b) Dtsch. med. Wschr. **1934 I**, 1119—1124. — MULLER-FREIENFELS, R.: Das Denken und die Phantasie. Leipzig 1916.
- NEUMANN: Lehrbuch der Psychiatrie. Erlangen 1859. — NIESSL v. MAYENDORF, E.: Mschr. Psychiatr. **90**, 241f. — NUNBERG, H.: Internat. Z. Psychoanal. **10**, 17f.
- OBERNDORF, C. P.: (a) Arch. of Neur. **36**, 322—330 (1936). (b) J. nerv. Dis. März **1938**. — OESTERREICH, K.: (a) J. Psychol. u. Neur. **7**, 253; **8**, 61, 141, 220; **9**, 15f. (1905—1907). (b) Die Phänomenologie des Ich in ihren Grundproblemen. 1. Das Ich und das Selbstbewußtsein. Die scheinbare Spaltung des Ich. Leipzig 1910.
- PACKARD: J. abnorm. s. soc. Psychol. **1906**, 69. — PALÁGYI, M.: (a) Naturphilosophische Vorlesungen. Leipzig 1924. (b) Wahrnehmungslehre. Leipzig 1925. — PETERS: Inaug.-Diss. Munster 1930. — PICK, A.: (a) Arch. f. Psychiatr. **6**, 568 (1876); **17**, 83f. (1886). (b) Zbl. Neur. **20**, 1f. (1901). (c) Neur. Zbl. **22**, 2f. (1903). (d) Arch. f. Psychiatr. **38**, 22—33 (1904). (e) Z. Psychol. **50**, 572f. (1909). (f) Z. Pathopsychol. **1**, 67f. (1912). — PRICKWORTH, F. A.: Brit. med. J. **1938**, 265—272. — PILCZ, A.: Wien. klin. Wschr. **35**, 883 (1922). — POHLISCH, K. u. F. PANSE: Schlafmittelmißbrauch. Leipzig 1934. — POTZL, O.: Z. Neur. **93** (1927). — PRINCE, M.: J. abnorm. a. soc. Psychol. **18**, 238f.
- REDLICH u. BONVICINI: Neur. Zbl. **30** (1911). — REICHARDT, M.: Z. Neur. **89**, 321f. — RIBOT, TH.: (a) Les maladies de la personnalité. Paris 1885. (b) Les maladies de la mémoire. 1881. — RIECHERT, T.: Nervenarzt **7**, 506—511 (1934). — RIEMER, M. D.: J. nerv. Dis. **83**, 566—567 (1936). — ROSENBERG: Z. Pathopsychol. **1**, 561f. (1912). — ROSENFELD, M.: (a) Die Störungen des Bewußtseins. Leipzig 1929. (b) Mschr. Psychiatr. **100**, 127—173 (1938). — ROTHACKER, E.: Die Schichten der Persönlichkeit. Leipzig 1938.
- SADGER, J.: Internat. Z. Psychoanal. **14**, 315f. — SANDER: Arch. f. Psychiatr. **4**, 244f. — SCHAFER, O.: Allg. Z. Psychiatr. **36**, 214f. (1880). — SCHEID, K. F.: Fortschr. Neur. **1936**. — SCHELER: Z. Pathopsychol. **1**, 87 (1913). — SCHILDER, P.: (a) Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein. Berlin 1914. (b) Das Körperschema. Berlin 1923. (c) Medizinische Psychologie. Berlin 1924. (d) Z. Neur. **92**, H. 5 (1924). (e) Mschr. Psychiatr. **56**, 142f., **74**, 454f. (f) Entwurf zu einer Psychiatrie auf psychoanalytischer Grundlage. Leipzig, Wien, Zurich 1925. (g) Psychoanalytic Rev. **22**, 36—48 (1935). (h) Psyche (Lond.) **14**, 124—138 (1935). — SCHNEIDER, CARL: Z. Neur. **78**, 252f. — SCHNEIDER, KURT: (a) Z. Neur. **65**, 109f. (b) Fortschr. Neur. **1931**. (c) Psychiatrische Vorlesungen für Ärzte. Leipzig 1936. — SCHREBER: Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken. Leipzig 1903. — SCHULE, H.: Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig 1880. — SCHULTZ, J. H.: (a) Z. Neur. **89**, 105f. (b) In BUMKES Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. V. — SCHWAB, F.: Z. Neur. **44**, 1f. — SÉGLAS: Zit. aus SCHILDER: Selbstbewußtsein. — SIEMERLING: Arch. f. Psychiatr. **21**, 284 (1891). — SOLLIER, P.: Encéphale **5**, 2f. (1927). — STEIL: Inaug.-Diss. Bonn 1925. —

- STEINER, G.: Z. Neur. 78, 553f. — STERN, F.: Die epidemische Encephalitis. Berlin 1932. — STERN, WILLIAM: Die menschliche Persönlichkeit. Leipzig 1923. — STERTZ, G.: Arch. f. Psychiatr. 48, 199f. (b) Z. Neur. 127, 783f. (c) Z. Neur. 55 (1920). (d) Mschr. Psychiatr. 68 (1928). — STIRNER, M.: Der Einzige und sein Eigentum. Berlin (Weltgeistbücher). — STOCKERT, F. G. v.: Zbl. Neur. 75, 714—716 (1934). — STORCH, A.: (a) August Strindberg im Lichte seiner Selbstbiographie. München und Wiesbaden 1921. (b) Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen. Berlin 1922. — STORRING, E.: Arch. f. Psychiatr. 98, 462f. (b) Die Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins bei manisch-depressiven Erkrankungen. Basel und Leipzig 1938. — STRATTON: Psychologic. Rev. 7, 611 (1896). — STRAUS, E.: Vom Sinn der Sinne. Berlin 1935. — SZYMANSKI, J. S.: Gefühl und Erkennen. Berlin 1926.
- TAINÉ, H.: Zit. nach E. STORRING. — TCHEHRAZI, E.: Image de soi. Paris 1936. — TILING, E.: Z. Neur. 89, 78f.
- UEXKULL, J. v. u. G. KRIZAT: Streifzüge durch die Umwelten von Tieren und Menschen. Berlin 1934. — URSTEIN: Manisch-depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie. Berlin 1912.
- VUJIĆ, V.: Mschr. Psychiatr. 76, 102—122 (1930).
- WALLON, H.: Les origines du caractère chez l'enfant. Les préludes du sentiment de personnalité. Paris 1934. — WEBER, F. P.: Gedanken eines Arztes über Seele, Natur und Gott. Stuttgart 1923. — WERNICKE, C.: (a) Krankenvorstellungen. Breslau 1899. (b) Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1900. — WIGAN: The duality of the Mind. London 1844. — WILBRAND: Dtsch. Z. Nervenheilk. 2, 361 (1892). — WILDHAGEN, K.: Z. Psychol. 141, 241—282 (1937). — WILSON, KINNIER S. A.: In BUMKE-FOERSTER: Handbuch der Neurologie, Bd. 17. Berlin 1935. — WINTERSTEIN, A.: Imago (Wien) 20, 383—392 (1934). — WUNDT, W.: Grundriß der Psychologie. Leipzig 1901.
- ZÁDOR, J.: Z. Neur. 127, 30f. — ZÁDOR u. FORSTER: Z. Neur. 127, 1—161 (1930). — ZINGERLE, H.: Mschr. Psychiatr. 34 (1913). — ZOLLIKER, A.: Schweiz. med. Wschr. 1937 I 465—469. — ZUCKER, K. u. J. ZÁDOR: Z. Neur. 127, 15f.

# Psychosen bei akuten Infektionen, bei Allgemeinleiden und bei Erkrankung innerer Organe.

Von  
G. EWALD-Göttingen.

## A. Allgemeiner Teil.

### I. Begriffliches, Abgrenzung, Veranlagung.

Der Begriff der akuten exogenen Schädigungstypen, wie er von BONHOEFFER geprägt worden ist, hat trotz mancher Angriffe auch heute noch seine Geltung. Das Auftreten von Benommenheit, Bewußtseinstrübung, Delirien und Dämmerzuständen, von epileptiformen Anfällen und epileptiformer Erregung wird uns nach wie vor zwingen, diagnostisch zunächst an eine exogene Schädigung zu denken. Daran ändern auch die teils programmatischen, teils auch recht problematischen Ausführungen SCHEIDTs über gelegentliche febrile und bewußtseinsgetrübte Episoden bei Schizophrenen nichts. Die Beobachtung von Störungen auch leichteren Grades hat jedoch zu einer Verbreiterung der exogenen Prä-dilektionstypen geführt. Maniforme und depressive, gelegentlich auch paranoische Zustände bei gleichzeitiger Benommenheit, nicht aber eindeutige Manien oder Melancholien im Sinne der von G. SPECHT zur Diskussion gestellten Cerebrationsstufen SCHÜLES werden zuweilen beobachtet. Sie führen in weiterer „Verdünnung“ fließend hinüber zu dem Bild der organischen „nervösen Erschöpfung“ oder des pseudoneurasthenischen Zustandes.

BUMKE führt daher in der neuesten Auflage seines Lehrbuches als erstes Bild der „organisch bedingten Zustände“ auch das neurasthenische Bild an. Soweit es sich bei dem Auftreten solcher „neurasthenischen“ Bilder um Folgezustände somatischer Irritationen handelt, wird man ihm unbedingt folgen können. Infektionen und Intoxikationen subakuter und mehr chronischer Art, Hirnverletzungen und Commotionen hinterlassen oft längere Zeit einen Zustand reizbarer Schwäche, der sich in überstarker affektiver Erregbarkeit und affektiver Inkontinenz, in geistiger Ermüdbarkeit, Konzentrationser-schwerung und Vergeßlichkeit äußert. Vegetative Störungen von Seiten des Herzens und Magendarmkanals treten nicht selten hinzu, Schreckhaftigkeit, Schlafstörungen und Reflexsteigerungen vervollständigen das Bild. Als „post-komotionelle Beschwerden“ sind diese Zustände reizbarer Schwäche allgemein geläufig. Sie werden sicher nicht mit Unrecht von den verschiedensten Autoren auf eine Irritation des Hirnstammes zurückgeführt (FOERSTER, FLECK, GAMPER), die als letzten Rest der mit Bewußtseinsverlust verbundenen Gehirnerschütterungen eine Übererregbarkeit zentralster Zwischenhirnzentren noch längere Zeit hinterläßt. Ob man dagegen rein seelische Erlebnisse, gemütliche Erregungen, besonders langdauernde seelische Spannungszustände, etwa die Spannungen des Frontkampfes oder ein unruhevolles Warten besorgter Eltern, berufliche Erwartungszustände, sexuelle Sehnsüchte oder unglückliche Liebe, endlich viele

andere Existenzsorgen des Alltags mehr, auch zu solchen „exogenen“ Ursachen rechnen darf, wie BUMKE es möchte, erscheint mir doch recht zweifelhaft. Es ist gewiß richtig, daß diese psychogenen Spannungszustände auch das Bild einer reizbaren Schwäche erzeugen, und daß diese affektiv bedingten Zustände dann den durch äußere Schädigungen *organisch* bedingten „neurasthenischen“ Bildern bis zum Verwecheln gleichen können. Es geschieht dieses aber offenbar nur deshalb, weil die gleichen Substrate der vegetativ-affektiven Mechanismen des Hirnstammes, die bei der exogenen Schädigung organisch irritiert werden, durch die seelischen Spannungszustände infolge Überbeanspruchung in einem funktional ähnlichen, übersensiblen Reizzustand gehalten werden. Es hieße meines Erachtens den Begriff des „Exogenen“ allzusehr erweitern, wollte man diese *psychisch* erzeugten Bilder nicht grundsätzlich abtrennen von den durch „materielle“ äußere Noxen gesetzten Schädigungen; wird man doch auch ein toxisch geschädigtes Herz nicht einem „nervös“ geschädigten gleichsetzen wollen, wenn auch in beiden Fällen etwas das Bild der „Herzirregularität“ entstehen mag. Lösung der Spannungszustände bringt im allgemeinen auch diese psychisch bedingten „Neurasthenien“ meist schnell zum Verschwinden, während durch echte exogene, besonders chronische Schädigungen gesetzte nervöse Erschöpfungszustände wesentlich größerer Restitutionszeit bedürfen. Brüske Steigerung der Schädigung führt bei der exogenen Noxe zum exogenen Reaktionstyp und schließlich zum Exitus, bei der psychogenen Noxe zur Ausweichreaktion und psychogenen Psychose, aber wohl nie zum Tod. Diese Verschiedenheiten darf man doch nicht verwischen. Endlich ist bei Entwicklung psychogen-affektiver „Nervosität“ meist eine erhebliche angeborene Affektibilität Voraussetzung, während für die exogen-organisch gesetzte Schädigung die Anlage von weit geringerer Bedeutung bleibt und ganz anderer Natur sein durfte.

Es wird allerdings bei diesen Überlegungen eines deutlich, daß nämlich die Grenzen zwischen psychogen, endogen und exogen gelegentlich verschwimmen werden. Tatsächlich liegt es ja so, daß in sehr vielen Fällen alle 3 Faktoren bei der Entwicklung eines Bildes zusammenwirken. Die Natur macht eben auch hier keinen Sprung, wie BUMKE ganz richtig sagt; die Folgen äußerer Schädigungen und anlagemäßiger Labilität lassen sich gewiß oft nur schwer auseinanderhalten. Aber deshalb eine Abgrenzung überhaupt aufgeben zu wollen, oder die Grenzen noch mehr zu verwischen als es notwendig ist, halte ich doch nicht für richtig. Zum Zwecke einer scharfen und möglichst nach *kausalen* Gesichtspunkten trennenden Differenzierung unserer Krankheitsbilder wird es immer notwendig bleiben, gewisse gewaltsame Schnitte zu legen. Ich möchte es daher zum mindesten für durchaus zweckmäßig halten, die *organisch* bedingte „nervöse Erschöpfung“ auch weiterhin von den *psychisch* bedingten „neurasthenischen Zuständen“ zu trennen. Die nervöse Erschöpfung, für die man sehr mit Recht den Ausdruck des „pseudoneurasthenischen“ Bildes geprägt hat, geht mit ihrer reizbaren Schwäche fließend über in die hyperästhetisch-emotionalen Schwächezustände BONHOEFFERS, die er als Ausklang der symptomatischen Psychosen herausgestellt hat, und ebenso in die von der Arteriosklerose her so gut bekannte geistige Ermüdbarkeit, Reizbarkeit, Vergeßlichkeit und affektive Inkontinenz der alternden Persönlichkeit. Nur in dieser Auslegung möchte ich das „neurasthenische Bild“ in den Bereich der exogenen Schädigungstypen einbezogen wissen. Es handelt sich um die Genese und nicht um das Querschnittsbild. Man entfernt sich damit dann tatsächlich nicht von dem, was BONHOEFFER als exogene Reaktionstypen schildert.

Die früher lebhaft diskutierte Frage, ob ausgeprägte homonome, d. h. maniforme, depressive oder paranoid gefärbte Bilder gelegentlich durch exogene Schädigung hervorgerufen werden können, hat an Aktualität etwas verloren.

Die Annahme eines Übergangs von Manie und Melancholie in die exogenen Syndrome im Sinne der Cerebrationsstufen SCHÜLES, d. h., daß die mildere Vergiftung zu den exogenen Prädilektionstypen führt, hat man in dieser Form fast ganz fallen lassen. Immerhin ist diese These G. SPECHTS durchaus noch nicht völlig erledigt. Das nicht so seltene Auftreten homonomer Bilder bei perniziöser Anämie ohne nachweisbare Belastung (H. COSACK) bringt solche Überlegungen wieder nahe. MEDOW meint, daß gelegentlich ein paranoisches Symptom auch rein exogen hervorgerufen werden könnte. Er berichtet über eine  $\frac{1}{2}$  Jahr dauernde ängstlich-paranoische Verwirrtheit, die er bei Fehlen jeder zureichenden Veranlagungskomponente durch Art, Entwicklungsweise, Ausdehnung und Lokalisation des exogenen Krankheitsprozesses glaubt erklären zu können. Auch KRAPP kommt in seiner Arbeit über die Psychosen der Blutdruckkranken darauf zurück. Im allgemeinen neigt man jetzt aber doch der von mir seit 2 Jahrzehnten mit Nachdruck vertretenen Anschauung zu, daß wohl homonome *Bilder* bei subakuter und chronischer Schädigung entstehen mögen, daß dieselben aber durch eine begleitende, oft gewiß gar nicht leicht objektivierbare Benommenheit oder Bewußtseinstrübung ihre exogene Herkunft erkennen lassen. STERTZ hat dann in der Abtrennung obligater Symptome von fakultativen Symptomen für die exogenen Prädilektionstypen eine Formel gegeben, die im wesentlichen Zustimmung gefunden hat. Die obligaten Symptome sind nach ihm die Benommenheitszustände und Bewußtseinstrübungen bis zum Delir. Die fakultativen Symptome betreffen die maniformen, depressiven, paranoischen, katatonen oder andere mehr konstitutionell bedingten Beimengungen.

Häufig wird daher die Frage dahin gehen, ob etwa eine Erbkomponente das exogene Bild fakultativ färbt, oder ob etwa eine endogene Krankheit durch die exogene Schädigung aus der Latenz herausgehoben d. h. manifestiert wurde. Ein Fortschreiten der Erkrankung nach „eigengesetzlichem Verlauf“ wird die Diagnose in Richtung der ausgelösten manifestierten endogenen *Psychose* leiten (BOSTROEM), während bei Auslösen des psychotischen Bildes mit Abklingen der exogenen Schädigung ein exogen bedingter homonomer Zustand (EWALD) wird angenommen werden müssen. Jedenfalls haben wir gegenüber früheren Jahrzehnten gelernt, bei jeder exogenen Schädigung weit mehr auch auf etwaige endogene Faktoren Rücksicht zu nehmen, die den obligaten Reaktionstypus fakultativ zu färben vermögen. Schon 1920 hatte KRISCH die meines Erachtens recht glückliche Formel geprägt: „Je stärker die exogene Noxe und je geringer die endogene Veranlagung, desto reiner der exogene Reaktionstyp; je schwächer die exogene Noxe und je ausgeprägter die endogene Veranlagung, desto homonomer gefärbt das exogene Reaktionsbild“. Daß im Einzelfall die Grenzen verschwimmen mögen und wir die „Anteile“ nicht klar übersehen, weiß natürlich jeder Einsichtige. Je mehr wir aber über den erbbiologischen Aufbau unserer Bevölkerung Klarheit bekommen werden, desto eindeutiger wird sich in vielen Fällen das Hereinwirken einer endogenen Belastung herausheben. In einer ganzen Reihe von unklaren Krankheitsbildern, die man nach Symptomatik und Verlauf zum exogenen Reaktionstypus rechnen mußte, hat mir jedenfalls die nachgehende Erbforschung gezeigt, daß fakultative maniforme, katatone oder schizopren-paranoide Züge durch die Erbmasse ihre Erklärung fanden. Unbeschadet dessen bleibt natürlich die Tatsache zu Recht bestehen, daß subakute und chronische Schädigungen auch ohne Belastung homonome Bilder zu erzeugen vermögen.

Die individuelle Veranlagung ist nun aber nicht nur für die Färbung des exogenen Bildes von Bedeutung, sondern sie spielt auch hinsichtlich der Häufigkeit, der Intensität und der Art des Auftretens der *obligaten* Grundsymptome

eine Rolle. Das ist jedoch eine Veranlagung, die mit den großen Erbkreisen wahrscheinlich gar nichts zu tun hat. Es ist bekannt, und ist von KLEIST und mir schon früher betont worden, daß es (selten) Menschen gibt, die bei geringgradigen Anlässen mehrfach im Leben und zuweilen sogar mit den gleichen Reaktionsformen, ja selbst mit den gleichen Inhalten exogen-psychotisch erkranken. Bei den Delirien der Kinder hört man es öfter, aber auch bei Erwachsenen kommt es vor. Ein intelligenter Kranker, den ich hierüber sprach, erzählte mir, nachdem er das 3. Delir bei einer Lungenentzündung überstanden hatte, es wären genau wie bei den beiden ersten Malen wieder die 3 großen braunen Hunde mit blauen Augen ins Zimmer gekommen, nur hätten sie das letzte Mal plötzlich den Mund aufgetan und gesagt: „Diesmal aber sind wir es wirklich“. Es zeigt dieses, wie enorm gleichartig die labilen Hirnmechanismen bei exogener Schädigung in Bewegung gesetzt werden können (nicht müssen!). Die Veranlagung zu solchen symptomatischen Störungen hat KLEIST mit dem Ausdruck der „symptomatischen Labilität“ zu fassen gesucht, deren erbliche Wurzeln sich bisher allerdings noch nicht haben hinreichend aufdecken lassen. Es ist diese symptomatische Labilität wahrscheinlich eine viel allgemeinere, gleichsam „überindividuelle“ Reaktion des Gehirns, insofern als fast *jeder* Mensch mit diesen exogenen Reaktionstypen erkranken kann oder muß, sofern nur die Noxe in hinreichender Stärke und mit hinreichender Wucht wirkt. Die Veranlagung scheint sich also im wesentlichen auf ein *quantitatives* Moment zu beziehen, nämlich auf das *Quantum* der Noxe, das notwendig ist, um im individuellen Fall eine Entwicklung psychotischer Reaktion herbeizuführen. Daher wohl auch die Schwierigkeit, diese Veranlagung erbbiologisch zu erfassen. Sie ist zu allgemein vorhanden. Die Natur dieser Labilität kennen wir zudem nicht; sie kann völlig extracerebral liegen, etwa im Gefäßsystem oder in einer Neigung zur Bildung intermediärer Gifte oder „metatoxischer Zwischenglieder“ oder anderem mehr, nicht aber so sehr in einer besonderen „Hirnstruktur“ oder besser besonderen hirnpathologischen Funktionszusammenhängen oder Eigenheiten, wie wir sie wohl für die endogenen Psychosen annehmen dürfen.

Will man versuchen, diese symptomatische Labilität irgendwie näher zu erforschen, so wird es freilich notwendig sein, sich an das Studium der reinsten exogenen Bilder, der einfachen Benommenheitszustände und Delirien, zu halten. Es geht nicht an, zu solchen Untersuchungen ein Material zu wählen, bei dem der Zusammenhang zwischen exogener Noxe und Psychose ein wenig durchsichtiger ist. Ein einfacher zeitlicher Zusammenhang genügt nicht. Ich glaube, daß an dieser zu weitherzigen Fassung des Begriffes der symptomatischen Psychosen die Untersuchungen von HERZ und BECK leiden, ganz besonders aber der Versuch FORMANEKs. Das Ergebnis solcher Arbeiten, denen im besten Fall die amenten Psychosen, meist aber wohl sehr viel exogen provozierte endogene Psychosen (insbesondere des schizophrener Formenkreises, sogenannte „symptomatische Schizophrenien“) zugrunde liegen, muß dann natürlich sein, daß Belastung mit Psychosen aus den großen Formenkreisen häufig vorliegt, wie der Versuch FORMANEKs es auch ergeben hat. Für die amenten Psychosen mag dieses von Interesse und Bedeutung sein, für die Veranlagung zu symptomatischen Psychosen bzw. für die Erfassung der symptomatischen Labilität bedeutet es natürlich nichts.

Endlich spielt aber in die Entwicklung symptomatischer Störungen auch die momentane Konstellation körperlicher, nervöser und innerseelischer Art hinein. Man hat das auch früher schon beobachtet. BERINGER hat es neuerlich experimentell belegt; bei körperlicher oder geistiger Übermüdung, bei Hunger oder anderen besonderen Dispositionen, bei affektiver Überbeanspruchung usw. kommen exogene Reaktionen leichter und oft in besonderer Form zur Ent-

wicklung. SEELERT erinnert daran, daß in die Entwicklung des pathologischen Rauschzustandes dieses konstellative Moment anerkanntermaßen höchst eindrucksvoll hereinwirkt. Gleichzeitig scheint es ihm von Bedeutung, daß speziell hinsichtlich der vegetativen Symptome außerordentliche Ähnlichkeiten zwischen pathologischem Rauch und den seit jüngster Zeit viel studierten hypoglykämischen Zuständen bestehen. Er hält es für möglich, daß eine dem hypoglykämischen Zustand ähnliche Stoffweschellage für die Entwicklung des pathologischen Rausches von Bedeutung sein könnte. Ähnliches könnte für alle exogenen Schädigungen Geltung haben und könnte ein Licht werfen auf die Entstehung der ätiologischen Zwischenglieder. Dies würde etwas in Richtung der KEHRERschen These weisen, daß die Veranlagung zu symptomatischen Psychosen in einer besonderen Veranlagung zu „ätiologischen Zwischengliedern“ gesehen werden müsse, die als vermittelnde und vereinheitlichende Faktoren zur Entwicklung der uniformen exogenen Reaktionstypen führen. Doch kommt man mit solchen Vergleichen vorerst über Spekulationen nicht hinaus. Aber das eine wird man sich immer vor Augen halten müssen, daß es Bestandteile „aus allen Lagern“ sein werden, die in die Entwicklung jeder symptomatischen Psychose hineinwirken: Menge und Plötzlichkeit des Eingreifens der äußeren Noxe, Veranlagungsmomente mehr oder weniger durchsichtiger Art, und endlich augenblickliche konstellative Faktoren. Wenn sich trotzdem bei allen Arten äußerer Schädigung immer wieder die gleichen Reaktionstypen herausbilden, so zeigt dies nur um so deutlicher, wie recht BOENHOEFFER hatte, diese Typen als charakteristisch für die äußere Schädigung anzusprechen.

Findet somit die Frage der Verbindung exogener und endogener Faktoren zunächst scheinbar eine klare Erledigung, so wird es alsbald wieder anders, wenn man der Frage nachgeht, ob man den Begriff der exogenen Schädigungstypen nicht besser ersetzen sollte durch den Begriff der „organischen“ Psychosen (KRISCH, SEELERT, BUMKE). Wir verschieben damit allerdings unser Einteilungsprinzip auf eine andere Ebene, von der Seite der Ätiologie nach der Seite des pathogenetischen Geschehens im Organismus. Dagegen wäre nichts einzuwenden, wenn wir über das pathogenetische Geschehen zureichend Bescheid wüßten. „Organisch“ soll in diesem Falle besagen, daß wir es mit einem Vorgang im Gehirn zu tun haben, der sich nicht in einer reinen Funktionsbesonderheit erschöpft, sondern der, wenigstens bei längerer Dauer und größerer Intensität der Schädigung, zu irreversiblen Änderungen und Ausfällen führt, die wir letztlich histopathologisch zu erfassen hoffen dürfen. Dieses neue Gruppierungsbestreben hat insofern seine Berechtigung, als man mit dem Oberbegriff des Organischen dann auch psychotische Bilder anderer Art mit erfaßt, wie symptomatische Reaktionsformen bei Hirndruck, bei Hirntumoren, bei Arteriosklerose oder seniler Demenz usw., bei denen man sich scheut, von einer exogenen, *von außen* hereinbrechenden Schädigung zu reden. Mag man von exogener Schädigung noch sprechen bei schweren, aber nachweisbaren Stoffwechselstörungen, wie Urämie und Eklampsie bei endokriner, diabetischer oder carcinomatöser Kachexie, schließlich auch bei perniziöser Anämie und anderen extracerebralen Körperleiden, bei denen ein körperfremdes oder hirnfremdes (KLEIST) toxisches Etwas sich entwickeln mag, wenn wir es auch noch nicht mit Sicherheit fassen, so kann man von einer solchen exogenen Schädigung kaum mehr sprechen bei einem Hirntumor und einer Cerebralsklerose, sicherlich aber nicht mehr bei der senilen Demenz und ihren Varianten, einem ALZHEIMER und PICK. Und doch gleichen diese Krankheiten ihrem Symptomenbilde nach so absolut den chronischen Endzuständen exogener Schädigung und sind so oft von akuter delirösen Phasen durchsetzt, daß das Bedürfnis besteht, sie *vom Syndrom aus gesehen*, den exogenen Psychosen und nicht den endogenen

oder psychogenen Krankheiten zuzurechnen. Hier scheint der Begriff der organischen Psychose also der umfassendere und treffendere zu sein.

Allein diese Neueinführung hat doch auch ihre Kehrseite. Es drängen in diesen Begriff nun wieder ganz andere Krankheitsbilder herein, die zwar sicher „organisch“ sind, sogar mitunter histopathologisch faßbare Veränderungen setzen, die sich aber nach Entstehung, Symptomatologie und Verlauf so weit von den exogenen Prädilektionstypen entfernen, daß man sich nur sehr schwer entschließen wird, sie mit den BONHOEFFERSchen exogenen Schädigungstypen zur Einheit der „organischen Psychosen“ zusammenzufassen. In erster Linie gilt dieses für die Schizophrenie, über deren „organische“ Natur eine Diskussion heutzutage wenigstens in Deutschland kaum mehr ernstlich geführt wird. Mit unbestreitbarer Folgerichtigkeit vertritt BUMKE den Standpunkt, daß man die schizophrenen Syndrome dann auch zu den organischen Bildern und zu den organischen Psychosen rechnen müsse. Er meint, daß wegen der sicher organisch bedingten Defektzustände die Schizophrenie den exogenen Reaktionstypen und Demenzen BONHOEFFERS *näher* stünde als etwa den „funktionellen“ manisch-depressiven Erkrankungen. Dabei geht er freilich wohl von dem Standpunkt aus, daß die Schizophrenien vermutlich hervorgerufen würden durch irgendwelche endokrinen Gifte, was immerhin noch recht zweifelhaft sein dürfte. Mit KLEIST und anderen möchte ich persönlich diese Krankheitsgruppe zu den degenerativen Zuständen rechnen, die sehr wohl auf primär cerebralen Störungen beruhen könnten. Denn nachweisbare innersekretorische Störungen führen im allgemeinen nur zu abwegigen Persönlichkeitshaltungen und Reaktionen (Basedow, Myxödem, Eunuchoidismus, Akromegalie), nicht aber zu wirklichen Psychosen, es sei denn, daß sie in sehr massiver Form den Gesamtorganismus irritieren und dann wohl über irgendwelche „metatoxischen Zwischenglieder“ unter allgemeiner Kachexie die exogenen Prädilektionstypen meist mit baldigem letalen Ausgang erzeugen. Zudem sind die Schizophrenien nach Symptomenbild und Verlauf (von ganz akuten Phasen abgesehen, zu denen man etwa SCHEIDTs febrile Episoden rechnen könnte) so himmelweit verschieden von den exogenen Prädilektionstypen, daß ich es nicht für hinreichend begründet erachte, diese Differenz etwa nur mit der milderer Form der (hypothetischen) endokrinologischen Schädigung erklären zu wollen. Man käme sonst in der Tat wieder auf die Cerebrationsstufen SCHÜLES zurück und könnte bei noch weiterer „Verdünnung“ endokriner Abwegigkeiten die manisch-depressiven Bilder ebenfalls auf solche endokrine Noxen zurückführen, wodurch dann schließlich alle psychotischen Erkrankungen in letzter Linie zu „organischen“ Krankheiten würden.

Viel eher und mit weit größerem Recht könnte man dagegen geneigt sein, die genuine Epilepsie zu den „organischen“ Zuständen zu rechnen, was BUMKE konsequenterweise natürlich auch tut. Bei ihr finden sich in der Tat in der symptomatologischen Entäußerung größte Ähnlichkeiten mit den exogenen Reaktionsformen, ja, eigentlich unterscheidet sie sich nur durch eine besondere Art der Persönlichkeitsveränderung von den exogenen Reaktionstypen, wenn man von dem ätiologischen Faktor, der uns so wesentlich erscheint, erst einmal absieht. Wir wissen noch nicht, was Ursache der genuinen Epilepsie ist. Vielleicht liegt es bei ihr so, daß die ererbte Anlage bereits den Keim zu einem fehlerhaften Stoffwechselablauf in sich birgt, der zwangsläufig in kürzeren oder größeren Intervallen die Entladungen in Form des zu den exogenen Reaktionsformen zählenden epileptischen Krampfes oder in Form des Dämmerzustandes oder Delirs erzwingt. Vielleicht handelt es sich auch um endogen bedingte vasomotorische Krisen besonderer Art. Es könnte sich aber auch um eine endogene Labilität oder Vulnerabilität des Systems der Bewußtseinsregulationsmecha-

nismen im Zwischenhirn handeln, um ein periodisches autochthones, auf unbedeutende Alltagsreize einsetzendes Versagen der Zwischenhirnsubstrate, die für die Klarheit des Bewußtseins von Bedeutung sind, so daß auf diese Weise endogen ein exogenes Bild hervorgerufen würde. Ähnliche Gedanken werden insbesondere von KLEIST ja auch für die episodischen Dämmerzustände geltend gemacht. Mir persönlich scheint eine solche endogene Art der Entstehung der genuin-epileptischen Zustände erheblich wahrscheinlich. Sie würde hinsichtlich des Periodenhaften bzw. Episodenhaften Beziehungen haben zu dem autochthonen Schwanken der Circulären, hinsichtlich des langsamen Fortschreitens zu einem spezifischen Defekt aber Beziehungen bekommen zu den endogen sich entwickelnden Defektzuständen der Schizophrenie. So verstände sich die ererbte *endogene* Entstehung der „*pseudoxogenen*“ genuin-epileptischen Bilder am besten.

Auf jeden Fall entfernen wir uns bei Einbeziehung der Schizophrenie in die organischen Psychosen ätiologisch, symptomatologisch und verlaufsmäßig, bei Einbeziehung der genuinen Epilepsie mindestens ätiologisch, weniger, aber immerhin sichtbar, auch verlaufsmäßig, so weit von den exogenen Prädilektionstypen, daß man diese beiden Krankheiten *grundsätzlich* von den exogenen Reaktionen getrennt halten sollte. Bei Schizophrenie, genuiner Epilepsie und manisch-depressivem Irresein bleibt die Anlage und das Erbgut durchweg das *Ausschlaggebende* für die Entwicklung des Leidens. Dies ist ja auch der Grund, weshalb man sie im Sterilisationsverfahren zusammengefaßt hat. Man sollte meines Erachtens an der klaren ätiologischen Scheidung des Exogenen, Endogenen und Psychogenen trotz mancher Überschneidungen nicht rütteln. Den exogenen Psychosen mag man gegenüberstellen die endogenen Psychosen und mag bei ihnen unterteilen in solche mit „funktionalem“ (manisch-depressives Irresein) und „organischem“ (Schizophrenie, Epilepsie) Verlauf. Man mag den endogenen Psychosen dann noch die endogenen organischen Defektzustände anreihen, zu denen die senile Demenz und andere degenerative Gehirnleiden, wie PICK, ALZHEIMER, HUNTINGTON und andere seltene Spielarten zu rechnen wären. Die Ähnlichkeit der Syndrome bei diesen endogenen (organischen) Erkrankungen mit den chronischen *exogen* erzeugten Schädigungstypen rührt offenbar nur *von der besonderen Lokalisation der degenerativen Erscheinungen* dieser Leiden her, ähnlich wie ich es für die genuine Epilepsie oben zur Diskussion stellte. Jedenfalls bleiben es in erster Linie die endogenen Leiden, bei denen es sinnvoll erscheint, nach spezifischerer erblicher Belastung zu suchen. Es erscheint mir heute mehr denn je die ätiologische Gliederung das zweckentsprechendste Einteilungsprinzip.

## II. Lokalisationsfragen.

Weit mehr wie früher wird man heute auch die exogenen Reaktionstypen unter lokalisatorischen Gesichtspunkten betrachten müssen, nachdem die Pathologie des Zwischenhirns uns ungeahnte neue Einblicke gegeben hat. Man geht dabei zweckmäßig von dem Begriff der obligaten Achsensynndrome aus. Für die akuten exogenen Schädigungstypen hat STERTZ als Achsensyndrom die Benommenheit und das Delir herausgehoben, bei den chronischen Schädigungstypen gelten als Achsensyndrom der amnestische Symptomenkomplex und die organische Demenz (HOCHÉ). Alle diese Begriffe sind im Zuge des vergangenen Jahrzehnts unter die Lupe ihrer lokalisatorischen Bedingtheit genommen worden, ausgehend besonders von den Erfahrungen, die die Encephalitis epidemica mit ihren buntschillernden Bildern uns gebracht hat.

Während in früheren Jahrzehnten das Bewußtsein eine Funktion war, die in erster Linie an die Intaktheit der Hirnrinde gebunden schien, hat heute das

Pendel nach einer anderen Richtung ausgeschlagen. Bekanntlich trat schon vor dem Kriege REICHARDT dafür ein, daß im Hirnstamm, in dem 3. Ventrikel und in der Medulla oblongata, ein Zentrum sich finden müsse, das für die Klarheit der Bewußtseinslage von Bedeutung sei. Tierexperimentelle Untersuchungen BRESLAUERS brachten bald nach dem Kriege den Beweis, daß Stich in die Gegend des 3. oder 4. Ventrikels sofort tiefste Bewußtlosigkeit hervorruft, während ein Operieren an der Hirnrinde ohne gröbere Schädigung der Bewußtseinslage möglich war. Dasselbe lehrten in zunehmendem Maße die Fortschritte der Hirnchirurgie. Das intensiviertere Studium der Hirntumoren und ihrer spezielleren Lokalisation zeigte, daß bei Tumoren des 3. Ventrikels Schlafsucht und tiefe Benommenheit die Regel ist, und daß Tumoren des 4. Ventrikels nicht selten zu plötzlichen Anfällen tiefster Bewußtlosigkeit mit eigentümlichem Streckkrampf (sogenannte Kleinhirnanfälle) führen. Tiefste Bewußtlosigkeit wurde gelegentlich bei Suboccipitalpunktionen gesehen, die zu einer leichten Läsion des obersten Halsmarkes des untersten Teiles der Medulla oblongata geführt hatten (REICHARDT u. a.). Blutungen in den 4. Ventrikel rufen sofortigen bedrohlichen Bewußtseinsverlust hervor, wie jedem Hirnchirurgen bekannt ist und wie klinisch schon früher von KLEIST und ROSENFELD beobachtet wurde. Mehr auf die Steuerung der Schlaf- und Wachfunktion machten dann die Beobachtungen bei der Encephalitis epidemica aufmerksam. Hier war es das zentrale Höhlengrau des 3. Ventrikels, das für die Steuerung der Bewußtseinslage verantwortlich gemacht wurde. Schon 1924 wurde von KLEIST mit Nachdruck hierauf hingewiesen, und er hat in seiner Hirnpathologie die verschiedenen Möglichkeiten genauer Lokalisation besprochen. KLEIST sieht im Nucleus reuniens (sympathischer Wachkern) und im Nucleus paramedianus thalami (parasymphischer Schlafkern) die Zentralstellen für die Funktion des Wachseins und des Schlafens. Es mag offen bleiben, wieweit der Versuch schärferer lokalisatorischer Erfassung einzelner Funktionen der Bewußtseins- und Schlafregulationen heute schon endgültig gelungen ist. Hinsichtlich der in Betracht kommenden vegetativen Kerne gehen die Meinungen in der Literatur noch auseinander. Nicht zweifelhaft ist jedenfalls, daß wir innerhalb des Systems vegetativer Verbindungen von der Medulla bis hinauf zu dem Boden des 3. Ventrikels und der Thalamusauskleidung Zentralstellen besitzen, die für die Klarheit des Bewußtseins in der Richtung der Schlaf-Wachfunktion, aber auch wohl hinsichtlich der Klarheit der Bewußtseinslage überhaupt von allererheblichster Bedeutung sind. Die Fülle der Beobachtungen ist so erdrückend, daß man daran nicht vorüberkommt. Trotzdem wäre es natürlich grundfalsch, „das Bewußtsein“ in diese vegetativen Zentralstellen „lokalisieren“ zu wollen. Bewußtsein ist eine komplexe Gesamtfunktion, die sich nicht an einen lokalen Punkt bannen läßt. Bewußtsein muß ja schließlich auch einen „Inhalt“ haben. Zum seelischen Phänomen des Bewußtseins gehört nun einmal die Möglichkeit der Aktivierung des alten Gedächtnisbesitzes, soweit er im Augenblick „ins Bewußtsein“ treten soll mit allen seinen im Einzelaugenblick wohl nicht gedachten, aber doch in der Bewußtheit präsenten Beziehungen zur Vergangenheit eines Individuums. Selbst wenn man mit GAMPER und KLEIST ein „zeitamnestisches“ Merkzentrum (s. unten) im Zwischenhirn, besonders in Gegend der Corpora mammillaria anzunehmen geneigt ist, würden wir doch wie die Eintagsfliegen leben und ein Bewußtsein niemals aufbauen können, wenn nur dieses Zentrum für die Bewußtseinsfunktion verantwortlich wäre und wir nicht gleichzeitig den alten Gedächtnisbesitz aktualisieren und die assoziative Denkfunktion einschalten würden, deren materielles Substrat selbst die freudigsten Hirnstammanhänger noch immer im Hirnmantel suchen. Und endlich meinen wir in der Tat noch etwas anderes als die einfache Schlaf-Wachfunktion, wenn wir von Bewußtseinstrübung oder Benommenheit

reden. Es mag das GAMPERSche Mittelhirnwesen wohl die Schlaf-Wachfunktion besessen haben, von einem „Bewußtsein“ in dem hier gemeinten Sinne wird man bei ihm nicht reden wollen. Wenn man also wohl die Klarheit des Bewußtseins, also das Fehlen von Benommenheit und Bewußtseinstäubung in erster Linie an die Intaktheit jener Bewußtseinsregulationsmechanismen gekettet sehen wird, so bleibt doch immerhin noch die Möglichkeit bestehen, daß eine Bewußtseinstäubung auch dadurch zustande kommen könnte, daß das Material des *Hirnmantels* infolge einer dort lokalisierten krankhaften Störung nicht so zur Verfügung gestellt werden kann, und daß die erschwerte Erweckbarkeit vergangenen Erlebens (Amnesien und Dysmniesien) das äußere Bild einer Benommenheit erzeugt. Gewiß, eng umgrenzte Schädigungen der Hirnrinde scheinen nicht wesentlich zu sein, wie die Erfahrungen bei Hirnoperationen lehren, aber für allgemein toxische Schädigungen des gesamten Gehirns, wie es bei der größeren Zahl gerade der hier zur Erörterung stehenden symptomatischen Psychosen der Fall sein dürfte, bleibt es doch wahrscheinlich, daß eine diffuse Hirnmantelschädigung an der Änderung der Bewußtseinslage beteiligt ist.

Bei der ganz offbaren Bedeutung, die den Bewußtseinsregulationsmechanismen des Hirnstammes für die Klarheit der Bewußtseinsvorgänge zukommt, sieht man sich jedoch gezwungen, nicht nur die Benommenheit oder Bewußtseinstäubung, sondern auch die anderen Reaktionsformen, die als Achsensyndrom in Frage kommen, unter dem Gesichtswinkel einer möglichen Hirnstammbedingtheit zu betrachten. Das gilt in erster Linie für die *Delirien*. Der oneiroide traumhafte Erlebenszustand, der dem Delir eigen ist, legt es außerordentlich nahe, an eine dem Traum ähnliche Zwischenstufe der Schlaf-Wachfunktion zu denken, die im Delir auf krankhaftem Wege zur Entwicklung gekommen sein könnte. Hier wiederholt sich alsbald der gleiche Standpunktwechsel in unseren lokalisatorischen Anschauungen, den wir eben besprachen. Bislang hatte man dazu geneigt, für das Entstehen des Traumes eine unvollkommene Rindenfunktion verantwortlich zu machen, die dazu führte, daß die höchsten seelischen Leistungen, die logischen Funktionen usw. größtenteils ausgeschaltet blieben. Ähnlich glaubte man für das Delir annehmen zu sollen, daß durch eine toxische oder zirkulatorische oder druckbedingte Schädigung des Hirnmantels ein Funktionszustand entstände, in dem der Hirnmantel nur noch zur Vermittlung traumhafter Umdeutung, zur Alogik und zu halluzinatorischen Erlebnissen überwiegend optischer Art befähigt sei. Nachdem jedoch die Bedeutung des Zwischenhirns für die Schaltung der Schlaf-Wachfunktion erkannt war, mußte auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß eine unvollkommene Umschaltung der Schlaffunktion in die Wachfunktion ein „oneiroides“ Erleben heraufführe, und zwar in physiologischer Weise einen Traum erzeugend, auf pathologischem Wege aber ein Delir. Schwierig blieb nur zu beweisen, daß bei toxischer Allgemeinschädigung des Gehirns nicht *neben* dieser krankhaften *Hirnstammfunktion* eine Schädigung der *Hirnrinde* im alten Sinne ebenfalls vorhanden war. Experimentell schien das Problem kaum anzugehen, da sich tierexperimentell allenfalls etwas über Bewußtlosigkeit beobachten läßt (etwa durch Stich in die Medulla oder in die Wandung des 3. Ventrikels), aber über delirante Zustände konnte auf diese Weise nichts in Erfahrung gebracht werden. Von um so größerem Interesse mußte es sein, als es BERINGER gelang, durch Meskalininjektion Zustände zu erzeugen, die sich erlebnismäßig ungemein dem Erleben der symptomatisch Psychotischen anglichen, ohne daß dabei die Klarheit der Selbstbeobachtung wesentlich gestört gewesen wäre. Es handelte sich also um eine Art Delirierens ohne Bewußtseinstäubung, der Gesamtkomplex halluzinatorisch-traumhaften Erlebens schien hier isoliert herausgehoben, ohne daß eine wesentliche Störung der verhältnismäßig recht

klar registrierenden und logisch Stellung nehmenden „Hirnrinde“ dabei in Erscheinung getreten wäre. Soweit ich den Berichten BERINGERS und der Greifswalder Schule (FORSTER, ZADOR, ZUCKER) entnehmen kann, ist die Bewußtseinslage im Meskalinrausch am ehesten zu vergleichen mit gewissen katonischen Ausnahmezuständen und nimmt eine Art *Mittelstellung* ein zwischen *deliranter* Bewußtseinsstörung und *schizophren* veränderter Bewußtseinslage. Allerdings ist auch bei diesen Versuchen noch nicht zu entscheiden, inwieweit es sich ausschließlich um einen lokalen Reizzustand von Hirnstammelementen ohne Rindenbeteiligung handelt, obwohl die Giftwirkung vorwiegend über den Hirnstamm zu gehen scheint. Die klare Registrierung der Erlebnisse während des Zustandes legt eine weitgehende Intaktheit der Hirnrinde recht nahe. In gleicher Richtung würden nun auch eine Reihe klinischer Beobachtungen sprechen. In mehreren Fällen von *chronischer* Encephalitis, bei denen mit einer stärkeren toxischen, die Hirnrinde beeinflussenden Komponente kaum mehr gerechnet werden konnte, beobachtete ich das Auftreten von szenenhaften Halluzinationen überwiegend optischer Art in einer Reichhaltigkeit, wie sie selbst in blühenden deliranten Zuständen nur selten gesehen werden. Gleichzeitig war das Bewußtsein selbst so wenig getrübt, daß eine Registrierung des Erlebens während des Zustandes von den Kranken jederzeit hätte erfolgen können, und daß die Wiedergabe der Erlebnisse nach Abklingen des Zustandes keinerlei Schwierigkeiten machte. Dabei war lokaldiagnostisch interessant, daß es sich stets um Fälle handelte, bei denen sich kurz vorher oder alsbald danach Schüben entwickelten, deren lokale Bindung an die supranucleäre Oculomotoriuskerngegend, also an den Hirnstamm, sicher ist. Weiter konnte ich über einen Fall von Hypophysentumor berichten, der in gleicher Weise ein ungemein reiches optisch delirantes Bild bot, und bei dem während des ganzen Zustandes ebenfalls eine geradezu frappierende Bewußtseinsklarheit bestand, so daß man sich jederzeit mit ihm über seine szenenhaften Halluzinationen unterhalten konnte, die ihn sogar zu aktivem Vorgehen gegen seine vermeintliche Umgebung veranlaßten. Ähnliches haben auch andere Autoren (SCHILDER, WEISSMANN, SCHRÖDER) schon berichtet. Endlich sah ich das gleiche Bild bei einem infektiösen Dämmerzustand, der gleichzeitig alle Zeichen einer schweren akuten motorisch-amyostatischen Hirnstamm-beteiligung bot. Ließ sich in dem letzten Fall eine Hirnrindenbeteiligung infolge der Allgemeinschädigung nicht ausschließen, so konnte eine irgendwie nennenswerte Störung der Hirnrinde in den anderen Fällen nicht angenommen werden. Bezeichnenderweise fanden sich in diesen Fällen auch die vom Meskalin her bekannten Makropsien und Mikropsien, das Schiefstehen und Schwanken und zahlreiche haptische Halluzinationen, auf die BONHOEFFER übrigens bereits in seinen Deliriumschilderungen hingewiesen hat, und die er schon damals auf eine Beteiligung des hirnstammzugehörigen vestibulären Systems bezog. So scheint also ein deliriöses Erleben ohne wesentliche krankhafte Beteiligung des Hirnmantels als Hirnstammsyndrom wohl möglich zu sein. Es ist recht bemerkenswert, daß gerade auch beim Delirium tremens der Alkoholiker mit und ohne begleitende hirnstammbedingte Polioencephalitis die Bewußtseinslage gar nicht immer so sehr „benommen“ ist, sondern daß eine Umschaltung in Bewußtseinsklarheit bei Anrede und Ablenkung meist leicht gelingt, während die Kranken, sich selbst überlassen, schnell wieder in ihren traumhaften Zustand versinken. Endlich darf darauf hingewiesen werden, daß hirnstammgeschädigte Fleckfieberkranke mit deutlich amyostatischen Nebenerscheinungen überraschend stark zu optischem und haptischem Halluzinieren neigen, also auch hier wieder das Hervordrängen wesentlicher deliranter Bestandteile bei neurologisch feststehender Hirnstamm-schädigung. Somit muß die Möglichkeit, ja die Wahr-

scheinlichkeit einer hirnstammbedingten Entstehung deliranter Zustände zugegeben werden. Auch hier hat KLEIST schon 1924 gelegentlich der Naturforscher-Versammlung in Innsbruck auf diese Form der Entstehung von Delirien und Dämmerzuständen mit ihrer besonderen Art von Sinnestäuschungen hingewiesen; er hält auch auf Grund seiner hirnpathologischen Kriegserfahrungen an dieser Auffassung fest.

Freilich ist diese Herdbedingtheit der Delirien auch nicht unwidersprochen geblieben. SEELERT kann nicht glauben, daß „die Störung der Denkfunktion im Delir, die im Delir auftretenden pathologischen Gedanken mit oder ohne pathologisch-sensorische Komponente“, ohne die Annahme pathologischer Vorgänge im Hirnmantel zu erklären seien. Für ihn sind auch die oben angeführten Beobachtungen nicht eindeutig genug. SEELERT vermag nicht einzusehen, warum toxische infektiöse und zirkulatorische Schädigungen, die auf dem Blutwege dem Hirn zufließen, vor den Zellen des Hirnmantels halt machen und nur elektiv bestimmte Hirnstammzentren schädigen sollten. Mir scheint in der Tat dieser Gesichtspunkt meist nicht hinreichend berücksichtigt zu werden. Vielleicht erscheinen die optisch-deliranten Bilder bei Meskalinvergiftungen oder bei den oben angezogenen Fällen von Encephalitis und Hypophysentumor gerade deswegen so überaus *reichhaltig*, weil bei ihnen ausnahmsweise *geringe* Hirnmantelbeteiligung gegeben ist. Natürlich könnte man an die sehr elektive Wirkung mancher Noxen hinweisen. Daß aber bei *jeder* Art von Delir, auf welcher Schädigung es auch basieren mag, regelmäßig nur eine solche elektive Wirkung auf bestimmte Hirnstammstellen Platz greifen sollte, das will nicht recht einleuchten. Es erscheint auch unmöglich, hier etwa den BONHOEFFERSchen Begriff der ätiologischen Zwischenglieder ganz allgemein heranziehen zu wollen, und nun auf diesem Wege eine Art Vereinheitlichung der exogenen Noxe und dadurch eine Vereinheitlichung und Elektivität der Hirnschädigung mit Bevorzugung der Zwischenhirnmechanismen begründen zu wollen. Diese ätiologischen Zwischenglieder waren von BONHOEFFER nicht als eine Art Deus ex machina gedacht, mit dessen Hilfe wir nun alle Schwierigkeiten beseitigen können, sondern sie wurden herangezogen zur Erklärung des speziellen Falles eines Herauswachsens akut-deliranter Störungen aus dem Zustande einer chronischen Vergiftung. Es wäre willkürlich, sie nun für jede Art der akuten Vergiftung in Anspruch nehmen zu wollen. Anders liegt es natürlich in den Fällen, wo der neurologische Befund auf eine charakteristische Schädigung der Zwischenhirnstellen hinweist, wie etwa bei einer Encephalitis, einer Pseudoencephalitis oder einem Tumor. So wird man gewiß mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß der delirante Symptomenkomplex sehr wohl vom Hirnstamm aus erzeugt werden kann, man wird aber zugeben müssen, daß bei den symptomatischen Psychosen doch eine Schädigung des Hirnmantels gleichzeitig mit gegeben sein könnte, wodurch sich insbesondere auch die nachfolgende Schwerbesinnlichkeit, die amnestischen Zustände, die Merkschwäche und schließlich auch die organische Demenz erklären lassen würde, wie sie bei den chronischen exogenen Schädigungen zur Entwicklung kommen, oder als Ausklänge akuter Schädigungen oft noch lange bestehen.

Ganz ähnlichen Überlegungen begegnen wir, wenn wir zur Frage der lokalisatorischen Erfäßbarkeit des amnestischen Symptomenkomplexes Stellung nehmen. Die Untersuchungen GAMPERS zu dieser Frage haben mit Recht Aufsehen erregt und sind Anlaß zu lebhafter Diskussion geworden. Mit besonders glücklichem Griff wählte GAMPER für seine Untersuchungen ein Ausgangsmaterial, bei dem er alsbald das Sektionsergebnis erwarten konnte und so histopathologische Einblicke erhielt. An Alkoholikern, die an einer schweren Polioencephalitis haemorrhagica erkrankt waren und die gleichzeitig das Bild

einer KORSAKOWSchen Psychose boten, konnte er feststellen, daß regelmäßig schwerste histopathologische Veränderungen vorlagen, die vom Höhlengrau des 3. Ventrikels herunterzogen bis in die Kerne der Medulla oblongata. Befallen waren in erster Linie und mit größter Regelmäßigkeit die Corpora mammillaria, die von POETZL als „Schlafzentren“ angesprochenen Nuclei DARKSCHEWITSCH und interstitialis, die hinteren Vierhügel, die Eminentia teres und der dorsale Vaguskerne. Da diese *nicht entzündlichen* Veränderungen (worauf er im Anschluß an BONHOEFFER mit besonderem Nachdruck hinweist) sich bei seinen sämtlichen nicht abheilenden Korsakow-Kranken im Gegensatz zu 2 reinen Delirium tremens-Kranken fanden, so glaubte er, die von ihm gefundenen Veränderungen des Hirnstammes zu dem Korsakow-Syndrom in ein Zuordnungsverhältnis bringen zu sollen: „Das den Korsakow kennzeichnende amnestische Zustandsbild galt bisher unbestritten als Rindensymptom. Wenn man aber die für das Delir maßgebende Störung in den Hirnstamm verlegt, so zwingt die Tatsache, daß der Korsakow so oft und so unmittelbar aus dem Delir als Defektzustand hervorgeht, zur Konsequenz, die den Korsakow bedingende Störung auch mit dem Hirnstamm in Zusammenhang zu bringen“. Und wenn er im Anschluß an BONHOEFFER und KRAEPELIN hinzufügt, daß schon in jedem Delirium tremens ein Stück Korsakow stecke, so paßt das sehr gut zu den obigen Ausführungen über die Lokalisationsmöglichkeit der deliranten Störungen. Mit Recht weist GAMPER darauf hin, daß der Begriff der „Merkstörung“ die elementare Grundstörung des Korsakow nicht voll erschöpfe. Diese Störung sei vielmehr zu sehen in der Fähigkeit eines Individuums, *das Erleben der Gegenwart in richtige Verbindung zu bringen mit den Erlebnisreihen der Vergangenheit, also mit dem alten Gedächtnisbesitz der Hirnrinde*. Es handelt sich bei der Korsakow-Störung also um die Läsion einer sehr wesentlichen Teilleistung für die Konstituierung eines Ichs. Durch diese Störung ist die Fähigkeit zum psychischen Neuerwerb vermindert oder vernichtet und ein Persönlichkeitszuwachs unmöglich gemacht.

Diese schönen Beobachtungen und ihre kluge Deutung haben ihre Wirkung nicht verfehlt. Eine ganze Reihe von Autoren hat Nachprüfungen vorgenommen, und wenn auch eine volle Deckung mit den GAMPERSchen Befunden sich nicht immer erzielen ließ, so zeigte doch die übergroße Zahl der nachuntersuchten Fälle in den von GAMPER bezeichneten Gebieten, besonders in der Gegend der Corpora mammillaria, erhebliche Veränderungen. FRITZ KANT hat in seiner Arbeit über die Pseudoencephalitis-WERNICKE der Alkoholiker die GAMPERSchen *Befunde* verarbeitet und eingehend dazu Stellung genommen. Von den 18 untersuchten Pseudoencephalitikern zeigten 14 das Bild der KORSAKOWSchen Psychose, bei 3 anderen konnte es wegen Benommenheits- und Schlafzustandes nicht diagnostiziert werden, und nur in 1 Fall fehlte das Bild. Dagegen wurde es in 2 Fällen von reinem Delirium tremens, wie schon GAMPER betont hatte, nicht gefunden. Dies letztere darf natürlich nicht dahin verstanden werden, als ob sich die Hirnstammbedingtheit der Delirien nun damit widerlegen ließe. Die vorübergehende Natur des Deliriums macht es von vornherein wahrscheinlich, daß sich in dieser Kürze faßbare Veränderungen nicht entwickeln können, während der Korsakow ein relativ dauernder Defektzustand ist. In der Tat sind aber auch eine ganze Reihe Fälle von Delirium tremens bekannt geworden, bei denen entsprechende Zwischenhirnveränderungen vorlagen. Delir und Korsakow mischen sich ja bekanntlich außerordentlich häufig, und letzterer wächst in der Tat nur zu gern aus dem Delir heraus. KANT formuliert daher so: „Es gibt typische Alkoholdelirien, bei denen keine pseudoencephalitischen Veränderungen gefunden werden, bei der KORSAKOWSchen Psychose aber werden sie immer gefunden“. Und weiter: Die WERNICKESche Erkrankung

und die KORSAKOWSche Psychose sind ein- und dasselbe, nur die stärkere Ausprägung der neurologischen Herderscheinungen des Hirnstammes geben Veranlassung, die Pseudoencephalitis als besonderes Krankheitsbild von der KORSAKOWSchen Erkrankung abzugrenzen. Oder mit anderen Worten, die KORSAKOWSche Psychose ist eine Pseudoencephalitis, die nur psychische Erscheinungen (eben das Korsakow-Bild) erzeugt. Die GAMPERSche Theorie ist heute auch von KLEIST angenommen worden, der 1924 den amnestischen Zustand noch dem Hirnmantelsyndrom zurechnete. Ja, KLEIST geht noch weiter. Die starken zeitamnestischen Störungen mit denen der Korsakow verbunden zu sein pflegt, machen es ihm wahrscheinlich, daß im Zwischenhirn auch eine lokalisatorisch wichtige Stelle für die Zeitregistrierung liegen müsse, die „Erinnerung der Zeitmarkierung“ sei mit den Erinnerungen selbst verloren gegangen. Denn auch für die Erinnerungen muß man nach KLEIST ein *diencephales* Merkzentrum annehmen. Die Erlebnisse, besonders die Sinnesvorgänge, hinterließen nicht nur und nicht erst in der Hirnrinde Erinnerungsspuren, sondern auch im Zwischenhirn, wenn auch nur vorübergehend, denn die Merkfähigkeit gelte nur für frische Eindrücke. Ob man nun diesen Gedankengängen so weit folgen will oder nicht, das eine bleibt wohl sicher, daß im Zwischenhirn eine Stelle liegt, die für die Entwicklung des KORSAKOWSchen Symptomenkomplexes von ganz eminenter Bedeutung ist. Der bisher einzig dastehende Fall von vollkommenem und isoliertem Verlust des Merkvermögens nach Co-Vergiftung, über den G. E. STÖRRING berichtet hat, könnte theoretisch hier am ehesten seine Deutung finden. Jedenfalls möchte ich meinen, daß eine Sektion bei dem merkwürdigen Mann eher Störungen in der Gegend der Corpora mammillaria aufdecken würde als in der Hirnrinde. Es zeugt jedoch für die kritische Einstellung GAMPERS, daß er selbst darauf hinweist, die von ihm bezeichnete Stelle brauche keineswegs die einzige zu sein, von der aus sich der amnestische Symptomenkomplex entwickeln könne.

Es erscheint bemerkenswert, daß bei sonst meist so gegnerisch eingestellten Lagern, wie die Psychopathologie und die Hirnlokalisationsforschung es so gerne sind, die Meinungen in der Beurteilung des KORSAKOWSchen Zustandes auffallend zusammentreffen. Schon 1923 hatte GRÜNTAL im Anschluß an PICK sich gegen die bisher als feststehend angenommene Auffassung gewandt, daß der amnestische Symptomenkomplex in erster Linie auf eine (hirnmantelbedingte) Merkstörung und Urteilsschwäche zu beziehen sei. Er sieht die Hauptstörung bei seiner psychologischen Analyse in einem Ausfall des Vermögens, momentan auftauchende Gedanken zur Gesamterfahrung in Beziehung zu bringen. Bei geeigneter Fragestellung gelang es oft, die scheinbar zunächst fehlende Beziehung wieder herzustellen und zu zeigen, daß es sich gar nicht um eine eigentliche Merkstörung handle, sondern um eine „Einstellstörung“. Daß die Merkfähigkeit in den meisten Fällen von Korsakow nicht ganz aufgehoben ist, war schon bekannt (KALBERLAH, BÖDECKER, BONHOEFFER u. a. m.) und war auch früher aufmerksamen Beobachtern nicht entgangen. Man wußte über die Bedeutung der Bewußtseinslage, der Affekte, der Auffassung und der Aufmerksamkeit für den ziemlich komplexen Begriff der Merkfähigkeit sehr wohl Bescheid. Immerhin war hier neuerdings ein Moment herausgehoben, auf das vielleicht noch nicht hinreichend geachtet war, und das (lokalisatorisch) weit mehr in Richtung auf den Hirnstamm wies. GRÜNTAL war aber ebenfalls vorsichtig genug, auch die alte Vorstellung des regulären Verlustes der Merkfähigkeit im engeren Sinne noch gelten zu lassen. Dagegen schießt, wie mir scheint, eine Arbeit von BÜRGER-PRINZ und KAILA doch über das Ziel hinaus. Soweit ich verstehe, suchen diese beiden Autoren den Begriff der *Merkfähigkeit* überhaupt aus dem amnestischen Symptomenkomplex *auszuschalten*. Es handle

sich bei Auftreten des amnestischen Symptomenkomplexes um eine „ganz ichnahe Änderung aller Vollzugsweisen bestimmter Art“. Das Wesentliche liege „im Ineinandergreifen, eben im strukturellen Zusammenhang aller aufgezeigten Faktoren und Teilstörungen“. „Als allgemeiner Hintergrund ergibt sich das Persönlichkeitslose der Patienten, die Passivität und Lahmlegung der vitalen Schicht. Hinzu träten für alle Gebiete wirksam: Veränderungen im zeitlichen Ablauf, Verkleinerung der Quantität (Einschränkung der Denkmöglichkeiten), Entdifferenzierung (Gestaltenzerfall), Erschwerung des Gestaltenaufbaus“. Wenn man an solche Gedanken mit irgendwelchen lokalisationistischen Erwägungen herantreten wollte, was freilich den Verfassern vielleicht wenig liegen dürfte, so würde es sich wohl auch um eine zentrale Stelle handeln müssen, von der aus jene psycho-pathologischen Phänomene abgeleitet werden. Mit der Vorstellung einer rindenbedingten Merkstörung haben diese psychologischen Ausführungen jedenfalls nicht mehr das Geringste gemein. So würden also in diesem Falle auch psychopathologische Studien der GAMPERSchen These recht geben.

Allein die These GAMPERS von der diencephalen Herdbedingtheit des amnestischen Syndroms ist doch auch nicht unwidersprochen geblieben. CREUTZFELD glaubte, auf Grund der Untersuchung von neun Alkoholikergehirnen feststellen zu können, daß in allen Fällen von Korsakow-Syndromen ein Hydrocephalus ex vacuo bestand, und daß die Hirnrindenveränderungen in akuten und chronischen Fällen schwerer waren, als es nach GAMPERS Mitteilung zu erwarten gewesen wäre. Er glaubt daher, daß die Beziehungen, die GAMPER zwischen den amnestischen Störungen und den Veränderungen des Zwischenhirns feststellen konnte, nicht beweiskräftig genug seien, um den amnestischen Symptomenkomplex allein auf sie und nicht *auch* auf Hirnrindenstörungen zu beziehen. Etwas anders waren die Ergebnisse NEUBÜRGERs. Er fand zwar auch Rindenveränderungen wie CREUTZFELD, aber doch nicht in einem Ausmaß, daß die GAMPERSche Hypothese dadurch ohne weiteres widerlegt werden könnte, in typischen Fällen war vielmehr stets, in den weniger typischen Fällen immer noch häufig das Corpus mammillare in symmetrischer Anordnung befallen. Auch die Häufigkeit eines Hydrocephalus ex vacuo, von der CREUTZFELD spricht, konnte er nicht bestätigen. Die Hirnrindenveränderungen hatten nichts Spezifisches, sondern glichen solchen, wie sie auch sonst beim alternden Menschen gefunden werden. Er kann daher diesen Befunden nicht den gleichen Wert einräumen, wie es CREUTZFELD und nach ihm auch OKUHMA getan hat. Dagegen fand nun NEUBÜRGER auch ganz typische Bilder der Pseudoencephalitis bei einfachem Delirium tremens, darüber hinaus aber auch bei anderen exogenen Schädigungen. Das würde an sich noch nichts gegen die Lokalisation des amnestischen Symptomenkomplexes im Zwischenhirn besagen, der ja nicht unbedingt alkoholisch bedingt zu sein braucht. NEUBÜRGER hält es daher für möglich, daß es die „metatoxischen Zwischenglieder“ seien, die die Veränderungen an der Zwischenhirnstelle setzen, insbesondere wohl Leberstörungen, die er im Anschluß an BONHOEFFER und die BOSTROEMschen Untersuchungen über Leberschädigung bei Delirium tremens annehmen zu dürfen glaubt. Aber NEUBÜRGER erhob solche Befunde auch in Fällen, die *klinisch nicht die geringsten Erscheinungen eines Korsakow* boten. Es gibt nach ihm Trinker, die jahre- und jahrzehntelang abstinent gelebt haben und die typische Veränderungen im Zwischenhirn zeigen, obwohl sie kein Zeichen eines Korsakow bieten. Auf der anderen Seite finden sich Herde bei frisch ausgebrochenem Delir, die nunmehr als Ursache des Symptomenkomplexes angesprochen werden sollen. Das geht nach seiner Ansicht nicht an. Er äußert sich daher bezüglich der Beziehungsetzung zwischen klinischem Syndrom und anatomischem Befund in hohem

Maße zurückhaltend, lehnt allerdings die GAMPERSche Hypothese deshalb nicht ab. Bei genauer Durchsicht der Fälle von NEUBÜRGER bekommt man nun in der Tat den Eindruck, daß sie eher für als gegen die GAMPERSche Hypothese sprechen, worauf insbesondere von KANT und KLEIST hingewiesen wurde. Ich selbst möchte hinzufügen, daß nach Schädeltraumen nicht so selten kürzer oder länger dauernde klinische Korsakow-Syndrome beobachtet werden, besonders nach Basisfrakturen, die sich durch „metatoxische Zwischenglieder“ keinesfalls erklären lassen. Sie lassen sich zweifellos am ehesten als langsam abklingende Zwischenhirnschädigungen verstehen, während die Vorstellung einer allgemeinen Hirnrindenschädigung biologisch weniger einleuchtend erscheint. Auch die so häufige und in die Augen springende euphorische Stimmungsfärbung und die inhaltlich nach der expansiven Seite hin tendierenden Konfabulationsneigung fordert geradezu die Erklärung durch eine Zwischenhirnbeteiligung heraus und läßt sich mit einer Hirnrindenschädigung sehr schwer in Einklang bringen. Denn Stimmungsänderungen sind nun einmal am ehesten auf das Zwischenhirn zu beziehen. Dabei bleibt es allerdings noch immer etwas rätselhaft, warum gerade eine solche euphorisierende Tendenz den KORSAKOWschen Zustand begleitet, während depressive Bilder weit seltener sind, und warum so selten eine affektive Inkontinenz oder hyperästhetisch-emotionelle Schwäche entsteht, wie man sie sonst nach der Commotio oder nach anderen exogenen Schädigungen so gern findet. Man könnte in den akuterem alkoholischen Zuständen an ein metatoxisches Zwischenglied von spezifisch euphorisierender Wirkung denken. Aber bei monate- oder jahrelangem Anhalten eines KORSAKOWschen Zustandes auch *nach* Alkoholentzug scheint dieses schon recht schwierig; der Organismus reguliert sich meistens schneller um. Immerhin möchte dies noch sein, aber bei einem *traumatisch* bedingten Korsakow mit euphorisch-expansiver Färbung muß diese Erklärung durch euphorisierende metatoxische Zwischenglieder auf jeden Fall versagen. So bleibt doch letztlich nur die Annahme einer besonderen lokalisatorischen Entstehung, die freilich das einseitig Euphorisierende nicht befriedigend erklärt.

Von klinischer Seite her hat sich wohl am entschiedensten SEELERT dagegen gewandt, den KORSAKOWschen Zustand allein von der GAMPERSchen Stelle her entstanden zu denken. SEELERT weist darauf hin, daß man den Begriff *des* KORSAKOWschen *Symptomenkomplexes* zu Unrecht ohne weiteres dem *amnestischen Zustand* gleichsetzt. Von GAMPER sei das voll entwickelte Bild der zeitlich-räumlichen Desorientierung mit Merkschwäche euphorischer Einstellung und Konfabulation gemeint, zum amnestischen Zustand rechne man aber auch solche Bilder, bei denen es zur Entwicklung von Konfabulationen nicht kommt, und bei denen in der Art der Denkstörung nicht immer nur die Störung der Merkfähigkeit im Vordergrund stehe, sondern bei denen auch die Kombinationsfähigkeit oft genug mit beeinträchtigt sei (er denkt offenbar an eine vorübergehende oder beginnende Demenz). Jedenfalls sei der amnestische Zustand ein organischer Defektzustand, der auf Grund verschiedenartigster, und zwar überwiegend chronischer Schädigungen des Gehirns, sich entwickelte, der selten ganz ausheile und sich beim Kind so gut wie nie, um so häufiger aber im höheren Alter entwickle. Daraus sei zu schließen, daß es sich wohl um einen diffusen Rindenprozeß, und nicht immer um eine Zwischenhirnstörung handeln müsse. Es sei nicht zu bezweifeln, daß der amnestische Zustand eines chronischen Alkoholikers auch durch „nicht charakteristische“ und durch „nicht spezifische“ histologische Veränderungen hervorgerufen werden könne, wie sie CREUTZFELD aufgezeigt hat.

Ich glaube, daß hier von SEELERT ein wesentlicher Punkt berührt wird. Amnestischer Symptomenkomplex und KORSAKOWscher Symptomenkomplex

darf nicht ohne weiteres identifiziert werden. Gewiß ist es mir nicht zweifelhaft, daß die GAMPERSche Hypothese weitgehend zu Recht besteht, und daß sich im Zwischenhirn eine Stelle findet, von der aus die Verbindung von seelischem Neuerwerb mit dem Gedächtnisaltbesitz in besonderem Maße geregelt wird, eine Stelle, von der aus die „Einstellung“, wie GRÜNTAL sagte, geleitet wird und deren Läsion alle Schattierungen des Korsakow von leichteren Störungen angefangen bis zum absoluten Merkverlust *mitzuerzeugen imstande ist*. Gerade das akute Aufschließen einer solchen KORSAKOWschen Störung nach Schädelbasisverletzungen, aber auch nach einem akuten Delir, das vorher *nennenswerte Merkstörungen* noch nicht erkennen ließ, macht dieses überaus wahrscheinlich. Wir sprechen aber von einem amnestischen Syndrom auch dann, wenn unsere Senilen und Arteriosklerotiker vergeßlich geworden sind und über Ort und Zeit nicht mehr recht Bescheid wissen. Hier kommt man mit der Einstellstörung meines Erachtens nicht mehr aus. Aus 3 Gründen möchte ich annehmen, daß es außer dem vom Zwischenhirn hervorgerufenen Merkfähigkeitssyndrom noch ein anderes Merkfähigkeitssyndrom gibt, das an die Hirnrinde irgendwie verhaftet ist: aus einem biologischen Grunde, aus Gründen der Schädigungsart, und aus besonderen klinischen Gründen. Es ist ein allgemeines biologisches Gesetz, daß unsere Organe ihre Lebenskurve haben, sich bis zu einem gewissen Zeitpunkt des Lebens progressiv entfalten, um dann langsam in ihrer Funktionstüchtigkeit nachzulassen. Die regressiven Veränderungen pflegen sich dann etwa in der umgekehrten Reihe zu vollziehen, wie sie entwicklungsmäßig entstanden sind, das Differenziertere wird wieder undifferenzierter. Und wenn natürlich auch vieles anders ist, und der Greis nicht im wahrsten Sinne des Wortes wieder Kind wird, so setzt der Abbau der biologischen Funktionen eben doch wieder von oben nach unten ein. Die pathologische Anatomie lehrt uns, daß sich die Altersregressionen an der entwicklungsmäßig zuletzt ausdifferenzierten Hirnrinde am deutlichsten bemerkbar machen. Gleichzeitig besteht das psychologische Gesetz, daß die rein mechanische Merkfähigkeit in der Jugend am größten ist, daß sie im allgemeinen zwischen dem Alter von 30—35 Jahren bereits deutlich nachläßt, um einem logisch-kombinatorischen Merken Platz zu machen, und daß sie im Alter bald mehr, bald weniger schnell schwindet, während jene kombinatorischen Fähigkeiten noch lange erhalten bleiben und das Schwinden des eigentlichen Merkvermögens verdecken. An dem tatsächlichen Vergeßlichwerden des Alters ist nicht gut zu zweifeln. Eine Einstellstörung ist das nicht. Es fällt auch schwer anzunehmen, daß an diesem Prozeß das Zwischenhirn, speziell die Corpora mammillaria in nennenswertem Ausmaß beteiligt sein sollen. Die verhältnismäßig sehr regelmäßige Rindenatrophie des überalterten Gehirns steht fest; der Beweis eines analogen Zwischenhirnschwundes an der GAMPERSchen Stelle bei Senilen steht jedoch noch aus. Mir wenigstens sind besondere Altersveränderungen am Corpus mammillare von der senilen Demenz her nicht bekannt. Hier müßten wohl weitere Forschungen einsetzen. Jedenfalls dürfte dieser physiologische Altersvorgang der Hirnrinde zum mindestens dem ebenfalls das Alter bevorzugenden GAMPERSchen Korsakowzustand entgegenkommen.

Weiter aber kann man am folgenden nicht vorüber: Trifft eine Allgemeinschädigung ein Organ, so pflegen wiederum die differenziertesten Leistungen in erster Linie Schaden zu leiden. Was für den rein degenerativen Prozeß eben ausgeführt wurde, scheint auch bei der exogen-toxischen Schädigung seine Geltung zu haben, soweit nicht etwa der Beweis einer elektiven Giftwirkung erbracht ist. Es ist schlechterdings nicht einzusehen, warum eine toxische oder infektiöse Allgemeinschädigung, die das gesamte Gehirn auf dem Blutwege (mit oder ohne Zwischenschaltung der Gefäßinnervation erreicht), nur am Zwischenhirn ein-

greifen sollte und nicht auch an der Hirnrinde, und warum nur jenes und nicht auch diese in ihrer Funktion beeinträchtigt sein sollte. Es muß daher wohl angenommen werden, daß, vielleicht durch Zwischenhirnvorgänge verdeckt, auch die Hirnrinde bei allgemein toxischen Schädigungen in ihrem funktionalen Vermögen gestört wird, daß die „Erinnerungsspuren“ nicht mehr so haften und die Merkfähigkeit dann beeinträchtigt ist. Es ist bekannt, daß bei chronischen Alkoholikern sich Altersveränderungen, Drusen usw. auffallend frühzeitig in der Hirnrinde einzustellen pflegen. Es sieht also so aus, als ob die chronisch toxische Schädigung die Altersvorgänge der Hirnrinde gleichsam vorzeitig und das Sinken der Merkfähigkeit fördern könnte. Hierin kann man sehr wohl eine Wirkung der chronisch toxischen Schädigung auf die Hirnrinde erblicken. Gleichzeitig entsteht das amnestische Syndrom, das Schwinden der Merkfähigkeit bei gut erhaltenem Gedächtnisbesitz. Nichts steht dem entgegen anzunehmen, daß dann auch weniger chronische Schädigungen (vorübergehende toxische oder infektiöse Einwirkungen) in derselben Richtung arbeiten. Das Gleiche darf angenommen werden bei schweren allgemeinen Zirkulationsstörungen. Eine Strangulation wird vermutlich nicht nur das Zwischenhirn, sondern auch die Hirnrinde schädigen. Auch kann ich nicht glauben, daß die Arteriosklerose in erster Linie nur das Zwischenhirn bzw. die Corpora mammillaria ladiert, wenn auch die Gefäße der Stammganglien besonders zu Spasmen neigen mögen. Die von der diffusen Cerebralsklerose so gut bekannte Merkschwäche ist fast immer von ausgedehnten Rindenveränderungen begleitet.

Und endlich als letztes noch eine klinische Feststellung: eine so exquisit hirnstammbedingte Erkrankung, wie die epidemische Encephalitis, hinterläßt praktisch so gut wie niemals einen amnestischen Symptomenkomplex. Einzelne Fälle sind ja wohl bekannt geworden (STOCKERT). Auch ich habe einen solchen Fall, dessen histologische Untersuchung leider aus äußeren Gründen unterbleiben mußte, gesehen. Aber das Gros der Encephalitiker zeigt zweifellos keine Spur eines amnestischen Symptomenkomplexes. Das hat BONHOEFFER schon 1923 herausgehoben. Man wird dem entgegenhalten wollen, daß der encephalitische Prozeß eben nicht die GAMPERSche Stelle ergreife. Das ist richtig, und doch bleibt es bei der außerordentlichen lokalen Nähe des Krankheitsprozesses höchst auffallend, zumal wir die von der alkoholischen Pseudoencephalitis her bekannten und herausgehobenen Augensymptome der Pupillenstarre und der Augenmuskellähmungen und -störungen auch bei der epidemischen Encephalitis immer wieder einmal finden. Delirante Phasen gibt es während der akuten, aber auch im Verlauf der chronischen Encephalitis immer wieder. Auch eine Neigung zum Konfabulieren, zu Erinnerungstäuschungen und zum lügenhaften Fabulieren ist nicht selten. Ein amnestischer Zustand von Merkschwäche aber entsteht fast nie, das Merkvermögen bleibt im Gegenteil fast immer geradezu frappant.

Etwas undurchsichtig scheinen mir die Verhältnisse bei der Paralyse zu liegen, mit der sich ein Vergleich wegen der häufigen korsakowoiden Bilder, der Merkstörung, der Benommenheit und den Herderscheinungen geradezu aufdrängt. Wir haben bei ihr mit Regelmäßigkeit die Pupillenstarre. Allerdings läßt sich mit dieser nicht allzuviel anfangen. Sie findet sich bekanntlich auch bei der Tabes, der der amnestische und der Korsakow-Zustand völlig fremd ist. Dagegen weist die leichte Umnebelung des Bewußtseins und die gleichzeitig bestehende Neigung zu expansiven Konfabulationen und Größenideen schon recht nachdrücklich auf eine Zwischenhirnbeteiligung hin, die vermutlich überwiegend toxischer Art ist. Jedenfalls pflegt sie bei der Malariabehandlung sehr schnell zu verschwinden. Der Hauptsitz der Spirochäten ist nun jedoch die Hirnrinde. Die Merkstörung, die im akuten Stadium der Paralyse meist recht

aufdringlich ist, pflegt nun freilich mit der Bewußtseinsumnebelung bei der Malaria-behandlung ebenfalls überraschend zurückzugehen. Dies könnte mehr für den „Sitz“ des amnestischen Zustandes im Hirnstamm sprechen. Aber schließlich ließe sich die Besserung der Merkfähigkeit auch mit dem Schwinden der Spirochaeten aus der Hirnrinde nach Malariabehandlung in Verbindung bringen. Eindeutig ist das nicht. Bei allen vorgeschritteneren Fällen von Paralyse bleibt jedenfalls die Merkstörung und der amnestische Symptomenkomplex neben der allgemeinen Niveausenkung der Persönlichkeit und der gleichzeitig einsetzenden Demenz doch meist sehr deutlich. Nichts spricht dafür, daß für diese Merkschwäche eine Schädigung der Corpora mammillaria verantwortlich zu machen wäre, sondern hier handelt es sich offenbar um eine Rindenschädigung, die durch die Spirochäteninvasion, durch den meningealen Gefäßprozeß und vielleicht auch durch toxische Einflüsse gesetzt wurde. Durch die toxischen Zwischenhirnerscheinungen des akuten Stadiums mag diese Rindenstörung überlagert gewesen sein. Auch STERTZ glaube ich dahin verstehen zu sollen, daß er das amnestische Syndrom für eine Rindenschädigung hält im Gegensatz zu dem von ihm aufgestellten Zwischenhirnsyndrom. Und wie mir scheint, neigt selbst KANT etwas zu dieser Ansicht, wenn er sich auf STERTZ bezieht.

In den meisten Fällen der symptomatischen Psychosen i. e. S. werden nun beide Schädigungen ineinandergreifen. In den akuten Zuständen mögen die Erscheinungen der GAMPERSchen Zwischenhirnstelle überwiegen, in den chronischen Fällen dagegen wird die hirmantelbedingte Merkschwäche zunehmend heraustreten, die gleichzeitig den Auftakt bildet für die beginnende Demenz. Wieweit diese nun wieder für Art und Ausgestaltung auch des alkoholischen Korsakows mit von Bedeutung sein könnte, ist eine Sache für sich.

Wie vorsichtig man mit der Zuordnung des Korsakow-Syndroms zu einer lokalen Zwischenhirnstelle auf jeden Fall wird sein müssen, möge folgender Fall zeigen<sup>1</sup>:

Der 45 Jahre alte Feldmeister H., verheiratet, Vater von 4 Kindern, früher stets gesund, sturzte am 13. 7. 38 aus dem Zuge und zog sich eine schwere Schadelverletzung zu. Er war tagelang bewußtlos, zeigte aber keine neurologischen Herderscheinungen, wurde nach Erwachen aus der Bewußtlosigkeit delirant und bettflüchtig. Deshalb am 16. 8. 38 zur Nervenlinik bzw. Heilanstalt Göttingen. Dort wiederum neurologisch normale Verhältnisse, wasserklarer Liquor, leichte Zellvermehrung, normaler Eiweißgehalt, ganz geringe Kolloidkurven, WASSERMANNsche Reaktion negativ. Encephalographisch geringe Erweiterung des rechten Ventrikels, rechts auch geringere Oberflächenzeichnung wie links, sonst o. B. Pat. ist ambidexter. Psychisch bestand das Bild eines allerschwersten Korsakow mit volliger örtlicher, besonders aber zeitlicher Desorientierung, enormen Zeitverschätzungen, glaubte, ein halbes Jahr in der Anstalt zu sein, verlegte den Besuch der Frau nach wenig Stunden auf Wochen zurück, gab die Zahl seiner Kinder unrichtig an, rechnete bei kleinsten Rechenaufgaben grotesk, antwortete auf alle Fragen planlos darauflos, war gar nicht verwundert, wenn völlig widersprechende Angaben nebeneinander standen, die Einstellstörung war frappant. Es fehlte aber auch jedes Merkvermögen, nach Sekunden waren vorher gestellte Fragen wieder völlig vergessen, dazu lebhaftes Konfabulieren. Der Zustand war so schwer, daß vorübergehend von einigen Ärzten an eine Pseudodemenz gedacht wurde.

Langsam besserte sich der Zustand, es kamen erste Ansätze örtlicher Orientierung, nach einigen Wochen erkannte er den Referenten, die Konfabulationen traten etwas in den Hintergrund, die euphorische Stimmung wurde leicht depressiv, bekam allmählich Einsicht in das Trostlose seines Zustandes, die Merkschwäche blieb außerordentlich groß. Die Stellungnahme bei Besuchen der Frau wurde entsprechend, er freute sich über den Besuch, hatte ihn aber sofort wieder vergessen. Er ging mit seiner Frau im Garten, später auch in der Stadt spazieren. Öfter klagte er über Herzbeschwerden, gelegentlich über Kopfschmerz.

Am 15. 1. 39 plötzlicher Exitus auf der Straße. Die Sektion ergab Herztod infolge Coronarverschluß, weiter aber über dem rechten Stirnhirn ein fast hühnereigroßes, umschriebenes subdurales Hämatom, das in Organisation begriffen war, ausgedehnte Pachymeningitis haemorrhagica über der rechten Hirnhälfte, leichte Pachymeningitis auch über der linken Hirnhälfte. Der Schädel war intakt, Spuren eines Schädelbruches nicht zu erkennen.

<sup>1</sup> Der Fall wird in der nächsten Zeit ausführlich von mir veröffentlicht werden.

Im Hirnstamm fanden sich weder makroskopisch noch mikroskopisch Veränderungen, von einem ganz kleinen, nur mikroskopisch erkennbaren Erweichungsherd im rechten Thalamus abgesehen. Die Gegend der Corpora mammillaria war völlig frei, auch sonst ließen sich an den von GAMPER erwähnten Stellen nicht die geringsten Veränderungen nachweisen.

Ich bin nun der Ansicht, daß selbst auf dem Gebiete der allgemeinen Bewußtseinstrübung dieses „sowohl als auch“ wieder zu erkennen ist. Die Überlagerung zweier Mechanismen wie ich sie eben für den amnestischen Zustand zu zeigen versuchte, wurde mir zuerst nahegelegt bei der Insulinshocktherapie der Schizophrenie. Ich konnte durchaus nicht den Eindruck gewinnen, daß man bei der Entwicklung des Shockzustandes „den stufenweisen Abbau von der Hirnrinde her“ immer gar so eindeutig verfolgen konnte, wie es von SAKEL zunächst behauptet worden war. Ich hatte vielmehr den Eindruck, daß die Kranken nach einer kurzen Periode allgemeinen Unbehagens sich sehr bald infolge Lähmung des diencephalen Wachzentrums schlafen legten und dann alsbald auch einschlummerten. Auch die weitere Verfolgung der Shockentwicklung zeigte mir, daß der Hauptangriffspunkt des Insulins offenbar im Hirnstamm zu suchen sei, denn neben vegetativen Erscheinungen treten extrapyramidale Automatismen, Grimmassieren, automatische Wälzbewegungen und Strampelbewegungen und endlich auch Pupillensymptome sehr schnell und entscheidend in den Vordergrund. Reflexdifferenzen finden sich keineswegs mit Regelmäßigkeit, und der Babinski tritt oft erst außerordentlich spät in Erscheinung. Beim Erwachen machen die Kranken allerdings eine kurze Zeit einen recht benommenen Eindruck, aber doch kaum anders, als man es bei tiefer Schlaftrunkenheit, wenn auch zeitlich begrenzter, gelegentlich sieht. Die Pupillen zeigen noch lange Zeit den auffallend starken Wechsel zwischen Reaktion und Reaktionslosigkeit, auch wenn man mit dem Kranken schon wieder in Verbindung treten kann. Nach einer viertel bis halben Stunde sind die Kranken im allgemeinen wieder munter, vielfach in einer eigentümlich gehobenen Stimmungslage, ein amnestisches Bild kommt jedoch nur ausnahmsweise zur Entwicklung. Interessanterweise scheinen die Verhältnisse beim Cardiazolkrampf anders zu liegen. Hier wird trotz der viel kürzeren Bewußtlosigkeit gar nicht so selten bis in die Nachmittagsstunden hinein ein amnestischer Zustand gesehen. Das Cardiazol aber ist ein ausgesprochenes Gefäßgift, das Hirnstamm und Hirnmantel gleichermaßen in Mitleidenschaft zieht. Es ist auch überraschend, wie lange die Kranken beim Insulinshock oft bis in die scheinbar tiefe Bewußtlosigkeit hinein noch auffassen und sich auch nachträglich an Vorgänge erinnern, die eigentlich nicht mehr Erinnerungsfähig sein dürften, wenn die Hirnrinde bei der Shockentwicklung in erster Linie irritiert würde. Von der epidemischen Encephalitis her ist ähnliches bekannt. Auch hier findet man in den reinen Fällen im akuten Stadium mehr tiefe Schlafzustände, aus denen die Kranken schnell wieder zur vollkommenen Bewußtseinsklarheit erweckt werden können, um alsdann schnell wieder einzuschlummern; nicht umsonst hat dieses auffallende Verhalten der Kranken den Namen der „Schlafkrankheit“ erzeugt. Der an einer symptomatischen Psychose leidende Kranke pflegt dagegen *schwer* einzuschlafen, und wenn er schläft, *sehr leicht* wieder aufzuschrecken. Die quälende Schlaflosigkeit der symptomatisch Psychotischen ist etwas total anderes als die Schlafsucht der Encephaliker, aber auch etwas anderes als das „krankhafte Wachsein“, das man bei dieser Krankheit gelegentlich auch beobachtet. Hinzu kommt die oben schon angeführte Tatsache, daß eine aus dem Körper strömende allgemein toxische Schädigung, wie wir sie beim Typus der symptomatischen Psychosen annehmen dürfen, zweifellos das ganze Gehirn in allen seinen Teilen treffen wird, also auch die Hirnrinde, und daß chronische Schädigungen dieser Art auf die Dauer Rindenveränderungen zu erzeugen pflegen. Es ist nicht einzusehen, warum die

akute Schädigung dann nicht auch die Rinde betreffen und sie vorübergehend funktionell schädigen sollte. Die Schwierigkeit liegt nur darin, daß bei akuten infektiösen und toxischen Allgemeinschädigungen sich immer *gleichzeitig auch* der Hirnstamm an der Schädigung beteiligen wird, ja, daß seine Symptomatologie den Anteil der Hirnrindenschädigung wahrscheinlich weitgehend verdeckt. Bei genauer klinischer Beobachtung scheint mir aber doch ein Unterschied erkennbar zwischen der Bewußtseinstrübung, wie sie sich bei den echten symptomatischen Psychosen findet und einer Bewußtseinstrübung, wie sie etwa der zwischenhirnbedingte Prozeß der akuten Encephalitis erzeugt. Selbstverständlich werden sich die Symptome oft mischen, werden beide Schädigungstypen ineinander übergreifen, und es wird oft nicht möglich sein, herauszudifferenzieren, was nun auf Rechnung der hirnrindenbedingten Benommenheit und der hirnstammbedingten Bewußtseinstrübung geht. Nur an den extremen Fällen mag man dieses erkennen. Vielleicht habe ich zur Verdeutlichung dessen, was ich meine, es etwas so pointiert ausgedrückt, wenn ich in einer früheren Arbeit sagte, die Bewußtseinstrübung der symptomatischen Psychosen sei genetisch in erster Linie hirnrindenbedingt, die der Encephalitis hirnstammbedingt; denn die Bewußtseinstrübung der symptomatischen Psychosen ist natürlich *gleichzeitig auch* hirnstammbedingt. Aber gerade wenn man den Bann, den neue lokalisatorische Entdeckungen auszuüben pflegen, einmal durchbricht und den Gesamtvorgang der Hirnschädigung unter dem größeren Aspekt allgemein biologischer Gesichtspunkte betrachtet, wenn man den Gesichtspunkt des stufenweisen Abbaus der Funktion bei allgemeinen Schädigungen mit in Rechnung stellt, und wenn man die Rindenverödungen bei chronischen Prozessen und degenerativen Leiden *mit* in Betracht zieht, so wird man doch geneigt sein, einem vorsichtigen „sowohl als auch“ zuzustimmen. Denn auch das Gehirn und erst recht „das Psychische“ bleibt eine funktionale Einheit und unterliegt trotz mancher sichtbar elektiver Wirkungen den allgemein gültigen biologischen Regeln.

Die große Bedeutung, die trotzdem den neuen Erkenntnissen der Hirnstamm-pathologie zukommt, wird aber sogleich wieder deutlich, wenn wir noch kurz die anderen exogenen Reaktionstypen berühren. Benommenheit, Delir und amnestischer Symptomenkomplex sind, wie SEELERT hervorhebt, gewiß die wichtigsten Erscheinungen exogener Reaktionstypen, aber doch nicht die einzigen. Die besondere Art der Schaltung der Bewußtseinseinlage spielt zweifellos für die Gestaltung des entstehenden Bildes und seinen Ablauf auch eine Rolle. Die individuell schwankende Ansprechbarkeit bestimmter Hirnmechanismen, die anlagemäßig gegeben sein mag, kommt hier entscheidend in Betracht und hier offenbar gerade die besondere Ansprechbarkeit einzelner Mechanismen im Bereich der Zwischenhirnzentren. Die Funktionsverkopplungen können aber recht verschieden sein. Zunächst wird es schon Sache der wechselnden Ansprechbarkeit von Hirnstamm oder Hirnrinde für die zufließende Schädigung sein, wie sehr bei einem Benommenheitszustand sich ein einfaches langsames Absinken bis zur Bewußtlosigkeit ohne Nebenerscheinungen entwickelt, und wieweit ausgesprochenere affektive, motorische oder halluzinatorische Elemente sich beimischen, wie schnell und in welcher Richtung sich ein deliranter Zustand entwickelt, ob derselbe produktiv ist oder arm bleibt. Auch die Schnelligkeit des Hereinbrechens und die quantitative Intensität der Noxe mag hierbei eine Rolle spielen. Darüber hinaus aber wird für die Entwicklung der *Dämmerzustände* infektiöser oder toxischer Genese mit Wahrscheinlichkeit noch eine besondere Funktionsbereitschaft oder Veranlagung anzunehmen sein, deren Mechanismus vermutlich wiederum im Zwischenhirn zu suchen ist. Dies deshalb, weil der plötzliche Beginn und das plötzliche Ende eines Dämmerzustandes

oft genug gepaart mit dem Einsetzen eines tiefen Schlafes auf einen Schaltmechanismus hinweist, der dem Schlaf-Wachzentrum nahestehen mag, und weiter deshalb, weil in den reinen Formen der Dämmerzustände sich ja auch mehr ein „verändertes“, eben falsch geschaltetes Bewußtsein entwickelt und nicht so sehr eine ausgesprochene Bewußtseinstrübung mit Benommenheit und Auffassungserschwerung. Der reine Dämmerzustand (freilich wird er häufig „unrein“, d. h. mit deliranten Beimengungen und echter Benommenheit durchsetzt sein) ist mehr abgesetzt gegenüber dem übrigen Erlebensstrom, in sich geschlossener, und gleichzeitig oft *relativ* bewußtseinsklar. Deshalb mag es auch didaktisch oft so schwierig sein, einen klassischen Dämmerzustand (nicht deliranter Art) in der Vorlesung zu demonstrieren. Besonders markant aber bleibt immer das *plötzliche* Einsetzen und *plötzliche* Abklingen, was auf den hirstammbedingten Schaltmechanismus weist. Für die Zeit des Dämmerzustandes pflegt eine mehr oder weniger vollkommene Amnesie zu bestehen. Der amnestische Zustand ist jedoch für die reine Form der Dämmerzustände ein ungewöhnliches Nachstadium. Auch hierdurch hebt er sich gegenüber der Bewußtseinstrübung anderer Art heraus.

Ähnliches gilt auch für die Verlaufsform der symptomatischen amentuellen Psychose, für deren Entwicklung mir die Störung einer besonderen hirstammbedingten Zentralstelle auch wahrscheinlich scheint. Hier laufen dann bereits die Fäden hinüber zu den erblich fixierten Anlagen der größeren Formenkreise, zur verworren manischen Erregung, zur schizophrenen Spaltung und zu den katatonen Mechanismen (FORMANEK). Das Gleiche wird man annehmen dürfen für die Halluzinosen. Wir kommen mit der Einbeziehung dieser erblichen Faktoren wieder zu den fakultativen Symptomen STERTZS, die ihre Entstehung aus der individuellen Persönlichkeitsanlage herleiten und nicht mehr allgemeine Reaktionsformen sind. Hier sind noch viele Fragen offen.

Bis zu gewissem Grade mag dieses Herauswachsen aus der individuellen Anlage auch für den epileptischen Krampf Geltung haben und für die epileptiforme Erregung, wenn sie als Ausdruck einer infektiösen Schädigung in Erscheinung tritt. Oft genug freilich wird der epileptische Krampf auch als allgemeine Reaktionsform des Gehirns auftreten. Bei Kindern pflegt dieser allgemeine Mechanismus sogar nicht selten schon bei geringeren toxischen Störungen zur Auslösung zu kommen, bei Erwachsenen meist wohl erst im Zustand vitaler Bedrohung. Trotzdem möchte ich neben dieser allgemeinen epileptischen Reaktionsform doch auch noch eine erbbiologisch fixierte Veranlagung zum Krampfen annehmen, deren lokale Ursache mit Wahrscheinlichkeit im Hirnstamm zu suchen ist. Beim Insulinshock sieht man nicht selten bereits im Beginn epileptische Anfälle leichter Art, die nicht bedrohlich zu sein pflegen. Hier handelt es sich vielleicht um das Hereinwirken einer solchen anlagemäßigen zwischenhirnbedingten Labilität. Es mögen Fäden zur „ictaffinen“ und „enechetischen“ Konstitution (MAUZ) laufen. Das gelegentliche Krampfen im tiefsten Shock hat dagegen immer lebensbedrohlichen Charakter und scheint mit Ausdruck der *allgemeinen* epileptischen Reaktionsform des Gehirns bei schwerer toxischer Irritation mit Reizung zentraler Mechanismen, insbesondere wohl der bulbären Vasomotorenzentren zu sein. Auffallend bleibt nur immer, daß gerade in der Syndromatik der hirstammbedingten epidemischen Encephalitis der epileptische Krampfungszustand eine so geringe Rolle spielt. Vielleicht hängt auch dies wieder mit dem Intaktbleiben der sekundär in den großen Krampfanfall hineinspielenden Hirnrinde zusammen.

## B. Spezieller Teil.

### I. Psychosen bei Infektionskrankheiten.

Es kann nicht Aufgabe dieses Ergänzungsbandes sein, in minutiöser Kleinarbeit alle die einzelnen kasuistischen Arbeiten zusammenzustellen, wie sie in Zentralblättern verstreut und in den „Fortschritten der Neurologie“ (POHLISCH, SEELERT, FLECK) zusammengedrängt zu finden sind. Hier können nur diejenigen Arbeiten Berücksichtigung finden, die neuere Gesichtspunkte enthalten. Es wurde in den letzten 10 Jahren natürlich über Infektionspsychosen bei den verschiedensten Erkrankungen berichtet: Diphtherie (ZIMMERMANN), Grippe (VARELA DE SEIJAS, URECHIA), Paratyphus B (OSERETZKI), Scharlach (VIDELA), Keuchhusten (BELLAVITS), Varicellen (BOGAERT), Denguefieber (RABINOVIC), Maltafieber (KASAHARA), Malaria (SKLIAR, RYABINSOWKOJA) u. a. m. Es sind fast durchweg Mitteilungen von Einzelfällen mit mehr oder weniger Literaturübersicht. Wesentlich Neues wird hierdurch nicht beigebracht.

Es sei im folgenden ein allgemeiner Überblick über einige interessantere Arbeiten gegeben. URECHIA berichtet über eine schwere paranoide Psychose, die sich im Verlauf eines *Typhus* entwickelte, und die noch viele Monate nach Abklingen der Infektion anhielt, so daß er erwägt, ob nicht ein encephalitischer Prozeß in das Krankheitsbild hereingespielt haben könnte. JANOTA sah ein pseudoparalytisches Bild nach Typhus sogar 2 Jahre lang anhalten, was sich vielleicht auch durch einen begleitenden encephalitischen Prozeß erklären läßt. MEERLOO gibt der Vermutung Ausdruck, daß bei Grippe-Pychosen immer eine encephalopathische Intoxikation der vegetativen Zentren vorliegen könnte. Noch weiter gehen die Franzosen TOULOUSE, MARCHAND und COURTOIS mit der Ansicht, daß sogar für alle tödlich endenden akuten Infektionspsychosen eine sekundäre Encephalitis verantwortlich gemacht werden müsse. Sie glauben ihre Ansicht auf das Ergebnis histopathologischer Untersuchungen von 8 einschlägigen Fällen stützen zu können, in denen sie Veränderungen an den Nervenzellen und perivasculäre Infiltrationen fanden. Man wird diese Anschauung als sicher zu weitgehend ablehnen dürfen. LEWENSTEIN und SCHMITZ sahen eine größere Zahl von Grippe-Pychosen während einer Epidemie des Jahres 1932/33 unter Vorherrschen hyperkinetischer und akinetischer Zustände verlaufen, wodurch sie sich gegenüber der sonst meist betonten ängstlich-depressiven Tönung der Grippepsychose heraushoben. LIEBENDÖRFER beobachtete 1933 eine Häufung von Psychosen im Anschluß an postanginöse *Sepsis*, die nur bei Frauen auftraten, unter dem Bild von hochgradiger Angst und psychomotorischer Erregung, auch mit halluzinatorisch-amenten Phasen verliefen, und tödlich endeten. Nicht ohne Interesse ist eine Eigenbeobachtung von OSERETZKI, der 3 delirante Zustände bei *Febris recurrens* überstand, und sie mit selbst erlebten Delirien bei Paratyphus B und bei Fleckfieber verglich: Bei den Recurrensanfällen war OSERETZKI mehr paranoid-delirant, während bei den beiden anderen Infektionen Stimmungsanomalien, Halluzinationen und psychomotorische Erscheinungen stärker in den Vordergrund traten, so daß ihm die Art der Infektion doch auf die einzelne Ausgestaltung des psychischen Bildes einen Einfluß zu haben scheint, ohne daß deshalb natürlich die Zusammengehörigkeit der exogenen Prädiaktionstypen BONHOEFFERS bestritten wurde. Mit dem *Fleckfieber* beschäftigt sich eine größere Studie von HIRSCHBERG. Sie gibt ein ausgezeichnetes Bild von dem gegenwärtigen Stand der Erforschung dieses in Deutschland so seltenen Leidens nach der pathologisch-anatomischen, klinisch-neurologischen und klinisch-psychiatrischen Seite hin. In bemerkenswerter Weise tritt wieder die schon früher von uns herausgehobene starke Beteiligung der extrapyramidalen

Mechanismen und der Zwischenhirnzentren bei dieser Infektion zutage. Die psychischen Störungen werden eingeleitet durch Ermüdbarkeit, Schlafstörungen, Überempfindlichkeit gegen Sinnesreize jeder Art, gedrücktes, apathisches Wesen, dann geht es hinüber in delirante und amentielle Bilder, die aber begleitet sind von neurologischen Erscheinungen, die als Hirnstammsyndrome gewertet werden müssen, von Rigor, Dysarthrie, Dysphagie, Zittern und Ataxie. Daß trotzdem bei der Infektion das gesamte Gehirn schwer beteiligt ist, wie es die histopathologisch feststellbare Verteilung der capillären Herde zeigt, geht klinisch aus dem oft lange anhaltenden Residualwahn hervor, aus den sehr häufig protahierten hyperaesthetisch-emotionellen Schwächezuständen, besonders aber aus dem langen Anhalten KORSAKOWscher oder pseudoparalytischer Syndrome. Schließlich kommt es in fast allen Fällen zur Ausheilung. Geistiges Siechtum wurde so gut wie niemals beobachtet. Mit den *Malaria*psychosen befaßt sich eine Arbeit von OSSIPOWA auf Grund von 80 Beobachtungen. In allen schwereren Fällen handelt es sich um typische exogene Reaktionen, bei leichteren Störungen überwiegt um eine hyperaesthetisch-emotionelle Schwäche. In protahierten Fällen ist an encephalitische Einschlüge zu denken, die zuweilen schizophrean anmutende Bilder hervorrufen. Auch SKLIAR und RJIABOWA berichten aus Astrachan über 75 *Malaria*-Psychosen. Es handelte sich fast durchweg um typische exogene Bilder, besonders viel Dammerzustände. Korsakow-Zustände und amentielle Störungen waren nur wenig vertreten, nur vereinzelt kamen Angstzustände und wahnbildende Krankheitsbilder vor. Nicht uninteressant ist der Versuch ESSERS, die *Lepropsychose* auf Grund eines ausgedehnteren Materials zu untergruppieren. Wesentlich Neues ergibt sich dabei freilich nicht. Echte symptomatische Psychosen vom exogenen Prädilektionstyp sind selten. Daß Verbindungen von Lepra mit endogenen Geistesstörungen vorkommen, wurde schon im Hauptteil dieses Handbuches erörtert. Auch auf die Bedeutung psychologisch verständlicher Reaktionen psychogener Art auf das Erlebnis des Krankseins und Ausgeschiedenseins wiesen wir schon hin. Gelegentlich scheint der lepröse Prozeß auch zu Veränderungen im Gehirn selbst zu führen, so daß sich dann encephalopathische Zustände entwickeln, die ESSER als „organische *Lepropsychose*“ von den symptomatischen Psychosen im engeren Sinne abtrennen möchte.

Nur mit einer Infektionskrankheit hat man sich ausführlicher und gründlicher beschäftigt als früher, mit einer chronischen Infektion, die ständig neues Material liefert, weil sie in unserem Lebensraum dauernd zu Hause ist, mit der *Tuberkulose*. Es ist ein Verdienst von E. STERN und neuerdings von KLOOS und NAESER, hier nochmals die frühere Literatur durchgesehen und auf Grund eigener Untersuchungen und Beobachtungen von interner und psychiatrischer Seite aus auch neue Gesichtspunkte herangebracht zu haben. Insbesondere scheint von Bedeutung, mit welcher Gründlichkeit man versucht hat, die organisch-toxischen Erscheinungen von den psychoreaktiven Aufpfropfungen abzugrenzen. Dabei wird vieles, was bisher allein dem Tuberkulosegift zur Last gelegt wurde, als Reaktion des Individuums auf das Erlebnis der Krankheit zurückgeführt, vieles kann nur richtig verstanden werden, wenn man auch die Persönlichkeit und den Charakter des einzelnen betroffenen Individuums mit in Rechnung stellt. Es ist Aufbaudiagnostik im besten Sinne.

Mit Recht betonen KLOOS und NAESER, daß bei der engen Durchflechtung von Krankheitsprozeß und Persönlichkeit, wie sie in besonderem Maße bei der chronisch ablaufenden Tuberkulose gegeben ist, die Notwendigkeit besteht, den ganzen Menschen in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen. Das wird natürlich seltener in den schweren akut psychotischen Zuständen der Fall sein können, wenn sich die typischen exogenen Reaktionsformen in Gestalt von Delirien

oder amentuellen Psychosen bereits entwickelt haben (einen solchen Fall schildert neuerdings wieder STEFAN). Es wird viel dringender sein, wenn man die leichteren Formen der „neurasthenischen“ Reaktion (BUMKE) oder die hyperasthetisch-emotionellen Schwächezustände (BONHOEFFER), und wenn man die mehr homonomen Bilder mit leichten exogenen Einschlügen (EWALD) ins Auge faßt. Ich habe bereits in dem Hauptband (VII) dieses Handbuches darauf hingewiesen, daß die leichteren Veränderungen bei der Tuberkulose besonders typische Beispiele dafür bieten, daß subakute oder chronische Noxen nicht so sehr die klassischen Bilder exogener Reaktionstypen erzeugen, sondern häufiger zu homonomen Bildern mehr oder weniger pseudoneurasthenischer Art führen. Dem entspricht es durchaus, wenn KLOOS und NAESER als typische Symptome der frisch sich entwickelnden Tuberkulose „symptomatische Depressionen“ herausstellen mit affektiver Inkontinenz und leichten amnestischen Einschlügen (erschwerter Wortfindung, Merkschwäche, Konzentrationserschwerung, Ermüdbarkeit). Freilich glaube ich nicht, daß man mit KLOOS und NAESER oder mit KOLLARITS das Gegenteil einer toxisch entstehenden Euphorie so weitgehend ablehnen kann. Diese Stellungnahme ist vielleicht mehr in Abwehr der früher allzusehr betonten toxischen Euphorie der Tuberkulösen erfolgt, die sicher nicht etwas Regelmäßiges ist, die aber nach meiner Erfahrung doch bestimmt vorkommt. Emotionelle Schwäche, überstarke Sensitivität körperlich vielfach noch durch einen leptosomen Körperbau, psychisch durch einen schizothymen Charakter unterbaut, Überempfindlichkeit gegenüber sensorischen Reizen aller Art, zunehmende Reizbarkeit, gesteigerte Suggestibilität mit anschließender Neigung zu katathymen Reaktionen vervollständigen das Bild der exogenen nervösen Erschöpfung, dieser Pseudoneurasthenie der Tuberkulösen; es zeigen diese Züge aber gleichzeitig auch, wie sich der Boden vorbereitet für einen weiteren psychischen Überbau. Diese leichten exogen-toxischen Bilder glauben KLOOS und NAESER sogar bis in die Zeit vor der ersten *nachgewiesenen* Infektion, in das Stadium des „Primärinfektes“ (RANKE) zurückverfolgen zu können. Man wird hier freilich vorsichtig sein müssen, um nicht in den beliebten Fehler zu verfallen, alles, was man an Auffälligkeit entdeckt, der Tuberkulose zur Last zu legen. Es kann die „Tuberkulose-Riecherei“ sonst so weit führen, daß man wie HOLLÓS fast jede Neurasthenie als verkappte Tuberkulose erkennen möchte. Trotzdem wird man zugeben müssen, daß schon die erste Infektionsphase häufig in abgesetzter Form die geschilderten pseudoneurasthenischen Zustände zur Entwicklung bringt.

Daß sich nun die Reaktion auf das Erlebnis des Tuberkulöseins in erster Linie nach der Struktur der betroffenen Persönlichkeit und den besonderen äußeren Konstellationen richten muß, ist eigentlich eine Selbstverständlichkeit. Hier taucht die Gefahr auf, alles der toxischen Schädigung zur Last zu legen, wie es früher gern geschah, oder gelegentliche Einzelbeobachtungen zu verallgemeinern. Eine erste Shockreaktion, besonders wenn schon Verwandte dem gleichen Leiden erlegen sind, wird man eigentlich immer in Rechnung stellen müssen. Ein Verschweigen der Diagnose seitens des Arztes ist bei der Natur des Leidens nicht möglich. So sind Selbstmordanwandlungen nichts seltenes, tatsächlicher Selbstmord dagegen etwas durchaus ungewöhnliches. Die Verbringung in eine Heilstätte oder ein Sanatorium schafft dann alsbald auch ein besonderes Milieu. Dem ersten Gefühl des Geborgenseins folgt das Warten auf den Fortschritt der Genesung. Hier kommen schon die persönlichen Reaktionen: Dem einen geht es zu langsam, er wird mißmutig und unzufrieden, auch mißtrauisch gegen den Arzt, Nörgler und unheilvolle Besserwisser drängen sich heran und erschweren die ärztliche Behandlung. KOLLARITS vergleicht dies direkt mit der Stachel-drahtkrankheit der Kriegsgefangenen. Andere verdrängen ihre Leiden, zumal

sie sich, entrückt der Arbeit des Alltags, relativ gesund fühlen, sie verfallen in einen Leichtsinn, der ihnen zum Verhängnis werden kann. Wieder andere warten in unerschütterlicher Geduld auf die Heilung. Manche versinken in eine merkwürdige gleichgültige Apathie, in der sie geradezu zu Künstlern des Nichtstuns werden können (STERN); wenige nutzen die Zeit, fernab von Berufsverpflichtungen, zu produktiver Ausgestaltung ihrer Persönlichkeit, zur Pflege von Werten, von denen sie der Alltag abhielt, zur Verinnerlichung, die gelegentlich bis zu einem Versteigen in mystische Spekulation ausarten kann (AMREIN, PRUSSIAN). Wie wenig hier von einem gesetzmäßigen Reagieren gesprochen werden darf, ist wohl evident. Hinzu kommen noch allerhand äußere Momente, die die Reaktion modifizieren. Manchen ist die Krankheit ein wirtschaftlicher Gewinn, nicht nur, daß das Nichtstun ganz süß schmeckt, man hat auch seine schöne Versorgung, und die Versicherung zahlt. Renteneurotische Aufpfropfungen sind durchaus nichts Ungewöhnliches (KLOOS und NÆSER, STERN). Andere haben starke Bindungen nach Hause. Bei einem treten Heimwehreaktionen in den Vordergrund, ältere Menschen leiden unter der Sorge um Familie und Kinder, Verlobte unter der Gefährdung bester Zukunftshoffnungen. Wieder andere gehen im Sanatorium selbst innere Bindungen ein.

Das führt hinüber zu der Frage, ob die Sexualität durch die toxischen Einflüsse des KOCHSchen Bacillus wirklich gesteigert wird, wie man das früher vielfach angenommen hatte, und wie es auch STEFAN neuerlich wieder vertritt. Ich glaube, daß KLOOS und NÆSER Recht haben, wenn sie diese Ansicht als übertrieben bezeichnen. Einmal scheint es fest zu stehen, daß recht häufig sogar ausgesprochene Triebverminderungen vorkommen, die natürlich nicht so sehr in Erscheinung treten werden wie ihr Gegenteil. Interessanterweise spielen aber sexuelle Vorstellungen nach den Untersuchungen von KLOOS und NÆSER in den Träumen der Heilstätten-Kranken durchaus keine besondere Rolle, Angst- und Todesträume herrschen vielmehr vor. Dazu kommt, daß die Muße und die Überernährung, das Losgelöstsein von der eigenen Familie, auch von der „Kontrolle“, und die Gelegenheit zu dem von der Umgebung nicht selten direkt kultivierten, zum mindesten aber nachsichtig geduldeten Flirt, einen guten, nichttoxischen Boden abgeben für eine stärkere Zuwendung zum Sexualleben, und daß endlich auch der Gedanke, vom Leben noch einmal mitzunehmen, was es zu bieten vermag, ein unterstützender Faktor für eine größere sexuelle Laxheit wird. Stellt man das alles in Rechnung, so wird man wohl mit Recht zweifeln dürfen, ob eine Steigerung der Libido, die man hin und wieder wirklich beobachten mag, unmittelbare Folge der Toxizität des tuberkulösen Virus ist.

Je länger nun die Krankheit dauert, desto stärker werden sich die eben geschilderten Reaktionen herausentwickeln. Aber auch hier wird es dabei bleiben, daß für diese Reaktionen in erster Linie die betroffene Persönlichkeit nach Temperament und Charakter, nach Begabung und Herkunft verantwortlich zu machen ist, und daß es sich nicht um eine generelle gleichmäßige Veränderung der Persönlichkeit in Richtung eines „tuberkulösen Charakters“ handeln kann. Verwechselt man die oben angeführten pseudoneurasthenischen Bilder toxischen Ursprungs, die natürlich etwas Geschlossenes haben, nicht mit den eben angeführten Reaktionen, wie dies bei früheren Autoren (von MURAL, auch STEFAN) geschah, so wird man geneigt sein, einen irgendwie einheitlichen „tuberkulösen Charakter“ abzulehnen. Ob depressiv-hypochondrische, ob paranoisch-verbitterte Einstellungen, ob Apathie oder Leichtsinn, ob Verinnerlichung oder Abklärung sich entwickeln, das ist Sache der Persönlichkeit. Gewiß wird die relative Ausschaltung aus dem Leben zu einer Abbiegung der Persönlichkeit führen können, eine gewisse Egozentrität, Lebensfremdheit und Lebensangst mag durch die ständig notwendige Sorge um die Gesundheit entstehen, der

„geschrumpfte Horizont“ (MELZER) mag Hypochondrie und kleinliche Pedanterie, mag Nörgeln und Klatschsucht gelegentlich erzeugen, er mag eine Neigung zum Verweilen in dem schützenden Sanatorium und ein oft allzu freudiges Zurückkehren in seine Geborgenheit fördern, aber ein Gesetz besteht nicht. Diese Reaktionstypen treten auch wohl nur etwas nachdrücklicher hervor gegenüber den erfreulicheren und großzügigeren Charakteren. Jedenfalls sind es nicht Erscheinungen, die die tuberkulösen Kranken als solche hervorbringen, sondern es sind milieubedingte und schicksalsbedingte Persönlichkeitsreaktionen. Ich kann auch nicht glauben, daß wirklich eine erhöhte Kriminalität bei Tuberkulösen besteht, wie es gelegentlich immer wieder behauptet wurde.

Daß endlich auch die Psyche ihrerseits in Grenzen auf den Verlauf der Tuberkulose einen Einfluß zu haben vermag, wird nicht abgelehnt werden können. Immer wieder wird einmal berichtet, daß sich Kranke unter irgendwelchen Wunscheinflüssen lange Zeit aufrecht erhalten haben, unter dem Zusammenbruch einer Hoffnung aber schnell und endgültig versagten. Es ist eine bekannte Tatsache, daß frohes Erleben lebensfördernd wirkt, und daß schmerzliche Ereignisse verschlimmernd in organische Leiden einzugreifen vermögen. Der Weg mag über das vegetative System gehen. KOLLARITS hat das dahin formuliert, daß der „lebens- und arbeitsfreudige“ Aufbaucharakter gut besteht in den somatisch-psychischen, vegetativen Kämpfen gegen die Tuberkulose, daß dagegen der depressiv-pessimistische „Zerfallscharakter“ schneller versagt. Insofern wird es gewiß in Grenzen auch eine Psychotherapie der Tuberkulose geben (J. H. SCHULTZ), die, bis zu planmäßiger Beschäftigungstherapie ausgebaut, von E. STERN propagiert wird.

## II. Psychosen bei Allgemeinleiden und Erkrankungen der großen Körperorgane.

Unter den Psychosen bei *Allgemeinleiden* hat die „*Erschöpfungspsychose*“ wieder einmal einen Verfechter gefunden in Porow. Er berichtet über 3 Fälle, in denen es nach längerer Entbehrung von Schlaf in Verbindung mit seelischer Erregung und bei vorhandener Disposition zu kurzdauernden Attacken halluzinatorisch-deliranter Verwirrtheit gekommen sei. Nach genauer Durchsicht der Krankengeschichten muß es allerdings scheinen, als ob es sich in 2 Fällen um eine paranoid-psychogene Erregung, in dem 3. Falle, der mit Epilepsie belastet war, um einen kurzdauernden Dammerzustand gehandelt hat. So sind die vorsichtig gehaltenen Ausführungen des Autors auch nicht überzeugend. Man wird jedenfalls gut tun, mit BONHOEFFER, der sich neuerlich zu dieser Frage geäußert hat, an der Ansicht festzuhalten, daß nur wirklich körperliche Schädigungen, schwerste Anämien usw. auf dem Wege über den Kreislauf zu echten deliranten oder amenten Bildern führen können, während das einfachere Erschöpfungsmoment, wie der Krieg in tausendfacher Erfahrung gelehrt hat, zur Entwicklung solcher Bilder nicht geeignet ist.

Schon aus dem Kriege war es bekannt, daß Flieger gelegentlich über eigentümliche rauschähnliche Zustände mit waghalsigen Experimenten berichteten, zu denen sie während des Fluges in großer Höhe sich veranlaßt fühlten. Diesen leichteren, offenbar abnormen Zuständen ist man in neuerlicher Zeit nachgegangen und bringt sie mit der in großer Höhe auftretenden *Anoxämie* in Zusammenhang. Gleiches hat man bei Versuchen in der Unterdruckkammer feststellen können. Der Sauerstoffmangel führt hier zur Entwicklung eigenartiger, rauschähnlicher Benommenheitszustände exaltativer Art, die zuweilen direkt pseudoparalytisch wirken, insbesondere wie mir scheint bei Persönlichkeiten mit pyknischem

Körperbau. Andere Körperbautypen scheinen mehr zu einfacher Schläfrigkeit und Benommenheit zu neigen. HITZENBERGER und LOTTIG haben über ähnliches berichtet. Wesentlich scheint mir dabei, daß die Verhältnisse offenbar anders liegen wie bei der Stickangst der Herzkranken, bei denen sich zu dem Sauerstoffmangel eine Kohlensäureübersättigung des Blutes gesellt, wodurch die schweren ängstlichen Erregungen der Herzkranken im Gegensatz zu den exaltativen Bildern der reinen Anoxämie ihre Erklärung finden würden.

Von den Psychosen bei Allgemeinleiden haben sonst ein vermehrtes Interesse gefunden die psychischen Begleiterscheinungen bei *perniziöser Anämie*. Die vertiefte Kenntnis dieser Erkrankung mit ihren neurologischen und psychischen Begleit- oder vielleicht besser Parallelercheinungen, die durch die intensive Leberbehandlung der ärztlichen Therapie zugänglich geworden ist, hat insbesondere die Frage aktuell werden lassen, inwieweit es gelingen mag, nicht nur den krankhaften Blutbefund, sondern auch die Erscheinungen der funikulären Myelose und der psychotischen Begleiterscheinungen zum Verschwinden zu bringen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß die Zusammenhänge zwischen der Blutkrankheit, der funiculären Myelose und den psychischen Störungen doch weit komplizierter liegen, als es anfangs den Anschein hatte. Während die Anämie auf die Lebertherapie vorzuglich anzusprechen pflegt, benötigt man für Besserung oder für Beseitigung der funiculären Myelose einer sehr intensiven und konsequenten Therapie mit Frischleber und Campolon (BREMER). Daß sich auf diese Weise Erfolge auch bei der Myelose erzielen lassen, ist sicher, aber sie sind doch in vielen Fällen nur begrenzt. Relativ günstig scheint es bei den psychotischen Störungen zu liegen. Gelingt es, die Blutkrankheit zurückzuführen, so pflegen sich auch die psychischen Störungen zu bessern oder auszugleichen und zwar nicht nur die mehr oder weniger tiefgehenden Depressionszustände, bei denen man darüber streiten mag, wieweit sie als exogene Depressionen mit leichter Benommenheit aufzufassen sind, wieweit es sich um endogene Depressionen handelt und inwieweit verständliche Reaktionen auf das Bewußtsein der schweren Erkrankung und der allgemeinen Hinfälligkeit bei zunehmendem Versagen der Körperkraft mit hineinspielen, sondern auch die deliranten Störungen und amenten Verwirrtheiten schwerer Fälle. Auch exaltative, an pseudoparalytische Bilder erinnernde Zustände sah ich abklingen. Hier scheint ein Causalzusammenhang zwischen Blutkrankheit und psychischer Störung durch den Erfolg der Therapie recht nahegelegt. Darüber hinaus werden aber bei der perniziösen Anämie immer wieder Bilder beschrieben, die mit ihrem paranoiden Gepräge schizophrener Störungen sehr ähnlich sehen. Hier habe ich eine Beeinflussung des psychischen Bildes auch bei intensivster Behandlung nur sehr in Grenzen gesehen. Hin und wieder wird solches freilich berichtet (VITHEIN u. a.). Man wird den Gedanken nicht los, daß es sich in diesen Fällen wesentlich um ein Nebenherlaufen von Phasen oder Schüben einer endogenen Geisteskrankheit handeln könnte, auch wenn der Belastungsnachweis nicht immer gelingen mag. Vermutlich sind derartige Fälle häufiger als die Literaturübersicht erkennen läßt, da vergebliche therapeutische Bemühungen seltener Anlaß zur Veröffentlichung werden. Jedenfalls möchte ich davor warnen, ausgesprochen endogene Bilder hinsichtlich des Causalnexes vorschnell mit den exogenen Reaktionsformen auf eine Linie zu stellen. Es scheint mir bemerkenswert, daß diese endogen aussehenden, mehr homonomen Bilder oft schon lange vor dem Nachweis der beginnenden Blutkrankheit sich entwickeln, während die eigentlichen exogenen Reaktionsformen überwiegend bei schweren auf das Ende zugehenden oder kachektischen, toxisch geschädigten Kranken zur Beobachtung kommen. Die chronischen exogenen Reaktionsformen des Korsakow-Bildes oder der Demenz fehlen bemerkenswerterweise dabei nahezu völlig.

Man gewinnt vielmehr den Eindruck, daß in den späteren Stadien der Erkrankung sich irgendeine toxische Noxe innerhalb des Körpers entwickelt, die nunmehr zu den akuten exogenen Reaktionen Anlaß wird. Allerdings ist die Existenz einer solchen toxischen Noxe nach neueren Anschauungen (BREMER) recht fragwürdig. BREMER denkt im Hinblick auf die histopathologischen Befunde im Gehirn (Ringwallblutungen), wie sie von ihm und BODECHTEL erhoben wurden, in erster Linie an capilläre oder Kreislaufschädigungen. Aber gerade dann müßte man bei längerer Dauer des Leidens das Auftreten korsakowider Zustände oder ausgesprochene Demenzen erwarten. C. SCHNEIDER hat daran gedacht, diese histologischen Befunde für die einfachen Benommenheitszustände protrahierter Art, die man gelegentlich sieht, verantwortlich zu machen. FRANKE glaubt, dieser Auffassung widersprechen zu sollen. Auch BREMER lehnt die Verwertung der histopathologischen Befunde für die Pathogenese der Psychosen ab, die Beziehungen zwischen Psychose und Gehirnbefund seien noch völlig undurchsichtig.

Mir persönlich bleibt es wahrscheinlich, daß sich in den vorgeschrittenen Fällen der Erkrankung irgendein toxischer Stoff im Organismus entwickelt, der zu den akuten exogenen Schädigungstypen führt. Dem tatsächlichen Vorliegen gleichzeitiger capillärer Kreislaufstörungen würde dieses durchaus nicht widersprechen. Vielleicht könnte letzterer Vorgang mit herangezogen werden zur Erklärung des Auftretens jener mehr oder weniger benommenen, depressiv-morosen oder paranoid-reizbaren Bilder subakuten Ablaufes, die in mancher Beziehung an die verdrossene Reizbarkeit und Hypochondrie cerebralsklerotischer Kranker erinnern. Geht man endlich mit BREMER und RICKER noch weiter und verlegt die Pathogenese der Blutkrankheit sogar in das Gebiet der Innervation der Blutstrombahn, also in das Gebiet der Pathologie des vegetativen Nervensystems (KROLL denkt direkt an eine Erkrankung entsprechender vegetativer Zentren), so bekommt man schließlich ein gewisses Verständnis dafür, daß die endogenen Psychosen des manisch-depressiven Irreseins (ILLING) oder der Schizophrenie verhältnismäßig häufig durch die perniziöse Erkrankung ausgelöst, aus der Latenz gehoben und zur Entwicklung gebracht werden. Denn daß für die Pathogenese dieser endogenen Krankheiten mit größter Wahrscheinlichkeit ebenfalls vegetative Zentralstationen mit verantwortlich sind, darüber bis ich persönlich kaum im Zweifel.

Die Häufigkeit des Auftretens psychischer Störungen wird wechseln, je nachdem man nur die schweren Erkrankungen exogenen Gepräges oder auch leichtere psychische Störungen in Rechnung stellt. Die schweren Erkrankungen sind selten, STEIFJA berechnet sie auf etwa 2%. BOWMAN sah in Boston unter 22600 psychiatrischen Aufnahmen 226 Fälle mit psychischen Störungen bei perniziöser Anämie. Daß der Beginn der psychischen Persönlichkeitsveränderung schon sehr weit zurückreichen kann, weit über die erste Sicherstellung einer Blutkrankheit hinaus, wird heute überwiegend angenommen. Dabei mag es offen bleiben, wieviele dieser Fälle endogene Krankheiten sind und wieviele tatsächlich in Zusammenhang mit der Blutkrankheit sich entwickeln, jedenfalls wird über Verstimmungszustände, Apathie, körperliche und geistige Ermüdbarkeit, auch paranoide Einstellungen in vielen Fällen berichtet, bei denen sich erst nach einem Jahr oder länger (HUTTER, BOWMAN u. a. m.) die Blutkrankheit nachweisen ließ. Bemerkenswert ist ein Fall von HÜBNER und MÜLLER-HESS, die einen Kranken mit perniziöser Anämie sogar glaubten exkulpieren zu sollen, der  $1\frac{3}{4}$  Jahr vor Feststellung der Blutkrankheit einen Totschlag beging, weil er bereits zu jener Zeit die charakteristischen Persönlichkeitsveränderungen in Richtung moros-depressiver Einstellung mit Versündigungs- und Verfolgungsideen im Gegensatz zu seiner früheren Persönlichkeit geboten

hatte. Das scheint forensisch sehr bedeutsam, wenn man natürlich auch mit größter Zurückhaltung einen solchen Fall überprüfen wird. Interessant ist endlich, daß das Einsetzen intensiver Lebertherapie keineswegs immer zu alsbaldiger Besserung führt, sondern daß mitunter eine Phase der Verschlechterung, ja selbst ernstere Verwirrungszustände, durchlaufen werden müssen, ehe es zu einem therapeutischen Erfolg kommt (LÄUFER, TATERKA und GOLDMANN). Bei den Psychosen selbst teilt C. SCHNEIDER ein in die seltenen typischen exogenen Reaktionsformen, die leichteren Bilder homonomen Charakters, die geistigen Schwächezustände und die terminale Benommenheit. Ich glaube, daß man die exogenen Reaktionsformen mit der terminalen Benommenheit zusammenfassen sollte und ihnen gegenüberstellen sollte die subakuten homonom gefärbten Zustände protrahierter Art mit bald mehr, bald weniger begleitender „Geistesschwäche“. Hier mag man dann prüfen, inwieweit die benommenen Bilder den subakuten exogenen Schädigungstypen mit Reizbarkeit, Ermüdbarkeit, Merk- und Auffassungsschwäche zugehören und inwieweit echte, homonome Bilder depressiven, exaltativen oder paranoischen Charakters vorliegen. Fehlen die leichten Benommenheitszeichen, wie in den Fällen von H. COSACK, so wird es vorläufig offen bleiben müssen, ob es sich um hervorgelockte endogene Krankheitszustände handelt, oder ob hier eine körperliche Krankheit homonome Bilder erzeugt. ILSE GRAF macht in einer hübschen größeren Abhandlung unter anderem darauf aufmerksam, daß die mancherlei Parästhesien der Anämiker häufig in den Psychosen hypochondrische oder paranoid-wahnhaftige Verarbeitung finden. Das wären dann mehr Erklärungswahnideen und reaktivverständliche Aufpfropfungen.

An die Ausführungen über Psychosen bei perniziöser Anämie sei hier angeschlossen ein Hinweis auf das seltene Bild der *Hämatoporphyrurie*, das hin und wieder auch zu psychischen Störungen Anlaß gibt. Es handelt sich bei der Hämatoporphyrurie um eine Störung der Hämoglobinbildung, als deren Ort Knochenmark, Leber, Megalo- und Erythroblasten anzusehen sind. Der starke Porphyringehalt ist im Urin an dem Auftreten einer burgunderroten Verfärbung zu erkennen, der Nachweis ist mittels Absorptionsspektrums zu erbringen. Während die chronische Form des Leidens keine Erscheinungen seitens des Nervensystems zeitigt, tritt bei der akuten Form gelegentlich der charakteristischen heftigen intestinalen Koliken in fast der Hälfte der Fälle ein neurologischer Symptomenkomplex vom Charakter der Polyneuritis hinzu, der nicht selten den LANDRYSchen Verlauf nimmt, nur vielleicht von ihm dadurch unterschieden ist, daß Schultergürtel- und Beckenmuskulatur in besonderem Maße beteiligt sind (BOSTROEM, THIELE). Zuweilen tritt eine charakteristische Hautüberempfindlichkeit und ein bläschenförmiger Ausschlag auf den dem Licht ausgesetzten Teilen der Haut in Erscheinung. Ursächlich kommen für die akuten Hämatoporphyrurien Vergiftungen in Frage (Sulfonal, Trional, Veronal, Blei). Es gibt aber auch eine Hämatoporphyrurie unbekannter Genese (infektiös?), die man vorläufig als genuin bezeichnet. Die Erkrankung pflegt in Attacken zu verlaufen. Anfangs in sehr großen Abständen, später in Abständen von Monaten bis Wochen entwickeln sich schwere intestinale Krisen mit hochgradigem Krankheitsgefühl, die schließlich zum Tode führen können. EICHLER hat neuerdings einen Überblick über das Krankheitsbild gegeben und hat den bisher aus der Literatur bekannten etwa 30 psychotischen Fällen einen weiteren hinzugefügt. Die psychischen Begleiterscheinungen reihen sich zwanglos in die exogenen Reaktionstypen BONHOEFFERS ein, Delirien, Verwirrheitszustände, epileptiforme Anfälle können die akuten Attacken begleiten. Auffallend ist, daß in Anbetracht der stets vorhandenen Polyneuritis Korsakow-Bilder bisher nicht beobachtet wurden. Vielleicht liegt dieses an der Akuität des toxischen Prozesses.

Im übrigen hat schon WERNICKE darauf hingewiesen, daß die LANDRYsche Paralyse von einem Korsakow nicht begleitet zu sein pflegt. Ähnlich wie bei der perniziösen Anämie findet man dann bei der Hämatorporphyrie auch moros-depressive, hypochondrische Bilder, begleitet von leichten Erscheinungen der Benommenheit, Dösigkeit, müder Apathie, Auffassungs- und Merkschwache, Konzentrationserschwerung. Der Fall EICHLERS scheint ein schöner Übergang dieses Zustandes in eine typische delirante Verwirrtheit zu sein. Im Vordergrund stehen recht häufig lebhaft optische Halluzinationen (THIELE), auch herrscht der Angsteffekt in den schweren Zuständen offenbar stark vor. In den anfallsfreien Zeiten bieten die Kranken das Bild einer organischen Pseudoneurasthenie. Sie werden in der Literatur nicht selten als Neuropathen und Hysteriker geschildert, die sie anscheinend nicht ganz selten auch von Haus aus sind. Während bisher irgendwelche charakteristischen Veränderungen histopathologischer Art im Gehirn nicht gefunden wurden, gelang EICHLER der Nachweis des von BORST beschriebenen bräunlich-gelben Pigmentes, das keine Eisenreaktion ergibt, in den Hirnhäuten und in ausgedehnten Markpartien besonders des Stirnhirns.

Von den Psychosen bei Erkrankungen der großen Körperorgane beanspruchte im vergangenen Jahrzehnt insbesondere die Frage nach den *Kreislaufpsychosen* ein größeres Interesse. Die ursprünglich einfache Frage „Herz und Psyche“ unter neueren psychologischen Gesichtspunkten beleuchtet in den Arbeiten von BRAUN und FAHRENKAMP, hat sich erweitert zu der Frage „Kreislauf und Psyche“. Die außerordentliche Bedeutung, die das regelrechte Funktionieren des Kreislaufs für unsere Psyche hat, hat dazu geführt, die exogenen Bilder bei Herz- und Gefäßschaden nicht mehr nur unter dem Gesichtspunkt möglicher autotoxischer Schädigungen zu betrachten, sondern auch dem Kreislaufsystem die gebührende pathogenetische Stellung zu geben. Ist doch die periphere Strombahn des Blutes mit ihren vielerlei Erkrankungen und wechselnden Spannungsverhältnissen oft unmittelbar Anlaß zum Versagen des Herzens und folglich auch für das Auftreten der psychischen Störungen bei nunmehr einsetzenden Herzdekompensationen. Die Schwierigkeit der Abgrenzung der Herzstörungen im strengeren Sinne von Einflüssen des Kreislaufs wurde schon in dem Hauptteil dieses Handbuchs berührt, wenn auf die Schwierigkeiten gegenüber der Abgrenzung arteriosklerotischer Zustände und Einschlüsse hingewiesen wurde. Der Begriff der Arteriosklerose hat heute einen recht anderen Inhalt bekommen wie früher. Es gibt eine nachweisbare Arteriosklerose ohne Hypertonie, und es gibt hypertensive Zustände ohne Arteriosklerose. Beides ist miteinander durchaus nicht notwendig verbunden. Hypertensive Erscheinungen fand man, einmal darauf aufmerksam geworden, in zunehmendem Maße auch bei jugendlichen. Freilich sind sie oft genug vorübergehender Natur, und häufigere Blutdruckmessungen können nicht entbehrt werden. Ihren deletären Einfluß auf die Psyche vermögen sie aber trotzdem zu entfalten. Diese vorübergehenden hypertensiven Zustände können dann allmählich zu Gefäßwandveränderungen führen. Passagere Hypertonien, die pressorischen und depressorischen Krisen PALS, führen dann hinüber zu charakteristischen gefäßspastischen Zuständen. Mancherlei sonst befremdliche Schwankungen im Gesamtverlauf einer Arteriosklerose, die mit einer statisch gedachten Sklerosierung nicht in Einklang zu bringen sind, episodisch auftretende Delirien, periodisches Schwanken der Hirnfunktionen (STERTZ), Wechsel zwischen Erregung und Verstimmung, die Folie alternante (DUBOIS) u. a. m. finden bei solcher funktionaler Betrachtung der hypertensiven Störungen eine zureichende Erklärung. Hier entsteht der Anschluß an die Migräne und die Migräne-Pychosen, vielleicht auch an manche Formen der episodischen Dämmerzustände KLEISTS. Die ganze Bedeutung dieser Kreislaufstörungen, die Entwicklung der verschiedensten psychotischen

Zustände auf dieser Basis hat THIELE in seinem ausgezeichneten Danziger Referat 1929 vorbildlich auseinandergesetzt.

Aber freilich sind dieses alles noch keine „symptomatischen Psychosen bei Herzkrankheiten“. In überwiegendem Maße wird es sich bei den Hypertonien und Gefäßkrisen um Zustände handeln, die zu örtlich lokalisierbaren Störungen im Gehirn und neurologischen Ausfallerscheinungen führen, die dann mehr oder weniger begleitet sein können von Bewußtseinsstörungen von Charakter der exogenen Reaktionstypen. Es sind eben organische Schädigungen des Gehirns lokalen und allgemeinen Charakters. Aber es fragt sich nun doch, wie weit diese gestörten Kreislaufverhältnisse in ihrer engen Verquickung mit Herzdekompensationen in Zusammenhang gebracht werden können mit den wirklichen symptomatischen Psychosen. Da ist es von vornherein recht bemerkenswert, daß die Psychosen bei Herzdekompensation nicht nur überhaupt etwas Seltenes sind, sondern daß sie in überwiegendem Maße bei älteren Menschen sich zu entwickeln pflegen, bei denen fast immer mit erheblicheren hypertensiven Einschlügen gerechnet werden muß, während bei jüngeren Kranken psychotische Abwegigkeiten etwas außerordentlich Seltenes sind. Das legt in der Tat den Gedanken nahe, daß die Kreislaufstörung eine weit größere pathogenetische Bedeutung auch für die im engeren Sinne als symptomatisch zu bezeichnenden Psychosen bei Herzdekompensation besitzen dürfte, als man es bisher annahm, und daß das hypothetische autotoxische Moment doch weit zurücksteht. Manche Autoren scheinen heute geneigt zu sein, in der Kreislaufstörung ungefähr die letzte Lösung zu erblicken und mit ihr alles erklären zu wollen. So schießt KRAPF in seiner Arbeit über die seelischen Störungen der Bluthdruckkranken doch wohl weit über das Ziel hinaus, wenn er die BONHOEFFERSche Konzeption der exogenen Reaktionstypen schlechthin als Irrweg bezeichnet. ENGE und METZINGEN glauben die Kreislaufhypothese ebenfalls vertreten zu sollen. Sie stützen sich dabei in erster Linie auf die Befunde von SPIELMEYER und BODECHTEL. Diese Autoren aber sind, wie übrigens auch SIOLI, ungemein vorsichtig in den Deutungen ihrer Befunde. Höchstens quantitativ stärkere Veränderungen konnten bei symptomatischen Herzfehlerpsychosen gesehen werden, als sie sonst bei Kreislaufstörungen auftreten, auch wenn dieselben *nicht* von psychischen Störungen begleitet waren. Daß sich mit solchen Befunden nicht allzuviel anfangen läßt, wird der kritische Beurteiler einsehen müssen. THIELE hat daher auch mit großer Zurückhaltung vor solchen Kurzschlüssen gewarnt. Natürlich darf man bei Abwägung des toxischen Momentes nicht gleich soweit gehen und mit einem hypothetisch spezifischen „Ödemgift“ als einem sicheren Faktor operieren, das bei Aufsaugen der Ödeme dann psychische Vergiftungserscheinungen erzeugen soll, wie man es früher wohl erwogen hatte, weil relativ häufig mit Aufsaugen der Ödeme psychotische Störungen zur Entwicklung kommen. Wenn man mit solcher vorgefaßten Meinung beginnt, wird man freilich Schwierigkeiten bekommen, sobald psychische Störungen einmal schon bei *Entstehung* der Ödeme in Erscheinung treten, womöglich sogar schon *vorher* einsetzen, oder wenn erst nach völligem Aufsaugen der Ödeme sich krankhafte Erscheinungen herausbilden. Schließlich ist es aber doch so, daß durch eine schwere Herzdekompensation mit Stauungserscheinungen nicht nur das Gehirn, sondern auch andere Organe, bis zur primitiven Gewebsatmung, in Mitleidenschaft gezogen werden, daß Leberstauungen entstehen und die Nieren versagen können, daß also mit der Gegenwart von Stoffwechselschlacken oder abnormen Stoffwechselprodukten unbedingt gerechnet werden muß. Es ist gewiß richtig, daß sich mit verfeinerten Methoden heute vielleicht in fast allen Fällen auch Kreislaufinsuffizienzen werden aufzeigen lassen. Das ist aber noch kein Gegenbeweis gegen das Hereinspielen einer toxischen Komponente. Warum sollten hier leichtere Kreislauf-

störungen Psychosen erzeugen, während sonst schwere Kreislaufstörungen ohne psychische Begleiterscheinungen ertragen werden. Das leuchtet nicht recht ein. Es gibt auch internistische Autoren, die etwa der Leberstauung eine erhebliche pathogenetische Bedeutung beimessen möchten, ähnlich wie solches für das plötzliche Hereinbrechen des Delirium tremens der Alkoholiker wahrscheinlich ist. STROOMANN drückt das dahin aus, daß möglicherweise eine Giftwirkung (vielleicht vom Charakter der Proteine) durch Änderung in der Capillardurchlässigkeit und der Leberfunktion zu plötzlichem Einfluß auf das Gehirn gelange: „Ein Steuerungsmechanismus hat plötzlich versagt, der im Organismus vorhandene, keineswegs indifferente Stoffe bis zum Augenblick der Störung noch bewältigt hatte“. Wenn man sich also auch über die Natur der vielleicht entstehenden toxischen Stoffe alle Zurückhaltung auferlegen mag, so wird man doch nicht übersehen können, daß hier in der Tat pathogenetische *Möglichkeiten* auch heute noch vorliegen. Freilich werden diese Giftstoffe auch auf das Vasomotorium und auf die Kreislaufregulation wirken, wie sehr viele andere Gifte auch, man wird aber nicht behaupten können, daß *nur* auf diesem Kreislaufwege die psychotischen Störungen der Herzkranken zustande kämen. *Ein* ätiologisches Zwischenglied mag das Vasomotorium sein, daß es *das* ätiologische Zwischenglied ist, das zur Vereinheitlichung der Reaktionstypen bei allen möglichen Noxen führt, wird man so leicht mit Sicherheit nicht annehmen können. Denn eine unmittelbare Schädigung der Ganglienzellen durch Gifteinflüsse läßt sich auf Grund pharmakologischer und chemischer Experimente und Überlegungen sehr wohl behaupten. Man könnte sonst schließlich alle toxischen Einflüsse auf das Gehirn nur der Kreislauffunktion zuschreiben, und alle toxikologischen Überlegungen wären, soweit sie die Hirnfunktion betreffen, auf eine höchst einfache Formel zurückgeführt.

Folgen die symptomatischen Störungen bei Herzfehlerkranken im allgemeinen den BONHOEFFERSchen Reaktionstypen, so muß darauf hingewiesen werden, daß ein Symptom denselben eine besondere Note zu geben scheint, das ist die häufige ängstliche Färbung. Mit pseudoneurasthenischen Bildern in Form mürrischer Reizbarkeit und hypochondrischer Unzufriedenheit fängt es vielfach an. Nicht selten mag es dabei bleiben. Oft aber kommt alsbald eine gewisse Unruhe und ablehnende Haltung gegenüber der Umwelt, alsdann die ängstliche Depression. Ängstliche Benommenheitszustände, ängstliche Delirien, ängstliche Erregungen und verwirrte ängstliche paranoid-halluzinatorische Bilder, das ist das häufigste. Gelegentlich sah ich wohl auch einfache Benommenheitszustände oder mehr stuporös-apatthisches Verhalten, gelegentlich auch einmal eine exaltativ gefärbte Psychose, und zwar durchaus nicht nur bei Aortenvitien. Die Ansicht, daß verkannte Paralyse expansiver Art als Aortenvitium-Psychosen gedeutet werden, besteht heute sicher nicht mehr zu Recht. Die Hervorkehrung der Angst hängt gewiß nicht allein mit irgendwelchen toxischen Faktoren zusammen, sondern ganz offenbar auch mit dem Versagen der beiden am unmittelbarsten für die Lebenserhaltung notwendigen großen Körperorgane, mit dem Versagen der Lungen und konsekutivem Lufthunger und dem Versagen des Herzens als Zentralorgan der Lebenserhaltung. Die ängstliche Färbung ist also z. T. wohl sicher psychische Reaktion, wenn auch eine in der tiefsten Triebsschicht wurzelnde psychische Reaktion, also nur in Grenzen eine toxisch-psychotische Erscheinung. Aller Lufthunger **macht** Angst, und ebenso jedes akute Versagen des Herzens. Daher auch **ohne** eigentlichen Herzfehler das Auftreten schwerer Angstgefühle bei Extrasystolen, Herzstolpern oder Herzflimmern, in besonders ausgeprägtem Maße bei psycholabilen und neurotischen Persönlichkeiten, bei denen diese bekannten nervösen Herzstörungen so häufig zur Entwicklung kommen. In erschütterndem Ausmaß sieht man diese Herzangst

gelegentlich bei stenokardischen Anfällen, hier als Lokalsymptom des Gefäßkrampfes am Herzen, selbst unter heftigen Schmerzen in die Brust lokalisiert. Ob man diese stenokardische Herzangst von der anoxämischen Angst des Luft-hungers bei schwer dekompensierten Vitien (WASSERMANNs CHEYNE-STOKESsche Psychose) phänomenologisch trennen kann, das wird noch erst zu untersuchen sein (THIELE). Wie stark auch im stenokardischen Anfall die Angst oder doch wenigstens die Angstreaktion von der Persönlichkeit abhängt, sah ich vor einiger Zeit eindrucksvoll bei einem alten Ehepaar, das in dem geringen Abstand von wenigen Monaten an stenokardischen Erscheinungen zugrunde ging: er ein ruhiger alter Beamter von ungewöhnlicher Zügelung und Selbstbeherrschung, ausgeglichen und abgeklärt in seinem Wesen; sie eine exaltierte, ängstliche, stark hysterisch durchsetzte Frau. Beide wurden nächtlich von dem Anfall in unzählbarer Unruhe aus dem Bett getrieben. Er zu ruhelosem Umherwandern mit Ablehnung jedes Zuspruchs, manchmal am Tisch stillhaltend und mit weiten Pupillen auf die Arme gestützt nach Atem ringend. Einige Monate später symptomatisch das Gleiche bei der Frau, die ebenfalls aus dem Bett getrieben in Verzweiflung die Hände ringend umherlief, sich vor dem Arzt niederwarf, in ihrer namenlosen Todesangst fast schreiend und sich an ihm festklammernd und ihre Hände in seinen Arm krallend. Bei beiden nach wenig Wochen Exitus mit dem Sektionsergebnis schwerer Coronarsklerose. Über sinnloses, triebhaftes Davonrennen wird in der Literatur gelegentlich auch berichtet; das sah ich nie, aber gerade in die Herzfehlerpsychosen dürften psychogene Persönlichkeitsreaktionen ganz allgemein stärker hineinwirken, als es bisher beachtet wurde.

Die von der *Niere* ausgehenden Psychosen werden heute am besten in engem Zusammenhang mit den Kreislaufpsychosen besprochen. Die von mir in Anlehnung an VOLHARD vorgeschlagene schärfere Trennung der psychischen Zustände bei echter Urämie (Harnsperre) und bei der mehr auf Gefäßveränderung beruhenden Pseudourämie (akuter und chronischer Art) ist inzwischen allgemein aufgenommen worden. THIELE bespricht in dieser Richtung die urämischen Psychosen, ebenso RIEBELING und ESSER. RIEBELING weist mit Recht darauf hin, wie notwendig es sei, hinreichende Stoffwechseluntersuchungen, insbesondere Reststickstoffuntersuchungen, durchzuführen, um diagnostisch nicht auf Abwege zu geraten und fälschlicherweise endogene Psychosen anzunehmen, während es sich um urämische oder pseudourämische Zustände handelt. Bei langer Dauer der Psychosen spricht das starke Schwanken der psychotischen Erscheinungen parallel dem Reststickstoffbefund für die symptomatische Natur der begleitenden Störung. Dabei räumen RIEBELING und auch ESSER der echten *toxischen* Komponente durchaus keine untergeordnete Rolle innerhalb des pathophysiologischen Geschehens ein, worin ich ihnen durchaus beipflichten möchte. Es handelt sich bei den pseudourämischen Psychosen gewiß um Kreislaufstörungen, aber häufig außerdem um ein chronisch-toxisches Moment.

Die Bedeutung, die die *Leber* für den Stoffwechsel besitzt, ist bekannt. Man sollte daher eigentlich erwarten, daß organische Leberstörungen verschiedenster Art auch öfter zu symptomatischen Psychosen führen. Aber ebensowenig wie früher ist es bislang gelungen, über die allerdings fast mit Regelmäßigkeit auftretenden schweren exogenen Psychosen bei akuter gelber Leberatrophie hinaus etwas Greifbares zu finden. Die Reizbarkeit des ikterisch Kranken ist bekannt, psychotisch wird er im allgemeinen nicht. Gelegentlich wird immer wieder einmal über einen einzelnen Fall von symptomatischer Psychose bei Ikterus berichtet, der sich den exogenen Reaktionsformen anreicht; die Veröffentlichungen sind spärlich genug und führen über Bekanntes nicht hinaus (BERGER und RAWKIN, SIMON und SHEREWSKI). Es wird allenfalls wieder auf die schon von DAMSCH

und CRAMER betonte Neigung zu katatonischen Erscheinungen (besonders bei Kindern) hingewiesen. Einzelne Fälle von psychotischen Erscheinungen bei Lebercirrhosen werden mitgeteilt, häufig sind derartige Dinge nicht. Das fast regelmäßige Vorkommen von Urobilinogen im Urin der an Delirium tremens Leidenden ist bekannt; auch bei anderen symptomatischen Psychosen wird solches hin und wieder, aber durchaus nicht mit irgendeiner Regelmäßigkeit beobachtet. In der Tat steht ja die Leber so sehr im Mittelpunkt alles Stoffwechselgeschehens, daß sie bei den meisten Körpererkrankungen in irgendeiner Weise zur Erklärung begleitender toxischer Störungen mit herangezogen werden könnte. Bei Eklampthischen und Urämischen gehen Leberstörungen meist nebenher, Leberstörungen spielen bei Herzkranken eine Rolle, bei Infektionen ist die Leber nicht selten beteiligt, und der Stoffwechsel, insbesondere auch der Zuckerstoffwechsel, ist ohne Leberbeteiligung nicht zu denken, bei Werden und Vergehen des Blutes ist die Leber ein nicht fortzudenkendes Organ. Aber zur Herstellung eines engeren Kausalnexus im Sinne eines nur einigermaßen regelmäßig auftretenden ätiologischen Zwischengliedes reichen die Befunde nicht aus. NEUSTADT, der in einem sehr gründlichen Sammelreferat alles Bemerkenswerte über die Beziehungen zwischen Leber und Gehirn zusammengetragen hat, kommt zu dem Resultat, daß fast bei jeder schwereren Geistes- oder Nervenkrankheit (exogenen oder endogenen Ursprungs) eine Leberstörung nachgewiesen werden kann und erhofft weitere Aufklärungen von der Verbesserung der Leberuntersuchungstechnik und von der Regelmäßigkeit dahinzielender Untersuchungen. Aber häufiger werden dadurch die im engeren Sinne leberbedingten symptomatischen Psychosen nicht werden, und es wird vorläufig rätselhaft bleiben, warum schwere Leberschädigungen trotzdem nicht öfter zu symptomatischen Psychosen führen, wenn schon die Leber ein so wesentliches Zwischengliedorgan darstellen sollte. Mit besonderer Regelmäßigkeit fand NEUSTADT Leberstörungen bei der WILSONSchen Krankheit und bei der Paralyse angeblich auch bei der Postencephalitis, was ich bezweifle. Jedenfalls hat auch NEUSTADT das Primat der Leber bei diesen Erkrankungen weder behaupten noch bestreiten können. CAGLIEVINA hat der Meinung Ausdruck gegeben, die psychischen Störungen bei Fleckfieber könnten ebenso auf die regelmäßige Mitbeteiligung der Leber an dieser Erkrankung zurückgeführt werden, wie auf die feststellbare Läsion im Zentralnervensystem. Es fehlt aber für eine solche Behauptung jeder irgendwie überzeugende Beweis, und die zahllosen capillaren Blutungen im Gehirn bei diesem Leiden wird man so ohne weiteres nicht übergehen können.

Noch weniger ergiebig hat sich die Frage nach dem Zusammenhang von *Magen-Darmerkrankungen* und Psyche gestaltet. Auch hier ist nichts berichtet worden, was über den Rahmen des schon von früher her bekannten hinausgeht (SCHWARZ).

### III. Psychosen bei Störungen des endokrinen Systems.

Während früher unablässig versucht wurde, durch Beibringung geeigneten Materials den Beweis zu führen, daß innersekretorische Einflüsse die Ursache von Geistesstörungen sein müßten, was ja durch Jahrzehnte hindurch ein zum mindesten in nicht psychiatrischen Kreisen, aber weitgehend auch in psychiatrischen Kreisen verbreitetes Dogma geworden war, ist das Interesse an dieser Beweisführung mit dem Wandel der Anschauungen über die Pathogenese und den Ursprung der Psychosen merklich abgeflaut. Vielleicht ist in absehbarer Zeit eine neue Welle dieser Art wieder zu erwarten (GJESSING, JAHN, GREVING,

SCHEIDT). Im vergangenen Jahrzehnt aber sind die Arbeiten, die sich mit dieser Frage befassen, relativ gering geblieben.

Nach wie vor steht natürlich fest, daß die Basedow-Kranken mit ihrem Hyper- oder Dysthyreoidismus in den Reaktionen ihres Nervensystems charakteristische Besonderheiten zeigen. Die übergroße Empfindlichkeit und Stimmungs-labilität, die leichte Hysterisierung des Charakters mit einer oft erstaunlichen Suggestibilität, die Neigung zu Erregungen und zu Zornausbrüchen und zu allen möglichen Affektentäußerungen, die Neigung zu katathymen Reaktionen, das überlebendige, sprunghafte, zuweilen an maniforme Erregungen erinnernde Abspringen im Gedankenablauf, eine Überproduktion von kurzschlüssigen Einfällen bei leicht eintretender Erschöpfbarkeit, die Hypermotilität und die Steigerung des Ausdrucksdranges, zuweilen auch des Ausdrucksvermögens, die nicht selten gesteigerte oder gekältete, ja leicht pervertierte Libido sind unbestrittene psychische Begleiterscheinungen dieser innersekretorischen Störung. Daß vielleicht wirklich lockere Bindungen zum zirkulären Formenkreis hinüberlaufen mögen, soll nicht bestritten werden. Aber eigentliche Basedow-Psychosen im engeren Sinne sind das nicht. Sieht man von den mehr reaktiven erlebnisbedingten Zuständen exaltativer, depressiver und paranoischer Art ab, so bleiben Basedow-Psychosen doch eine recht seltene Erscheinung (FELDMANN). Das Auftreten echter Basedow-Psychosen, die fast immer den exogenen Reaktionsformen BONHOEFFERS folgen, ist meist ein recht bedrohliches Anzeichen. Ich habe früher schon der Meinung Ausdruck gegeben, daß es sich bei diesen Psychosen wohl fast immer um fortgeschrittene Zustände handelt, in denen es zur Entwicklung giftiger Stoffwechselprodukte „hirnfremden Charakters“ infolge des Einsetzens einer allgemeinen Kachexie gekommen ist, die dann als eine Art Zwischenglied wirkend die typischen exogenen Prädispositionstypen zur Entwicklung bringen und sehr häufig auch zum letalen Ende führen. Auch KAT spricht sich neuerdings dahin aus, daß die „eigentlichen Basedow-Psychosen“ prognostisch recht ungünstig zu beurteilen seien. HECHST berichtet über 13 autoptisch untersuchte Basedow-Fälle, von denen 7 ante exitum die exogenen Reaktionsformen zeigten, nur einer ein verworrenes manisches Bild bot. Histopathologisch fanden sich diffus verbreitete degenerative Veränderungen in der Großhirnrinde, weniger, wie er ursprünglich erwartet hatte, im Hypothalamus, die er mit einer toxischen Schädigung in Zusammenhang bringt. Bemerkenswerterweise zeigten aber auch die von ihm untersuchten Fälle, die *keine* psychischen Begleiterscheinungen boten, ganz die gleichen Bilder, so daß HECHST Bedenken trägt, die gefundenen Abweichungen in einen engeren Kausalzusammenhang mit der psychischen Störung zu bringen, sondern in ihnen höchstens ein Hilfsmoment erblickt für das Zustandekommen der Psychosen. Das Hauptinteresse hat sich eigentlich therapeutischen Fragen zugewandt. Für die chirurgische Behandlung setzen sich FELDMANN, MARTYNOW und ALDENHOVEN ein, die sämtlich gelegentlich Heilung von Basedow und Psychose nach der Strumektomie sahen. ALDENHOVEN hält die Indikation in allen schweren Fällen für gegeben, während FELDMANN das Wagnis für reichlich groß hält und eine Vorbehandlung mit Jod empfiehlt. KRAMMER will in 2 Fällen eine mit einer Antithyreoidin-Behandlung (MOEBIUS) parallel gehende Besserung und Verschlechterung des Zustandes gesehen haben. Nach meiner Erfahrung ist eine solche Behandlung noch immer erfolglos geblieben. NAGY glaubt mit Ergotamin, Insulin und Inarsumin weitergekommen zu sein. CREUTZFELD und ROGGENBAU, die sich allgemeiner mit der Encephalopathia thyreotoxica befassen, berichten über eine Reihe schwererer Basedow-Fälle, die innerhalb weniger Tage an schweren ängstlich gefärbten exogenen Delirien zugrunde gingen und über 2 Überdosierungen von Degrasin (Schilddrüsenentfettungsmittel). Dabei entwickelte sich ein paranoisches Bild mit Halluzinationen,

Hyperkinesen, vermischt mit manifomer Erregung und ängstlichen Zügen. Histopathologisch konnten sie keine Unterschiede zwischen den Befunden bei Thyreotoxikose durch Arzneimittel und den Befunden bei Basedow ermitteln.

Das sehr seltene Auftreten psychotischer Störungen bei *Myxödem* berechtigt in der Tat zu immer neuer Veröffentlichung von Einzelfällen. WEGENER, SCHRIJVER, SCHIERL und COURTOIS, PICHARD und LIEBER haben einschlägiges Material beigebracht. SCHIERLs Fall ist wegen der Kombination mit einer schweren Nephropathie trotz Behandlungserfolges mit Thyreoidea sehr wenig durchsichtig. Die von den anderen Autoren geschilderten Psychosen tragen den Stempel der exogenen Reaktionsformen, allerdings mit besonderer Betonung einer ängstlich-nihilistischen und paranoischen Note. WEGENER spricht von „resignierter Angst“. In allen Fällen hatte die intensive Behandlung mit Thyreoidea vollen Erfolg, der mit Nachlassen der Medikation in einigen Fällen schwand, um sich bei nachdrücklicher Wiederholung der Kur von neuem einzustellen. Daß das Myxödem an sich zu einer Persönlichkeitsveränderung in Richtung des Darniederliegens aller seelischen Funktionen führt mit einer Neigung zu depressiv-moroser Verstimmung, die sich nicht immer leicht von einer echten Depression unterscheiden lassen mag, ist bekannt. TAS hat sich zu dieser Frage besonders geäußert. Natürlich kommen auch Kombinationen mit endogenen Psychosen vor, wie in dem von JAKOBI berichteten Fall, in dem es sich lediglich um eine durch eine Schilddrüsenoperation ausgelöste Schizophrenie mit leichtem myxödematösen Begleitbefund gehandelt hat; die Geisteskrankheit ging auch trotz Schilddrüsenmedikation ihren Weg.

Mit der *Tetanie* und den tetanischen Psychosen sucht sich FÜNFGELD in einer größeren Arbeit auseinanderzusetzen. Er faßt den Begriff der Tetanie dabei allerdings ungemein weit, es ist mehr das Hineinwirken einer tetanischen oder spasmophilen Diathese in die Symptomgestaltung endogener Psychosen, die er studiert. Er bringt bei den von ihm beschriebenen ungewöhnlichen zirkulären Erkrankungen die Neigung zu Umdämmerungen, gelegentlichen eigenartigen Haltungsanomalien und krankhafter Umdeutung bestehender Parästhesien mit einer latenten Tetanie in Zusammenhang, die er auf das Vorhandensein eines mehr oder weniger ausgeprägten CHVOSTEKschen Phänomens, eine nicht immer deutliche Erhöhung des Kalkspiegels, im besten Fall auf einen gelegentlichen tetaniformen Krampfzustand stützt. Er schildert die Reizbarkeit und Wehleidigkeit, die depressiv-ängstlichen Verstimmungszustände, die man bei ausgeprägter Tetanie nicht selten als psychische Umwandlungserscheinung der Persönlichkeit findet, weiter ein Krankheitsbild von Dämmerzustandcharakter mit tetanischen Erscheinungen und ein offenbar durch Strumektomie entstandenes Vergiftungsbild, das unter schweren tetanischen und epileptischen Anfällen zu ekstatischer Verwirrtheit führte. Der Versuch einer Epithelkörpertransplantation mißlang. Die Kranke ging unter Schwerbesinnlichkeit, Desorientierung, Perseveration und Wortiteration im tetanischen Krampf zugrunde. FÜNFGELD ist der Ansicht, daß die Tetanie-Psychosen generell dem epileptischen Formenkreis nahestehen. Therapeutisch empfiehlt FÜNFGELD die in leichteren Fällen sehr erfolgreiche, in schweren Fällen auch oft günstig wirkende sog. BLUMsche Schutzkost, fleischfreie Nahrung,  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Liter Milch, dazu 30—40 Tabletten Hämokrinin (durch besondere Methode getrocknetes Tierblut). Die Ergebnisse sollen besser sein als bei jeder Hormon- und Kalkbehandlung. BLUM selbst hat in nicht uninteressanter Weise parathyreopriv erzeugte psychotische Zustände von Katzen und Hunden geschildert.

Ein Wort mag hier eingefügt werden über die gelegentlich bei *Ostitis deformans* (PAGET) auftretenden psychischen Störungen. Die Ostitis des Schädel-

knochens kann ganz ohne jede neurologischen oder psychischen Begleiterscheinungen verlaufen. Es ist erstaunlich, wieviel Raumbiegung durch Verdickung des Schädeldaches oft ertragen wird. Gelegentlich kommt es aber, insbesondere bei Veränderungen der Schädelbasis zu organisch-neurologischen Ausfällen, besonders seitens der Hirnnerven, oder zu allgemeinen Hirndruckerscheinungen mit oder ohne Stauungspapille. Hier entwickeln sich dann zuweilen delirante oder leicht amentielle verwirrte Bilder, aber auch eigentümlich apathisches oder weinerlich-unruhiges Verhalten kommt vor, Spontaneitätsmangel, „Verschlechterung der geistigen Funktionen“, sehr oft ausgesprochene Merkfähigkeitsstörungen und ein mehr oder weniger ausgeprägtes Korsakow-Bild. Ohnmachten und epileptiforme Anfälle sind nichts seltenes. Da es sich jedoch in der überwiegenden Zahl der Fälle um Kranke höheren Alters handelt, ist die Abgrenzung gegenüber Cerebralsklerose oder seniler Demenz nicht selten sehr erswert. Ich selbst sah kürzlich eine Kombination von PAGET mit dem klinischen und histopathologischen Befunde einer ALZHEIMERSCHEN Krankheit bei einem 70jährigen, der gleichzeitig von Jugend auf eine Hodenatrophie hatte. SCHRIJVER und STAUDER haben in den letzten Jahren die bislang erhobenen Befunde einer Durchsicht unterzogen und einige Beobachtungen hinzugefügt. Die Natur des PAGETSCHEN Leidens ist noch wenig geklärt, und man erhofft sich Aufklärung von weiteren Stoffwechseluntersuchungen, denkt im Hinblick auf den gestörten Kalkstoffwechsel auch an das Hereinwirken der Epithelkörperchen, ohne daß sich bisher zureichende Anhaltspunkte ergeben hätten. Mehrfach sind depressive und paranoische, auch einzelne maniforme Bilder berichtet. Die Durchsicht der Krankengeschichten läßt aber erkennen, daß es sich in diesen Fällen wahrscheinlich um ein Nebenherlaufen endogener Geistesstörungen aus dem zirkulären oder schizophrenen Formenkreis handelt. Ein engerer Kausalnexus ist hier durchaus unwahrscheinlich.

Etwas ausführlicher muß eingegangen werden auf den seit der Insulinbehandlung des *Diabetes* sehr in den Vordergrund des Interesses gerückten *hypoglykämischen Zustand*. Er ist jetzt in der Psychiatrie eine durchaus geläufige Erscheinung geworden durch die Einführung der Insulinhockbehandlung der Schizophrenie und wird dort eine nähere Schilderung erfahren. Es ist aber nicht nur eine Pflicht der Anerkennung von Prioritätsansprüchen, wenn auf den hypoglykämischen Zustand näher eingegangen wird, dessen erste Schilderung sich besonders an die Namen von WILDER, WIECHMANN u. a. m. knüpft, sondern wir sehen hier in milder und auch etwas protrahierter Form sich einen toxisch-psychotischen Zustand entwickeln, der bei der Insulinhockbehandlung unter Einführung gewaltiger Dosen schlagartig und grob erzwungen wird. Gerade das gewissenhafte Studium der leichteren „spontanen“ hypoglykämischen Zustände scheint mir den Einblick in den Wirkungsmechanismus des Insulins im Insulinhock besser zu beleuchten. Die große individuelle Breite und Variationsmöglichkeit des hypoglykämischen Zustandes beim Menschen wurde schon von WIECHMANN erkannt. Es ist bedeutsam, daß die ersten Erscheinungen durchaus vegetative Symptome sind und nicht etwa corticale Symptome, wie die etwas bestrickende These SAKELs von dem sichtbaren stufenweisen Abbau der Hirnrinde von oben her beim therapeutischen Insulinhock nahelegt. WILDER weist schon daraufhin, daß nach experimentellen Untersuchungen der Hauptangriffspunkt des Insulins sehr wahrscheinlich die Oblongata sei mit den gleichzeitig auftretenden bulbo-pontinen Erscheinungen. So werden bei den Schilderungen des hypoglykämischen Shocks als erste Symptome herausgehoben: Müdigkeit, Schläfrigkeit, Gähnen, Schwindelgefühl, Herzklopfen und Zittern. Freilich kann es auch schlagartig sofort zu schwersten Erscheinungen kommen. Das entwertet aber nicht die lokalisatorische Bedeutsamkeit für die Wirkungsart

des Insulins, wie sie die langsam sich entwickelnden Zustände nahelegen. Kreislaufsymptome treten offenbar infolge zentraler Gefäßinnervationsstörungen bald hinzu und vermischen sich mit der Wirkung des Blutzuckermangels. WILDER schildert mit mehr psychiatrischem Auge dann das Auftreten der ersten „zentralnervösen“ Erscheinungen, die anfangs überwiegend Hirnstammcharakter tragen und extrapyramidal wirken: Dysarthrie der Sprache tritt auf, ein Wechsel in der Stimmstärke („Megaphonie“), die bald laut, bald leise wird, gleichzeitig striopallidäre motorische Erscheinungen, starrer Gesichtsausdruck, Grimassieren, übertriebene Gesten, choreatische Bewegungen, Walzbewegungen gesellen sich hinzu, nunmehr auch schon corticospinale Erscheinungen, passagere Hemiplegien, aphasische Störungen, JACKSONSche Zuckungen, Babinski u. a. m. Später kommen dann die vom Insulinshock her bekannten Symptome, impulsive epileptiforme Erregungen, maniakalisches Verhalten, ängstliche Verwirrungen, Dämmerzustände, negativistische Züge, also alles typische exogene Reaktionsformen in verschiedenster Zusammensetzung, nur interessanterweise fast *niemals ein eigentliches Delir*; dann folgt das Koma. Es ist sehr bemerkenswert, daß schon WILDER daran zweifelt, ob es sich in den Shockzuständen wirklich immer um eine echte Bewußtlosigkeit handelt, und ob nicht oft eine solche durch Stuporzustand, Sopor oder Schlaf vorgetäuscht werde. Das paßt vortrefflich zu den Ausführungen, die ich im allgemeinen Teil zur Frage der Entstehung der Bewußtseinstrübung und Bewußtlosigkeit bald von der Hirnrinde her (symptomatische Störung), bald von dem Hirnstamm her (Encephalitis und Insulinshock) gemacht habe.

Durch die bei dem Diabetes gelegentlich beobachteten hypoglykämischen Zustände ist man nun aber auch aufmerksam geworden auf den Symptomenkomplex der „Spontanhypoglykämie“, die zunächst von einer Reihe englischer und amerikanischer Autoren beschrieben wurde im Anschluß an Erscheinungen, die bei Hyperinsulinismus infolge Adenom der LANGERHANSschen Inseln auftraten. Ähnliches wurde dann beim Morbus Addison gesehen. Auch bei Leberinsuffizienz und Hyperthyreoidismus sollen hypoglykämische Zustände beobachtet worden sein. Am Bemerkenswertesten aber sind die Fälle von hypophysärer Spontanhypoglykämie, über die WILDER berichtet. Er glaubt, dieselben auf Ausfall der Funktion des Hypophysenvorderlappens zurückführen zu sollen und hält das Krankheitsbild für relativ wohl umgrenzt. Darüber hinaus gibt es aber auch leichteste hypoglykämische Zustände schon bei gewissen Formen leptosomasthenischer Konstitution, die unter dem Bild gesteigerter Nervosität, leichter Benommenheit, Schwindel und Heißhunger, besonders gegen die Mittagszeit hin, sich äußern. Ich kann dies aus eigener Erfahrung bestätigen. In der Sprechstunde hört man solches häufiger. Die Zufuhr von Traubenzucker hilft sofort und gibt auf Stunden die alte Frische wieder. HARRIS hat schon darauf hingewiesen. JAHN hat den Symptomenkomplex in einer anregenden kleinen Abhandlung zur Darstellung gebracht.

Die Differentialdiagnose zwischen hypoglykämischer Bewußtlosigkeit und diabetischem Koma kann erhebliche Schwierigkeiten bereiten. WIECHMANN weist auf das Verhalten von Haut, Atmung, Puls, Temperatur und Urin hin. Die Haut ist in dem diabetischem Koma trocken, im hypoglykämischen Shock meist feucht, die Atmung im diabetischem Koma groß (KUSSMAUL), im hypoglykämischen meist nicht auffallend. Der Puls ist im diabetischen Koma klein, frequent, aber regelmäßig, im hypoglykämischen Shock dagegen oft unregelmäßig. Die Temperatur im diabetischen Koma ist meist normal, im hypoglykämischen öfter subnormal. Auch der Augendruck soll im diabetischen Koma meist stark herabgesetzt sein, während der hypoglykämische Shock ihn nur unbedeutend vermindert.

Auch forensisch ist der hypoglykämische Zustand schon von Bedeutung geworden. FOG und SCHMIDT berichten über einen Autounfall, der durch einen Chauffeur angerichtet wurde, der sich Insulin spritzte und alsdann in einem Verwirrheitszustand auf einen anderen Wagen auffuhr. LAUTENTAL und MARX kamen bei einem Kriegsbeschädigten zu der Ansicht, daß er eine Brandstiftung im hypoglykämischen Dämmerzustand begangen habe, nachdem er öfter an nachweisbar hypoglykämischen Zuständen von Bewußtseinstäubung mit Schweißausbruch und starkem Hungergefühl vorübergehender Art litt. Es lag bei ihm eine Splitterverletzung des Schädels vor (Splitter in der Keilbeinhöhle) durch den nach ihrer Meinung die Infundibulargegend geschädigt war. Man wird sich hüten müssen, hier nicht zu weit zu gehen. MARX beobachtete an sich selbst das Auftreten eines 5 Minuten dauernden Dämmerzustandes mit nachfolgendem Schweißausbruch und Zittern der Hände sowie äußerstem Hungergefühl, als er sein eigenes Auto steuernd eine Insulininjektion vorgenommen hatte. Zuckerezufuhr beseitigte den Zustand augenblicklich.

Sieht man von diesen hypoglykämischen Zuständen ab, so sind wirkliche Diabetes-Pychosen im Sinne symptomatischer Psychosen außerordentlich selten. Auch die Literatur des letzten Jahrzehnts bringt wenig Neues bei. In einem Falle SCHERERS ließ sich der ament-delirante Zustand weder auf Hypoglykämie noch auf Acidosis allein zurückführen. SCHERER nimmt daher das Hereinspielen einer Kreislaufstörung an. Die Bedeutung des konstitutionellen Momentes und die engen Beziehungen zum zirkularen Formenkreis werden des öfteren hervorgehoben. JANOTAU und STITESKY berichten über ein echtes Amentia-Bild, das im präkomatösen Zustand zur Entwicklung kam.

Die Beziehungen zwischen *Genitalorgan und Psyche* haben durch die gründlichen Untersuchungen LANGES eine wesentliche Bereicherung erfahren. LANGE zeigt, daß die bisher vielfach vertretene Anschauung RIEGERS, daß die im erwachsenen Alter vorgenommene Kastration praktisch bedeutungslos sei, sich in dieser Form nicht aufrecht erhalten lasse. LANGES Untersuchungen erstrecken sich auf 310 Beobachtungen, von denen 179 verwundete Vollkastraten des Weltkrieges betrafen, 68 Fälle von Verwundeten mit Hodenresten und 63 Tuberkulöse. Die Kranken haben sämtlich eine lange Katamnese, was sehr wesentlich erscheint. Das Ergebnis ist in vieler Hinsicht interessant, in  $\frac{1}{4}$  der Fälle wurden Folgeerscheinungen überhaupt nicht deutlich, wenn man von dem Ausfall der *Potentia generandi* und der Herabsetzung der *Potentia coeundi* absieht. Die Libido blieb häufig erhalten, ja, war mitunter sogar gesteigert. Die Diskrepanz zwischen Libido und Potenz führte in einigen Fällen zu schweren Konflikten, was für die vom Gesetzgeber beabsichtigte Sozialisierung durch Kastration von Sittlichkeitsverbrechern nicht ohne Bedeutung ist. Jedenfalls dürfte eine längere Verwahrung der Sittlichkeitsverbrecher nach der gesetzlich-therapeutischen Kastration ein unbedingtes Erfordernis sein. Sieht man von den körperlichen Veränderungen ab, die in den meisten Fällen zur Entwicklung kommen, also von Änderung des Körpergewichts (selten Abnahme, meist erhebliche, ja groteske Gewichtszunahme unter enormem Fettansatz), von gelegentlich vermehrtem Längenwachstum, Änderung der Stimme und der Körperbehaarung, Herabsetzung des Grundumsatzes usw., so tritt nach der psychischen Seite hin ein Verlust an körperlicher und seelischer Frische in Erscheinung, ein Mangel an Spannkraft und Initiative, eine Neigung zu physiogenen Depressionen, die vielfach ergebnismäßig reaktiv überbaut werden, eine auffallende Gemütslabilität organischen Charakters, neurasthenische Beschwerden, vasomotorische Störungen, Neigung zu Ohnmachten und Schwindelanfällen. Die Symptome treten durchaus nicht immer sofort auf, sie entwickeln sich häufiger langsam, ja, werden nicht so selten erst nach 15—20 Jahren ziemlich unvermittelt deutlich, etwa im Alter von 30

bis 35 Jahren, und tragen dann den Charakter eines vordatierten Klimakteriums virile, ja gleichen oft in überraschendem Ausmaß den Beschwerden, wie sie vom weiblichen Klimakterium her bekannt sind, mit Minderung der allgemeinen Leistungsfähigkeit und Mangel an Lebensfreude. Sie werden von konstitutionell neuropathischen oder psychopathischen Persönlichkeiten vielfach überhaupt nicht mehr überwunden und können dann zu dauernder Arbeitsunfähigkeit führen. Robustere Naturen pflegen diese Phase aber zu überwinden, die offenbar gar nicht so sehr unmittelbare Folge des schon lange zurückliegenden Hodenausfalles, sondern vielmehr eine vorweg genommene, allgemeine Altersregression ist. Tatsächlich begegnet man ja auch normaler Weise im Alter zwischen 40 bis 50 Jahren ähnlichen „klimakterischen“ Symptomenkomplexen mehr oder weniger vorübergehender Art bei Patienten von wechselndem, häufiger wohl asthenischem Konstitutionstypus, bei denen die Potenz bei mehr oder weniger ausgeprägtem Erhaltenbleiben der Libido relativ früh versagt, während bei kräftigeren und partialkonstitutionell günstiger veranlagten Männern durch eine bessere Resistenz der Hoden sich das Altern reibungsloser und allmählicher vollzieht.

Daß natürlich das Erlebnis der Kastration und des Kastriertseins für viele ein Dauerkomplex bleibt, ist nicht wunderbar. Es ist im Einzelfall oft schwer zu entscheiden, wieviel auf Rechnung einer physiogenen Regression und Depression, wieviel auf Kosten des Komplexes (auch Rentenwünsche, Versorgungsansprüche können hereinspielen), zu setzen ist. Bester Maßstab für die Abschätzung bleibt die Beachtung der meist sehr gut parallel laufenden somatischen Veränderungen: Echte seelische Abwegigkeiten finden sich im allgemeinen nur dort, wo auch körperlich unzweideutige Störungen im Sinne des Eunuchoidismus sich entwickelt haben.

Eigentliche Psychosen werden durch die Kastration nicht gesetzt. Selbst die bisher als zutreffend angenommene Möglichkeit der Auslösung endogener Psychosen konnte von LANGE nicht bestätigt werden. Besonders bemerkenswert erscheint, daß auch die von FISCHER vermutete Beziehung zur Epilepsie sich nicht aufrecht erhalten ließ. Höchstwahrscheinlich bestehen hier keinerlei engere Verbindungen. Auch die von FISCHER behauptete Schizoidisierung des Charakters konnte als eine auch nur einigermaßen regelmäßig auftretende Folge nicht anerkannt werden. Die Kastraten erwiesen sich überraschend oft als sehr fleißige, stetige und für ihre Umgebung bequeme Mitarbeiter. Nicht einmal Mut, Leidenschaft und Kunsttrieb konnten als regelmäßig abgeschwächt festgestellt werden, wie es MOEBIUS früher behauptet hatte. Die gründlichen Nachuntersuchungen der Kastraten, die seit Einführung des Gesetzes gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher vom 24. 11. 1933 den amtsärztlichen Stellen zur Pflicht gemacht worden sind, lassen für die Zukunft eine weitere Klärung der noch offenen Fragen erhoffen.

### Literatur.

- ALDENHOVEN, HERIBERT: Eine operativ geheilte echte Basedow-Psychose. *Nervenarzt* 1933, 361. — AMREIN: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1919, 35.  
 BELLAVITS, CESARE: Sindromi psicopathici immaginativi et toni-infezioni. *Zbl. Neur.* 57, 506. — BERGER, J. A. u. J. G. RAWKIN: Zur Frage der Psychosen bei Icterus catarrhalis. *Z. Neur.* 117, 585 (1928). — BERINGER, KURT: Der Meskalinrausch. Berlin: Julius Springer 1927. — BODECHTEL, G.: (a) Gehirnveränderungen bei Herzkrankheiten. *Z. Neur.* 140, 657 (1932). (b) Der hypoglykämische Shock und seine Wirkung auf das Zentralnervensystem. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 175, 188 (1933). — BOGAERT, LUDO VON: Contribution clinique et anatomique à l'étude des manifestations neurologiques et psychiatriques de l'infection vericelleuse. *Zbl. Neur.* 59, 357. — BONHOEFFER, K.: (a) Die symptomatischen Psychosen in ASCHAFFENBURG'S Handbuch. Wien: Franz Deuticke 1910. (b) Welche Lehre kann die Psychiatrie aus dem Studium der Encephalitis lethargica ziehen? *Dtsch. med.*

Wschr. 1923 II. (c) Psychopathologische Erfahrungen und Lehren des Weltkrieges. Münch. med. Wschr. 1934 II, 1212. — BOSTROEM, A.: (a) Über toxisch bedingte aufsteigende Lähmung mit Hämatorporphyrie. Z. Neur. 56, 181 (1920). (b) Über organisch provozierte endogene Psychosen. Z. Neur. 131 (1931). — BOWMANN, K. W.: Psychoses with pernicious anaemia. Zbl. Neur. 79, 671. — BRAUN, LUDWIG: Herz und Angst. Wien: Franz Deuticke 1932. — BREMER: Funikuläre Spinalerkrankung in Handbuch der Neurologie von BUMKE, Bd. XIII. 1936. — BÜRGER-PRINZ u. KAILA: Über die Struktur des amnestischen Symptomenkomplexes. Z. Neur. 124, 553 (1930). — BÜSSOW, HANS: (a) Med. Welt 1930, 1105. (b) Polyneuritis und delirante Psychose bei Achylia gastrica. Nervenarzt 1938, 198. — BUMKE: Lehrbuch der Geisteskrankheiten, IV. Aufl. 1936.

CAGLIEVINA, BENVENUTO: Funzionolita epatica e disturbi psichici nella febbre petecchiale. Zbl. Neur. Nr 55, 196. — CAMPBELL, D.: Das klinische Bild der Ostitis deformans. Münch. med. Wschr. 1927 I, 71. — COSACK, HERTA: Homonome Zustandsbilder bei perniziöser Anämie. Z. Neur. 152, 145 (1935). — COURTOIS, A., H. PICHARD u. A. LIBER: Myxoedème acquis avec troubles mentaux anomalies regressives Influence de l'opothérapie. Zbl. Neur. 70, 647. — CREUTZFELDT, H. G.: Hirnveränderungen bei Gewohnheitstrinkern. Zbl. Neur. 50, 321 (1928). — CREUTZFELDT, H. G. u. ROGGENBAU: Zbl. Neur. 68, 278 (1933).

DEUTSCH: Zur Pathogenese der Spinalerkrankung bei der perniziösen Anämie. Verh. dtsh. Kongr. inn. Med. 1926. — DUCHAINE, J.: Psychische Vorboten der Lungentuberkulose. Zbl. Neur. 72, 101 (1934). — DUPOUY, ROGER et GEORGES D'HEUCQUEVILLE: Myxoedème et troubles mentaux chez une syphilitique. Zbl. Neur. 61, 630.

EDEN, v.: Isolierte Pageterkrankung des Schädels mit Stirnhirnerscheinungen und Korsakow. Jb. Psychiatr. 46, 53. — EICHLER, P.: Zur Kenntnis der akuten genuine Hamatoporphyrie. Psychotische Störungen und anatomische Befunde. Z. Neur. 141, 363 (1932). — ENGE u. v. METZINGEN: Psychotische Zustandsbilder und cerebrale Herdsymptome bei dekompensierten Herzkranken. Dtsch. Arch. klin. Med. 176, 163 (1933). — ESSER, P. H.: (a) Psychosen bei Lepra. Zbl. Neur. 79, 674. (b) Gibt es symptomatische Psychosen bei Uramie? Arch. f. Psychiatr. 106, 698 (1937). — ESTEVES BALADO, LUIS: Das Syndrom der Verwirrtheit bei Uramie. Zbl. Neur. 59, 488. — EWALD, G.: (a) Die symptomatischen Psychosen in BUMKES Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 7. 1928. (b) Über das optische Halluzinieren im Delir und in verwandten Zuständen. Mschr. Psychiatr. 71. (c) Zur Frage des optischen Halluzinierens. Arch. f. Psychiatr. 103, 136 (1935). (d) Die Bewußtseinstörung bei symptomatischen Psychosen. Mschr. Psychiatr. 99 (1938).

FAHRENKAMP, KARL: Der Herzkranke. Stuttgart u. Leipzig 1931. — FELDMANN: Psychosen bei Morbus Basedow und ihre Beeinflussung durch chirurgische Behandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1931. — FORSTER: Selbstversuch mit Meskalin. Z. Neur. 127, 1 (1930). — FRANKE: Über Geistesstörungen bei perniziöser Anämie. Allg. Z. Psychiatr. 98 (1932). — FÜNFELD, E.: Über Tetanie und Tetanie-Psychosen. Arch. f. Psychiatr. 84, 363.

GAMPER: Dtsch. Z. Nervenheilk. 102. — GÄNNSLER: Ein wirksames injizierbares Leberextrakt. Verh. dtsh. Kongr. inn. Med. 1926. — GIBSON, ALEXANDER GEORG: Mental changes in cardiac disease. Zbl. Neur. 60, 306. — GOLOSOW, A.: Der psychische Zustand bei Fleckfieber. Zbl. Neur. 60, 347. — GRAF, ILSE: Symptomatische Psychose bei anämischer funikulärer Spinalerkrankung. Z. Neur. 139, 252 (1932). — GRAVES, T. C.: Influenza in relation to the onset of acute psychoses. Zbl. Neur. 52, 710 (1929). — GRÜNTAL: Zur Kenntnis der Psychopathologie des KORSAKOWSchen Symptomenkomplexes. Mschr. Psychiatr. 53, 89 (1923). — GÜNTHER: Hämatorporphyrie. Im Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe, Bd. II. Berlin 1925. — GUTTMANN: Klinische Bemerkungen zu der Arbeit von KARL NEUBÜRGER: Über Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch. Z. Neur. 137, 591 (1931). — GUTTMANN u. SCHERER: Symptomatische Psychosen bei Diabetes. Zbl. Neur. 60, 397.

HARTFALL, ST.: Psychosis in ostitis deformans. Lancet 1931 II, 68; Zbl. Neur. 62, 510. — HARTSTRAT: Perniziöse Anämie und Psychose. Nervenarzt 1934, 267. — HAYWARD, EMELINE P. and ANDREW H. WOODS: Mental derangements in hypothyroidism. Their misleading effects in diagnosis. Zbl. Neur. 64, 808. — HECHST, BÉLA: Über die Bedeutung der Veränderungen im Zentralnervensystem bei Basedow-Krankheit bzw. -Psychose. Z. Neur. 141, 718 (1932). — HIRSCHBERG, NIKOLAI: Fleckfieber und Nervensystem. Beih. Mschr. Psychiatr. Berlin: S. Karger 1932. — HITZENBERGER: Über Störungen des Bewußtseins bei Sauerstoffmangel. Wien. klin. Wschr. 1935 II, 1550. — HORST, VAN DER: Über die Psychologie des Korsakoff-Syndroms. Mschr. Psychiatr. 82, 65 (1932). — HÜBNER, A.H. u. V. MÜLLER-HESS: Zur Klinik und forensischen Bedeutung der perniziösen Anämie. Arch. f. Psychiatr. 99, 325 (1933). — HUTTLER, A.: Psychosen infolge von perniziöser Anämie. Zbl. Neur. 70, 642.

ILLING, ERNST: Über Psychosen bei perniziöser Anämie. Mschr. Psychiatr. 78, 295. — INGHAM, SAMUEL D. and J. M. NIELSEN: Thyroid Psychoses. Difficulties in diagnosis. Zbl. Neur. 62, 510.

JAHN: Stoffwechselstörungen bei der Asthenie. *Klin. Wschr.* 1938 I, 1. — JAKOBI, ERICH: Myxödem und Psychose. *Arch. f. Psychiatr.* 86, 426. — JANOTA, O.: Psychische Störungen bei Typhus abdominalis. *Zbl. Neur.* 62, 514. — JANOTA, OTOKAR u. JAN. STRITESKY: Diabetespsychose. *Mschr. Psychiatr.* 83, 17 (1932).

KANT: (a) Die Pseudoencephalitis WERNICKE der Alkoholiker. *Arch. f. Psychiatr.* 98, 702 (1933). (b) BUMKES Handbuch der Neurologie, Bd. 13. 1936. — KAT, W.: Psychosen bei Morbus Basedow. *Zbl. Neur.* 82, 90. — KAUFMANN: Psychosis in Pagets disease (Ostitis deformans). *Nervenarzt* 1930, 561. — KLEIST, K.: (a) Die gegenwärtigen Stromungen in der Psychiatrie. *Allg. Z. Psychiatr.* 82 (1925). (b) *Gehirnpathologie*. Leipzig 1934. — KLEMPERER, EDITH u. MAX WEISSMANN: Heilung einer KORSAKOWSchen Psychose durch Insulinbehandlung bei einem Fall von Diabetes mellitus. *Nervenarzt* 1930, 291. — KLOOS u. NAESER: Die psychische Symptomatik der Lungentuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.* 91 (1938). — KOLLARITS: (a) Über die angebliche Euphorie der Tuberkulösen. *Arch. f. Psychiatr.* 91 (1930). (b) Über Sprach- und Schreibstörungen usw. *Arch. f. Psychiatr.* 99 (1933). — KRAMMER, FRANZ: Zur Therapie der Basedow-Psychosen mit Antithyreoidin (MOBIUS). *Med. Klin.* 1931 I, 213. — KROLL, F. W.: Zur Lehre von der funiculären Myelitis. *Z. Neur.* 106, 282 (1926).

LANGE: (a) Fall von Uramie. *Zbl. Neur.* 51, 858 (1929). (b) Die Folgen der Entmannung Erwachsener. Leipzig: Georg Thieme 1934. — LANGELOUDEKE, A.: Ein Fall von perniziöser Anämie mit Psychose und anderen selteneren Symptomen. *Dtsch. med. Wschr.* 1936 I, 963. — LAUFER, HANS: Zur Kasuistik der Psychose bei perniziöser Anämie. *Med. Klin.* 1932 II, 1067. — LEWENSTEIN u. SCHMITZ: Grippepsychosen während der Epidemie 1932/33. *Dtsch. med. Wschr.* 1933 I, 646. — LIEBENDORFER: Akutes Delirium im Anschluß an postanginöse Sepsis. *Psychiatr.-neur. Wschr.* 1933 I, 385. — LINDBERG, BENGT J.: Diabetic psychosis. *Zbl. Neur.* 84, 357. — LOPES, DA CUNHA, Rio de Janeiro: Zur Frage der Basedow-Psychose in Brasilien. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 111, 259.

MARTYNOW, A.: Basedow-Psychose und operative Behandlung der Basedow-Krankheit. *Zbl. Neur.* 57, 216. — MARX: Über die Ätiologie unklarer Dämmerzustände. Zur Symptomatologie der Spontan-Hypoglykämie. *Nervenarzt* 1933, 193. — MEERLOW, A. M.: Die Grippekomplikation und die toxische Grippeenzephalopathie. *Z. Neur.* 136 (1931). — MELZER: (a) *Z. Tbk.* 59 (1931). (b) Der Einfluß der Tuberkulose auf das Seelenleben des Kranken. Stuttgart 1933. — MOERSCH, FREDERICK P.: Nervous and mental phenomena associated with paroxysmal tachycardia. *Zbl. Neur.* 58, 181.

NAEGELI: *Blutkrankheiten und Diagnostik*, 5. Aufl. Berlin: Julius Springer 1931. — NAGY, MIHÁLY: Über die Basedow-Psychose. *Zbl. Neur.* 64, 808. — NEUBURGER: (a) Über Hirnveränderungen nach Alkoholmißbrauch, Bd. 135, S. 159. 1931. (b) Ergänzende Bemerkungen zu meiner Arbeit über: Hirnveränderungen bei Alkoholmißbrauch. *Z. Neur.* 139, 336 (1932). — NEUSTADT, RUDOLF: Leber und Gehirn. *Nervenarzt* 1929 II, 97.

OHKUMA: Die pathologische Anatomie des chronischen Alkoholismus. *Z. Neur.* 126, 94 (1930). — OSERETZKY: Die Psyche bei Paratyphus B. *Z. Neur.* 131 (1931). — OSIPOVA: Zum Problem der milden organischen Prozesse toxisch-infektiosen Ursprungs. Die Malaria-gruppe. *Zbl. Neur.* 75, 448. — OSSENKOPF, G.: Atypische funiculäre Myelose mit Psychose bei chronischem Alkoholismus. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 117, 350.

PETERS, Gerd: Die Beziehungen „sekretorischer“ Vorgänge im Zwischenhirn zu Psychosen und innersekretorischen Erkrankungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 139, 222. — PHILIPPS, N.: Mental disorders associated with pernicious anaemia. *Zbl. Neur.* 62, 510. — PINEAS: Die Lebertherapie der Erkrankungen des Nervensystems bei perniziöser Anämie. *Z. Neur.* 54, 753 (1928). — PLATTNER: Amnestisches Syndrom nach Insulin-Cardiazol-Behandlung. *Z. Neur.* 162, 728 (1938). — POPOW, E. A.: Das delirios-halluzinatorische Syndrom im Gefolge von akuter Erschöpfung. *Mschr. Psychiatr.* 82 (1932). — PRUSSIAN: Ärztliche Reiseeindrücke aus Arosa und Davos. *Munch. med. Wschr.* 1920 I, 939.

RÁTH, A. ZOLTÁN: Über thyreogene Geisteskrankheiten. *Zbl. Neur.* 62, 510. — REINWEIN: Beobachtungen über den hypoglykämischen Symptomenkomplex. *Dtsch. med. Wschr.* 1931 I, 571. — RIEBELING, C.: Psychosen bei Niereninsuffizienz mit Bemerkungen über das Verhalten des Liquors bei diesen Zuständen. *Mschr. Psychiatr.* 83, 39 (1932). — ROGGENBAU: Behandlung einer urämischen Psychose. *Zbl. Neur.* 60, 868 (1930). — ROSENFELD: Störungen des Bewußtseins. Leipzig: Georg Thieme 1929. — RUTHERFURD, W. J.: Psychosis in ostitis deformans. *Lancet* 1931 II, 350; *Zbl. Neur.* 62, 211.

SCHIED: (a) Febrile Episoden bei schizophrener Psychosen. *Arb. dtsch. Forsch.anst. Psychiatr.* München 1937. (b) Zur Differentialdiagnose der symptomatischen Psychosen. *Arb. dtsch. Forsch.anst. Psychiatr.* München 1937. — SCHERER, HANS-JOACHIM: Zur Frage der Diabetes-Psychosen. *Z. Neur.* 134, 60 (1931). — SCHIERL, F.: Comatóser Zustand bei Hypothyreose. *Med. Klin.* 1932 II, 1071. — SCHNEIDER, CARL: Über Geistesstörungen bei perniziöser Anämie. *Nervenarzt* 1929 II, 286. — SCHRIJVER: (a) Ostitis deformans und Psychose. *Z. Neur.* 141, 645 (1932). (b) Myxödem und Psychose. *Zbl. Neur.* 54, 385. — SCHWARZ, KARL-AUGUST: Zur Lehre von den Psychosen nach Darmkrankheiten. *Arch.*

- f. Psychiatr. **84**, 768 (1928). — SEELERT, H.: (a) Wie weit sind uns die Grundlagen der verschiedenen exogenen psychischen Reaktionsformen bekannt? Arch. f. Psychiatr. **88**, 284. (b) Zur Frage der Entwicklungsbedingungen des pathologischen Rausches. Mschr. Psychiatr. **86**, 191 (1933). — SEREJSKI, M.: Die Psyche bei hypophysären Störungen. Mschr. Psychiatr. **67**, 40. — SIMAN, R. M. u. N. A. SCHERESCHEFSKY: Zur Frage der symptomatischen Psychosen bei Lebererkrankungen. Z. Neur. **119**, 646 (1929). — SIMON, J.: Über das Vorkommen von organischen Nervenkrankheiten und Psychosen bei Morbus Basedow. Diss. Berlin 1930. — SIOLI, F.: Beiträge zur Histopathologie der symptomatischen Psychosen. Arch. f. Psychiatr. **100**, 80 (1933). — SKLIAR u. RIJBOWA: Über Malaria-psychosen. Mschr. Psychiatr. **78** (1931). — SPIELMEYER: Kreislaufstörungen und Psychose. Allg. Z. Psychiatr. **93**, 34 (1930). — STAUDER: Psychische Störungen bei Ostitis deformans (Paget) des Schädels. Arch. f. Psychiatr. **98**, 546 (1933). — STEJFA, MILOS: Psychische Störungen bei perniziöser Anämie. Zbl. Neur. **76**, 210. — STEPHAN, HERM.: (a) Tuberkulöser Charakter und tuberkulöse Psychose. Arch. f. Psychiatr. **100** (1933). (b) Tuberkulose und Psychose. Med. Welt **1936**, 849. — STERN: (a) Die Psyche der Lungenkranken. Halle 1925. (b) Z. arztl. Fortbildg **1927**, 124. (c) Allg. arztl. Z. Psychother. **2** (1929). — STERNBERG, E.: Über eine symptomatische Psychose im Verlauf einer Entfettungskur mit Thyreoidin. Ref. Nervenarzt **1933**, 254. — STERTZ: (a) Ein brauchbares Zwischenhirnsyndrom. Z. Nervenheilk. **117**, **118**, **119**. (b) In BUMKE: Handbuch, Bd. 7. 1928. Einleitung. — STOCKERT: Korsakow-Zustandsbilder bei Encephalitis lethargica. Psychiatr.-neur. Wschr. **1931 II**. — STOERING, G. E.: Gedächtnisverlust durch Gasvergiftung. Ein Mensch ohne Zeitgedächtnis. Leipzig: Akademische Verlagsgesellschaft 1936. — STROOMANN: Über die psychologischen Störungen bei dekompensierten Herzkranken. Nervenarzt **1930**, 396.
- TATERKA, H. u. C. H. GOLDMANN: Verwirrungszustände bei der Lebertherapie der perniziösen Anämie. Med. Klin. **1929 II**, 1586. — THIELE, RUD.: (a) Ein Fall von akuter genuiner Hamatoporphyrin, Polyneuritis und symptomatischer Psychose. Mschr. Psychiatr. **55**, 337 (1924). (b) Kreislauf und Psychose. Allg. Z. Psychiatr. **92**, 208 (1930). — THIERS, H.: Sur les causes du polymorphisme clinique de l'urémie nerveuse. Zbl. Neur. **57**, 374. — TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS: Les encéphalites psychotiques secondaires. Zbl. Neur. **62**, 211 (1932).
- URECHIA, C. J.: Psychose paranoïde après la fièvre typhoïde. Zbl. Neur. **60**, 713.
- VIDELA: Scharlach mit geistiger Störung. Zbl. Neur. **58**, 349. — VIETEN: Über 2 Fälle von Psychosen bei perniziöser Anämie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1930 I**, 594.
- WARBURG u. JORGENSEN: Psychosen und Neurasthenien, verbunden mit Achylie und Megalocytose und die Beziehungen dieses Syndroms zur perniziösen Anämie. Nervenarzt **1929**, 376. — WASSERMANN: Zur Entstehungsweise der Kreislaufpsychosen. Wien. Arch. inn. Med. **18**, 449 (1929). — WEGNER: Myxodem und Psychose. Z. Neur. **134**, 542 (1933). — WEIL u. CAHEN: Über die geistigen Störungen im Verlauf der perniziösen Anämie. Nervenarzt **1929**, 182. — WIECHMANN, ERNST: Hypoglykämie bei Insulindarreichung. Klin. Wschr. **1931 I**, 529. — WILDER, JOSEF: (a) Zur Neurologie und Psychiatrie der hypoglykämischen Zustände. Med. Klin. **1930 I**, 616. (b) Ein neues hypophysäres Krankheitsbild: Die hypophysäre Spontanhypoglykämie. Zbl. Neur. **56**, 565 (1930). — WITZLEBEN, H. D. v.: Psychische Veränderungen nach Röntgenkastration im Klimakterium. Arch. f. Psychiatr. **83**, 410. — WUTH, O.: Über psychische Krankheitserscheinungen bei Hypoglykämie. Mschr. Psychiatr. **73**, 129 (1929).
- YASKIN, JOSEPH C.: Cardiac psychoses and neuroses. Zbl. Neur. **84**, 672.
- ZÁDOR: Meskalinwirkung bei Störung des optischen Systems. Z. Neur. **127**, 30 (1930). — ZIMMERMANN: Über das Vorkommen einer Psychose (Korsak. S. K.) im Anschluß an eine Rachendiphtherie. Zbl. Neur. **82**, 89. — ZUCKER: Versuche mit Meskalin an Halluzinanten. Z. Neur. **127**, 108 (1930). — ZUCKER u. ZÁDOR: Zur Analyse der Meskalinwirkung am Normalen. Z. Neur. **127**, 15 (1930).

# Die psychischen Störungen nach Hirnverletzungen.

Von  
K. F. SCHEID-München.

## I. Einleitung.

Die reichhaltigen Erfahrungen, die der Weltkrieg vornehmlich an offenen Hirnverletzungen gebracht hat, sind jetzt — 20 Jahre nach Friedensschluß — wissenschaftlich verarbeitet. Auch über die Spätfolgen derartiger Verletzungen sind wir heute gut unterrichtet. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen fanden ihren Niederschlag in den zusammenfassenden Darstellungen von K. KLEIST und R. PFEIFER, dazu kommen zahlreiche Einzelarbeiten, von denen an dieser Stelle nur die von POPPELREUTER, FEUCHTWANGER, REICHARDT, ISSERLIN, GOLDSTEIN, K. SCHNEIDER genannt seien.

Naturgemäß überwiegen heute die gedeckten Hirnverletzungen, wie sie besonders bei den zunehmenden Verkehrs- und Betriebsunfällen beobachtet werden, über die mit Eröffnung der Schädelkapsel einhergehenden Traumen. Deswegen und weil in den oben erwähnten zusammenfassenden Darstellungen die akuten Bilder der offenen Kriegshirnverletzungen genügend berücksichtigt worden sind, stützt sich unsere ergänzende Schilderung der psychischen Störungen des Frühstadiums vorwiegend auf Beobachtungen an stumpfen Schädeltraumen, während die neuere Literatur über die *Folgezustände*, insbesondere über das Spätstadium auch die offenen Hirnverletzungen berücksichtigt.

## II. Die psychischen Störungen des Frühstadiums.

### 1. Die diagnostische Bedeutung der psychischen Störungen des Frühstadiums.

Wir beginnen mit der Erörterung *der diagnostischen Wertigkeit der psychischen Symptome des Frühstadiums für den Grad und die Art der Hirnschädigung*.

Seit J. L. PETIT (1773 und 1790) wird auch heute oft noch unterschieden zwischen drei verschiedenen Arten von Kopfverletzungen mit entsprechender Beteiligung des Gehirns: Der *Commotio*, der *Contusio* und der *Compressio cerebri*. Bis in die neueste Zeit hinein hält ein Teil der Autoren an diesem Einteilungsprinzip fest und versucht auch die psychischen Störungen den drei Formen zuzuordnen. Dies gilt z. B. für die letzte Darstellung des Gebiets durch PFEIFER in diesem Handbuch.

Die alte Einteilung wird aber der Mannigfaltigkeit weder der anatomischen Befunde noch der klinisch-neurologischen Bilder gerecht. Aus diesem Grunde ist man dazu übergegangen, die verschiedenen Formen der Hirnschädigung unter lebensnäheren Gesichtspunkten zu klassifizieren. So unterscheidet z. B. MARBURG in seiner zusammenfassenden Darstellung<sup>1</sup> vom neurologischen Standpunkt

<sup>1</sup> MARBURG: BUMKE-FOERSTERs Handbuch der Neurologie, Bd. XI. 1936.

aus: 1. Die reine *Commotio*, 2. die traumatische Hämorrhagie (Blutung in Mark, Rinde und Meningen, einschließlich der traumatischen Spätblutungen), 3. die traumatische *Malacie* des Gehirns, 4. das traumatische Ödem der Meningen bzw. des Gehirns, 5. die direkten Verletzungen der nervösen Substanz. Diese Einteilung erfaßt z. B. die so überaus häufigen traumatischen Subarachnoidalblutungen, die sich durch systematische Lumbalpunktion erfassen lassen (TÖNNIS und eigene Beobachtungen). Es ist aber TÖNNIS durchaus zuzustimmen, daß eine völlig befriedigende, gewissermaßen natürliche Klassifikation des akuten Stadiums noch nicht vorliegt, zumal neuere sorgfältige Vergleichsuntersuchungen zwischen anatomischem Befund und klinischem Bild trotz der Arbeiten von SPATZ und seinen Mitarbeitern, SCHOLZ, GRÜNTAL u. a. noch nicht allzu zahlreich sind.

Es ist zu untersuchen, inwieweit der *psychische Befund* zu dem für den Therapeuten und den Gutachter gleich bedeutsamen Problem der *diagnostischen Einteilung* der gedeckten Schadel- bzw. Hirntraumen beizutragen vermag, mit anderen Worten: laßt das psychopathologische Bild Rückschlüsse auf Art und Grad der *Hirnschädigung* zu?

Ein Teil der neueren Arbeiten (REICHARDT, MARBURG, BOSTROEM u. a.) wendet sich mit Recht gegen die Unverbindlichkeit, mit welcher der Begriff der *Commotio* für Hirntraumen mit pathologisch-anatomischen Befunden auch heute oft noch verwendet wird. Damit kommt der reinen *Commotio* eine wichtige *Sonderstellung* zu, die dadurch gekennzeichnet wird, daß es sich um eine rein funktionelle Störung des Zentralorgans handelt, die akut einsetzt und nach kurzem Bestehen meist restlos verschwindet (MARBURG). *Das Achsensymptom des entsprechenden klinischen Symptomenkomplexes ist die ohne wesentliches freies Intervall einsetzende kurzdauernde Aufhebung oder Einschränkung des Bewußtseins* (MARBURG, REICHARDT, BOESTROM, RITTER und sehr viele andere).

Die oben aufgeworfene Frage würde also lauten: sind wir bei Vorhandensein des eben gekennzeichneten psychischen Kardinalsymptoms — bei Fehlen von neurologischen Störungen und Liquorveränderungen — berechtigt, eine reine *Commotio*, also eine ausschließlich funktionelle Gehirnstörung zu diagnostizieren? Manche Autoren neigen dazu, diese Frage zu bejahen (MARBURG, REICHARDT), wenn auch die großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegen die übrigen Formen der Hirnverletzung, die REICHARDT als „Hirnquetschung“ zusammenfaßt, zugegeben werden. Jedenfalls scheint es *uns* nicht möglich zu sein, bei Vorliegen des klinischen Symptomenkomplexes der reinen *Commotio* eine anatomische Schädigung des Gehirns bzw. seiner Häute mit Sicherheit auszuschließen, vor allem deswegen, weil es schwere anatomisch nachweisbare Verletzungen des Zentralorgans gibt, bei denen die begleitende Bewußtseinsstörung fehlt oder wenig ausgeprägt ist (REICHARDT). In dieser Hinsicht besteht also nur eine unvollkommene Parallelität zwischen psychischem Syndrom und körperlich-anatomischem Befund.

Andererseits ist aber mit REICHARDT die Regel aufzustellen, daß *jede Abweichung vom Bild der einfachen, vorübergehenden Aufhebung oder Einschränkung des Bewußtseins mit sehr großer Wahrscheinlichkeit auf eine Verletzung des Gehirns bzw. seiner Häute schließen läßt*. Schweren psychischen Störungen, wie Dämmerzuständen, Delirien, dem KORSAKOWSchen Syndrom usw. entsprechen also wohl durchweg anatomische Befunde am Zentralorgan, damit scheiden derartige Fälle aus dem Kreis der reinen *Commotio* aus, der mithin ganz erheblich eingengt wird (MARBURG, BOSTROEM u. v. a.).

Der genauen und fortlaufenden Aufzeichnung des psychischen Befundes im Frühstadium kommt also für die spätere Begutachtung besondere Bedeutung zu. Das Fehlen erheblicher psychischer Störungen im Frühstadium darf aber,

wie schon erwähnt, nicht dazu verführen, eine Verletzung des Gehirns bzw. seiner Häute mit Sicherheit auszuschließen. In besonderem Maße gilt dies für das traumatische subdurale Hamatom (OLIVECRONA, KESSEL, HANDFEST u. a.), das sich oft gerade an ganz leichte, ohne Bewußtlosigkeit einhergehende Schädeltraumen anschließt.

Es wird weiter zu fragen sein, wieweit die Art der im Frühstadium auftretenden psychischen Störungen einen Hinweis auf die Schwere und den Sitz der Verletzung des Zentralorgans bzw. seiner Hüllen geben kann, ein Problem, das praktisch mit dem der *Lokalisation psychischer Syndrome im Frühstadium* der Gehirnverletzung identisch ist. Es ist früher schon (REICHARDT, ALLERS) und auch neuerdings (KLEIST, REICHARDT, GAMPER, KLEIN und KRAL) der Versuch unternommen worden, hier weiterzukommen und bestimmte psychopathologische Bilder bestimmten anatomischen Befunden zuzuordnen. So bringen REICHARDT und KLEIST die Aufhebung des Bewußtseins mit einer Störung des Hirnstamms in Zusammenhang. KLEIN und KRAL versuchten eine durchgängige pathophysiologische Deutung der KALBERLAH'schen „Commotionspsychose“, indem sie von der zweiten Phase (SCHRÖDER), dem deliranten Übergangsstadium ausgehen. Sie lokalisieren die psychischen Erscheinungen in der mesodienzephalen Übergangsregion, da das delirante Erleben aus der Störung der Schlaf-Wachregulation, wie sie bei der Encephalitis epidemica bekannt ist, hervorzugehen scheine und außerdem noch eine Reihe *körperlicher* Erscheinungen auf diese Gegend weise (Polydipsie, gewisse hyperkinetische Phänomene). Auch die Bewußtlosigkeit (erste Phase SCHRÖDERs) und das sich an den deliranten Zustand anschließende amnestische Syndrom werden von den genannten Autoren auf eine Stammhirnschädigung oder besser auf eine „Störung in der Dynamik zwischen Hirnstamm und Hirnrinde“ bezogen.

Zweifellos sind dem lokalisatorischen Bemühen im Frühstadium der Hirnverletzung sehr enge Grenzen gesetzt, so daß Überlegungen wie die eben referierten keine volle Überzeugungskraft haben. SCHOLZ hat vom anatomischen Standpunkt aus die pathomorphologischen Voraussetzungen der Hirnlokalisierung im Spätstadium sehr sorgfältig untersucht und die KLEIST'schen Deutungen einer Kritik unterzogen. Er fand, daß schon in diesem Falle eine feinere Lokalisation wegen Grobherdigkeit und der weitgehenden Fernschädigungen auf große Schwierigkeiten stößt. In viel höherem Maße gilt dies für die Zeit der akuten Erscheinungen des Frühstadiums, bei dem es durch diffuse Blutungen in die weichen Häute, durch Ödeme, durch funktionelle Kreislaufstörungen usw. zu ausgedehnten Schädigungen kommen kann, so daß eine Lokalisation praktisch unmöglich ist und deswegen Deutungen wie die von KLEIN und KRAL hypothetisch bleiben müssen. Dies gilt besonders dann, wenn Zeichen allgemeiner intrakranieller Drucksteigerung bestehen, denen z. B. delirante Episoden gelegentlich parallel gehen, so daß die auch neuerdings empfohlene ausgiebige Lumbalpunktion (TÖNNIS, BUMKE u. a.) derartige Bilder zum Verschwinden bringen kann. Immerhin scheinen manche Bilder einen, wenn auch nicht gesetzmäßigen, lokaldiagnostischen Wert zu besitzen, auch dann, wenn man von den „Werkzeugstörungen“, den aphasischen, apraktischen und agnostischen Syndromen absieht. Hierher gehört das übrigens nicht häufige „apathische Syndrom“ von ALLERS (BUMKE, GUTTMANN). Vielleicht wäre es möglich, noch andere psychische Bilder aufzufinden, denen wenigstens eine ungefähre lokalisatorische Bedeutung zukommt.

Der Struktur der psychopathologischen Bilder kommt also praktisch heute noch eine verhältnismäßig geringe lokalisatorische Bedeutung zu; aus der Art und der Stärke der seelischen Erscheinungen ist ein Rückschluß auf Art und Stärke der Verletzung bis jetzt nur beschränkt möglich. Die gleichen psychischen

Bilder erscheinen bei den verschiedensten anatomischen Läsionen des Zentralorgans bzw. seiner Hüllen, ebenso fehlt eine strenge Parallelität zum neurologischen Befund.

## 2. Die einzelnen Erscheinungen des Frühstadiums.

Die Zugehörigkeit der hier in Frage stehenden psychischen Syndrome zu den Prädilektionstypen BONHOEFFERS ist heute allgemein anerkannt. Als obligates Symptom (STERTZ) ist wohl *nur* die *Veränderung des Bewußtseins* aufzufassen (K. SCHNEIDER). Die *Strukturanalyse* (KRETSCHMER, BIRNBAUM) hat im übrigen aber wenige entscheidend neue Erkenntnisse gebracht. Insbesondere ist es uns nicht möglich, die große Buntheit der fakultativen psychischen Symptome zu erklären. Es erscheint unwahrscheinlich, daß sie sämtlich aus der Anlage (z. B. der Persönlichkeitskonstitution) hervorgehen. Für die symptomatologische Gestaltung der akuten Commotionspsychose hat sich keine Beziehung zu den Konstitutionstypen KRETSCHMERS finden lassen (KORNILOWA-FELDMANN). Wesentlichster Faktor für das Auftreten und die formale Gestaltung der psychischen Erscheinungen scheint uns die Art der Verletzung des Zentralnervensystems zu sein, wenn uns auch heute im einzelnen diese Beziehungen sehr wenig durchsichtig sind, wie wir oben sahen.

Was nun die *psychopathologischen Bilder*, die im Frühstadium vorkommen, im einzelnen anlangt, so ist auf die große Mannigfaltigkeit der Formen schon von KRAEPELIN hingewiesen worden. Zu ihrer rein klinischen Beschreibung ist in unserer ergänzenden Darstellung nicht allzuviel hinzuzufügen. Dagegen ist die psychopathologische Analyse in mancher Hinsicht vertieft worden.

### a) Die Störung des Bewußtseins.

Die *Bewußtseinstrübung* bzw. -aufhebung schließt sich bei der reinen Commotio unmittelbar an das Trauma an. Das Vorhandensein eines kürzeren oder längeren Intervalls spricht *gegen* eine unkomplizierte Gehirnerschütterung, Tatsachen, auf die REICHARDT neuerdings nachdrücklich hingewiesen hat. In sehr vielen Fällen ist die *Bewußtseinstrübung* durch einen begleitenden alkoholischen Rauschzustand „kompliziert“, so daß die Frage: einfacher Rausch oder Hirntrauma mit Rausch sehr schwer sein kann (K. SCHNEIDER). Dies alles gilt besonders für die so zahlreichen Verkehrsunfälle, die ja nicht selten in der Betrunkenheit erfolgen.

Mitunter hat die Benommenheit auch bei frischen schweren Kontusionen bzw. Hämorrhagien den Charakter einer müden Dösigkeit, die durchaus der Schlaftrunkenheit entspricht. (Gähnen, Abwehr beim Versuch, den Kranken wachzurütteln, der sich mit der Bemerkung auf die andere Seite legt, man möge ihn schlafen lassen, er sei so müde.) Durch die gleichzeitig bestehende örtliche und zeitliche Desorientiertheit wird der Eindruck einer verdutzten Schlaftrunkenheit noch unterstrichen. Der beschriebene Zustand findet sich nur bei ganz frischen Traumen, er verschwindet schon nach wenigen Stunden und mündet entweder in die Bewußtseinsklarheit oder eines der übrigen Bilder des Frühstadiums.

Die besonders für den psychiatrischen Konsiliararzt auf chirurgischen Abteilungen häufigste Form der psychischen Störungen, die ein Kopfverletzter nach einigen Stunden zeigt, ist ein Zustand, den man als *unruhige Benommenheit* bezeichnen kann: die Kranken stöhnen, werfen sich hin und her, wehren die Untersuchung ab u. a. m. Die Unruhe ist dabei keineswegs eigentlich psychotischer Natur, d. h. etwa durch delirante Sinnestäuschungen, wahnhafte Verkennungen der Umgebung hervorgerufen. Vielmehr scheint sie oft einfach der

Ausdruck erheblicher Schmerzempfindungen zu sein, welche die Benommenheit durchbrechen. Jedenfalls reagieren derartige Kranke auf absichtlich gesetzte Schmerzreize, etwa bei der Lumbalpunktion, sehr oft mit den geschilderten Unruheerscheinungen.

Seltener werden *rauschartige Bilder* beobachtet, die aus kürzeren Bewußtseinsverlusten hervorgehen oder von vornherein bestehen können und Stunden bis Tage oder Wochen andauern. Derartige Zustände sind neuerdings wiederholt beschrieben und analysiert worden (KLEIN und KRAL, E. GUTTMANN u. a.). Die Verletzten sind in einer euphorischen oder mehr mißtrauischen Stimmungslage, verlangen ohne „Ernstwertung ihrer Krankheitserscheinungen“ (E. GUTTMANN) nach Hause, lassen sich aber oft sehr schnell wieder beruhigen, um nach kurzer Zeit das Bett wieder zu verlassen. Anfänglich kann auch hier die Differentialdiagnose gegen einen mit Alkohol berauschten Krakeeler erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Die durchgängige Grundstimmung deckt sich oft mit der des KORSAKOFFSchen Symptomenkomplexes, zu dem naturgemäß fließende Übergänge bestehen.

Unschärf abgegrenzt gegen die rauschähnlichen Bilder sind auch die *Dämmerzustände*, bei denen die Bewußtseinsstrübung stärkere Grade erreicht und mit meist sehr spärlichen (K. SCHNEIDER) einzelnen deliranten Erlebnissen durchsetzt ist.

#### b) Der amnestische Symptomenkomplex.

Einfache Bewußtlosigkeit oder Bewußtseinsstrübung, unruhige Benommenheit, rauschartige Bilder und Dämmerzustände gehen nicht selten in den *amnestischen* Symptomenkomplex über, dessen psychopathologische Analyse in den letzten Jahren erheblich weitergetrieben wurde. Man beschränkt sich heute nicht mehr mit einer vermögenspsychologischen Aufzählung des Leistungsausfalls (Merkfähigkeitsstörung, örtliche und zeitliche Desorientierung usw.), sondern versucht eine Zergliederung der Störung nach phänomenologischen Gesichtspunkten, wobei teils die *Denkstörung*, teils die *Zeitstörung* in den Vordergrund gerückt werden.

a) **Die Denkstörung.** Wir verdanken über die *Denkstörung* beim amnestischen Symptomenkomplex schon PICK wichtige Einsichten (1915), der mit der Methode des wortgetreuen Mitschreibens seine Kranken untersuchte und an den Protokollen das Wesentliche der vorliegenden Denkstörung formulierte: er betont das starre Festhalten von einander Widersprechendem, eine Einstellung, die so weit geht, daß es von Seiten des Kranken zur Äußerung von Mitleid über diejenigen kommt, der seine Gedanken nicht verstehen will. Ein einmal gefaßter und aufgetauchter Gedanke erscheint unerschütterlich, seine Festigkeit ist so groß, daß die zur Korrektur von außen herangebrachten oder im Kranken selbst aufgetauchten Gedanken sich gegenüber dem ersteren als schwach, kurzlebig, unwesentlich erweisen. Es handelt sich dabei nicht etwa um ein einfaches Nichtwissen der Korrektur, auch nicht um eine einfache Urteilslosigkeit, denn der Kranke korrigiert den Fehler eventuell, wenn aus irgendeinem Grund seine Gedanken eine andere Richtung eingeschlagen haben. Es liegt nach PICK vielmehr eine Nichtaktualisierung von gegenteiligem Wissen, ein Fehlen von Zweifel (SEZL) vor. Es tritt die Bewußtseinslage des Zweifels nicht auf und falls sie auftreten sollte, so kann beim Korsakoff das Eigentümliche geschehen, daß der Zweifel nicht das Bezweifelte korrigiert, sondern umgekehrt, der kritisierende Gedanke von dem ersten, starr festgehaltenen korrigiert wird. GRÜNTHAL hat in seinen wichtigen Arbeiten die Gedankengänge PICKS aufgenommen und weiter fortgeführt, auch er findet in Übereinstimmung mit dem zuerst erwähnten Autor das Nebeneinander von Unvereinbarem, das Fehlen von Korrektur-

bedürfnis, das starre Festhalten der einmal eingeschlagenen Gedankenrichtung, von wo aus die augenblicklich bemerkten Tatsachen gedeutet und angesehen werden. Ebenso findet GRÜNTHAL keinen Verlust des Wissens, sondern nur eine momentane Unfähigkeit, dieses Wissen zu reproduzieren. Es taucht eben erst dann auf, wenn der Kranke auf ein bestimmtes Geleise gebracht wird. Über PICK hinausgehend findet er weiter eine mangelnde Beziehungsetzung von gerade bestehenden Vorstellungen und Gedanken zur Gesamterfahrung. Diese von ihm selbst und PICK erhobenen Befunde werden als Einstellstörung gedeutet. GRÜNTHAL versteht unter Einstellstörung die Unfähigkeit oder Erschwerung, aus dem einmal eingeschlagenen Gedankenkreis herauszukommen, weiterhin die Unmöglichkeit, Beziehungen mit außerhalb dieses Kreises gelegenen Vorstellungen einzugehen. Hieraus ergibt sich oft für derartige, im Augenblick des aktuellen Denkens fernliegende Inhalte eine Reproduktionsstörung, die wie eine Merkfähigkeit aussieht. Wo diese Einstellstörung rein vorkommt, was nach GRÜNTHAL übrigens selten ist — er hat bei seinem ersten Fall von postkontusionellen Korsakoff neben der Einstellstörung auch noch eine echte Merkfähigkeitsstörung angenommen, — liegt kein echtes Vergessen in dem Sinn vor, daß seelisches Material verblaßt und dadurch unverwertbar geworden ist, sondern es handelte sich offenbar nur um eine Absperrung, eine Zugangsstörung.

BÜRGER-PRINZ und KAILA nehmen die von PICK und GRÜNTHAL eingeschlagene Ideenrichtung ihrerseits auf und versuchen die von diesen beiden Autoren herausgearbeiteten psychologischen Begriffe noch weiter zu verfeinern, d. h. Begriffe wie Einstellstörung, Merkfähigkeitsstörung, Nichtaktualisierung von Wissensstoff, Fehlen des Korrekturbedürfnisses „als nur erscheinungsmäßig“ aus noch allgemeineren und tieferliegenden Momenten abzuleiten. Wir können hier nicht auf alle Einzelheiten der Ausführungen von BÜRGER-PRINZ und KAILA eingehen und beschränken uns auf die für unseren Gedankenkreis wichtigen Ergebnisse. Der von GRÜNTHAL ausdrücklich auf das Denken eingeschränkte Begriff der Einstellung wird von BÜRGER-PRINZ und KAILA zu erweitern und vertiefen gesucht: zunächst betrifft nach den beiden Autoren die Einstellung nicht nur das Denken, nicht nur diesen oder jenen Aktvollzug, sondern Einstellung ist eine allgemeine „trieb-, affekt-, gefühls- und denkmäßig unterbaute Haltung“ der gesamten Persönlichkeit. Auf Grund dieser also vor allem Denken gegebenen Haltung tritt die Persönlichkeit erst an das Denken und Handeln heran. Die Folgerung von BÜRGER-PRINZ und KAILA, daß die Einstellung sich außerhalb des Bewußtseins abspiele, scheint uns nicht stichhaltig zu sein, richtig ist sicherlich, daß die Momente der Einstellung als solche zwar erlebt werden, sich aber der sprachlichen Formulierung weitgehend und zumeist entziehen. Mit dieser Fassung bekommt der Begriff Einstellung große Ähnlichkeit mit dem Situationsbegriff von ELIASBERG und FEUCHTWANGER. BÜRGER-PRINZ und KAILA gebrauchen in ihren Ausführungen beide Ausdrücke auch gleichbedeutend. Beim Korsakoff-Kranken liegt nun eine eigenartige Störung der Situation vor: der Patient kann aus der jeweiligen Situation, die ihn ganz und gar ausfüllt, nicht heraus, er findet den Weg zur neuen Situation überhaupt nicht oder fälscht diese im Sinne *seiner* Einstellung um (Umstellstörung). Hierin macht sich also die schon von früheren Autoren hervorgehobene eigenartige Passivität der Kranken geltend, die KLEIN und KRAL wohl auch meinen, wenn sie von einer Störung in der Beziehung von Ich und Außenwelt sprechen. Von sich aus bleiben die Kranken in der einmal eingenommenen Situation und können häufig nur durch einen Anstoß von außen auf ein neues Geleise gebracht werden. Es liegt also nach BÜRGER-PRINZ und KAILA dieser Umstell- oder Einstellstörung eine Aktivitätsstörung zugrunde, eine Störung und Lahmlegung der „Vital-

sphäre“. Nach BÜRGER-PRINZ und KAILA zeigen sich die psychologischen Eigenschaften der Korsakoff-Kranken auch bei der Auffassung und beim Denken. Bei der Auffassung besteht eine eigenartige Gestaltsstörung, die aus einem mangelnden Sinnfindungsbedürfnis entsteht. So bleiben etwa die Kranken bei der Darbietung von Heilbronner-Figuren bei bestimmten Figuren stehen, selbst wenn die folgenden Bilder der Serie diese angenommene Deutung als unzulänglich erweisen. Es fehlt also das Korrekturbedürfnis an neu auftauchenden Einzelheiten des folgenden Bildes. Dieses mangelnde Sinnfindungsbedürfnis, das erst eventuell durch einen Anstoß von außen überwunden wird, hängt ebenfalls mit der eigenartigen Situationsstörung und weiter mit der Lahmlegung der vitalen Schicht zusammen. Dem mangelnden Sinnfindungsbedürfnis bei der Auffassung entspricht eine Synthetisierungsstörung beim Denken. Bei Aufgaben, bei denen in zeitlicher Folge Teilstück auf Teilstück in Verbindung gebracht werden mußte und dabei die Aufgabe selbst sozusagen die Leitlinie darstellte, versagten die Kranken völlig. Eine Synthese, ein Aufbau aus verschiedenen Gliedern ist also unmöglich geworden, vielmehr bleiben die Kranken bei einer bestimmten Teillösung stehen und treten aus dieser gesättigten Situation ohne äußeren Anstoß nicht mehr heraus (Absättigung des Sinnfindungsbedürfnisses).

**β) Die Zeitstörung.** Im Gegensatz zu PICK, GRÜNTHAL, BÜRGER-PRINZ und KAILA sieht VAN DER HORST die Grundstörung des Korsakoff-Syndroms in einer eigenartigen Zeitstörung. VAN DER HORST geht aus von dem auch schon von STEINTHAL und vielen anderen gefundenen Mißverhältnis zwischen Laboratoriumsversuch und alltäglicher Beobachtung der Korsakoff-Patienten. Bei der experimentellen Untersuchung ergab sich, daß das unmittelbare Behalten nicht schlecht war; das Erlebte selbst wurde nicht vergessen. Das, was beim Korsakoff verloren geht, ist die zeitliche Ordnung, das temporale Zeichen des Erlebten. Gerade bei persönlichen Erlebnissen spielt diese Temporalisation des Erlebten eine wesentlich größere Rolle als bei unpersönlichen abstrakten. Eine algebraische Formel kann ich mir jenseits jeglicher zeitlicher Ordnung merken. Der Korsakoff-Kranke zeigt nun nach VAN DER HORST verhältnismäßig gute Gedächtnisleistungen bei diesen unpersönlichen abstrakten Eindrücken; dagegen versagt er dort, wo eine Temporalisation, eine zeitliche Einordnung persönlicher Erlebnisse notwendig ist. Die Denkstörung der Patienten leitet sich nach dem holländischen Autor aus dieser ungenügenden chronologischen Ordnung ab, das Urteil der Kranken ist überall da gut, wo der Zeitfaktor keine wesentliche Rolle spielt. Auf Grund dieser eigenartigen Zeitstörung will VAN DER HORST von einer lacunären Demenz sprechen. EHRENWALDS Ergebnisse berühren die Auffassungen von VAN DER HORST insofern, als auch er Zeitstörungen bei seinen Hypnoseversuchen gefunden hat. Er gelangt zu der Überzeugung, daß der sog. primitive Zeitsinn, das intuitive Abschätzen von Zeitstrecken intakt ist, dagegen fehlt beim Korsakoff-Kranken die Fähigkeit, bewußt urteilsmäßig chronologische Folgen zu erfassen, d. h. die gnostische Zeitauffassung, die einen Aufbau über den primitiven Zeitsinn darstellt, ist gestört.

Gerade derartige feine und wenig auffallende Störungen sind nach Schädeltraumen ungemein häufig, zumal in der zwischen Bewußtlosigkeit und Heilung eingeschobenen Zeitstrecke. Sie werden auf chirurgischen Abteilungen leicht übersehen.

### c) Die retrograde Amnesie.

Die *retrograde Amnesie*, deren Besprechung wir hier anschließen, kommt nicht bei allen Fällen zur Beobachtung, wie neuerdings KLEIN und KRAL in Übereinstimmung mit früheren Autoren (SCHRÖDER) feststellen konnten. Andererseits kann sie den postcommotionellen Zustand völlig beherrschen (PFEIFER),

so daß auch bei gedeckten Schädeltraumen durch das Abgeschnittensein von der unmittelbaren Vergangenheit sehr merkwürdige Bilder des Frühstadiums beobachtet werden:

Ein junger Sanitätsoffizier d. R. stürzte anlaßlich einer militärischen Übung vom Pferd, stand sofort wieder auf und begann, sich den anwesenden Offizieren, mit denen er seit einer Stunde geritten hatte, in korrektester Weise vorzustellen. Er empfand es als außerordentlich quälend und peinlich, nicht zu wissen, wie er in die Reitbahn gelangte und warum er sich plötzlich bei einer militärischen Übung befand. Er konnte seine Adresse nicht richtig angeben und nannte eine Straße, in der er als Junggeselle gewohnt hatte. Zu Hause erkannte er seine junge Frau nicht. Erst nach Stunden und Tagen verkürzte sich der Abschnitt der retrograden Amnesie immer mehr, so daß schließlich nur der unmittelbare Sturz vom Pferd dauernd vergessen blieb. Es sei bemerkt, daß keinerlei Bewußtseinstrübung bestand und später die „Zeit des Abgeschnittenseins“ von der unmittelbaren Vergangenheit in allen Einzelheiten erinnert und beschrieben werden konnte.

Nach neueren Beobachtungen (KLEIN und KRAL, FORTANIER und KANDOU, SCHILDER u. a.) hellt sich die retrograde Amnesie im Laufe der Zeit mitunter langsam auf, wie auch der oben mitgeteilte Fall beweist. Ob es notwendig ist, zu diesem Vorgang die Mitwirkung psychoanalytischer Mechanismen anzunehmen (FORTANIER und KANDOU), scheint uns recht fraglich zu sein.

#### d) Seltenerer Bilder.

Mit den oben beschriebenen häufigsten Syndromen des Frühstadiums ist die große Mannigfaltigkeit der Bilder noch nicht erschöpft. Wir haben noch einiger seltener auftretenden Erscheinungsformen zu gedenken.

**a) Die Commotionspsychose.** Die KALBERLAHsche „Commotionspsychose“ wie sie P. SCHRÖDER seinerzeit klinisch eingehend beschrieben hat, ist nicht allzu häufig (K. SCHNEIDER), wenigstens dann nicht, wenn man eine *gesetzmäßige* Folge und klare Typik der einzelnen Phasen (Bewußtlosigkeit, delirantes Stadium, amnestisches Syndrom) zur Begriffsbestimmung fordert. Neuerdings sind derartige typische Psychosen von KLEIN und KRAL beschrieben und analysiert worden. Dagegen kann man die oben erwähnten Bilder *schematisch* als abortive „Commotionspsychosen“ auffassen, wenn man sich die einzelnen Phasen bald stärker und typischer, bald kürzer und verwachsener ausgebildet vorstellt. Hierzu gab REICHARDT in Anlehnung an SCHRÖDER ein übersichtliches Schema, wobei die rechts aufgezeichneten Syndrome der klassischen Commotionspsychose von KALBERLAH entsprechen:

1. Stadium der tiefen Bewußtlosigkeit	Dammerzustand
2. Übergangsstadium; der Kranke ist benommen, unwirsch, einsichtslos, er gleicht oft einem Berauschten	Traumatisches Delirium bzw. Erregung oder Stupor
3. Stadium der gestörten Merkfähigkeit	Amnestisches oder KORSAKOWSches Syndrom
4. Die subjektiven Nachwehen	Organische Restsymptome (Merkfähigkeitsschwäche).

**β) Das apathische Syndrom.** Endlich sei von seltenen Bildern noch das *apathische Syndrom* (ALLERS) erwähnt, das auch heute noch (BUMKE, REICHARDT, KLEIST, GUTTMANN) auf eine Stirnhirnschädigung bezogen wird. Auch wir sahen es einmal mit relativ günstigem Ausgang bei einer allerdings offenen Frontalhirnquetschung.

**γ) Reichere psychotische Bilder.** *Reichere psychotische Bilder*, wie *Halluzinosen* sind im Frühstadium sehr selten. K. SCHNEIDER teilt einen derartigen Fall unseres Materials in seinem zusammenfassenden Bericht mit (Fall: 10025/35).

Ein 30jähriger, in einer Kolonne marschierender SA-Mann wurde von einem Lastwagen erfaßt und zu Boden geschleudert. Er erlitt neben zwei großen und tiefen Quetschungen am Hinterkopf eine Contusio, wurde in großer motorischer Unruhe auf der chirurgischen Abteilung aufgenommen, wo er verworren vor sich hin sprach. Dann war er 10 Stunden

bewußlos. Nach einer Zeit der Apathie wurde er, etwa 10 Tage nach der Aufnahme, nachts erregt. Er glaubte sich verfolgt, stand auf, lief herum und gab Kommandos zum Erschießen von Patienten. Auf unsere Abteilung verlegt, erzählte er, daß er in der letzten Nacht Klänge wie von einem Fest im Hause vernommen habe. Er habe gemeint, er sei zu diesem Fest eingeladen und würde abgeholt. Dann aber habe für ihn dieser Festlärm etwas Bedrohliches bedeutet: er habe gemeint, die Roten kämen, die Revolution sei da. Dann wieder habe er gemeint, in Hamburg zu sein und Schiffe abfahren zu sehen. Er wisse nicht, ob das ein Traum gewesen sei oder ob er sie wirklich gesehen habe. Dann wieder habe er die Roten aus der Wand zu hören gemeint. Als die Schwester ihm ein Schlafpulver gebracht habe, habe er geglaubt, das sei Gift, das von den Roten käme, mit denen die Schwester in Verbindung stehe. Er habe der weggehenden Schwester einen Blumentopf nachgeworfen. Schon bei der Aufnahme auf unserer Abteilung war völlige Kritik gegenüber diesen Erlebnissen vorhanden. Er war nur noch einige Zeit verlegen, wenn man ihn daran erinnerte, auch war er noch eine Weile etwas apathisch und uninteressiert. Er wurde psychisch völlig wieder hergestellt entlassen.

δ) **Die Erscheinungen bei Kindern.** Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die bei *Kindern* auftretenden psychischen Störungen des Frühstadiums. Ausführliche Untersuchungen liegen von BLAU vor, der 22 Kinder mit schweren Kopftraumen beobachtete. 6 von diesen zeigten das Bild einer akuten „Com-motionspsychose“, die der der Erwachsenen durchaus ähnlich war. Nach eigenen Beobachtungen können wir dies durchaus bestätigen.

### 3. Prognose und Behandlung.

Über die *Prognose* und die *Behandlung* der psychischen Störungen des Frühstadiums ist nichts wesentliches neu zu berichten.

Zum Schluß dieses Abschnittes seien noch die psychischen Störungen bei Spatblutungen erwähnt, von denen uns das *subdurale Hämatom* durch hirurgische Arbeiten besonders gut bekannt ist. Wie bei anderen raumbeengenden Prozessen, so traten auch bei diesem Krankheitsbild die mannigfaltigsten, unspezifischen Syndrome auf. Man beobachtet Benommenheits- bzw. Dämmerzustände, apathisch-antriebslose Bilder, die an die von Stirnhirntumoren verursachten erinnern.

## III. Die psychischen Störungen des Spätstadiums.

Das Frühstadium, das dem Schädeltrauma unmittelbar folgt, geht naturgemäß *ohne scharfe Grenze* in das Spätstadium über. Es erscheint nicht angebracht, die psychischen Störungen des Spätstadiums mit den *Dauerfolgen*, die eine Hirnverletzung hinterläßt, gleichzusetzen. Denn viele der Erscheinungen des Spätstadiums sind, wenn auch nach Jahren noch rückbildungsfähig (REICHARDT u. a.). Dies gilt z. B. ebenfalls für manche Formen der Wesensänderung. Es liegt aber kein Grund vor, diese doch noch vorübergehenden seelischen Störungen, die symptomatologisch den bleibenden Folgen außerordentlich ähnlich sehen oder mit ihnen identisch sind, etwa zum Frühstadium zu rechnen.

Der *hirnlokalisatorische Gesichtspunkt* läßt sich naturgemäß bei den psychopathologischen Syndromen des Spätstadiums leichter durchführen als im Frühstadium. Dies ist von K. KLEIST an Hand eines großen Materials von Kriegshirnverletzten geschehen, wenn es auch an Einwänden, die teils die grundsätzliche Möglichkeit der Lokalisierung psychischer Störungen bezweifeln (BUMKE), teils die pathomorphologische Voraussetzungen der Arbeitsweise von KLEIST betreffen, nicht gefehlt hat. In der vorliegenden ergänzenden Darstellung soll der *descriptiv-psychopathologische Gesichtspunkt* im Vordergrund stehen, und nur anhangsweise sollen die modernen lokalisatorischen Versuche behandelt werden.

Die Schilderung der *Werkzeugstörungen* gehört nur insoweit zu unserer Aufgabe, als sie oft eine Rückwirkung auf die seelischen Äußerungen selbst, insbesondere auf das Denken der Kranken mit sich bringen. Die ergänzende Darstellung der einzelnen Formen der Aphasien, Apraxien und Agnosien selbst soll dem Abschnitt von THIELE in diesem Handbuch überlassen bleiben. Außerdem verweisen wir auf die Gehirnpathologie von KLEIST und auf die außerordentlich klaren zusammenfassenden Arbeiten von ISSERLIN.

## A. Die Störungen der einzelnen Arten des Erlebens.

Wir beginnen mit der Beschreibung der Störungen, die *die einzelnen Arten des Erlebens* betreffen. In den letzten Jahren sind sehr eingehende Analysen der bei Hirnverletzten auftretenden psychischen Veränderungen veröffentlicht worden, wobei teils der leistungspsychologische, teils ein mehr phänomenologischer Gesichtspunkt im Vordergrund steht (K. F. SCHEID). Naturgemäß handelt es sich um Befunde an ausgesuchten Einzelfällen, die sich auch für eine experimentelle Untersuchung besonders eignen. Bei einer großen Zahl von Hirnverletzten sind derartige feinere Analysen des psychischen Bildes nicht möglich, so daß wir auf klinische „Habituusschilderungen“ angewiesen sind, die im wesentlichen die organischen Wesensveränderungen schlagwortartig charakterisieren.

### 1. Empfinden und Wahrnehmen.

Über das *Empfinden* und *Wahrnehmen* von Hirnverletzten hat unser Bericht verhältnismäßig wenig Neues hinzuzufügen. Störungen der Wahrnehmungen finden sich im Rahmen der optischen Agnosien, die besonders eingehend von KLEIST, PÖTZL u. a. analysiert wurden und immer im Occipitallappen zu lokalisieren sind. Auch die Störungen der raumzeitlichen Beziehungen zur Wirklichkeit, wie sie etwa von AUERSPERG näher zu zergliedern versuchte, gehören in das Kapitel der Werkzeugstörungen. Über *Sinnentzug* bei Occipitallappenläsionen berichtet KLEIST eingehend. Es handelt sich um elementare Gesichtserscheinungen, einförmige Visionen, die als Täuschungen anerkannt werden. Ein Teil dieser Phänomene gehört zweifellos in den Kreis der traumatischen Epilepsie (KLEIST), so etwa die von SZATMARI beschriebenen anfallsartig auftretenden Sinnestäuschungen bei Hinterhauptlappenschädigungen.

### 2. Vorstellen und Denken.

Eingehende Analysen über *Vorstellen* und *Denken* von Hirnverletzten liegen unter Auswertung der Kriegserfahrungen heute vor. Wir beginnen mit der Darstellung des wichtigen Begriffs der *Situation*. Es hat sich gezeigt, daß die Leistungen eines Hirnverletzten zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen in ganz verschiedener Weise ablaufen können, eine Tatsache, auf die schon HEILBRONNER um die Jahrhundertwende hinwies. Unter psychischer Situation verstehen wir mit FEUCHTWANGER „die Gesamtheit der Beziehungen gegenständlicher, gefühlsmäßiger und tätigkeitsmäßiger Natur, in der ein Sachverhalt innerhalb der Zeitspanne erlebt wird“. Der Situationsbegriff meint also etwas Psychologisches, nicht etwa die außerpsychologischen „objektiven“ Anordnungen der Reize in der Außenwelt. Ich kann aber — was etwas anderes ist — aus der Art und Weise, wie sich ein Individuum unter einer bestimmten objektiven Konstellation verhält, einen Rückschluß auf die psychische Situation des Kranken machen. Die Leistungen von Hirnverletzten müssen also im Zusammenhang mit der psychischen Situation beurteilt werden. Es zeigt sich dann oft ein außerordentlicher Wechsel in der Güte der Leistung je nach der Situation

des Kranken, so daß sich der einfache Rückschluß von der Leistungseinbuße etwa auf eine Minderung des Denkvermögens als verfehlt erweist. Vielmehr ist das Schwanken der Leistungsergebnisse und damit auch die Unmöglichkeit des Vollzugs mancher Denkprozesse oft als Einbuße an Situationsmöglichkeiten (Zerfall und Verarmung der Situation nach ELIASBERG und FEUCHTWANGER) aufzufassen. Auch GOLDSTEIN ist bei der Analyse des Gesamtverhaltens von Hirngeschädigten zu ähnlichen Formulierungen gekommen und spricht von einer „Einschränkung des Bereichs der erfaßten Außenwelt“ durch ein Konkreterwerden der Kranken. In mancher Hinsicht ist der Begriff der Situation verwandt mit dem der *Einstellung*, den wir oben schon bei der Besprechung des KORSAKOWschen Symptomenkomplexes behandelt haben.

Es ist einleuchtend, daß die Störung der Situation die psychische Untersuchung außerordentlich erschwert und vor allem dem *lokalisatorischen* Bemühen von Leistungsausfällen größte Schwierigkeiten entgegensetzt.

Was nun die bei Hirnverletzten auftretenden Störungen des Denkens selbst anlangt, so haben wir grundsätzlich drei Gruppen zu unterscheiden, nämlich: a) scheinbare Denkstörungen, die durch Sprach- oder andere Störungen vorge-täuscht werden; b) sekundäre Denkstörungen, die sich aus Werkzeugstörungen (z. B. bei der Aphasie aus dem Sprachdefekt) ableiten lassen; c) echte primäre Denkstörungen.

#### a) Scheinbare Denkstörungen.

ISSERLIN und seine Mitarbeiter haben immer wieder betont, daß bei fokalen Schädigungen mit Werkzeugstörungen vorgetäuschte Veränderungen des Denkens zu beobachten sind. Insbesondere hat Gräfin KUENBURG an ihren Aphasikern mit einer Methodik Versuche angestellt (wir verweisen wegen der Einzelheiten auf ihre Originalarbeit), welche die *sprachliche* Arbeit auf ein Minimum beschränkt, um das Denkvermögen „rein“ zu untersuchen. Die Verfasserin sieht das Wesen der Intelligenz in der Erkenntnis von Beziehungen (Relationen) zwischen Gegenständen. Dieser rein elementare Denkvorgang, wie er sich etwa bei dem Erkennen zweier geometrischer Figuren offenbart, verläuft außerhalb der sprachlichen Formulierung, bzw. benötigt diese nicht. Wir können die Gleichheit zweier Figuren gewissermaßen einfach „sehen“, „fühlen“. Während diese Relationserfassung als Abstraktionsvorgang die echte und elementare Intelligenzleistung darstellt, vollzieht sich das *Wiedererkennen* von Figuren teilweise mit sprachlichen Hilfen, so daß aus dieser reproduktiven Leistung — sie ist bei Aphasikern nicht selten gestört — nicht auf die eigentlichen Denkvorgänge, auf die „Intelligenz“ geschlossen werden kann. Die Mangelhaftigkeit dieser reproduktiven Leistung täuscht in vielen Fällen „Schwachsinn“ vor, wo die Erfassung elementarer Beziehungen, also das eigentliche Denken völlig intakt ist. Auch ELIASBERG hat ähnliche Untersuchungen an Aphasikern und Dementen, Schwachsinnigen und Normalen angestellt, er ist auch zu ähnlichen, wenn auch verwickelteren Ergebnissen wie Gräfin KUENBURG gekommen. Desgleichen hat E. NEBER, für die im Sinne der Aktpsychologie das Denken in der unanschaulichen Beziehungsfunktion besteht, an Hand der vorliegenden Literatur nachzuweisen versucht, daß die eigentliche Denktätigkeit der Hirnverletzten, die Beziehungsfunktion, nicht betroffen ist. Zwar konnte beim Seelenblinden — sie verwertet die Protokolle von POPPELREUTER, GELB-GOLDSTEIN u. a. — durch Vernichtung des „anschaulichen Fundamentes“ eine gewisse Beeinträchtigung der schon eingeschliffenen Beziehungsfunktion nachgewiesen werden, die Kranken stellen aber schon nach kurzer Zeit neue Beziehungsfunktionen wieder her, so daß man, wie erwähnt, von einer Beeinträchtigung der eigentlichen Denkvorgänge nicht sprechen kann.

### b) Sekundäre Denkstörungen.

Daß Denkstörungen sekundär durch Werkzeugstörungen entstehen können, ist eine Erkenntnis, die wir schon PICK verdanken. Er hat in zahlreichen Arbeiten den Einfluß des Sprechens auf das Denken gezeigt und auf die Wichtigkeit dieses pathopsychologischen Mechanismus hingewiesen. Weiterhin hat er besonders die Rolle der Aufmerksamkeitsverteilung zwischen dem Denk- und Sprechakt betont. PICK hat seine Untersuchungen übrigens nicht nur an Aphasischen, sondern auch an senil Dementen, Paralytikern, Epileptikern angestellt und gleichartige Erscheinungen gefunden. Auch den Einfluß des Sprechens auf die Handlung (pseudoideatorische Apraxie) konnte PICK feststellen. ROSENBERG folgt im wesentlichen PICKs Gedankengängen, wenn er davon spricht, daß es durch die suggestive Gewalt des Wortes zu Entgleisungen des Gedankenganges und der Handlung komme. An dieser Stelle ist weiter die wichtige denkspsychologische Untersuchung zu erwähnen, die LOTMAR an einem Aphasischen angestellt hat. Er betont eine Rückwirkung des Sprachdefektes auf die Denkvorgänge, wenn er findet, daß infolge der Sprachschwierigkeiten der Kranken ein viel umfassenderer Wissenskomplex als beim Sprachgesunden in Bewegung gesetzt und dadurch die Richtung des Denkens bei der Aufgabenlösung gestört, das Denken selbst erschwert wird. Auf die Einzelheiten seiner wichtigen Untersuchung, die mit den begrifflichen Mitteln der Denkpsychologie (SELZ) arbeitet, kann hier nicht eingegangen werden. Auch in neueren Arbeiten tritt LOTMAR entschieden für die Theorie der Rückwirkung des Sprechens auf das Denken ein und setzt sich kritisch mit den modernen Anschauungen, die Sprach- und Denkstörung aus einer allgemeinen Grundstörung ableiten, auseinander. Zahlreiche andere Forscher, die sich mit den aphasischen Erscheinungen beschäftigen, neigen ebenfalls dazu, die Denkstörungen der Kranken aus dem Sprachdefekt zu erklären. So hat ISSERLIN auf die Wichtigkeit der sprachlichen Hilfe beim Denken hingewiesen, weiterhin auf die Tatsache, daß es dem Aphasischen mangels dieser sprachlichen Hilfen schwer gelingt, sich zur Sphäre der übertragenen Bedeutung, zum Symbolischen des Denkens zu erheben. ISSERLIN faßt auch den Agrammatismus seiner Fälle nicht als eine Denkstörung auf, sondern sieht in ihm eine aus der Sprachnot des Aphasischen entstandene Erscheinung. Auch die Erscheinungen der konstruktiven Apraxie (KLEIST) wirken nach FEUCHTWANGER auf die Denkvorgänge zurück, indem sie die Produktion optischer Vorstellungen nach ihren räumlichen und zeitlichen Merkmalen erschweren (FEUCHTWANGER).

### c) Echte primäre Denkstörungen

kommen ohne jeden Zweifel mit oder ohne Werkzeugstörungen kombiniert bei Hirnverletzten vor. Genauer untersucht sind die Denkstörungen der *Frontalhirngeschädigten* (FEUCHTWANGER, KLEIST, GRÜNTAL). Im allgemeinen wird heute angenommen, daß bei dieser Art der Hirngeschädigten keine Demenz im eigentlichen Sinn, d. h. vermögenspsychologisch ausgedrückt, keine Intelligenzstörung vorliegt (s. u.). FEUCHTWANGER spricht von einer Störung im reproduktiven Denken, von einer zwar starken Beeinträchtigung der intellektuellen Leistungen, die er jedoch nicht als eine eigentliche Intelligenzschwäche ansieht, sondern auf andere Störungen, auf Beeinträchtigung der Gemüt-Willens-Sphäre, kurz auf die Veränderungen der Persönlichkeit zurückführt. Auch BOSTROEM drückt sich ähnlich wie FEUCHTWANGER aus; er fand bei seinen Stirnhirnkranken keine eigentliche Verblödung, sondern die „Demenz“ (Einsichtslosigkeit in den Ernst der Lage, Euphorie, Ausfall von Hemmungen, Konzentrationsunfähigkeit, Störung der Merkfähigkeit) wird nur vorgetäuscht durch die Veränderung der

Grundstimmung und vor allem durch die Akinese. Er spricht deswegen von einer akinetischen Demenz. Auch die Arbeiten von HENNING, GURTNER, B. MÜLLER bringen Bestätigungen der hier kurz skizzierten Auffassung. Auch KLEIST fand bei seinen Stirnhirnverletzten Denkstörungen einmal im Sinne eines Mangels an Denkantrieb und zweitens im Sinne eines Mangels an Gedankenbildung, d. h. die Gedanken kommen überhaupt nicht zustande, das Denken wird auf diese Weise alogisch. Er hebt die frontale Denkstörung gegen die occipitale ab, bei der zwar Gedanken zustande kommen, die Begriffe aber miteinander vermengt werden, die Gedankengänge entgleisen (paralogische Denkstörung). VAN WOERKOM beschreibt eine ähnliche Störung wie die oben zitierten Autoren bei einem Stirnhirngeschädigten, und zwar zeigte der Kranke eine charakteristische Veränderung des Aufgabebewußtseins. Der Pat. wurde mit der Methode der fortlaufenden Serienbilder untersucht und zeigte dabei charakteristische Veränderungen im Gedankengang, die VAN WOERKOM in den psychologischen Begriffen von SELZ auszudrücken sucht. Es fehlt das im Aufgabebewußtsein gegebene antizipierende Komplexschema, das bei der Komplexeergänzung nach SELZ die determinierende, richtunggebende Rolle spielt. Es liegt bei dem Patienten kein Versuch vor, das dargebotene Material auf Grund dieses antizipierenden Schemas auch nur zu ordnen, so daß die Aufgabe mangels einer richtunggebenden Tendenz nicht nur nicht fortschreitet, sondern nicht einmal übernommen wird. VAN WOERKOM weist auf die Ähnlichkeit dieser organischen Denkstörung mit der von BERINGER bei Schizophrenen gefundenen mangelnden Spannweite des intentionalen Bogens hin, wobei es sich sicher um eine nicht ohne weiteres erlaubte Analogie handelt. Auch die Beziehungen zur senilen Demenz werden von VAN WOERKOM betont. GRÜNTAL formuliert die Grundstörung bei Stirnhirnverletzten als eine Behinderung eines bestimmten aktiven Erlebens, das zum Denken notwendig ist und dessen Fortfall vor allem in Form von Erschwerung und mangelnder Fähigkeit der denkenden Zuwendung an erlebte Inhalte in Erscheinung tritt.

Es hat in der Nachkriegszeit nicht an Versuchen gefehlt, den scharfen Unterschied zwischen Werkzeugstörungen und eigentlichen Denkstörungen, an dem wir mit ISSERLIN festhalten, zu verwischen und das gesamte psychopathologische Bild des fokal Hirngeschädigten aus einer einzigen Grundstörung herzuleiten, vor der sowohl die Werkzeugstörung als auch die Denkstörungen und auch das Gesamtverhalten des Kranken gleich ursprünglich wäre. Diese Untersuchungen sind naturgemäß insofern problematisch, als es überhaupt kaum möglich ist, psychopathologische Erscheinungen aus einem Urphänomen herzuleiten. Sie haben aber so zahlreiche psychologische Einzelheiten über das Denken von Hirnverletzten zu Tage gefördert, daß eine kurze Besprechung der wesentlichen Arbeiten notwendig zu sein scheint, wobei wir die einzelnen Grundstörungen, die man bei Hirnverletzten gefunden zu haben glaubt, nacheinander behandeln.

**a) Gestaltsstörung.** Wir haben uns zunächst die Grundlagen der Gestaltpsychologie, welche die Mittel zur Formulierung dieser Störung geliefert hat, kurz zu vergegenwärtigen. Nach den Lehren von WERTHEIMER, KOFFKA, KÖHLER u. a. liegt das Wesen des Psychischen einzig und allein in seiner Gestaltetheit, d. h. am seelischen Phänomen interessiert den Gestaltpsychologen weder das Inhaltliche, noch das Funktionale, die Erlebnisweise im Sinne der phänomenologischen Psychologie, sondern lediglich die Tatsache, daß ein gegliederter ganzheitlicher Vorgang, also eine Gestalt, eine Struktur vorliegt. Wendet man diesen Gesichtspunkt konsequent an, so wird das Seelische seiner Qualität, seines So-seins entleert, folgerichtig fällt der Unterschied zwischen den einzelnen Erlebnisweisen, etwa zwischen Wahrnehmung, Denken, Gefühl

als unwesentlich weg. Es bleibt, wenigstens in der orthodoxen Gestaltpsychologie, nur die eine weite Formel, die für alles Seelische gilt, nämlich, daß es sich um nach Teilganzen gegliederte Gestalten handelt, um Strukturen, die sich übrigens in gleicher Weise auch in der physischen Welt (KÖHLER) finden und die deswegen den gemeinsamen Nenner des Psychischen und Physischen überhaupt darstellen, um so die spezifische gestaltpsychologische Lösung des Leib-Seele-Problems zu ermöglichen.

Die Betrachtung pathologischer Phänomene unter dem Gesichtspunkt ihrer Gestaltetheit haben GOLDSTEIN und seine Mitarbeiter (besonders GELB und BENARY) durch Untersuchungen an fokal Geschädigten wesentlich gefördert. Aus den diesbezüglichen Untersuchungen, insbesondere aus denen des berühmten seelenblinden Patienten, ergab sich für die genannten Autoren, daß bei der fokalen Hirnschädigung eine Störung vorliegt, die zwei wesentliche Merkmale aufweist: 1. ist sie allgemein, betrifft das gesamte Seelenleben, 2. sie verändert in eigenartiger Weise die Gestaltetheit der seelischen Vorgänge. Diese Gestaltsstörung ist von GOLDSTEIN zunächst vorläufig formuliert worden als: „Beeinträchtigung der Fähigkeit, Gegebenheiten als wohl strukturierte Ganzheiten zu haben“, für Stirnhirngeschädigte: „Unfähigkeit, das Wesentliche eines Vorganges zu erfassen“, wobei mit dieser Formel die Einzelstörungen (Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit, des Erkennens, des Gedächtnisses, selbst des Gefühls- und Willenslebens) auf einen Nenner gebracht werden sollen. Später ersetzt GOLDSTEIN diese vorläufigen Formulierungen durch eine umfassendere Definition der Grundstörung bei fokalen Hirnschädigungen: „Überall wo es notwendig war, um in richtiger Weise zu reagieren, eine Gegebenheit simultan als gegliedertes Ganzes aufzufassen, versagt der Patient, während er überall dort Leidliches leistete, wo ein sukzessives Vorgehen zur Erfüllung seiner Aufgabe ausreicht“. Auf diese Weise wird ein Kranker primitiver, reizgebundener, konkreter, an die jeweilige Situation mehr gefesselt. Die Gestaltsstörung trifft nach GOLDSTEIN wie erwähnt das gesamte Seelenleben, sie wirkt sich in Wahrnehmung, Auffassung, auch im Denken, Fühlen, Wollen und Handeln in gleicher, wenn auch nach Lage des Fokus quantitativ abgestufter Weise aus. Sie wird mit der physiologischen Funktion des Gehirns, die ja nach dem gleichen Gestaltsprozeß wie das Seelische abläuft, in unmittelbare Verbindung gebracht (Störung in der Figurhintergrundbildung; vgl. die Arbeiten GOLDSTEINs selbst). Wir beschäftigen uns hier vor allem mit der Denkstörung, die der seelenblinde Patient GOLDSTEINs bot und die ausführlich von BENARY in einer schönen Studie beschrieben und mit Hilfe der gestaltpsychologischen Denkformen zergliedert worden ist. Wir müssen uns auf eine Wiedergabe der Ergebnisse beschränken und auf eine Darstellung der originellen Methodik, mit der der Kranke untersucht wurde, verzichten. Mit Recht lehnt BENARY die Frage, ob eine Schädigung der Intelligenz vorliegt, als zu summarisch ab. Weder die Urteilsfähigkeit, noch die Vergleichs- und Schlußfähigkeit waren allgemein herabgesetzt, im Gegenteil, der Patient war zu sinnvollen *Einzel*leistungen auf dem Gebiete des Denkens durchaus befähigt. Dennoch lag eine Umstrukturierung des gesamten Denkens vor. BENARY betont besonders die Andersartigkeit der Denkvorgänge bei dem Patienten, und zwar fand er folgendes: Überall da, wo ein simultanes Überschauen einer gegliederten Denkstruktur notwendig ist, versagt der Kranke. Bei Aufgaben (z. B. Auffassung von Geschichten mit spezifischer Pointe), die der Normale mit einem Blick überschaute, und auf Grund dieses Erfassens „des Zueinander von mehrerem“ prompt löst, mußte der Hirnverletzte sukzessive vorgehen, schrittweise Einzelleistung an Einzelleistung reihen, um zum Ziel zu kommen, das er natürlich oft verfehlte. Wir sehen also, wie die hier gegebene Formulierung der Denkstörung

mit der von GOLDSTEIN aufgestellten Definition der Gestaltsstörung übereinstimmt.

Auch VAN WOERKOM beschreibt die Denkstörungen seiner Patienten mit Hilfe der Gestaltpsychologie, wenn er von einer Unfähigkeit der Zergliederung eines undifferenzierten Gesamtkomplexes in Teilgestalten bei seinen Kranken spricht. VAN WOERKOM hat jedoch versucht, diese Gestaltsstörung als untergeordnete Teilstörung aufzufassen und sie einer umfassenderen einzugliedern, nämlich einer Störung der Vergegenständlichung von Gegenständen, worüber wir in Zusammenhang mit anderen Autoren weiter unten berichten werden.

BOUMANN und GRÜNBAUM machen sich ebenso wie VAN WOERKOM die von der Gestaltpsychologie herausgearbeiteten Denkformen zunutze, wenn sie bei ihrem nach allen Richtungen hin untersuchten aphasischen Patienten folgende Grundstörung finden: der Patient zeigte „Erschöpfungsäußerung auf dem Weg vom amorphen Gesamteindruck zur differenzierten Ausgestaltung desselben“, d. h. der Kranke blieb jeweils auf der Stufe des amorphen Gesamteindrucks stehen, es war ihm unmöglich, diesen amorphen Gesamteindruck zu zergliedern, ihn in einzelne Teile prägnant auszugestalten. Die Autoren fanden die erwähnte Grundstörung auf allen seelischen Gebieten. Uns soll hier besonders das Denken beschäftigen. Nach BOUMANN und GRÜNBAUM vermochte der Kranke alle diejenigen Denkaufgaben, die auf Grund eines amorphen Gesamteindrucks unmittelbar bewältigt werden konnten, gut zu lösen. Er versagte dagegen überall dort, wo es sich darum handelte, eine Aufgabe sukzessiv durchzudenken, die eine Denkopration an die andere zu reihen. Etwas vereinfacht besagt das: der Patient blieb immer bei dem allgemeinen Eindruck der Aufgabe stehen, es war ihm unmöglich, folgerichtig zu Ende zu denken. Auch die Aufmerksamkeitsstörung deuten BOUMANN und GRÜNBAUM im Sinne ihrer Grundstörung: der Kranke leistete überall dort Gutes, wo eine einmalige Aufmerksamkeit einzelnen Inhalten nacheinander zugewendet werden mußte, um die Aufgabe zu Ende zu bringen (etwa bei der Lösung der Abelson-Figuren). BOUMANN und GRÜNBAUM halten die von ihnen gefundene Grundstörung als entgegengesetzt derjenigen, welche GELB-GOLDSTEIN bei ihrem Seelenblinden fanden. Konnte doch der Kranke der holländischen Autoren nicht eine Gesamtgestalt in einzelne Teilgestalten analysieren, während der Patient GOLDSTEINs umgekehrt von Einzelinhalten zu einer Gesamtstruktur nicht gelangen konnte. GOLDSTEIN selbst hat sich mit BOUMANN und GRÜNBAUM eingehend auseinandergesetzt. Wir können hierauf nicht weiter eingehen, ebenso müssen wir wegen der Apraxie- und Agnosiearbeiten GRÜNBAUMs auf die Originale hinweisen.

Schon PICK hat bei einem Patienten mit Konglomerattuberkel des Kleinhirns und wohl auch mit diffusen Hirnveränderungen eine spezifische Gestaltsstörung angenommen, die der von GOLDSTEIN beschriebenen, wenn auch nicht völlig, ähnelt. Bei der Beschreibung von BOBERTAG-Bildchen wurden zwar Einzelheiten angegeben, doch das ganze nicht erfaßt. Nach PICK war in diesem Fall die Auffassung auf die Stufe der Und-Verbindungen WERTHEIMERS herabgesunken. Desgleichen fand WOLPERT bei einem Fall von Urämie eine Gestaltsstörung, die er als Simultanagnosie, als Störung der Gesamtaufassung bezeichnet, d. h. der Kranke konnte auf optischem Gebiete Ganzheiten nicht erfassen, während die Details, die das Ganze zusammensetzten, im wesentlichen erkannt wurden. Nach WOLPERT ist diese gnostische Auffassung schon eine intellektuelle Leistung; Die letzte Arbeit sowie die von HEIDENHAIN, der ebenfalls nur die optischen Erlebnisse bei einem seelenblinden Patienten untersuchte, desgleichen auch die Untersuchungen von POPPELREUTER über die optische Auffassung berühren schon die Lehre von der optischen Agnosie, bei der die Gestalts-

psychologie, wie überhaupt in der normalen und pathologischen Psychologie der Wahrnehmung eine besonders große Rolle spielt und die zu referieren nicht zu unserer Aufgabe gehört, die auf das Denken bei fokalen Hirnschädigungen abzielt.

Es hat sich somit in der Gestaltsstörung ein neuer patho-psychologischer Begriff ergeben, der zwar zunächst vorwiegend auf das Denken bei fokalen Hirnschädigungen angewandt worden ist, aber auch in der Psychologie der anderen Formen des erworbenen Schwachsinn eine bedeutsame Rolle zu spielen beginnt. So ist besonders von VON STOCKERT der gestaltspsychologische Gedanke auf die paralytische und auf die subcorticale Demenz übertragen worden, von BÜRGER-PRINZ und KAILA sowie von LAUBENTHAL auf den amnestischen Symptomenkomplex, von HIRSCH und JAKOB auf die senile Demenz, um nur einige Beispiele zu nennen. Selbst wenn man nicht auf dem Boden der orthodoxen Gestaltpsychologie steht, wird man in der Gestaltsstörung einen wichtigen Deskriptionsbegriff für abnorme psychische Phänomene sehen. Man wird sich allerdings darüber klar sein müssen, daß die Beschreibung eines Erlebnisvollzuges vom Gesichtspunkt der Gestalt, der Struktur nur *eine* Betrachtungsweise ist, die lediglich die strukturierte Ganzheitlichkeit betrifft. Als solche gilt sie für das Denkgefüge, für die Situation, und wohl auch für einige andere Erlebnisarten. Es ist aber sicherlich nicht möglich, z. B. eine Denkstörung vollständig mit Hilfe des Gestaltsbegriffes allein zu beschreiben, wenn man nicht, wie das die Gestaltstheorie tut, ein seelisches Phänomen seiner Qualität zugunsten der allgemeingültigen Kategorie der Gestalt entleert.

β) Die Störung der vergegenständlichenden (kategorialen) Einstellung. Die Störung des gegenständlichen Verhaltens ist die zweite wichtige Grundstörung, die sich aus der Analyse fokal Hirngeschädigter ergeben hat. Es ist das besondere Verdienst von GOLDSTEIN und GELB, auf das Vorliegen eines solchen pathopsychologischen Phänomens nachdrücklich hingewiesen zu haben, wenn es unseres Erachtens auch noch nicht eindeutig gelungen ist, in scharfer begrifflicher Fassung die Störung der Vergegenständlichung in die Psychologie einzuordnen. Ausgehend von einer besonderen Form der amnestischen Aphasie, der sog. Farbnamenaphasie, gelangt GOLDSTEIN zu der Überzeugung, daß sich die Wortfindungsstörung dieser Kranken nicht nur auf sprachlichem Gebiet abspielt, sondern tiefer in das gesamte seelische Leben, insbesondere tief in das Denken hineinreicht. Die Sprachstörung, d. h. die Unfähigkeit der Namengebung ist nach GOLDSTEIN nicht die Ursache, sondern die Folge dieser allgemeinen Störung, die aufgefaßt wird als eine Beeinträchtigung des begrifflichen (kategorialen) Verhaltens. Die Darstellungsfunktion der Sprache hat nach GOLDSTEIN beim Normalen den Sinn, das Wort als *Zeichen* für einen Gegenstand zu gebrauchen. Damit wird vom Haben des *einzelnen* Gegenstandes abstrahiert und dieser einer bestimmten Kategorie (etwa einer bestimmten Farbkategorie: Rote, Bläue, usw.) zugeordnet. Die Benennung der Farbe als blau, rot, usw. abstrahiert von der Einzelercheinung zugunsten einer begrifflichen Einordnung. Gerade dieses abstrahierende Verhalten ist nach GOLDSTEIN bei bestimmten Formen der amnestischen Aphasie verloren gegangen. Das Wort wird nicht mehr als Zeichen, als Ausdruck der kategorialen Einordnung gebraucht, sondern es klebt gewissermaßen am Erlebnis des vorliegenden Gegenstandes selbst. Es ist mit diesem zu einer unauflösbaren erlebnismäßigen Einheit verbunden und häufig für andere ähnliche, kurz darauf gezeigte Gegenstände deswegen nicht mehr verwendungsfähig. Die gleiche Störung im kategorialen Verhalten zeigen nach GOLDSTEIN auch andere Hirngeschädigte. Er spricht überhaupt davon, daß der Hirnverletzte konkreter, primitiver, reizgebundener geworden sei.

Eine Bestätigung findet GOLDSTEINs Lehre von der Störung des kategorialen Verhaltens bei RIESE, der bei seinen aphasischen Kranken eine Neigung zum

Sinnfälligen, Äußerer, Anschaulichen, Persönlichkeits- und Situationsgebundenen, zum Einmaligen der Erscheinung des Gegenstandes fand. BÜRGER und STRAUSS verweisen auf die Störung des kategorialen Verhaltens auch bei motorisch Aphasischen. Im Gegensatz dazu ist KRAMER, der die Lehre GOLDSTEINS nachprüfte, zu etwas anderen Ergebnissen gekommen. Er sieht das Wesen der amnestischen Aphasie in einer Erschwerung der Auflösung eines allgemeinen Begriffes in seine Bestandteile. Er will diese Formulierung nicht mit einer Störung des kategorialen Verhaltens im Sinne GOLDSTEINS gleichgesetzt wissen. Kritisch stehen den Ergebnissen GOLDSTEINS heute vor allem HAUPTMANN, J. LANGE, ISSERLIN, Gräfin KUENBURG, HOFBAUER und LOTMAR gegenüber. HAUPTMANN macht gewichtige Bedenken gegen GOLDSTEINS Methodik geltend. LANGE wirft der Gestaltpsychologie, auf deren Boden GOLDSTEIN zweifellos steht, mit Recht vor, daß sie die psychischen Vorgänge nivelliere, wenn er betont, daß die Begriffe Grundstörung, Ganzheitsstörung und Störung des allgemeinen Verhaltens (für ihn Senkung des Persönlichkeitsniveaus) nicht gleichgesetzt werden dürfen. ISSERLIN, Gräfin KUENBURG und HOFBAUER, besonders aber Gräfin KUENBURG, konnten in eingehenden Untersuchungen zeigen, daß die Verhältnisse wesentlich verwickelter liegen, als GOLDSTEIN angenommen hatte. Auch Normale verhielten sich unter Umständen nicht kategorial, besonders aber zeigten Taubstumme die GOLDSTEINSche Störung. Gerade aus diesen Befunden an Taubstummen, die sicher nicht „intelligenzgestört“ sind, schließen die genannten Autoren, daß das Verhalten beim Benennen von Gegenständen von peripheren Störungen (im vorliegenden Fall Verlust eines Sinnesorganes) abhängig sein kann und fassen in einem sicher nicht ganz berechtigtem Analogieschluß die Störung des kategorialen Verhaltens beim amnestischen Aphasischen als bedingt durch die Beeinträchtigung der Sprache, durch die Werkzeugstörung auf, während GOLDSTEIN ja umgekehrt die Beeinträchtigung der Sprache aus der Grundstörung ableitet.

VAN WOERKOM meint wohl mit seinen Formulierungen etwas Ähnliches wie GOLDSTEIN, wenn er von einer Beeinträchtigung der darstellenden Funktion des Geistes bei seinen Hirngeschädigten, die übrigens nicht nur circumscripte Läsionen aufweisen, spricht. Er versteht unter der darstellenden Funktion des Geistes die Fähigkeit, seine Eindrücke unabhängig von der jeweiligen Affekt- und Trieblage zu vergegenständlichen, d. h. zu objektivieren. Diese Vergegenständlichung ist es, welche die Differenzierung der Gestalten, die Zergliederung des zunächst undifferenzierten Gesamtkomplexes in Teilgestalten ermöglicht. Es liegt also ein abstrahierendes und analysierendes Verhalten vor, das beim Fokalgeschädigten gestört ist. Damit sind nach VAN WOERKOM die Kranken wieder auf das niedrige Niveau des Tieres zurückgesunken, das zwar die Gesamtkomplexe erlebt und eventuell unter dem Einfluß von Trieb- und Affektstrebungen darnach handelt, aber wegen der mangelnden Vergegenständlichung zur abstrahierenden Analyse unfähig ist.

Es hat gewisse Bedenken, die Grundstörung, die HEAD bei seinen Aphasiepatienten fand, unter den Störungen des gegenständlichen Verhaltens aufzuzählen, und zwar liegt es daran, daß die psychologischen Grundlagen der Untersuchungen von HEAD vom deutschen Gedankenkreis verhältnismäßig weit entfernt sind. Steht doch HEAD letzten Endes auf dem Boden der anglo-amerikanischen behavior-Psychologie. Er kennt deswegen also nur Verhaltensweisen (behavior) des Menschen. In dieser schlichten Psychologie wird konsequenterweise Denken und Handeln gleichgesetzt. HEAD fand nun, daß die Aphasiker überall dort versagten, wo zwischen Anfang und Ende einer Verhaltensweise (behavior), d. h. zwischen Anfang und Ende einer Handlung ein Symbol einzuschieben notwendig war. Das freie Schalten mit Zeichen (Symbolen) ist also

beim Aphasischen behindert. Die Grundstörung HEADS wird von ihm gefaßt als die Unmöglichkeit symbolischer Formulierung und symbolischen Ausdrucks, also Abweichungen, die weit über das Sprachliche hinausgehen. Symbol besagt bei HEAD nichts weiter als eine Formel, die etwas bedeutet. Überall dort, wo ein solches Symbol in einer Verhaltensweise keine Rolle spielt, wie etwa beim Kopieren einer Schrift, können Aphasiker recht gute Leistungen vollbringen. Wenn es sich aber darum handelt, etwa eine Druckschrift in Kursivschrift zu verwandeln, so ist zu dieser Handlung schon ein Schalten mit Symbolen und Zeichen notwendig: hier versagen die Kranken. Das Symbolisieren, das Zeichnen bedeutet nun ebenfalls eine Abstrahierung vom Konkreten zugunsten eines begrifflichen Verhaltens. GOLDSTEIN hält die Grundstörung HEADS mit seiner und der VAN WOERKOMs für identisch. Es ist aber, wie erwähnt, nicht ganz einfach, die HEADSche Grundstörung zwanglos mit der kategorialen Störung GOLDSTEINs zu identifizieren.

Eine weitere Arbeit über das begriffliche Verhalten bei Aphasikern stammt von BINSWANGER, der bei den Kranken von einem primär veränderten Verhalten der „kategorialen Anschauung“ (HUSSERL), von einem Fehlleiten der gegenständlichen „Beachtungsrichtung“ spricht und sich mit GOLDSTEIN ausführlich auseinandersetzt. CASSIRER hat in seinem Werk, der Phänomenologie der Erkenntnis, versucht, die Ergebnisse HEADS wie die von GOLDSTEIN-GELB, VAN WOERKOM, BOUMANN und GRÜNBAUM in eine Gesamtphilosophie des symbolischen Bewußtseins hineinzustellen. Wir können an dieser Stelle hierauf, sowie auf die wichtige Auseinandersetzung ISSERLINs mit CASSIRER nicht eingehen.

Die Bedeutung der GOLDSTEINschen Störung nicht nur für die Hirnverletzungsfolgen hat ebenso wie die der Gestaltsstörung im Schrifttum der letzten Jahre stark zugenommen. Man hat behauptet, daß die Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens gerade bei Dementen und nicht bei fokal Geschädigten vorkomme (HAUPTMANN). Auf jeden Fall scheint uns die *psychologische* Bedeutung der GOLDSTEINschen Gedankengänge festzustehen, wenn auch noch schärfere begriffliche Fassungen notwendig sind. Ganz besonders mußte sich die Aktpsychologie der GOLDSTEINschen Störung annehmen, da von hier aus sicher eine Vertiefung und Erweiterung der Lehre vom Gegenstandsbewußtsein möglich ist. Das kategoriale Verhalten ist eine bestimmte Bewußtseinshaltung und als solche vor allen Denkvollzügen gegeben. Aus diesem Grunde scheint uns die GOLDSTEINsche Störung zu den Störungen der Einstellung zu gehören und eine besondere Abart der Einstellstörungen darzustellen. Die mehr oder minder ausgesprochene kategoriale Einstellung (vergegenständlichende Einstellung) scheint für die Art und Weise, wie die Denkprozesse ablaufen, eine ganz besondere Rolle zu spielen. Es ist weiter zu fordern, daß noch weitere Untersuchungen an Normalen und Nichtaphasikern angestellt werden, wie das schon von ISSERLIN, Gräfin KUENBURG und HOFBAUER geschehen ist, um klarzustellen, ob Störungen im gegenständlichen Verhalten in gewissen Situationen nicht auch beim Normalen vorkommen, was nach den genannten Arbeiten wahrscheinlich ist. Es würde sich dann bei der Störung des gegenständlichen Verhaltens nicht um eine spezifische Störung der amnestischen Aphasie oder anderer Hirnverletzungen oder auch der Demenz handeln, sondern vielmehr um eine bestimmte Bewußtseinshaltung, die auch beim Normalen vorkommt und den Ablauf der Denkprozesse in besonderer Weise geschehen läßt. Ob es sich bei Hirnverletzten und Dementen nur um eine völlige Unmöglichkeit zur kategorialen Einstellung, d. h. also nur um eine quantitative Steigerung der schon beim Normalen vorkommenden Störung handelt oder ob bei den pathologischen Fällen doch qualitative Unterschiede zum Gesunden bestehen, auch das scheint uns noch eine besonders wichtige Aufgabe zur künftigen Forschung zu sein. Auf alle Fälle

ist durch die Arbeiten der oben zitierten Autoren, insbesondere die von GOLDSTEIN und VAN WOERKOM ein auch für die Normalpsychologie wichtiger Bereich aufgedeckt worden.

**γ) Andere Grundstörungen.** Wir schließen hier noch den Bericht über einige *andere Grundstörungen*, die bei Fokalgeschädigten gefunden wurden und die sich nicht unter einem einheitlichen Gesichtspunkt ordnen lassen, an. R. KLEIN, hat sich in mehreren Arbeiten mit dem Denken Aphasischer beschäftigt. Er findet nach seinen Untersuchungen mit der ACHSchen Methode, daß bei den Kranken sowohl das Haben der Worte mangelhaft ist als auch der einem Wort entsprechende Bedeutungsgehalt, der Begriff. In seiner Arbeit über die Leitungsaphasie konnte R. KLEIN eine Störung im ordnenden Denken zeigen. WOLPERT fand bei einem Kranken mit literaler Alexie eine Störung der Denktätigkeit, die der GOLDSTEINschen direkt entgegengesetzt war. Die Leistungen des Patienten waren um so besser, je abstrakter die Aufgabe. Rechenaufgaben stießen auf Schwierigkeiten, wenn der Patient mit *bestimmten* Größen operieren mußte. Dagegen war die Kritik allgemeiner arithmetischer Aufgaben verblüffend. Abstrakte Begriffe wurden gut definiert. Der Verfasser führt die gefundenen Abweichungen auf eine eigenartige Störung der Gedächtnistätigkeit, die gegenüber dem Exakten, Bestimmten und Konkreten versagt, zurück.

**δ) Das Erleben des gestörten Denkens.** Ein Teil der Hirnverletzten — besonders gilt dies für mittelschwere gedeckte Schädeltraumen — *erlebt* Denkstörung selbst und vermag sie zu schildern. GRÜNTAL bringt ein schönes Beispiel in seiner Monographie bei einer Stirnhirnverletzung:

„Es kommt soviel durcheinander, Kopfweh und dergleichen“. Er kenne sich nicht mehr aus. Nach dem Fluß gefragt, an dem München liegt, antwortet er: „Dann denke ich, wo könnte das liegen oder an eine andere Stadt wieder, dann weiß ich gar nichts mehr. Die Gedanken sind entschwunden, daß ich mich nicht mehr zuruckerinnern kann“. „Ich kann mich jetzt schließlich nicht mehr reindenken“. „Ich muß mir kolossal weh tun, ich kann mich halt nicht fassen in dem Moment“. „Ich habe die Energie nicht, daß ich an etwas denken konnte“.

Schilderungen wie die vorliegende findet man, allerdings meist weniger ausgeprägt, keineswegs nur bei Stirnhirnverletzten, sondern vielfach im Rahmen einfacher „postkontusioneller Beschwerden“, wobei es notwendig ist, die *körperlichen* Klagen (*Schwindel, Kopfschmerzen*) abzuführen, bzw. die durch diese selbst hervorgerufene Behinderung der Denkkakte zu berücksichtigen. Mit REICHARDT halten wir die sorgfältige Analyse gerade dieser als Störung erlebten Erschwerung des Denkens für die Begutachtung von besonderer Bedeutung.

### 3. Streben und Wollen.

Die Analyse der Psychopathologie des *Strebens* und *Wollens* bei Hirnverletzten führt zu dem wichtigen Problem der *Antriebsstörung*. Bei den Versuchen, die Denkstörung von Hirnverletzten zu bestimmen, fanden sich vielfach Formulierungen wie „fehlende Zuwendung an erstrebte Denkinhalte“ (GRÜNTAL). Hier werden bereits Erscheinungen betroffen, die nicht mehr zum Kapitel des „reinen“ Denkens gehören. Das gleiche gilt auch für Charakterisierung, die FEUCHTWANGER, KLEIST u. a. für das Verhalten von Stirnhirnverletzten gegeben haben. Es läßt sich ein allgemeiner Antriebsmangel, eine Herabsetzung der dem seelischen innewohnenden allgemeinen Triebhaftigkeit von einem Antriebsmangel, der nur bestimmte Leistungen, wie Sprechen und Denken, betrifft, unterscheiden (KLEIST). KLEIST verknüpft beide Formen der Aspontanität, indem er im Motorischen das Wesentliche des Antriebes überhaupt sieht. „Das tätige Denken ist selbst an Bewegungsvorgänge in einem ihm eigenen Körperteil (Kopf, Augen,

Gesicht) geknüpft und stellt insofern eine dem Spontansprechen und dem Spontanbewegen des Gesamtkörpers koordinierte Leistung dar“.

Es ist nach KLEIST, FEUCHTWANGER, GERSTMANN möglich, den frontalen Antriebsmangel vom striären zu unterscheiden. Bei diesem tritt zwar eine Verlangsamung des Gedankenganges ein, das Denken bleibt aber als Ganzes unberührt. Im Gegensatz dazu liegt die frontale Antriebsstörung viel zentraler, berührt die Persönlichkeit selbst, sie betrifft das eigentliche Denken, die Überlegung, den Entschluß. Die frontal Antriebsgestörten sind apathisch, zeigen keine Fremdanregung mehr (GRÜNTAL), so daß ein fortlaufender Gedankengang unmöglich oder doch erschwert wird.

Bezüglich der Versuche einer feineren Lokalisation des frontalen Antriebsmangels müssen wir auf die Monographie von KLEIST verweisen.

Neben einer Herabsetzung des Antriebes kommt es bei Hirnverletzten, insbesondere bei Stirnhirnschaden auch umgekehrt zu kurzschlußartigen Trieb, bzw. Dranghandlungen (REICHARDT, u. a.), die denen der Postencephalitiker ähnlich sehen. Die psychopathieähnlichen Bilder, die POPPELREUTER, GOLDSTEIN, WIMMER, VON RAD, MORSELLI, FEUCHTWANGER, J. LANGE und jüngst COSACK beschrieben haben, gehören zum Teil hierher. Überhaupt spielen die Störungen des Strebens und Wollens weitgehend in die Frage der Persönlichkeitsveränderungen hinein und sollen auch in diesem Kapitel noch einmal berührt werden.

#### 4. Fühlen und Werten.

Das gleiche gilt — vielleicht mit noch mehr Berechtigung — für die Psychopathologie des *Fühlens* und *Wertens*, da gerade diese Erlebnisweisen den Kern und das Wesen der Persönlichkeit unmittelbar mitbestimmen. Aus diesem Grunde sollen die Veränderungen im Fühlen und Werten bei den Wesensänderungen der Hirnverletzten behandelt werden.

#### 5. Störungen des Gedächtnisses.

Über die ungemein häufigen *Störungen des Gedächtnisses* bzw. des *Merrens* nach offenen oder gedeckten Hirntraumen ist in unserem ergänzenden Bericht nichts Wesentliches mitzuteilen. Es muß betont werden, daß ebenso wie beim Denken Werkzeugstörungen sekundäre Gedächtnisstörungen bedingen können (ISSERLIN). Bei Wiederherstellung der Sprache kann es z. B. zu Schwierigkeiten beim sprachlich-motorischen Lernen kommen.

#### 6. Veränderungen der Persönlichkeit.

Wenn wir uns nun den *Veränderungen der Persönlichkeit* der Hirnverletzten zuwenden, so ist zunächst zu fragen, ob man diese Defektzustände als Demenz bezeichnen kann. Naturgemäß hängt eine solche Frage sehr weitgehend von der Begriffsbestimmung der Demenz ab und von der Art und Weise, wie man sich das Verhältnis zwischen Persönlichkeit und Intelligenz denkt. Aus dem unter dem Kapitel der Denkstörung oben ausgeführten, ging nun eindeutig hervor, daß die Strebungs- und Willensseite der Persönlichkeit durch eine Hirnschädigung erheblich beeinträchtigt wird, das gleiche gilt auch für das Fühlen und Werten. Nicht alle Leistungsausfälle, die wir finden, sind also auf eine primäre Störung der „Intelligenz“ zurückzuführen. Die Annahme einer einfachen Intelligenzstörung würde nur zu ganz allgemeinen Ausdrücken wie „posttraumatische Hirnleistungsschwache“ (POPPELREUTER), „traumatische Hirnschwäche“ (KRETSCHMER), Encephalopathia traumatica (RAVAK), usw. führen.

Unter schärferer Fassung des Begriffs der Demenz, läßt sich sagen (K. F. SCHEID): das Syndrom der Demenz ist gekennzeichnet durch eine erworbene Beeinträchtigung der Denkleistungen von der Art, daß sie nicht auf Werkzeugstörungen und auch nicht auf Ausnahmestände zurückgeführt werden kann. Weiterhin sind diejenigen Fälle auszunehmen, bei denen normale Denkleistungen potentiell noch möglich ist. Gerade durch den letzten Zusatz werden die im wesentlichen Persönlichkeitsveränderten von den eigentlich Dementen abgetrennt.

Stellt man die Frage, ob es im Sinne der obengegebenen Definition eine traumatische Demenz gibt, so ist mit ISSERLIN, NEUSTADT, REICHAARDT, FEUCHTWANGER, K. F. SCHEID zu antworten, daß echte Demenzen als Folge einer Hirnverletzung beim Erwachsenen selten sind, wenn man von der traumatischen Epilepsie (s. u.) absieht. Daß aber auch einmal ein echter, erworbener Schwachsinn bei einem Hirntraumatiker vorkommt, zeigt der Fall von ELIASBERG und FEUCHTWANGER. *Weitaus häufiger liegt aber die Störung der traumatischen Defektzustände auf dem Gebiet der Persönlichkeit.*

Wir haben zunächst die *allgemeinen Kriterien* zu besprechen, mit deren Hilfe die Wesensänderung der Traumatiker beschrieben werden kann. Sie wirken „organisch“ und haben dies mit allen anderen Hirngeschädigten (Paralytischen, arteriosklerotischen und anderen Defektzuständen) gemein.

Einen bedeutsamen Versuch, ein allgemeines Kriterium der organischen Persönlichkeitsveränderung zu gewinnen, hat STERTZ mit der Einführung des *Begriffes des Persönlichkeitsniveaus* gemacht. STERTZ versteht unter dem Persönlichkeitsniveau den Grad der Entfaltung einer Persönlichkeit. Auch der Normale lebt nicht dauernd in der hochstmöglichen Schicht der Persönlichkeits-sphäre, kann nicht dauernd alle Möglichkeiten der Entfaltung zeigen. Immerhin ist beim Normalen potentiell die höchste Ebene erreichbar, ein Tiefstand des Persönlichkeitsniveaus zeigt sich nach Ermüdung, vor allem aber auch im Traum. STERTZ unterscheidet dann weiter funktionelle und dauernde Senkung des Persönlichkeitsniveaus. Funktionelle Senkungen finden sich bei den verschiedensten Psychosen, zu dauernder Senkung kommt es vor allem bei *organisch Veränderten*. Diese Senkung des Persönlichkeitsniveaus als Defektsymptom kann auf zweierlei Weise zustande kommen: entweder als sekundäre Senkung bei Kranken, die wie die jugendlichen Encephalitiker unter der Herrschaft kurzschlüssig sich entladender Affekt-, Trieb- und Drangzustände stehen, so daß die höheren Schichten der Persönlichkeit zwar nicht geschädigt, aber doch vermöge der erwähnten Zustände während der Erkrankung ausgeschaltet sind, oder aber es besteht eine primäre Niveausenkung durch zerstörende Prozesse, wie bei der Paralyse oder durch Versiegen der Innervation, wie bei der Encephalitis. In der *dauernden Senkung des Persönlichkeitsniveaus als Defektsymptom* würde also ein allgemeines Kriterium, das für sämtliche organische Persönlichkeitsveränderungen gilt, gefunden sein.

Nach der Herausstellung dieses allgemeinen psychologischen Kriteriums, das zur Erfassung organisch veränderter Persönlichkeiten dienen kann, haben wir uns damit zu beschäftigen, wie wir uns die Umwandlung der Persönlichkeit, die Umbildung von Charaktereigenschaften vorzustellen haben. Zunächst bestehen große praktische Schwierigkeiten, die Ausnahmestände oder eingelagerte psychotische Phasen von den „echten“, d. h. dauerhaften organischen Persönlichkeitsveränderungen zu trennen. So ist bis heute z. B. noch nicht entschieden, ob die Reizbarkeit der Epileptiker zum Wesen der epileptisch veränderten Persönlichkeit zu rechnen ist oder nur innerhalb der Ausnahmestände vorkommt.

Was die echte organische Persönlichkeitsveränderung anbetrifft, so liegt es nahe, den Versuch zu machen, Anschluß an die moderne Charakterologie zu gewinnen. So spricht KEHRER, indem er die Ergebnisse von KLAGES in der

Pathopsychologie fruchtbar zu machen sucht, von einer Zerstörung des Charakters durch den paralytischen Prozeß. Er sieht als das Achsensyndrom der Krankheit den fortschreitenden Zerfall des Charaktermaterials (im Sinne von KLAGES) an, als *Randsymptome* gesellen sich Veränderung der Charakterqualität hinzu, „die in der Hauptsache auf Enthemmung oder Verstärkung bald mehr latenter, bald mehr manifester, im wesentlichen durch die Erblichkeitsgesetze bestimmter Züge der Persönlichkeitsanlage hinauslaufen“. Dieser Satz spricht aus, daß durch den organischen Prozeß keine eigentliche *Umwandlung* der Eigenschaften der Charakter-*Qualität* (KLAGES) zustande kommt, sondern daß nur das Mischungsverhältnis, die Akzentuation der einzelnen Eigenschaften Veränderungen erfährt. Nach dieser Ansicht wird also nur das herausgeholt, was schon prämorbid angelegt ist, die Umwandlung betrifft nur das Verhältnis dieser prämorbidan Anlagen zueinander. In leichteren Fällen wird man von einer *Zuspitzung* des prämorbidan Charakters reden können, von einer Übertreibung der früheren Persönlichkeit in dem Sinne, wie es sich KRETSCHMER und seine Schüler für die Psychosen überhaupt denken (z. B. beim epileptischen Charakter). In schwereren Fällen wird man von einem *Manifestwerden* der Eigenschaften, die prämorbid latent oder doch bedeutungslos für die Gesamtpersönlichkeit nicht in Erscheinung treten, reden müssen. BONHOEFFER hat diese Möglichkeit bei den Charakterveränderungen der jugendlichen Postencephalitiker diskutiert. Man kann sich z. B. vorstellen, daß durch Senkung des Persönlichkeitsniveaus solche bei der normalen Persönlichkeit gewissermaßen ganz im Hintergrund liegende Eigenschaften plötzlich grell hervortreten. Wie es sich mit der *Materie* und der *Struktur* des Charakters verhält, d. h. ob hier echte Umwandlungen vorkommen, das erscheint uns noch völlig ungeklärt. Vielleicht kann man bei der Charakterstruktur am ehesten von einer wirklichen Verwandlung sprechen (z. B. durch Veränderung des Tempos, der Stimmungsgrundlage, usw.).

Neben dieser eben skizzierten Möglichkeit, wie die organische Persönlichkeitsumwandlung zustande kommen kann, wird man aber noch eine andere diskutieren müssen, nämlich das erscheinungsmäßige Auftreten von Eigenschaften, die *nicht in der prämorbidan Persönlichkeit auffindbar direkt durch den Defekt bedingt sind*. K. GOLDSTEIN hat diese Möglichkeit im Auge, wenn er die Veränderung des Gesamtverhaltens bei Hirnverletzten untersucht. Er analysiert in überzeugender Weise die bei diesen Kranken so oft zu beobachtende Pedanterie, den fanatischen Ordnungssinn. Nach GOLDSTEIN handelt es sich dabei um eine nur biologisch erklärbare Anpassung an den Defekt, die ohne Wissen des Patienten erfolgt. Wenn die neue Anpassung erreicht ist, dann vermeiden die Kranken Situationen, denen sie nicht gewachsen sind, in denen der Defekt wieder bewußt wird und deshalb die Möglichkeit zu Katastrophenreaktionen besteht. Der Ordnungssinn wird also gedeutet als Tendenz zur Ruhe, zu adäquater Reizverwertung, zur Vermeidung von Störungsreizen, da die Unordnung vom Hirnverletzten Wahl und Wechsel der Einstellung verlangt, d. h. also einen Wechsel der Situation der wegen des Defektes nicht mehr möglich ist, bzw. der den Defekt wieder bewußt werden läßt und die Möglichkeit zu Katastrophenreaktionen bietet. Es ist auch die neue, in der prämorbidan Persönlichkeit *nicht* angelegte Eigenschaft der Ordentlichkeit, der Pedanterie aufgetreten. Sie ist die direkte Wirkung des Defektes. Es ist theoretisch denkbar, daß auf diese Weise ein prämorbid unordentlicher Mensch fanatisch ordentlich wird. Man kann natürlich fragen, ob man diese „neu“ entstandene Wesenseigentümlichkeit überhaupt zu den Charaktereigenschaften rechnen soll, da der Charakter, wenigstens potentiell, gar nicht verändert wird. Es handelt sich vielmehr um eine Einschränkung der Möglichkeit in einer Persönlichkeit nach einer bestimmten Richtung hin, die durch das Wesen des Defektes gegeben ist. „Dahinter“ kann durchaus der

selbst unveränderte Charakter stehen. Auf alle Fälle scheint uns die hier vorgenommene Scheidung theoretisch notwendig zu sein, wenn sie auch bei der praktischen Analyse sich nicht immer sauber durchführen läßt.

Auch für die Veränderungen, die LAUBENTHAL als wesentlich für die organische Persönlichkeitsumbildung der Hirnverletzten hält, gilt das gleiche. Er findet bei Gehirnverletzten die Mehrzahl der Strebungen auf Erhaltung und Betonung der Personenwertgefühle im Sinne von NEUMANN eingeengt. Daraus erkläre sich das oft psychogen anmutende Getue der echten Hirnkranken. Diese Erschütterung des eigenen Personwertes wird als Angst erlebt (Katastrophenreaktion GOLDSTEIN). Der Unterschied der Leistungen bei persönlichkeitsnahen und abstrakten, persönlichkeitsfernen Aufgaben erklärt sich nach LAUBENTHAL ebenfalls aus der Einengung des Interesses auf die Erhaltung des Personwertes.

### a) Die speziellen Typen der Persönlichkeitsveränderung.

Wir wiesen oben schon darauf hin, daß die eingehende Analyse psychopathologischer Störungen bei Hirnverletzten in der Mehrzahl der Fälle auf erhebliche Schwierigkeiten stößt. Dies gilt auch für die Veränderungen der Persönlichkeit. Deshalb sind wir zumeist auf klinische *Habituusschilderungen* angewiesen, die vor allem der Praxis angemessen sein müssen. Nach K. SCHNEIDER sind drei Typen von Wesensveränderungen am häufigsten:

1. Der Typus: euphorisch, redselig, umständlich, aufdringlich, treuherzig.
  2. Der Typus: apathisch, antriebsarm, stumpf, langsam, schwerfällig.
  3. Der Typus: reizbar, mürrisch, explosibel, gewalttätig, undiszipliniert.
- (Entspricht der „explosiblen Diathese“ von ISSERLIN).

„Mischungen“ sind ohne Zweifel häufig, besonders gilt dies für die Gruppe der Apathischen und der Reizbaren, über die KRETSCHMER sich ausdrückt: „Die affektive Ansprechbarkeit für nivellierte Reizreihen ist erniedrigt, diejenige für Reizstöße erhöht“. Auch NEUSTADT findet sehr oft ein charakteristisches Nebeneinander von „Stumpfheit, Gefügigkeit und explosibler Reizbarkeit“. Nach K. SCHNEIDER findet sich bei allen Gruppen noch die asthenische Rührseligkeit.

Als 4. Typus möchten wir noch die seltenen schweren Umbildungen der Persönlichkeit im Sinne der „moral insanity“ nennen, die jungst wieder von COSACK beschrieben wurden.

KLEIST hat den Versuch gemacht, die einzelnen Typen der bei Hirnverletzten zu beobachtenden Persönlichkeitsveränderungen auch *hirnlokalisatorisch* zu erfassen. Er stellt sich, von Gedankengängen von MEYNERT und WERNICKE ausgehend, das Ich als ein aus verschiedenen Funktionsgruppen gegliedertes Ganzes vor. KLEIST findet bei Orbitalhirnschädigungen Störungen am Gemeinschafts- und religiösen Ich, die sich in Gesinnungsmängeln und in Veränderungen der religiösen Gefühle äußern, also etwa den Kreis der „psychopathieähnlichen“ Wesensänderungen der anderen Autoren umfassen. Ebenso werden die Veränderungen am Selbstich (Unreife, Witzelsucht, Haltlosigkeit) bei Hirnverletzten im Orbitalhirn und teilweise im Zwischenhirn lokalisiert. Etwas Ähnliches gilt nach KLEIST für die Störungen am Trieb-Ich, die in Form erhöhter Triebhaftigkeit oder umgekehrt als Stumpfheit, Affektlahmheit — nach KLEIST übrigens vom frontalen Antriebsmangel zu trennen — vorkommen. Die Ausfälle am Körper-Ich betreffen die Erscheinungen der Überempfindlichkeit, der Dysphorie und der Euphorie. Die Störungen am Gefühlsich machen sich im Affektleben als Affektlabilität, Temperamentserhöhungen oder -Senkungen geltend. Bei ihnen spielt ebenfalls die Wechselwirkung zwischen diencephaler und corticaler Schicht eine Rolle.

**b) Die abnormen seelischen Reaktionen der wesensveränderten Hirnverletzten.**

Anschließend sind noch die *abnormen Reaktionen* der traumatisch Hirngeschädigten zu besprechen. Mit Recht weist K. SCHNEIDER auf die Wichtigkeit einer differenzierteren, mehrdimensionalen Betrachtung gerade dieser Erscheinungsgruppe hin, weil erst auf diese Weise unklare psychopathologische Bilder geklärt werden können. Es ist heute nicht mehr statthaft, von einer „Kombination“ einer Hirnverletzung mit „Hysterie“ zu sprechen, vielmehr bemüht man sich (GOLDSTEIN, K. SCHNEIDER, LAUBENTHAL, GRÜNTAL u. a.) psychogen anmutende Phänomene bei Hirngeschädigten diagnostisch und psychopathologisch schärfer zu erfassen.

Es sind zunächst diejenigen Erscheinungen auszuschließen, die nur eine *äußerliche Ähnlichkeit* mit psychogenen haben. Wenn z. B. ein Verletzter mit Stirnhirnschaden ein GANSERSCHES Syndrom bietet, das in Wahrheit der Ausdruck einer Bewußtseinstörung oder einer Denkstörung ist, so sind in einem derartigen Falle Bezeichnungen wie „organisches Hysteroid“ (MAYER-GROSS), Pseudohysterie (POPPELREUTER, LAUBENTHAL) unglücklich und nicht angebracht. Vielmehr handelt es sich hier in Wahrheit um organische, nicht aber um psychogene Symptome.

Nun ist es aber keine Frage, daß abnorme *seelische* Reaktionen, die übrigens begrifflich von den biologischen scharf getrennt werden müssen, auf dem Boden einer allgemeinen organischen Persönlichkeitsänderung häufig vorkommen. Mit K. SCHNEIDER bezeichnen wir derartige Reaktionen als *Hintergrundreaktionen*. Man unterscheidet zweckmäßig 3 Typen des veränderten seelischen Reagierens auf dem Hintergrund der organischen Wesensumwandlung:

1. Die gesteigerte depressive Reagibilität. Wenn ein Kranker postkollisionell unter vasomotorischen Störungen, Schwindel, Kopfschmerzen leidet, so kann dieser Zustand dauernden Mißbehagens den Hintergrund für abnorme Reaktionen depressiv-hypochondrischer oder reizbar-mürrischer Art abgeben. Dabei ist diese Wesensänderung übrigens nicht immer *unmittelbar* als gehirnbedingt aufzufassen, sondern die auftretenden Charakterzüge, etwa einer mürrischen Reizbarkeit, sind oft nur mehrdimensional verständlich. An dieser Stelle wären auch die nicht seltenen Selbstmordversuche Hirnverletzter einzureihen, ebenso die Verstimmungszustände, Wut- und Weinausbrüche aus geringer Veranlassung heraus, die LAUBENTHAL durch inadäquate Reizverwertung auf Grund der geschädigten organischen Persönlichkeit erklärt. LAUBENTHAL sah derartige Reaktionen besonders häufig, wenn der „Hintergrund“ durch mäßigen Alkoholgenuß noch besonders vorbereitet wurde.

2. Die „*grob hysterisch*“ *anmutenden Bilder* mit ihren psychogenen Zutaten bei der neurologischen Untersuchung sind ebenfalls mit K. SCHNEIDER und LAUBENTHAL oft als Hintergrundreaktionen organisch-defekter, ins primitiv-kindlich abgewandelter Persönlichkeiten aufzufassen, wobei übrigens keine psychopathische Ausgangspersönlichkeit vorzuliegen braucht.

3. Besondere Beobachtung verdienen die auf dem *Boden der Angst entstehenden schweren oft psychoseähnlichen Beziehungsreaktionen*, die ebenfalls als Hintergrundreaktionen im Sinne von K. SCHNEIDER aufzufassen sind. Der Begriff deckt sich ungefähr mit dem, was GOLDSTEIN als Katastrophenreaktion im Auge hat. Durch Herabsinken des Persönlichkeitsniveaus auf eine primitive Stufe unmittelbarer Reizgebundenheit (GOLDSTEIN) entstehen zweifellos sehr leicht panikartige Zustände bei Hirnverletzten, die mit dem von K. SCHNEIDER aufgestellten und analysierten primitivem Beziehungswahn Ähnlichkeit besitzen. Ein Beispiel (740/34) der hiesigen Abteilung, das bereits von K. SCHNEIDER veröffentlicht wurde, mag das Gesagte verdeutlichen:

Ein bei der Beobachtung 36jähriger Sattler erlitt 1918 einen Schuß in den Hinterkopf. Bis 1927 hatte er in der Deutung umstrittene Anfälle. Die Akten heben häufig psychogene Züge hervor. Er kam (aus Franken) ins Hirnverletztenheim, weil er in der letzten Zeit zu Hause in vermehrtem Maße schwierig geworden war und es insbesondere mit der Frau viel Unstimmigkeiten gegeben hatte. Im Hirnverletztenheim war es ihm von Anfang an unheimlich. Er hatte Angst vor seinen Bettnachbarn. Er wollte nicht mehr essen, weil etwas im Essen sein könnte. Er glaubte, man mache Anspielungen darauf, daß er getrunken habe. Er passe nicht ins Dritte Reich, weil er einmal einen Tripper gehabt habe. Er glaubte, er würde von Kriminalbeamten beobachtet, weil er 400 Mark gestohlen habe. Er werde heimlich vom Arzt elektrisiert, weshalb er bat, nichts ohne sein Wissen mit ihm vorzunehmen. Schließlich machte er einen ersten Selbstmordversuch, durch Verletzung der Radialis. Auf unserer Abteilung schien er schwerfällig und etwas starr, paranoide Gedanken äußerte er nicht mehr. „Heute denk ich, das ist ein großer Blödsinn“. Er wurde nach etwa 3wöchiger Beobachtung ins Hirnverletztenheim zurückverlegt, wo er nach etwa 10 Tagen ruhig und unauffällig war. Einmal bekam er dort nach dem Anblick des Anfalles eines anderen einen leichten psychogenen Anfall.

Die paranoiden Reaktionen, die KRETSCHMER seinerzeit bei chronischen Hirntraumatikern beschrieben hat, sind ebenfalls hierher zu rechnen und nur mehrdimensional verständlich.

Von diesen Hintergrundsreaktionen sind die Reaktionen *auf* dem Defekt zu unterscheiden (LAUBENTHAL, K. SCHNEIDER). Es ist etwas anderes, ob jemand *auf Grund* seiner augenblicklichen Kopfschmerzen zu ärgerlichen Entladungen oder weinerlichen Verstimmungen neigt oder ob er die Kopfschmerzen selbst depressiv hypochondrisch umsorgt. LAUBENTHAL bezeichnet derartig gebaute Reaktionen als „hypochondrische“, wozu auch die leidende Verarbeitung der eigenen seelischen oder körperlichen Insuffizienz gehört. Es ist wohl richtig, daß sie besonders leicht in der Untersuchungssituation auftreten (LAUBENTHAL), da diese danach trachtet, die Defekte aufzudecken.

Naturgemäß gibt es zwischen den beschriebenen Reaktionen und den „neurotischen“ alle Übergänge und Abschattungen. Ob sich dabei die letzteren immer durch besondere Zielstrebigkeit und Planmäßigkeit auszeichnen, wie LAUBENTHAL meint, scheint uns fraglich zu sein. Jedenfalls ist die „Zielstrebigkeit“ als differentialdiagnostisches Merkmal oft nicht brauchbar.

Zum Schluß dieses Abschnitts wäre noch die Frage zu erörtern, ob Hintergrundsreaktionen bei bestimmter Lokalisation des Schadens mit Vorliebe auftreten. Viele Autoren (POPPELREUTER, LAUBENTHAL, FEUCHTWANGER) neigen dazu, dem Stirnhirnschaden eine prädisponierende Bedeutung zuzuschreiben, während KLEISTs Beobachtungen auf den Thalamus, den Hypothalamus, das Höhlengrau und die Vorderhirnganglien hinwiesen.

## B. Die Psychosen nach Hirnverletzung.

Zum Schluß dieses Abschnittes ist noch kurz über die bei chronisch Hirnverletzten auftretenden *Psychosen* zu berichten, die nicht in den Rahmen der traumatischen Epilepsie gehören. Auch müssen die Fälle ausgeschlossen werden, bei denen eine endogene Psychose durch ein Hirntrauma *ausgelöst* wurde. Nach kritischem Ausschluß der traumatisch-epileptischen und ausgelöst-endogenen Geistesstörungen bleibt eine nicht allzu große Gruppe von Psychosen teils chronischer, teils vorübergehender Natur übrig, die dem Spätstadium der Hirnverletzung zuzuordnen sind. Auch diese psychopathologischen Bilder gehören zu den Prädilektionstypen von BONHOEFFER und treten als Dämmerzustände oder Delirien und sehr selten als Halluzinosen auf. Im folgenden sei ein Beispiel einer chronischen Halluzinose eigener Beobachtung gebracht:

Der bei der Aufnahme (5394/34) 41jährige Landwirt erlitt 1916 in der Gegend des linken Scheitelbeines eine Kopfschußverletzung, der eine rechtsseitige Halbseitenlähmung und epileptische Anfälle folgten. In der letzten Zeit vor der Aufnahme sei er aufgeregt geworden und seit etwa 6 Wochen höre er Stimmen, besonders Befehle, auch Bedrohungen. Er kam

ins Hirnverletztenheim, in dem er 1 $\frac{1}{2}$  Jahre vorher ohne alle Anzeichen einer Halluzinose gewesen war, und wurde von dort zu uns verlegt. Er war in der Grundstimmung mitunter gereizt, auch gewalttätig, meist aber starr und teilnahmslos. Er war kaum zu bewegen, zu anderen sich an den Tisch zu setzen. Der Reichskanzler habe das verboten. Wenn er sich gesetzt habe, habe er gehört: „Steh wieder auf“. Nachts rüttelte er mitunter an allen Türen; er habe einen Befehl gehört, sofort hinauszukommen. Meist stand er still und in sich versunken an seinem Bett und gab die Auskunft, er tue das, weil es der Reichskanzler befohlen habe. Er erzählte, die Stimmen hatten ihm schon ganze Romane erzählt, immer wieder die gleichen Geschichten, bis er sie habe nachsagen können, z. B. Indianergeschichten. Nach etwa 3 Wochen gab er an, keine Stimmen mehr zu hören. In seinem Wesen war er gebunden, einsilbig, antriebsarm, starr, zurückhaltend. In diesem Zustande wurde er nach Hause entlassen.

Im Laufe der nächsten Jahre traf einmal ein Brief ein, in dem sich die Ehefrau lebhaft für den Besuch des Abteilungsarztes bedankt und bedauert, selbst den Arzt nicht getroffen zu haben. Ein solcher Besuch war niemals erfolgt und war offenbar vom Kranken auf Grund halluzinatorischer Erlebnisse der Ehefrau angegeben worden.

KLEIST fand in seinem großen Material ebenfalls eine ähnliche Beobachtung wie die vorliegende, allerdings mit Alkoholmißbrauch kompliziert.

Äußerst selten sind die *chronisch-paranoiden* Bilder, von denen wir ebenfalls über eine eigene Beobachtung verfügen. Es handelte sich um einen Parietalhirnverletzten, der bizarre und unsystematisierte Wahneinfälle vorbrachte. Das Bild war völlig unschizophren, da sowohl die spezifische Denkstörung, als auch die schizophrene Persönlichkeitsumbildung fehlte.

#### IV. Die psychischen Störungen im Rahmen der traumatischen Epilepsie.

Die wichtigste und verbreitetste der Nachkrankheiten (Spätfolgen) einer Hirnverletzung ist die traumatische Epilepsie (ISSERLIN). Durch das Auftreten von epileptischen Symptomen kommt grundsätzlich etwas „Neues“ in den klinischen Ablauf der Hirnverletzungsfolgen, so daß auch die psychischen Bilder oft eine andere Gestaltung erfahren.

##### 1. Allgemeines.

Wir beginnen mit der Besprechung der *zeitlichen Verhältnisse*. Der erste Anfall kann unmittelbar im Anschluß an ein Schädeltrauma, wenige Minuten nach der Verletzung noch im Frühstadium oder auch viele Jahre später auftreten. (BRAUN, JOKE und GUTTMANN, BRAUN und GOLDSTEIN, ISSERLIN, STAUDER u. a.). Die „akute Epilepsie“ des Frühstadiums hat dabei eine ausgesprochen günstige Prognose. Sie nimmt auch sonst zweifellos eine Sonderstellung ein, besonders auch in pathologischer Hinsicht. REDLICH fand, um Durchschnittszahlen anzugeben, daß der erste epileptische Anfall bei 60% seiner Fälle in den ersten 6 Monaten nach dem Trauma erfolgte. Bei weiteren 20% trat das erste epileptische Symptom im Verlaufe des ersten Jahres auf. Diese Erfahrungen decken sich mit denen von STAUDER. SEYDEL fand nur bei 2 Kranken eine Latenzzeit von 20 und mehr Jahren. Ihm ist zuzustimmen, daß wir die Faktoren nicht sicher ermitteln können, die im einzelnen die verschiedene Größe des freien Intervalls bedingen.

Was die *Häufigkeit der traumatischen Epilepsie* anlangt, so ist auf die schönen Untersuchungen von CREDNER am Münchener Krankengut hinzuweisen. Es wurden 1990 Fälle beobachtet, davon 1193 mehr als 5 Jahre, 331 mehr als 10 Jahre. Die Häufigkeit der traumatischen Epilepsie betrug 38,2%, d. h. *mehr als ein Drittel der Verletzten* erkrankte im Spätstadium an epileptischen Symptomen. Die Prozentziffern bei den einzelnen Arten der Hirnverletzung gehen aus folgender Tabelle nach CREDNER hervor:

Art der Hirnverletzung	Absolute Zahl der Fälle	Davon epileptische Symptome %
1. Offene Hirnverletzungen . . . . .	1234	49,5
2. Schädelverletzungen ohne Eröffnung der Dura mit nachgewiesener Hirnschädigung . . . . .	417	20,3
3. Stumpfe Verletzungen des Schädels mit nachgewiesener Hirnschädigung . . . . .	244	19,7

Wie zu erkennen ist, ist etwa in der Hälfte der Fälle bei offenen Hirnverletzungen mit dem Auftreten epileptischer Erscheinungen zu rechnen, während bei den stumpfen Schädeltraumen nur etwa ein Fünftel der Fälle an den hier in Frage stehenden Spätfolgen erkrankt. Die mitgeteilten Ziffern liegen also sehr hoch, allerdings ist zu berücksichtigen, daß es sich bei dem Material von CREDNER offenbar um überwiegend sehr schwere Traumen gehandelt hat. Bei den stumpfen Verletzungen des Friedens dürften die Ziffern wohl erheblich unter 20% liegen. Genauere Zahlen sind allerdings nicht bekannt.

Es lassen sich weiterhin deutliche *Zusammenhänge zwischen dem Auftreten einer traumatischen Epilepsie und der Art der Verletzung* aufzeigen. Die primäre Infektion weist nach ISSERLIN und CREDNER den höchsten Prozentsatz (63%) auf. Lokalisatorisch sind nach ISSERLIN die Parietalhirnverletzungen bevorzugt, während z. B. PFEIFER die Schädigung des Occipitallappens für prädisponierend hält. Wie wir weiter unten sehen werden, hält im Gegensatz dazu KLEIST eine Verletzung des Stammhirns für das Auftreten einer traumatischen Epilepsie für notwendig.

Bei der Verteilung der einzelnen epileptischen Erscheinungen steht der große Anfall durchaus im Vordergrund (ISSERLIN, FEUCHTWANGER, CREDNER). Nach ISSERLIN-CREDNER verhalten sich die einzelnen Symptome bei 611 Kranken mit offener Hirnverletzung folgendermaßen:

Große Anfälle . . . . .	420
Jacksonanfälle . . . . .	50
Absenzen mit Dämmerzuständen . . . . .	26
Schwindelerscheinungen und ähnliche Symptome, die als epileptisch gedeutet wurden . . . . .	115

Vor der ergänzenden Besprechung der einzelnen epileptischen Symptome sind zwei Vorfagen zu erledigen:

1. Lassen sich die traumatisch-epileptischen Erscheinungen klinisch-symptomatologisch von den entsprechenden genuinen unterscheiden? FEUCHTWANGER, auf dessen schöne Studie hier nachdrücklich hingewiesen sei, verneint die Frage mit aller Entschiedenheit. Auch nach STAUDER gibt es, allerdings mit der wichtigen Ausnahme der Wesensänderung kein Symptom, das für eine genuine Epilepsie charakteristisch wäre und das nicht auch bei der traumatischen auftreten könnte. Unsere eigenen Erfahrungen decken sich im wesentlichen mit der vorgetragenen Meinung, wenn auch zugegeben werden muß, daß die traumatische Epilepsie gewisse Eigenarten, z. B. die Bevorzugung bestimmter Typen der epileptischen Wesensänderung, bevorzugt (FEUCHTWANGER).

2. Das Problem der erbten Anlage zur traumatischen Epilepsie ist auch im Schrifttum der letzten Jahre wiederholt aufgetaucht. Nach ISSERLIN, FEUCHTWANGER, CREDNER u. a. ist es bei der Häufigkeit der Epilepsie gerade nach schweren Hirnverletzungen (s. o.) nicht angängig, eine besondere, anlagemäßig bedingte Krampfbereitschaft anzunehmen. Auch STAUDER kommt auf Grund seines Materials zu dem Schluß, daß für einzelne epileptische Erscheinungen, z. B. für die Absenzen kein konstitutionelles Moment in Frage kommt. Immerhin liegen die Dinge selbst bei einem scheinbar so übersichtlichen Sachverhalt

doch verwickelter. Auch ISSERLIN gibt zu, daß vielleicht die seltenen fortschreitenden epileptischen Persönlichkeitsveränderungen auf Anlagefaktoren zurückzuführen seien. Man wird vielleicht dem heutigen Stand der erbbiologischen Forschung (CONRAD, LUXENBURGER u. a.) am besten gerecht durch die Formulierung, daß bei der Mehrzahl der traumatischen Epileptiker der Umwelt den Anlagefaktor weitaus überwiegt (BUMKE, LUXENBURGER). Die Frage, ererbt oder erworben wird also nicht mehr in Form eines harten Entweder-Oder (BUMKE) gestellt, sondern es werden fließende Übergänge zwischen vorwiegend anlagebedingten und vorwiegend umweltbedingten (LUXENBURGER) Formen angenommen.

## 2. Zur Symptomatologie der traumatischen Epilepsie.

Was nun die *Symptomatologie* der einzelnen *Erscheinungsformen der traumatischen Epilepsie* anlangt, so hat die Auswertung der großen Kriegserfahrung zu den früheren Erkenntnissen manche interessante Einzelheiten hinzufügen können.

### a) Der große Anfall.

Der *große Anfall* hat nach übereinstimmenden Berichten aller Autoren keine für die *traumatische* Ätiologie kennzeichnende Merkmale, falls er nicht zum Jacksonotypus gehört. Jacksonanfälle sind aber nach der Statistik nicht allzu häufig (s. o. CREDNER). ISSERLIN und auch KLEIST fanden in ihrem großen Material auch *sensible* Jacksonanfälle verbunden mit Störungen des Körperschemas, schnell auftretenden Geruchsstörungen (olfaktorischer Jackson). Als Auraerscheinungen kommen nicht selten optische Halluzinationen vor (ISSERLIN), die in Form szenenartiger Bilder vor dem Bewußtseinsverlust auftreten, mitunter kombiniert mit Entfremdungserlebnissen. Von diesen Aura-zuständen und den beschriebenen „sensorisch-sensiblen“ Jacksonerscheinungen sind naturgemäß die Absenzen schwer zu trennen.

### b) Die Absenzen.

Die *Absenzen* selbst sind nach FEUCHTWANGER und ISSERLIN keine seltenen Erscheinungen. Auch sie sind von den entsprechenden Phänomenen bei „genuinen Epileptikern“ nicht abzugrenzen (FEUCHTWANGER, STAUDER). Sie werden von den Kranken STAUDERS als „Dummheitsanfälle“, als „Leere im Kopf“, als „momentaner Gedächtnisschwund“ bezeichnet. Besonders schöne Beobachtungen teilt FEUCHTWANGER in der oben schon erwähnten Arbeit mit: „Sekundenlang starre er oft einen Gegenstand an, ohne sich zu rühren. Er selbst merke es gar nicht, nur mache ihn seine Mutter darauf aufmerksam“. — „Beim Briefsortieren falle es seinen Kollegen auf, daß er plötzlich nicht mehr weiter arbeite und nach Anruf seiner Kollegen nichts mehr wisse. In einem solchen Zustand sei er aus dem Fenster des 1. Stockes einmal abgestürzt. Das sei nachts gewesen, habe die Nähmaschine vom Fenster weggerückt und sei hinausgestiegen; kam zu sich, als er beim Sturz aufschlug mit einer Verletzung am Fuß“. — „Gelegentlich komme es ihm vor, als wenn er bei Tage träume und dabei plötzlich erwache. Er hat dann Augenblicke, in denen er den Eindruck hat, als müsse er kurz vorher etwas gesehen haben, was er vorher nicht gesehen habe und was der Wirklichkeit nicht entspricht, Landschaften Gestalten, usw. Er sieht diese Erscheinungen, deren Beginn ihm nicht bewußt ist, nicht mit aller Schärfe, sondern es kommt ihm vor, als wenn diese sehr weit zurückliegen und in gar keiner Beziehung zu ihm ständen“. — „Manchmal stehen meine Gedanken ganz still, ich kann gar nicht mehr weiterdenken. Das dauert nur einen kurzen Augenblick,

gelegentlich, wenn ich was erzähle, ist es, als wenn alles ausgeschaltet wäre, einige Sekundenlang, dann weiß ichs wieder.“

Kurze optische Halluzinationen als epileptische Äquivalente wurden von SZATMÁRI beschrieben.

#### e) Schwindelzustände.

An dieser Stelle seien noch die *Schwindelzustände* erwähnt, die sich oft schwer von den Absenzen trennen lassen, die aber andererseits nicht immer als epileptisches Äquivalent aufzufassen sind (STAUDER). Sie treten auf als Scheinbewegung der Umwelt mit Störungen der Bewegungswahrnehmung, oft kombiniert mit optischen Phänomenen (Makro- und Mikropsie).

#### d) Dämmerzustände und Delirien.

Zu den *Dämmerzuständen* sind die Grenzen gegen die Absenzen fließend. Auch sie gleichen denen der genuinen Epileptiker vollkommen, so daß über sie nichts Wesentliches ergänzend zu berichten ist. FEUCHTWANGER und auch KLEIST haben ausführliche Krankengeschichten ihres Materials mitgeteilt.

Etwas ähnliches gilt für die *Delirien*, die sich von den Dämmerzuständen ja lediglich durch die größere psychotische Produktivität unterscheiden.

KLEIST bezieht alle diese „Störungen des Bewußtseins“ auf Schädigungen des Stammhirns. Er findet, daß die Bewußtseinstrübungen um so seltener eintreten, je ferner vom Mittel- und Zwischenhirn die Stelle der Rindenverletzung gelegen ist. Er ist geneigt, die traumatische Epilepsie überhaupt „aus einer nachgebliebenen Schwäche und Labilität vegetativer und motorischer Hirnstammrichtungen entspringen“ zu lassen. „Verletzungen der Hirnrinde rufen an sich keine Epilepsie, sondern höchstens klonische Rindenkrämpfe hervor“.

#### e) Die Persönlichkeitsveränderung.

Zum Schluß dieses Abschnittes seien noch die im Rahmen der traumatischen Epilepsie auftretenden *Persönlichkeitsveränderungen* besprochen. Nach ISSERLIN und FEUCHTWANGER macht es erhebliche Schwierigkeiten, die „einfache“ traumatische Demenz von der epileptischen zu unterscheiden. Immerhin sind bei manchen Kranken mit Anfällen die spezifisch epileptischen Wesenszüge doch sehr ausgeprägt. Nach FEUCHTWANGER überwiegen zwei Formen, nämlich die stumpf-erregbaren und die verlangsamt-zähflüssigen, schwer ansprechbaren, während der weiche, sentimentale, überreligiös boshafte Typus nicht so häufig zur Beobachtung kommt. *Fortschreitende* Wesensänderungen, wie sie bei genuiner Epilepsie so häufig sind, scheinen seltener aufzutreten.

Neuerdings hat STAUDER den bemerkenswerten Versuch gemacht, die psychischen Störungen der genuinen und symptomatischen Epileptiker voneinander zu trennen. Vornehmlich auf Grund von Rohrschach-Versuchen findet er als Achsensymptom der genuinen Epileptiker die Perseverationstendenz, während die Demenz, die scharf von der Wesensänderung getrennt werden müsse, kein spezifisches Symptom ist, sondern eine sekundäre Erscheinung aller Epilepsieformen darstellt. Ebenso ist nach STAUDER das Explosivsyndrom uncharakteristisch und kommt eher bei Hirntraumatikern als bei genuinen Epileptikern vor.

### Literatur.

ALLERS, R.: Über Schädelschüsse. Berlin 1916. — AUERSPERG, v., PRINZ A.: Kasuistischer Beitrag zur Pathologie der raumzeitlichen Bestimmungen der Wirklichkeit. Dtsch. Z. Nervenheilk. 135, 106 (1935).

BAILY, P.: Die Hirngeschwülste. Stuttgart 1936. — BERINGER, K.: (a) Beitrag zur Analyse der hebephrenen Zerfahrenheit. Zbl. Neur. 37, 390 (1924). (b) Beitrag zur Analyse schizo-

phrener Denkstörungen. *Z. Neur.* **93**, 55 (1924). (c) Denkstörungen und Sprache bei Schizophrenen. *Z. Neur.* **103**, 185 (1926). (d) Begutachtungsfrage bei Comotio und Contusio. *Nervenarzt* **8**, 561 (1935). — BINSWANGER, L.: Zum Problem von Sprache und Denken. *Schweiz. Arch. Neur.* **18**, 247 (1926). — BLAU, A.: Mental Changes Following Head Trauma in Children. *Arch. of Neur.* **35**, 723 (1936). — BONHOEFFER, K.: (a) Psychische Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern. *Klin. Wschr.* **1922 I**, 1446. (b) Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-Desorientierung. *Mshr. Psychiatr.* **54**, 11 (1923). — BOSTROEM, A.: (a) Über traumatische Hirnschädigungen. *Wien. klin. Wschr.* **1930 I**, 129. (b) Psychische Erscheinungen bei Hirntumoren und ihre Bedeutung für Diagnose und Lokaldiagnose. *Zbl. Neur.* **54**, 321 (1930). — BOSTROEM, A. u. H. SPATZ: Über die von der Olfactoriusrinne ausgehenden Meningiome und über die Meningiome im allgemeinen. *Nervenarzt* **2**, 505 (1929). — BOUMANN, L. u. A. A. GRÜNBAUM: Experimentell-psychiologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie. *Z. Neur.* **96**, 481 (1925). — BRAUN, W.: Epilepsie nach Kopfverletzungen. *Neue dtsh. Chir.* **18**, III. Teil. — BUMKE, O.: *Lehrbuch der Geisteskrankheiten*, 4. Aufl. München 1936. — BURGER-PRINZ, H. u. M. KALLA: (a) Zur Psychologie des amnestischen Symptomenkomplexes. *Arch. f. Psychiatr.* **81**, 348 (1927). (b) Über die Struktur des amnestischen Symptomenkomplexes. *Z. Neur.* **124**, 553 (1930). — BURGER-PRINZ, H. u. A. STRAUSS: Über motorische amnestische Aphasie. *Arch. f. Psychiatr.* **88**, 828 (1929).

COSACK, H.: Kriminogene Persönlichkeitsveränderungen durch Stirnhirnschaden. *Arch. f. Psychiatr.* **105**, 241 (1936). — CREDNER, L.: Klinische und soziale Auswirkung von Hirnschädigungen. *Z. Neur.* **126**, 721 (1930).

EHRENWALD, H.: Über den Zeitsinn und die gnostische Störung der Zeitauffassung beim Korsakow. *Z. Neur.* **134**, 512 (1931). — ELIASBERG, W.: Natürliche Beachtungsvorgänge bei Kindern, normalen und schwachsinnigen Halberwachsenen, normalen Erwachsenen, Aphasikern, Dementen und sonstigen pathologischen Fällen. *Zbl. Neur.* **36**, 38 (1924). — ELIASBERG, W. u. FEUCHTWANGER: Zur psychologischen und psychopathologischen Untersuchung und Theorie des erworbenen Schwachsinn. *Z. Neur.* **75**, 516 (1922).

FEUCHTWANGER, E.: (a) Die Funktion des Stirnhirns. Berlin 1923. (b) Anfallsäquivalente und psychische Daueränderungen bei der Epilepsie nach Hirnverletzung. *Nervenarzt* **3**, 577 (1930). (c) Über optisch konstruktive Apraxie. (Zugleich ein Beitrag zur Pathologie der optischen Vorstellungsfähigkeit.) *Z. Neur.* **151**, 464 (1934). — FLECK, D.: Über das Epileptoid und den epileptischen Charakter. *Arch. f. Psychiatr.* **102**, 383 (1934). — FORSTER, E.: Agrammatismus und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung. *Mshr. Psychiatr.* **46**, 1 (1919). — FORTANIER, A. H. u. T. A. KANDOU: Aufklärung von Amnesie nach Kopftrauma. *Z. Neur.* **156**, 265 (1936).

GELB, A. u. K. GOLDSTEIN: *Psychologische Analysen Hirnpathologischer Fälle I*. Leipzig 1920. — GERSTMANN, I.: Grundsätzliches zur Frage der Akinese und Hyperkinese bei Erkrankungen des striopallidären Systems. *Mshr. Psychiatr.* **55**, 35 (1924). — GOLDSTEIN, K.: (a) Die Funktionen des Stirnhirns und ihre Bedeutung für die Diagnose der Stirnhirnerkrankungen. *Med. Klin.* **1923 I**, 965 u. 1006. (b) Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **77**, 7 (1923). (c) Das Wesen der amnestischen Aphasie. *Schweiz. Arch. Neur.* **15**, 163 (1924). (d) Über amnestische Aphasie. *Zbl. Neur.* **38**, 286 (1924). (e) Über Aphasie. *Schweiz. Arch. Neur.* **29**, 3 (1926). (f) Beobachtungen über die Veränderungen des Gesamtverhaltens bei Gehirnschädigungen. *Mshr. Psychiatr.* **68**, 217 (1928). (g) Zwei Formen der Störungsmöglichkeiten der Sprache. *Zbl. Neur.* **61**, 267 (1932). (h) Über das Phänomen der Angst. *Nederl. Tijdschr. Psychol.* **2**, 434 (1934). — GRUNTHAL, E.: (a) Zur Kenntnis der Psychopathologie des Korsakowschen Symptomenkomplexes. *Mshr. Psychiatr.* **53**, 89 (1923). (b) Über das Symptom der Einstellungsstörung bei exogenen Psychosen. *Z. Neur.* **92**, 255 (1924). (c) Über die Erkennung der traumatischen Hirnverletzung. Berlin 1936. — GÜRTLER, K.: Über Stirnhirnsyndrome. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **76**, 221 (1923). — GUTTMANN, E.: Zur Symptomatologie der Hirncontusion. Die mangelnde Ernstwertung der eigenen Krankheitserscheinungen. *Nervenarzt* **4**, 207 (1931).

HAUPTMANN, A.: Ist die amnestische Aphasie Teilerscheinung einer Beeinträchtigung des „kategorialen“ Verhaltens? *Mshr. Psychiatr.* **79**, 302 (1931). — HEIDENHAIN, A.: Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. *Mshr. Psychiatr.* **66**, 61 (1927). — HEILBRONNER: Über die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie. *Arch. f. Psychiatr.* **33**, 366 (1900). — HENNING, A.: Über Stirnhirnsyndrome. *Mshr. Psychiatr.* **59**, 215 (1925). — HESSE, H.: Über Hintergrundsreaktionen. *Nervenarzt* **9**, 293 (1936).

ISSERLIN, M.: (a) Forensische Beurteilung der Hirnverletzten. *Allg. Z. Psychiatr.* **76**, 1 (1920). (b) Über Agrammatismus. *Z. Neur.* **75**, 332 (1922). (c) Störungen des Gedächtnisses bei Hirngeschädigten. *Z. Neur.* **85**, 84 (1923). (d) Die Pathologische Physiologie der Sprache I. *Erg. Physiol.* **29**, 129 (1929); II. Teil **33**, 1 (1931). (e) Über die Bedeutung der Erfahrung an Kriegshirngeschädigten. *Nervenarzt* **3**, 569 (1930). — ISSERLIN, M.,

Gräfin KUENBURG M. v. u. HOFBAUER: Zur Pathologie der Beziehungen zwischen Sprechen und Denken. *Zbl. Neur.* **47**, 252 (1927).

JAKOB, G.: Analyse eines Falles von seniler Demenz. *Z. Neur.* **116**, 25 (1928). — JENSEN, W. S.: The Traumatic Psychosis. *J. Aviat. Med.* **8**, 37 (1937). — JOEL, E. u. E. GUTTMANN: Neurologisch-psychiatrische Untersuchungen an Boxern. *Munch. med. Wschr.* **1933 I**, 560. — JOSSMANN, P.: Zur Psychopathologie der optisch-agnostischen Störungen. *Mshr. Psychiatr.* **72**, 81 (1929).

KEHRER, F. u. E. KRETSCHMER: Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin 1924. — KLAGES, L.: Die Grundlage der Charakterkunde, 5. u. 6. Aufl. Leipzig 1928. — KLEIN, R.: (a) Denkinhalt und Aphasie. *Z. Neur.* **121**, 36 (1929). (b) Über die Wortgestalt und ihren Bedeutungsinhalt bei Aphasikern. *Z. Neur.* **129**, 543 (1930). (c) Über Leitungsaphasie. *Mshr. Psychiatr.* **80**, 188 (1931). — KLEIN, R. u. A. KRAL: Zur Frage der Pathogenese und Psychopathologie des amnestischen Symptomenkomplexes nach Schädeltraumen. *Z. Neur.* **149**, 134 (1934). — KLEIST, K.: (a) Gehirnpathologische und lokalisateurische Ergebnisse. V. Mitteilung. Das Stirnhirn im engeren Sinne und seine Störungen. *Z. Neur.* **131**, 442 (1931). (b) Gehirnpathologie, vornehmlich auf Grund der Kriegserfahrungen. Leipzig 1934. — KOFFKA, K.: Psychologie in: Die Psychologie in ihren Einzelheiten. Berlin 1925. — KORNILOWA-FELDMANN, T.: Zur Frage über die akuten traumatischen (Comotions-) Psychosen. *Nevropat. it. d.* **5**, 995 (1936). — KRAL, A.: Ein weiterer Beitrag zur Klärung der Pathogenese und Pathophysiologie der Comotionspsychose. *Arch. f. Psychiatr.* **101**, 729 (1934). — KRAMER, F.: Beitrag zur Lehre von der Alexie und der amnestischen Aphasie. *Mshr. Psychiatr.* **68**, 346 (1928). — KRAUSE, F. u. H. SCHUMM: Die epileptischen Erkrankungen in: Die spez. Chirurgie der Gehirnkrankheiten, Bd. 2. Stuttgart 1931. — KRETSCHMER, E.: Körperbau und Charakter, 7. u. 8. Aufl. Berlin 1929. — KRISCH, H.: Die organischen psychisch-nervösen Hirnerschütterungsfolgen und ihre Differentialdiagnose. *Dtsch. med. Wschr.* **1927 II**, 735. — KUENBURG, M. Gräfin von: (a) Über das Erfassen einfacher Beziehungen an anschaulichem Material bei Hirngeschädigten, insbesondere bei Aphasischen. *Z. Neur.* **85**, 120 (1923). (b) Zuordnungsversuche bei Gesunden und Sprachgestorten. Denkforn und Denkrichtung im spontanen Verhalten. *Arch. f. Psychol.* **76**, 257 (1923). — KÜLPE, O.: Vorlesungen über Psychologie. Leipzig 1920.

LANGE, J.: Analyse eines Falles von Lautagraphie. *Mshr. Psychiatr.* **79**, 81 (1931). — LAUBENTHAL, F.: (a) Zur Beurteilung psychogener Reaktionen bei Hirngeschädigten. *Nervenarzt* **4**, 12 (1931). (b) Zur Struktur des amnestischen Symptomenkomplexes. *Zbl. Neur.* **61**, 286 (1932). (c) Über Pseudohysterie. *Nervenarzt* **6**, 17 (1933). — LIEPMANN, H.: Klinische und psychologische Untersuchungen und anatomischer Befund bei einem Fall von Dyspraxie und Agraphie. *Mshr. Psychiatr.* **71**, 169 (1929). — LISCHKE: Über nervöse Erscheinungen nach Hirnerschütterung und ihre Differentialdiagnose. *Mshr. Unfallheilk.* **38**, 1 (1931). — LOTMAR, F.: (a) Zur Kenntnis der erschwerten Wortfindung und ihrer Bedeutung für das Denken des Aphasischen. *Schweiz. Arch. Neur.* **5**, 206 (1919); **6**, 3 (1920). (b) Zur Pathophysiologie der erschwerten Wortfindung bei Aphasischen. *Schweiz. Arch. Neur.* **30**, 86 (1932).

MARBURG, O.: Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Handbuch der Neurologie von BUMKE-FOERSTER, Bd. 11/1. — MULLER, B.: Über einen Fall von Stirnhirnverletzung. *Arch. f. Psychiatr.* **64**, 206 (1921).

NEUSTADT, R.: Zur Beurteilung psychischer Störungen bei Hirnverletzten. *Nervenarzt* **3**, 141 (1930).

POPPELREUTER, W.: (a) Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Krieg, 1. u. 2. Aufl. Leipzig 1917—1918. (b) Psychologische Untersuchungen bei Hirnverletzten. *Arch. f. Psychol.* **98**, 279 (1937). — PÖTZL, O.: (a) Über die parietal bedingte Aphasie und ihren Einfluß auf das Sprechen mehrerer Sprachen. *Z. Neur.* **96**, 100 (1925). (b) Die optisch-agnostischen Störungen. Handbuch der Psychiatrie, Bd. 5. Leipzig u. Wien 1928.

RAWAK, F.: Hirntraumatische Folgezustände. *Nervenarzt* **5**, 134 (1932). — REICHARDT, M.: (a) Hirnerschütterung und Hirnquetschung. *Munch. med. Wschr.* **1933 II**, 1922. (b) Nerven- und Geistesstörungen nach Hirnverletzungen. Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Bd. 4, S. 128. 1934. — RIESE, W.: Über den Entstehungsmechanismus der Wortneubildung bei Amnestisch-Aphasischen. *Mshr. Psychiatr.* **68**, 507 (1928). — RIGGENBACH, O.: Beitrag zur Klinik und Begutachtung atypisch verlaufender traumatischer Psychosen. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **14**, 325 (1929). — RITTER, A.: Die Forderung und Beachtung chirurgischer und psychiatrisch-neurologischer Gesichtspunkte bei der Beurteilung der sogenannten *Comotio cerebri*. *Klin. Wschr.* **1926 I**, 456. — ROSENBERG, M.: Über gewisse Regelmäßigkeiten der Perseveration. II. *Z. Neur.* **48**, 235 (1919).

SCHALTENBRAND, G.: Über Folgezustände von stumpfen Kopfverletzungen. *Med. Klin.* **1934 II**, 1381. — SCHEID, K. F.: Die Psychologie des erworbenen Schwachsinn. *Zbl. Neur.* **67**, 1 (1933). — SCHILDER, P.: Psychic Disturbances after Head Injuries. *Amer. J. Psychiatry* **91**, 155 (1934). — SCHNEIDER, CARL: Über den psychischen Zustand Schädelverletzter (Schädelverletzungen durch Unfall) und die praktischen Folgerungen daraus. *Allg. Z.*

- Psychiatr. **101**, 236 (1934). — SCHNEIDER, KURT: Psychosen nach Kopfverletzungen. Nervenarzt **8**, 567 (1935). — SCHOLZ, W.: Über pathomorphologische und methodologische Voraussetzungen für die Hirnlokalisation. Z. Neur. **158**, 234 (1937). — SCHRÖDER, P.: Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Stuttgart 1915. — SELZ, O.: (a) Über die Gesetze des geordneten Denkverlaufes. Stuttgart 1913. (b) Zur Psychologie des produktiven Denkens und des Irrtums. Bonn 1922. — SEYDEL, W.: Die traumatische Epilepsie, unter besonderer Berücksichtigung der an der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Jena in den Jahren von 1920—1935 behandelten Fälle. Allg. Z. Psychiatr. **108**, 94 (1938). — SOVKHARREVA, G. u. D. EINHORN: Psychische Veränderungen im Zusammenhang mit Kopftraumen bei Kindern und Jugendlichen. Sovet. Psichonevr. (russ.) **5**, 12 (1937). — STAUDER, K. H.: (a) Über die Absenzen im Verlaufe der traumatischen Epilepsie. Nervenarzt **7**, 174 (1934). (b) Epilepsie und Vestibularisapparat. Arch. f. Psychiatr. **101**, 739 (1934). (c) Über Trugwahrnehmungen in epileptischen Absenzen. Arch. f. Psychiatr. **102**, 74 (1934). (d) Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker. Leipzig 1938. — STEINTHAL, E.: Ein eigenartiger Fall KORSAKOWscher Psychose. Z. Neur. **67**, 287 (1921). — STENVERS, H. W.: Over cerebrale stoornisse van het spreken, lezen en schrijven. Psychiatr. Bl. (holl.) **5**, 235 (1923). — STERTZ, G.: Über die Senkung des Persönlichkeitsniveaus als funktionelle Störung und als Defektsymptom. Mschr. Psychiatr. **68**, 621 (1928). — STOCKERT, v. F. G.: (a) Zur paralytischen Denk-Sprachstörung und ihrer Regeneration durch Fieberbehandlung. Zbl. Neur. **57**, 435 (1930). (b) Subcorticale Demenz. Ein Beitrag zur encephalitischen Denkstörung. Arch. f. Psychiatr. **97**, 77 (1932). (c) Lokalisation und Differenzierung des Symptoms der Nichtwahrnehmung einer Körperhalfte. Dtsch. Z. Nervenheilk. **134**, I (1934). (d) Psychische Störungen nach Hirngeschwulsten. Psychiatr.-neur. Wschr. **1936 I**, 589. — STRAUSS, H.: Über konstruktive Apraxie. Mschr. Psychiatr. **56**, 65 (1924). — SZATMÁRI, A.: Über optische Sinnestauschungen als epileptisches Äquivalent bei traumatischen Schädigungen des Hinterhauptlappens. Arch. f. Psychiatr. **107**, 290 (1938).
- TONNIS, W.: Behandlung stumpfer Schadelverletzungen. Nervenarzt **8**, 573 (1935).
- VERCELLI, G. e V. FERRERO: Sindrome confusionale acuta, manifestazioni tardive di un ematoma fronto-temporale destro post-traumatico. Boll. Soc. piemont. Chir. **3**, 701 (1933). — VERMEYLEN, G.: Manifestation psychopathiques à la suite de traumatisme craniens chez l'enfant. J. belge Neur. **34**, 362 (1934). — VOSS, G. u. G. MEYER: Zur Begutachtung der Schadelverletzungen. Nervenarzt **3**, 129 (1930).
- WERTHEIMER, M.: 3 Abhandlungen zur Gestaltstheorie. Erlangen 1925. — WOERKOM, VAN W.: (a) Über Störungen im Denken bei Aphasiepatienten. Ihre Schwierigkeiten beim Erfassen elementarer Beziehungen. Mschr. Psychiatr. **59**, 256 (1925). (b) Über Störungen des Aufgabebewußtseins bei einem Fall von Tumor des Frontallhirns. Mschr. Psychiatr. **70**, 52 (1928). (c) Psychopathologische Beobachtungen bei Stirnhirngeschädigten und bei Patienten mit Aphasie. Eine zusammenfassende Darstellung. Mschr. Psychiatr. **80**, 274 (1931). — WOLPERT, J.: (a) Die Simultanagnosie-Störungen der Gesamtaufassung. Z. Neur. **93**, 397 (1924). (b) Über das Wesen der literalen Alexie. Beitrag zur Aphasielehre. Mschr. Psychiatr. **75**, 207 (1930).
- ZUTT, J.: Rechts-Linksstörungen, konstruktive Apraxie und ihre Agraphie. Darstellung eines Falles. Mschr. Psychiatr. **82**, 253, 355 (1932).

# Der Staat und die Geisteskrankheiten.

Von  
**OSWALD BUMKE**-München.

Seit im 4. Bande dieses Handbuchs 1929 die forensischen Fragen von W. VORKASTNER behandelt worden sind, hat sich die Einstellung des Staates den Geisteskrankheiten gegenüber weitgehend gewandelt. Das Dritte Reich begnügt sich nicht damit, Geistesranke zu verpflegen und sie und andere vor den Folgen ihrer Krankheit zu schützen; es will hier wie sonst vor allem die Gesamtheit vor Schaden bewahren. Es geht deshalb in der Sicherung der Allgemeinheit vor allen asozialen Menschen überhaupt, also auch vor für den Staat bedenklichen Kranken viel weiter, als es je irgendeine Gesetzgebung vorher versucht hat, und es ist außerdem bemüht, Geisteskrankheiten, die sich nicht heilen lassen, wenigstens für die Zukunft zu verhindern.

Unter diesen Umständen bedarf es keiner Begründung, wenn ich an die Spitze dieses ergänzenden Abschnittes das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933 (RGBl. I, S. 529) mit den Ergänzungsgesetzen vom 26. Juni 1935 (RGBl. I, S. 773) und vom 4. Februar 1936 (RGBl. I, S. 119), das Gesetz zum Schutze der Erbgesundheit des Deutschen Volkes (II, 18. Oktober 1935) sowie das neue Ehegesetz (I, S. 807, vom 6. Juli 1938) stelle.

## Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

Das Gesetz zu Verhütung erbkranken Nachwuchses bestimmt:

### § 1.

(1) Wer erbkrank ist, kann unfruchtbar gemacht (sterilisiert) werden, wenn nach den Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, daß seine Nachkommen an schweren körperlichen oder geistigen Erbschaden leiden werden.

(2) Erbkrank im Sinne dieses Gesetzes ist, wer an einer der folgenden Krankheiten leidet:

1. angeborenem Schwachsinn,
2. Schizophrenie,
3. zirkularem (manisch-depressivem) Irresein,
4. erblicher Fallsucht,
5. erblichem Veitstanz (HUNTINGTONSche Chorea),
6. erblicher Blindheit,
7. erblicher Taubheit,
8. schwerer erblicher körperlicher Mißbildung.

(3) Ferner kann unfruchtbar gemacht werden, wer an schwerem Alkoholismus leidet.

### § 2.

(1) Antragsberechtigt ist derjenige, der unfruchtbar gemacht werden soll. Ist dieser geschäftsunfähig oder wegen Geistesschwäche entmündigt oder hat er das 18. Lebensjahr noch nicht vollendet, so ist der gesetzliche Vertreter antragsberechtigt, er bedarf dazu der Genehmigung des Vormundschaftsgerichts. In den übrigen Fällen beschränkter Geschäftsfähigkeit bedarf der Antrag der Zustimmung des gesetzlichen Vertreters. Hat ein Volljähriger einen Pfleger für seine Person erhalten, so ist dessen Zustimmung erforderlich.

(2) Dem Antrag ist eine Bescheinigung eines für das Deutsche Reich approbierten Arztes beizufügen, daß der Unfruchtbarzumachende über das Wesen und die Folgen der Unfruchtbarzumachung aufgeklärt worden ist.

(3) Der Antrag kann zurückgenommen werden.

## § 3.

Die Unfruchtbarmachung können auch beantragen

1. der beamtete Arzt,
2. für die Insassen einer Kranken-, Heil- oder Pflegeanstalt oder einer Strafanstalt der Anstaltsleiter.

## § 8.

Das Gericht hat unter Berücksichtigung des gesamten Ergebnisses der Verhandlung und Beweisaufnahme nach freier Überzeugung zu entscheiden. . . . . Der Beschluß ist dem Antragsteller, dem beamteten Arzt sowie demjenigen zuzustellen, dessen Unfruchtbarmachung beantragt worden ist, oder, falls dieser nicht antragsberechtigt ist, seinem gesetzlichen Vertreter.

## § 9.

Gegen den Beschluß können die im § 8 Satz 5 bezeichneten Personen binnen einer Frist von 14 Tagen nach der Zustellung schriftlich oder zur Niederschrift der Geschäftsstelle des Erbgesundheitsgerichts Beschwerde einlegen. Die Beschwerde hat aufschiebende Wirkung. Über die Beschwerde entscheidet das Erbgesundheitsobergericht.

## § 10a.

(1) Hat ein Erbgesundheitsgericht rechtskräftig auf Unfruchtbarmachung einer Frau erkannt, die zur Zeit der Durchführung der Unfruchtbarmachung schwanger ist, so kann die Schwangerschaft mit Einwilligung der Schwangeren unterbrochen werden, es sei denn, daß die Frucht schon lebensfähig ist oder die Unterbrechung der Schwangerschaft eine ernste Gefahr für das Leben oder die Gesundheit der Frau mit sich bringen würde.

(2) Als nicht lebensfähig ist die Frucht dann anzusehen, wenn die Unterbrechung vor Ablauf des 6. Schwangerschaftsmonats erfolgt.

Zu diesem Gesetz ist eine Ausführungsverordnung erlassen worden, in der es heißt (RGBl. 1935, Nr. 22, S. 289):

Art. 1: „Ein fortpflanzungsfähiger Erbkranker, der in einer geschlossenen Anstalt verwahrt wird, darf nicht entlassen oder beurlaubt werden, bevor die Unfruchtbarmachung durchgeführt oder der Antrag endgültig abgelehnt worden ist; dies gilt nicht, wenn der für die Anstalt zuständige Amtsarzt aus besonderen Gründen der Entlassung oder Beurlaubung ausnahmsweise zustimmt“.

Art. 2: (1) „Einem Unfruchtbarzumachenden, der wegen krankhaften Geisteszustandes seine Belange nicht selbst wahrnehmen kann, ist von dem Erbgesundheitsgericht für dieses Verfahren ein Pfleger zu bestellen. Der Pfleger hat die Stellung eines gesetzlichen Vertreters. Der Unfruchtbarzumachende steht einer wegen Geistesschwache entmündigten Person gleich. Der Pfleger bedarf zur Stellung des Antrags auf Unfruchtbarmachung nicht der Genehmigung des Vormundschaftsgerichts.“

(2) Ein Pfleger soll nicht bestellt werden, wenn der Unfruchtbarzumachende unter elterlicher Gewalt oder unter Vormundschaft steht, oder einen Pfleger für seine Person erhalten hat.

(3) In dem dem Antrag auf Unfruchtbarmachung beizufügenden ärztlichen Gutachten ist auch zu der Frage Stellung zu nehmen, ob die Bestellung eines Pflegers nach Abs. 1 erforderlich ist.

(4) Die Pflegschaft endigt, falls das Gericht sie nicht früher aufhebt, mit der Durchführung der Unfruchtbarmachung oder der endgültigen Ablehnung des Antrages.

Der Mitteilung dieser Paragraphen möchte ich die folgenden allgemeinen Bemerkungen anfügen.

Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses stehen uns grundsätzlich zur Verfügung: die Sterilisierung, die Schwangerschaftsverhütung und die Schwangerschaftsunterbrechung.

Nun sollte man, nachdem die Sterilisierung eingeführt ist, meines Erachtens von einer Schwangerschaftsverhütung aus psychiatrischer Indikation gar nicht mehr sprechen. Es ist unmöglich, seelisch abnormen Menschen Mittel dazu in die Hand zu geben, ohne daß auch die Gesunden von ihnen Gebrauch machen würden. *Die größte und ursprünglichste Gefahr, die uns bedroht, ist aber im Geburtenstreik und damit im Aussterben unseres ganzen Volkes gelegen.* Warum müssen wir denn heute mit viel größerem Recht als noch vor 30 Jahren von einer verhältnismäßigen Zunahme geistiger Störungen sprechen? Doch nur, weil sich die Gesunden nicht hinreichend fortpflanzen und diese Aufgabe in steigendem Maße den Minderwertigen, den Schwachsinnigen, Säufern, Verbrechern und

schließlich auch den Kranken überlassen. Aber selbst wenn das nicht wäre: *auf die Dauer wird unserem Volk überhaupt kein ärztliches Handeln und keine gesetzliche Maßnahme helfen, wenn es nicht gelingt, die Kurve des Geburtenrückganges zunächst zum Stillstand und dann zur Umkehr zu zwingen.*

Was die Schwangerschaftsunterbrechung angeht, so stelle ich zunächst fest, daß es psychische Krankheiten, die eine solche Unterbrechung aus *medizinischer* Ursache rechtfertigen könnten, beinahe nicht gibt<sup>1</sup>. Ich selbst habe diese Indikation in 38 Jahren nur ein einziges Mal gestellt — und da habe ich nach wenigen Tagen erfahren, daß die Diagnose der betreffenden Frauenklinik falsch und daß die bedrohliche körperliche Schwäche nicht durch die Schwangerschaft und auch nicht durch die seelische Störung, sondern durch ein Allgemeinleiden bedingt gewesen war, auf dessen Boden sich die Psychose erst sekundär entwickelt hatte.

Noch weniger darf man *soziale* Indikationen anerkennen. „Soziale“ Indikationen haben immer nur den Deckmantel gebildet, um wirtschaftliche Gründe, um die Furcht vor Schande bei einer unehelich geschwängerten Frau, um Eigennutz, Faulheit, Feigheit, Genußsucht, ja selbst bloße Eitelkeit zu verbrämen.

So bleibt nur die *eugenische* Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung übrig. Sie ist durch das Gesetz vom 26. Juni 1935 eingeführt worden. Einer Erläuterung bedarf dieser § 10a nicht. Da der Eingriff nur nach einer Entscheidung des Erbgesundheitsgerichts erfolgen darf, ist ein Mißbrauch unmöglich.

Die vom Gesetz vorgesehene *Sterilisierung* soll, wenn möglich, freiwillig erfolgen. Sie kann aber auch erzwungen werden. Das war notwendig. Hätte man den Beschluß zur Unfruchtbarmachung dem einzelnen Kranken überlassen, so wäre wahrscheinlich das eingetreten, was wir in ähnlicher Form schon ziemlich häufig beobachtet haben: die wertvollen, verantwortungsbewußten Menschen hätten irgendwelcher in ihrer Familie beobachteter nervöser Leiden wegen auf Kinder verzichtet, während die Schwachsinnigen, Trinker, Verbrecher und manche Geisteskranke sich ebenso fortgepflanzt hätten wie bisher. Freilich, die Einführung der Zwangssterilisierung bedeutet eine sehr große Verantwortung für alle, die bei der Ausführung dieses Gesetzes mitwirken sollen, vor allem also für uns Ärzte.

Wenn wir uns den ersten Absatz des § 1 des jetzt vorliegenden Gesetzes ansehen, so könnte man zunächst meinen, daß die Fälle nicht gerade häufig sein würden, in denen sich nach dieser Bestimmung die Zwangssterilisierung anwenden ließe. Sterilisiert werden kann, heißt es, wenn mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, daß die Nachkommen eines Kranken an schweren körperlichen und geistigen Erbschäden leiden werden. Wollte man nun unter „Nachkommen“ die *unmittelbaren* Nachkommen verstehen, so würde eine solche Wahrscheinlichkeit sehr selten gegeben sein. „Große Wahrscheinlichkeit“ bedeutet doch mindestens: 51%. Mit denen haben wir aber für schwere geistige Erbschäden nur dann zu rechnen, wenn *beide* Eltern dieselbe Erbmasse übertragen. Das kann also der Sinn des Gesetzes nicht sein. Das Gesetz muß unter den Nachkommen die gesamte Nachkommenschaft eines Menschen verstehen. Sobald man aber fragt, ob sich unter den *so* verstandenen Nachkommen schwere geistige Erbschäden mit großer Wahrscheinlichkeit finden werden, so muß diese Frage bei vielen Krankheiten mit Ja beantwortet werden.

Nun sieht das Gesetz vor, daß von einer Sterilisierung dann abgesehen werden kann, wenn sich ein Erbkranker freiwillig dauernd in einer Anstalt zurückhalten läßt. Ein Erbgesundheitsgericht hat versucht, diese Bestimmung sinngemäß auf Fälle auszudehnen, in denen nach Lage der Dinge — religiöse Ein-

<sup>1</sup> Deutsches Indikationsbuch über Schwangerschaftsverhütung und Unfruchtbarmachung aus medizinischen Gründen. Lehmann, München 1935.

stellung, gesellschaftliche Stellung usw. — uneheliche Geburten auch in der Freiheit nicht zu erwarten wären. Dem sind andere Gerichte — meines Erachtens mit Recht — mit der Begründung entgegengetreten, daß dann die wirklich beschlossene und ausgeführte Sterilisierung jedes anderen Mädchens eine Brandmarkung bedeuten würde, die bei der Anwendung gerade dieses Gesetzes unbedingt vermieden werden soll. Die Härte, die die Unfruchtbarmachung in vielen Fällen unzweifelhaft bedeutet, muß eben zum Vorteil des Ganzen in den Kauf genommen werden.

Die Rechtsprechung ist in dieser Hinsicht, wie gesagt, bisher nicht ganz einheitlich gewesen — mir scheint überhaupt die Errichtung eines obersten Erbgesundheitsgerichtes auf die Dauer unerläßlich zu sein. So lassen sich die nachfolgend abgedruckten Entscheidungen schwer miteinander vereinigen.

Jurist. Wochenschr., 66. Jg., N. 15, 10. April 1937. S. 944. Nr. 21: ErbgesObGer. Berlin, 1. Sen., Beschl. v. 11. Jan. 1937, 1 Wg 865/36.

§ 1, Abs. 1. ErbkrNachwGes. *Die Unfruchtbarmachung eines Erbkranken ist anzuordnen, wenn Fortpflanzungsfähigkeit besteht; Umstände, die außerhalb der körperlichen Sphäre liegen und der Fortpflanzung entgegenwirken, sind nicht zu berücksichtigen.*

Jurist. Wochenschr., 12. Nov. 1938, H. 46, S. 2910. Nr. 25: ErbgesObGer. Jena, Beschl. v. 15. Juni 1938, Wg 288/38.

§ 1, Abs. 1. ErbkrNachwGes. *Fortpflanzungsgefahr bei einem Epileptiker, dessen Frau unfruchtbar ist.*

„K. leidet nach der nicht angefochtenen Feststellung des ErbgesGer. an erblicher Fallsucht. Seine Frau ist infolge einer Operation nicht mehr fortpflanzungsfähig. Das ErbgesGer. hat den Antrag des Amtsarztes, K. unfruchtbar zu machen, abgelehnt, weil er mit seiner Frau keine Kinder mehr zeugen könne und nach seinem persönlichen Eindruck vor Gericht ihm kein außerehelicher Geschlechtsverkehr zuzutrauen sei . . . . .

Nach alledem halt der Senat an der mit guten Gründen belegten Ansicht GÜTT-RÜDIN-RUTTKES und der bisherigen Rspr. fest, daß die ErbgesGer. grundsätzlich nur zu prüfen haben, ob ein Erbkranker fortpflanzungsfähig ist, und daß die ausnahmsweise zu entscheidende Frage, ob bei Fortpflanzungsfähigkeit auch die Gefahr der Fortpflanzung besteht, nicht allein nach der bisherigen sittlichen Haltung des Erbkranken zu entscheiden ist, sondern daß solche Gründe zunächst in seiner körperlichen Verfassung liegen müssen. Da das hier nicht der Fall ist, der angefochtene Beschluß vielmehr allein auf die sittliche Haltung und Bewertung K. abstellt, war der Beschw. stattzugeben und die Unfruchtbarmachung anzuordnen.“

Jurist. Wochenschr., 66. Jg., H. 15, 10. April 1937. S. 945, Nr. 23: ErbgesObGer. Hamm, Beschl. v. 2. Okt. 1936. Wg 739/36.

§ 1, Abs. 1. ErbkrNachwGes. *Auslegung. Bei Zusammentreffen von biologischen und ethischen Gründen kann unter Umständen von der Anordnung der Unfruchtbarmachung abgesehen werden.*

„Die E. W. ist mit dem ErbgesGer. als erbkrank nach § 1, Abs. 2, Ziff. 4 ErbkrNachwGes. anzusehen. Wenn das ErbgesGer. dennoch von der Anordnung der Unfruchtbarmachung der E. W. abgesehen hat, so ist ihm darin ebenfalls zuzustimmen.

E. W. ist 43 Jahre alt. Wenn sie auch nicht empfängnisunfähig sein mag, so deuten doch gewisse Anzeichen darauf hin, daß sie sich jedenfalls dem Klimakterium stark nähert.

Sodann kommt eine Erwägung in Betracht, die der Senat schon in früheren Entschlüssen angestellt hat. Danach kann von der Anordnung der Unfruchtbarmachung ausnahmsweise abgesehen werden, wenn von einer Person nach ihrem Lebensalter, ihrer ganzen Persönlichkeit und ihrer bisherigen Haltung im Leben mit Sicherheit Nachwuchs nicht zu erwarten ist. Das gilt vor allem von älteren, unverheirateten weiblichen Personen, die sich schon sehr dem Klimakterium nähern, die bisher ohne Nachwuchs geblieben sind und von denen das nach ihrer ganzen Lebenshaltung auch weiter mit Sicherheit erwartet werden kann. Durch das Gesetz vom 14. Juli 1933 soll erbkranker Nachwuchs verhütet werden. Ist mit einem solchen schon ohne den im Gesetz vorgesehenen ärztlichen Eingriff zum Zwecke der Unfruchtbarmachung nicht zu rechnen, so erübrigt sich die Anwendung des Gesetzes; denn überflüssige ärztliche Eingriffe zum Zwecke der Unfruchtbarmachung einer Person sind vom Gesetzgeber nach Sinn und Zweck des Gesetzes nicht gewollt. Der Senat hält an diesem von Anfang an vertretenen Standpunkt fest, zumal dieser allein dem Volksempfinden gerecht wird. Auch im Erbgesundheitsverfahren hat das Gericht ein volksnahes Recht zu sprechen und darf nicht Entschlüsse fällen, die einer gesunden Volksauffassung zuwiderlaufen. Gegenüber dem in dem Erläuterungswerk von GÜTT-RÜDIN-RUTTKES,

2. Aufl., S. 112/113, vertretenen Standpunkt muß der Senat aus den dargelegten Gründen an seiner ständigen Rechtsprechung festhalten<sup>1</sup>.

Die oben genannten Voraussetzungen sind, wie festzustellen, bei der E. W. gegeben. Daher war in Übereinstimmung mit dem ErbgesGer. von der Anordnung ihrer Unfruchtbarmachung abzusehen.“

Unter den Krankheiten, die Anlaß zur Zwangssterilisierung geben können, hat der Gesetzgeber an erster Stelle den *angeborenen Schwachsinn* genannt. Hier haben sich unsere Anschauungen in den letzten Jahren sehr schnell und gründlich verschoben. Noch vor 20 Jahren konnte man zweifeln, ob es einen ererbten und vererbten Schwachsinn überhaupt gebe. Heute meinen manche Forscher, daß etwa 80% aller angeborenen geistigen Mängel nicht auf äußere Ursachen (im Mutterleib, während oder sehr bald nach der Geburt), sondern auf die Vererbung zurückgeführt werden müssen. Freilich sind die Akten darüber noch nicht geschlossen. Auch darüber kann man streiten, wie sich der Schwachsinn im einzelnen — dominant, recessiv usw. — vererbt. Wahrscheinlich verhalten sich darin die einzelnen Formen, Arten und Grade verschieden. Aber ich meine, gerade beim angeborenen Schwachsinn brauchten wir uns den Kopf nicht so furchtbar darüber zu zerbrechen, wie der Erbgang ist, und ob ein schwachsinniger Mensch seinen Zustand überhaupt ererbt hat und vererben kann. Schwachsinnige können ihre Kinder schließlich doch nicht erziehen, und jedenfalls ist es nicht wünschenswert, daß Kinder von schwachsinnigen Eltern erzogen werden. Schwachsinnige werden ja auch selten einen wertvollen Ehepartner finden.

Immerhin muß das Vorliegen einer Erbkrankheit auch hier nachgewiesen werden. Deshalb hat das Erbgesundheitsobergericht Berlin entschieden:

Jurist. Wochenschr., 66. Jg., H. 32 (7. Aug. 1937), S. 2052, Nr. 30: ErbgesObGer. Berlin, 2. Sen., Beschl. v. 10. April 1937, Wg. 764/36.

§ 1, Abs. 2. Ziff. 1. ErbkrNachwGes. *Die Bedeutung einer myxödematösen Erkrankung in Schwachsinnfällen.*

Die Unfruchtbarmachung eines Schwachsinnigen, bei dem sich eine myxödematöse Erkrankung hat feststellen lassen, wird abgelehnt, da diese Erkrankung „unzweifelhaft ein exogenes Moment darstellt, das einen sekundären Schwachsinn verursachen kann und hier zum mindesten mitverursacht hat“.

Wichtig ist auch eine Entscheidung des Erbgesundheitsobergerichts Naumburg vom 30. 10. 1936, Wg 347/36.

Jurist. Wschr., 66. Jg., H. 15, 10. 4. 37, S. 948, Nr. 31:

§ 1, Abs. 2, Nr. 1. ErbkrNachwGes. *Hydrocephalus als solcher spricht nicht für angeborenen Schwachsinn.*

„Das ErbgesGer. hat die Unfruchtbarmachung des O. wegen angeborenen Schwachsinn angeordnet. Daß O. schwachsinnig ist, steht einwandfrei fest. Das ErbgesGer. hat jedoch die Frage der Erblichkeit nicht geprüft. Daß O. bei der Geburt einen Wasserkopf gehabt hat, spricht nicht für die Erblichkeit des Schwachsinn. Die Grundlagen des Hydrocephalus sind mannigfach. Noch nicht restlos geklärt ist die Frage der Erblichkeit. BAUR-FISCHER-LENZ, Menschliche Erblehre S. 412 sagen darüber: der Hydrocephalus scheint erblich bedingt, er kann auch Folge entzündlicher Vorgänge sein. Deshalb kann die Erblichkeit unter Ausschluß einer exogenen Ursache nur dann angenommen werden, wenn der Wasserkopf familiär aufgetreten ist. Dies hat sich nicht feststellen lassen. Es kommt hinzu, daß O. im 7. Lebensjahre erkrankte. Die chirurgische Klinik in H. stellte die Diagnose auf Tumor cerebelli. Es ist bei ihm am 2. Dez. 1908 der Balkenstich vorgenommen. Es kann dahingestellt bleiben, ob die Diagnose zutreffend war. Auf jeden Fall haben Entzündungsprozesse im Gehirn stattgefunden, durch die auch die Augen in Mitleidenschaft gezogen wurden. Nach der Krankengeschichte der chirurgischen Klinik in H. war O. vor seiner Erkrankung ein munteres reges Kind, das die Mittelschule besucht hat. Erst nach seiner Erkrankung 1908 scheint er nicht mehr schulfähig gewesen zu sein. Es ist also nicht festzustellen, daß der Schwachsinn schon von Geburt an bestanden hat. Deshalb mußte der Antrag auf Unfruchtbarmachung abgelehnt werden.“

<sup>1</sup> Vgl. RUTKE: „Der öffentliche Gesundheitsdienst“, Jahrgang 1935, S. 903, Prof. Dr. OTTOW, ebenda S. 84/85.

Schließlich seien auch noch die folgenden Entscheidungen als grundsätzlich wichtig mitgeteilt:

Jurist. Wochenschr., 67. Jg., H. 7, 12. Febr. 1938, S. 402, Nr. 43: ErbgesObGer. Berlin, 1. Sen., Beschl. v. 11. Okt. 1937, Wg 857/37.

§ 8. ErbkrNachwGes. *Aussetzung des Verfahrens mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Nachreife.*

„..... Als Ergebnis der bisherigen Verhandlung war festzustellen, daß der heutige Befund bei dem jetzt 20jährigen Manne für das Bestehen eines angeborenen Schwachsinn spricht, daß aber unter den eigenartig gelagerten Umständen des Falles trotz des Alters des Betroffenen noch mit einer Nachentwicklung seiner geistigen Fähigkeiten gerechnet werden kann. In einem solchen Falle verbietet sich die Anordnung der Unfruchtbarmachung, während auf der anderen Seite Bedenken bestehen, jetzt die Ablehnung des Antrages auf Unfruchtbarmachung auszusprechen.

Der Senat hat deshalb die Aussetzung des Verfahrens, und zwar auf die Dauer von 2 Jahren, angeordnet. Grundsätzlich steht zwar der Senat — vgl. den Beschl. J.W. 1937, 2059 — auf dem Standpunkt, daß eine Aussetzung des Verfahrens nur in ganz besonderen Ausnahmefällen in Betracht kommen kann. Einen solchen Ausnahmefall sieht der Senat vorliegend als gegeben an. Der Vater des Betroffenen ist belehrt und hat zugesagt, für Unterricht und Umgang des Betroffenen zu sorgen. Es wird nach Ablauf der 2 Jahre voraussichtlich möglich sein, den geistigen Zustand des Betroffenen abschließend zu beurteilen.“

Jurist. Wochenschr., 66. Jg., H. 32 (7. Aug. 1937), S. 2059, Nr. 43: ErbgesObGer. Berlin, 1. Sen., Beschl. v. 29. April 1937, Wg 191/37.

§ 8. ErbkrNachwGes. *Eine Aussetzung des Verfahrens ist nur in Ausnahmefällen zulässig, wenn sie der Lage des Falles entspricht und geeignet ist, das Verfahren zum Ziele zu führen.*

„..... Diesmal hat das Gericht das Verfahren ausgesetzt, weil auch der Vater der Betroffenen sehr schlechte Schulleistungen aufgebracht, sich später aber, wie der Senat sich überzeugt hat, geistig gut entwickelt hat. Der Senat meint also, daß man abwarten müßte, ob die bei dem Vater beobachtete Art der geistigen Entwicklung auch bei dem jetzt schon 16jährigen Mädchen später noch eintreten wird, so daß man dann nicht mehr von einem Schwachsinn sprechen könnte.“

Nach dem angeborenen Schwachsinn kommt als wichtigste Geisteskrankheit die *Schizophrenie*. Wenn wir annehmen, daß für je 1000 Menschen in Deutschland 4 Plätze in Irrenanstalten bereit gehalten werden müssen, so würden von diesen *insgesamt* 270 000 Geisteskranken beinahe 190 000 Schizophrene sein. Dazu kommen aber noch alle die, die außerhalb der Anstalten leben.

Auch hier hat sich der Erbgang noch nicht ganz klarstellen lassen. Es ist sogar fraglich, ob das, was wir Schizophrenie nennen, klinisch und erbbiologisch eine einheitliche Krankheit darstellt. Aber wieder kommt es darauf in diesem Zusammenhang nicht allzu sehr an. Schon 1931 habe ich drucken lassen: „Ließe sich durch die Sterilisierung gerade diese Krankheit beseitigen, die die meisten Plätze in den Irrenanstalten in Anspruch nimmt, so würde ich die Sterilisierung des einen oder anderen Kranken, der seine Schizophrenie *nicht* ererbt hätte, schon deshalb mit in den Kauf nehmen, weil er seine Kinder doch nicht zweckmäßig erziehen kann“. Das ist die gleiche Erwägung, die wir für den angeborenen Schwachsinn auch angestellt haben.

Umso notwendiger ist aber die Feststellung, daß es sich überhaupt um eine schizophrene Erkrankung handelt. Hier sind wir seit Bestehen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses nicht bloß vorsichtiger, sondern auch an Erfahrungen reicher geworden. BOSTROEM hat diese Erfahrungen gut zusammengefaßt: so wenig der epileptische Anfall allein schon das Vorliegen einer ererbten Epilepsie beweise, so wenig sprächen schizophrene Zustandsbilder in allen Fällen eindeutig für das Vorliegen einer wirklichen Schizophrenie. Schizophrene Bilder bei organischen Erkrankungen — bei der Paralyse z. B. oder auch der Lues- und der Alkoholhalluzinose, bei klimakterischen Psychosen usw. — sind ja seit langem bekannt, und beinahe ebenso lange wissen wir, daß sich das Kräfteverhältnis zwischen der eigentlichen auslösenden Krankheits-

ursache und der schizophrenen, das Krankheitsbild färbenden Anlage in verschiedenen Fällen außerordentlich verschieden gestaltet. So verdankt der Paralytiker seine Krankheit ausschließlich der Lues; krank würde er also auch ohne die schizoide Anlage sein; durch diese Anlage wird nur diese oder jene Paralyse besonders gefärbt. Bei der Alkoholhalluzinose liegt es schon ein wenig anders. Es ist möglich, daß die Trinker, die daran erkranken, ohne die schizoide Anlage ein Delirium tremens bekommen haben, also auch auf *jeden* Fall krank geworden sein würden; aber die besondere Krankheitsform der Halluzinose würden sie doch der schizoiden Anlage verdanken. Noch anders steht es um die Lueshalluzinose. Da die meisten Syphilitiker keine Halluzinosen bekommen, könnte die schizophrene Anlage hier schon eine viel größere Bedeutung besitzen. Von den klimakterischen Psychosen endlich habe ich schon 1909<sup>1</sup> gesagt, daß sie doch bei nervös ganz rüstigen Menschen überhaupt nicht beobachtet würden und daß ihre Gestaltung ganz davon abhinge, ob jemand eine nervöse, eventuell hysterisch gefärbte, thymopathische, paranoide oder schließlich eine schizophrene Anlage mit auf die Welt gebracht hätte. Hier muß also, wie BOSTROEM mit Recht betont, von Fall zu Fall entschieden werden, ob die Hauptschuld nicht bloß an der Gestaltung, sondern auch an dem Auftreten der Psychose das Klimakterium oder die schizophrene Anlage trägt. Die Frage ist nicht etwa gegenstandslos, weil klimakterische Frauen ja doch nicht mehr sterilisiert werden müssen: durch die Unterlassung der Anzeige entgehen solche Fälle ja auch den Gesundheitskarteien, die für die Beurteilung der Nachkommen unter Umständen sehr wichtig sein können (BOSTROEM). Im übrigen bin ich überzeugt, daß viele ausgesprochen schizophrene aussehende Psychosen im Rückbildungsalter einfach spät auftretende (oder auch spät erkannte) Schizophrenien sind; am anderen Ende der Reihe aber stehen wieder Fälle, in denen einer aus anderen Gründen aufgetretenen Psychose nur einzelne in der Anlage begründete schizophrene Züge beigemischt sind. In diesen Fällen wird man auch von der Anzeige ebenso absehen müssen wie in allen Fällen von Paralyse und von reiner Alkoholhalluzinose, während bei anderen ebenso wie in denen einer Lueshalluzinose unter Umständen wenigstens die Verdachtsanzeige notwendig ist.

Besondere Schwierigkeiten in der Beurteilung machen uns sodann — hier wie sonst — die symptomatischen Psychosen im Wochenbett z. B., nach Schädeltraumen usw. Bekanntlich gibt es kein katatonies Symptom, das bei einer symptomatischen Psychose nicht auch beobachtet würde (BONHOEFFER). Auch die Inkohärenz der symptomatischen Psychosen kann an und für sich genau so aussehen wie die schizophrene Zerfahrenheit. Der einzige Unterschied liegt darin, daß sich bei der echten Zerfahrenheit andere Kriterien der Bewußtseins- trübung nicht nachweisen lassen, während die Inkohärenz ein Symptom der Bewußtseins- trübung darstellt; da aber auch bei Schizophrenen Bewußtseins- trübungen vorkommen, läßt uns auch dieses Unterscheidungsmerkmal nicht selten im Stich. Im ganzen kann man wohl die auch von BOSTROEM wiederholte alte Regel gelten lassen: Wenn eine Psychose nach einer zureichenden exogenen Schädigung entstanden ist und wenn ihre exogene Entstehung außerdem durch das Auftreten einer Bewußtseins- trübung wahrscheinlich gemacht wird, so werden wir eine symptomatische Psychose auch dann annehmen können, wenn neben anderen noch gewisse schizophrene Symptome vorhanden sind. Dauert die Psychose dagegen nach Beseitigung der exogenen Ursache, also nach Be- endigung des Fiebers etwa — im Wochenbett usw. — noch an und verschwindet zugleich die Bewußtseins- trübung, die schizophrenen Symptome dagegen bleiben bestehen, so handelt es sich wahrscheinlich um eine Schizophrenie.

<sup>1</sup> BUMKE, O.: Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Zbl. Nerven- heilk. u. Psychiatr. 20 (1909).

Sehr schwer sind sodann die Fälle zu beurteilen, in denen früher eine Schizophrenie vorgelegen haben soll, in denen sich aber jetzt schizophrene Defektsymptome entweder gar nicht oder nur in solchen Andeutungen nachweisen lassen, daß eine Unterscheidung von den Eigentümlichkeiten gewisser schizoider Psychopathen nicht möglich ist, und am schwersten endlich die, in denen Symptomatologie und Verlauf einer von uns selbst beobachteten sehr kurzen psychischen Störung Zweifel darüber entstehen lassen, ob es sich um den ersten Schub einer echten Schizophrenie oder um die vorübergehende nervöse Entgleisung eines schizoiden Psychopathen gehandelt hat.

Was die erste Gruppe angeht, so stimme ich auch darin mit BOSTROEM überein, daß man mit der Beurteilung von fremden Krankengeschichten, zumal wenn sie vor Einführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses verfaßt worden sind, außerordentlich vorsichtig sein muß. Auf keinen Fall wird man sich einfach an die am Kopf der Krankengeschichte befindliche Diagnose halten können. Die Aufzeichnungen einer Krankengeschichte müssen die Hauptsymptome der Schizophrenie — Zerfahrenheit, Sinnestäuschungen, Wahnideen, Gedankenentzug, Gedankenbeeinflussung — schon sehr eindeutig nicht bloß erwähnen, sondern plastisch beschreiben, wenn wir daraufhin eine Schizophrenie nachträglich diagnostizieren wollen. Wir wissen ja, wie sehr die Häufigkeit der Schizophreniediagnosen in der KRAEPELINSchen Klinik z. B. in Abhängigkeit von der jeweiligen Lehrmeinung gewechselt hat. Bei jungen Assistenten, denen doch nun einmal die Abfassung der Krankengeschichten obliegt, besteht immer die Gefahr, daß sie der Beschreibung der Symptome nicht die unmittelbare Beobachtung am Kranken, sondern die vom Chef oder vom Oberarzt gestellte Diagnose und die Darstellung in irgendeinem Lehrbuch zugrunde legen.

Anders liegen die Dinge natürlich, wenn wir einen deutlichen schizophrenen Persönlichkeitszerfall selbst nachweisen können. Wir wissen aber, daß dieser Nachweis keineswegs bei allen Menschen geführt werden kann, die früher einmal einen schizophrenen Schub durchgemacht haben. Ein bloßer Verdacht genügt deshalb nicht, weil sich leichte Folgen eines schizophrenen Schubs von den Eigentümlichkeiten mancher schizoider Psychopathen in nichts unterscheiden.

Im übrigen sind die Erfahrungen, die wir seit Einführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses an frischen Kranken selbst haben machen können, geeignet gewesen, uns in der nachträglichen Beurteilung früher erkrankter Fälle noch vorsichtiger zu machen.

Wir sehen heute nicht ganz selten Fälle, in denen wir früher ohne Besinnen die Diagnose Schizophrenie auf den Kopf der Krankengeschichte geschrieben haben würden, in denen wir aber heute, wo diese Diagnose sehr weitgehende Folgen für den Kranken selbst und für seine ganze Sippe nach sich zieht, in recht schwere Gewissenskonflikte geraten. Es ist natürlich ein Unterschied, ob wir nur zu unserem eigenen wissenschaftlichen Gebrauch eine jederzeit zu überprüfende klinische Etikette verwenden, oder ob wir einen vorübergehend erkrankten Menschen nach seiner Gesundung sterilisieren und seine Familie mit der Behauptung einer schizophrenen Belastung beschweren. Wieder macht BOSTROEM darauf aufmerksam, daß hin und wieder ein Kranker, den wir als scheinbar ganz typischen Fall sofort gemeldet haben, nach 8—14 Tagen vollkommen unauffällig wird. Auch ich habe in solchen Fällen in den ersten Jahren gelegentlich meine Anzeige wieder zurückgezogen. Heute halte ich die Anzeige zunächst noch ein wenig zurück. Es besteht dabei auch gar keine Gefahr. Handelt es sich um eine Schizophrenie, so wird sich das gewöhnlich schon in den nächsten Wochen, spätestens in den nächsten Jahren immer nachweisen

lassen. Handelt es sich aber nur um die vorübergehende nervöse Entgleisung eines überarbeiteten und durch Aufregungen oder körperliche Erkrankung aus der Bahn geworfenen Menschen, so läßt sich auch nach Jahren noch deutlich nachweisen, daß die ersten ein wenig beunruhigenden Symptome doch nicht Ausdruck einer wirklichen Schizophrenie gewesen sein können. Daß auch diese Menschen irgendwelche schizophränen Erbanteile in sich tragen, ist gewiß wahrscheinlich. Wollten wir sie aber deshalb sterilisieren, so würden wir folgerichtig nicht bloß alle schizoiden Psychopathen, sondern ebenso alle Heterozygoten, also die Brüder und Schwestern aller Schizophrenen mit erfassen müssen. Damit würden wir aber die Bevölkerungspolitik des Dritten Reiches an der Wurzel treffen und das Gegenteil von dem erreichen, was diese Politik durchzusetzen versucht. Praktisch verhalte ich mich in zweifelhaften Fällen so, daß ich nicht bloß eine Verdachtsanzeige erstatte, sondern dem Amtsarzt ausführlich begründe, warum ich über einen bloßen Verdacht nicht hinausgelangt bin. Dann wird der Amtsarzt für eine gelegentliche Nachuntersuchung sorgen, und diese Nachuntersuchung wird uns in nicht sehr langer Zeit zu der nötigen Klarheit verhelfen.

Zu diesen Ausführungen sei die nachfolgend abgedruckte Entscheidung des Erbgesundheitsobergerichts Naumburg mitgeteilt:

Jurist. Wochenschr., 66. Jg., H. 32 (7. Aug. 1937), S. 2054, Nr. 34: ErbgesObGer. Naumburg, Beschl. v. 23. Okt. 1936, Wg 277/36.

§ 1, Abs. 2, Ziff. 2. ErbkrNachwGes.. *Ein einzelner Schub schizophrener Art, dem eine atypische Remission folgt, reicht nicht aus, um mit Sicherheit Schizophrenie festzustellen.*

„Das ErbgesGer. hat die Unfruchtbarmachung wegen Schizophrenie angeordnet. Die BeschwF. ist im März 1928 plötzlich geistig erkrankt. Die Erkrankung entwickelte so sturmische Symptome, daß sie zunächst der Privatklinik des Dr. S., später der Heilanstalt in N., zugeführt werden mußte. Die erste Diagnose lautete auf Amentia, bei Zuführung in die Heilanstalt N. wurde sie als hebephrener Schub mit schwer katatonen Symptomen bezeichnet. Die Heilanstalt N. hat als vorläufige Diagnose Schizophrenie angenommen. Die Krankengeschichte läßt Symptome erkennen, die auf einen schizophränen Schub von längerer Dauer hindeuten. Das Vorliegen einer traumatischen Psychose, wie die BeschwF. und ihr Bevollmächtigter meinen, ist abzulehnen. Durch den Autounfall 1928, der nur leichte Verletzungen, jedenfalls keine schwereren Gehirnschädigungen, zur Folge gehabt hat, kann eine so schwere Seelenstörung, wie sie die BeschwF. damals durchgemacht hat, nicht entstehen. Das gleiche gilt von der Liebesenttäuschung. Diese kann die geistige Erkrankung niemals verursacht, allenfalls aber ausgelöst haben. Es bestehen aber Zweifel, ob die damalige Erkrankung zu dem schizophränen Krankheitskreis zu rechnen ist. Die Schizophrenie verläuft oft in Schüben, und es tritt nach den Schüben ein Remissionszustand ein, der wie eine Heilung erscheint, jedoch aber gewisse Defekte zurückläßt und erkennen läßt. Wenn nun auch der Umstand, daß in 7 Jahren kein neuer Schub aufgetreten ist, nicht gegen die vorhandene schizophrene Krankheitsanlage spricht, so berechtigt im Zusammenhalt damit die atypische Remission zu Zweifeln an der Diagnose auf Schizophrenie. Denn nach dem Verhalten der BeschwF. nach dem Abklingen ihrer damaligen Erkrankung scheint eine wirklich restlose Heilung eingetreten zu sein. Dafür spricht auch, daß bei ihr volle Krankheitseinsicht besteht. Auch der Umstand, daß die damalige Psychose mit einer tiefen Bewußtseinstörung verbunden gewesen ist, mag gegen das Krankheitsbild der Schizophrenie sprechen. Jedenfalls ist jetzt mit Sicherheit nicht festzustellen, daß die BeschwF. an Schizophrenie oder einer anderen Erbkrankheit leidet. Es kann daher unerörtert bleiben, unter welchen Krankheitskreis ihre Erkrankung fällt, ob auch eine Amentia oder eine reaktive oder hysterische Störung vorgelegen haben könnte. Da die Feststellung, daß eine Erbkrankheit im Sinne des ErbkrNachwGes. vorliegt, nicht einwandfrei getroffen werden kann, so mußte der Beschluß des ErbgesGer. aufgehoben und der Antrag auf Unfruchtbarmachung abgelehnt werden.“

Sehr viel Sorgen hat uns in den letzten Jahren die Beurteilung der *Epilepsie* gemacht. Das Gesetz spricht ausdrücklich von erblicher Fallsucht; es ist also klar, daß die bloß symptomatischen Fälle nicht sterilisiert werden dürfen. Die Entscheidung: genuin oder symptomatisch ist aber keineswegs leicht. Wie sollen wir uns praktisch verhalten?

Ich schicke voraus, daß peinliche Entgleisungen vorgekommen, d. h. daß Menschen sterilisiert worden sind, deren Anfälle unzweifelhaft auf einem Trauma oder auf einem frühkindlichen Hirnschaden beruht haben. Wir werden deshalb an VILLINGERS „grober Faustregel“, man möchte jeden Fall, in dem sich exogene Ursachen für die Anfälle nicht nachweisen lassen, als genuine Epilepsie ansehen, unmöglich festhalten können. Diese Faustregel ist allzu oft mißverstanden worden und sie bietet den Kranken und den Angehörigen so viel Angriffspunkte, daß schon ihre Aufstellung geeignet ist, das Gesetz zu diskreditieren.

Nun hat BONHOEFFER vorgeschlagen, man möchte die erbliche Fallsucht von der Epilepsie mit unbekannter Verursachung unterscheiden und bei der ersten Gruppe (die dann allein unter das Sterilisierungsgesetz fiel) den Nachweis von noch anderen Epileptikern in der Familie verlangen. Aber dann würde mindestens die Hälfte aller genuine Epileptiker nicht sterilisiert, das Gesetz also nicht durchgeführt werden können.

Zum Glück gibt es noch eine andere Lösung. In der Mehrzahl der Fälle läßt sich der *positive* Nachweis erbringen, daß Symptome und Verlauf dem Bilde der genuine Epilepsie in jeder Hinsicht entsprechen. Besonders viel kommt dabei auf die *Wesensänderung* an. Liegt neben anderen Merkmalen auch diese vor, so kann man auf die Feststellung von epileptischen Anfällen in der Familie verzichten.

Anders liegt es, wenn die Wesensänderung (noch) fehlt. Werden außer ihr auch epileptische Anfälle in der Familie vermißt, so können wir die Diagnose einer genuine Epilepsie meines Erachtens nicht für gesichert halten. Diese Fälle würden also unter das Gesetz nicht fallen. Lassen sich dagegen Fälle von echter Epilepsie in der Familie nachweisen, so werden wir unter Umständen eine erbliche Fallsucht auch da annehmen müssen, wo es zur Ausbildung der Wesensänderung noch nicht gekommen ist. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Monographie von STAUDER<sup>1</sup> und auf meine eigene Darstellung der Epilepsie<sup>2</sup>.

Nicht ganz so schwierig, wenn auch in manchen Fällen immer noch schwierig genug ist die Beurteilung von *Thymopathen*. Das Gesetz spricht von *zirkulärem* (manisch-depressivem) *Irresein*. Es ist das ein Ausdruck, den wir in letzter Zeit in der rein wissenschaftlichen Auseinandersetzung vermieden hatten, weil wir immer mehr leichte, sozial noch unbedenkliche Formen der thymopathischen Konstitution kennen gelernt hatten und weil so schließlich sogar die Übergänge ins Gesunde flüssig geworden waren. Im Rahmen des neuen Gesetzes aber ist der Ausdruck „Irresein“ deshalb erwünscht, weil dadurch ganz klargestellt ist, daß nur die ausgesprochen kranken Menschen getroffen werden sollen. Leichte Fälle von Thymopathie können sozial so wertvoll sein, daß man sie unmöglich ausrotten darf. Schwere Fälle dagegen sollte man schon aus rein ärztlich-menschlichen Gründen sterilisieren. Es gibt keinen körperlichen Schmerz und kein körperliches Siechtum, das sich mit den seelischen Leiden eines ausgesprochen melancholischen Kranken vergleichen ließe. Diese Fälle müssen wir ebenso verhindern wie die, in denen immer wiederholte schwere Manien oder abwechselnd auftretende Manien und Melancholien das Leben des Kranken und seiner Familie zerstören und die Gesamtheit belasten.

Nun wird die Entscheidung der Erbgesundheitsgerichte in manchen Fällen dadurch erheblich erschwert, daß die Angehörigen des thymopathischen Formenkreises häufig überdurchschnittlich begabt und tüchtig sind. Solche Begabungen

<sup>1</sup> STAUDER: „Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker“ (Leipzig: Georg Thieme 1938).

<sup>2</sup> BUMKE, O.: Handbuch der inneren Medizin Bd. V (Berlin: Julius Springer 1939).

sollen natürlich, wenn irgend möglich, erhalten werden. Von einzelnen Erbgesundheitsgerichten (Frankfurt a. M., 7. 11. 34 und 17. 12. 34) ist deshalb unter Hinweis darauf, daß das Gesetz keine „Muß-“, sondern nur eine „Kann“-Vorschrift enthielte, die Unfruchtbarmachung einzelner hervorragend (musikalisch) begabter Kranker abgelehnt worden, eine Auffassung, die aber andere Gerichte (Zweibrücken, 10. 5. 35, BR. 515 146 34) als falsch zurückgewiesen haben. Ich persönlich bin der Meinung, daß es in der Tat Fälle gibt, in denen hervorragende Begabungen in einer Sippe Anlaß geben sollten, auf die Sterilisierung eines Kranken namentlich dann zu verzichten, wenn er der Einzige ist, der diese Begabungen weitergeben könnte.

Schließlich bestimmt das Gesetz, daß auch schwere *Alkoholisten* (und zwar ohne daß eine Erbkrankheit nachgewiesen werden muß!) sterilisiert werden können. Auch das war notwendig. Gerade die Säufer sind die ungeeignetsten Familienväter, die es überhaupt geben kann. Sie sind zudem beinahe immer schon von Hause aus, also konstitutionell minderwertig. Deshalb müssen die Trinker, denen gegenüber bisher jede sonstige Form des staatlichen Zwanges, wie die Internierung in einer Anstalt oder einer Trinkerheilstätte oder die Entmündigung, beinahe gar nichts ausgerichtet hat, wenigstens daran verhindert werden, Kinder zu erzeugen, sie durch ein zerrüttetes Familienleben zu quälen und durch ihr Beispiel zu verderben.

Immerhin ist die Anwendung des Gesetzes auch hier auf die Fälle eines konstitutionellen, erbmäßig bedingten Alkoholismus beschränkt (vgl. die beiden nachstehend abgedruckten Entscheidungen):

Jurist. Wochenschr., 67. Jg., H. 31, 30. Juli 1938, S. 1975, Nr. 26: ErbgesObGer. Karlsruhe, Beschl. v. 11. 5. 38 (Wg 521/37).

§ 1, Abs. 3. ErbkrNachwGes. „*Schwerer Alkoholismus*“ ist nur dann Grund zur Unfruchtbarmachung, wenn es sich um einen konstitutionellen, erbmäßig bedingten Alkoholismus handelt.

Jurist. Wochenschr., 66. Jg., H. 15, S. 954 (10. 4. 37), Nr. 46: ErbgesObGer. Berlin, 2. Sen., Beschl. v. 3. März 1937, (2 Wg 1102/36).

§ 1, Abs. 3. ErbkrNachwGes. *Zur Frage des schweren Alkoholismus.*

„..... Nach den Erhebungen über die Blutsverwandten, nach dem, was über die Kinder des Betroffenen bekannt ist, und bei Überblick über die Lebensentwicklung des Betroffenen selbst muß als wahrscheinlich angenommen werden, daß bei der Entwicklung der zeitweiligen Trunksucht nicht im wesentlichen konstitutionelle Momente, sondern äußere Faktoren verursachend gewirkt haben. Es handelt sich daher nicht um einen schweren Alkoholismus i. S. des Ges. v. 14. Juli 1933.“

Zum Schluß möchte ich noch von einer Gruppe von Menschen sprechen, die das jetzt vorliegende Gesetz mit guten Gründen nicht erwähnt hat. Das sind die unsozialen Psychopathen, die *Verbrecher*. Natürlich gibt es nicht „den“ Verbrecher schlechthin, und es ist klar, daß hier deshalb sehr scharfe Unterscheidungen notwendig sind. Wir wissen, daß die Häufigkeit der einzelnen Verbrechen von sozialen Umständen abhängt, ja daß manche Handlungen zu gewissen Zeiten als Verbrechen gelten, die man zu anderen Zeiten als verbrecherisch nicht aufgefaßt hat. Aber das ändert nichts an der Tatsache, daß eine große Menge von Rückfallsverbrechern weder Kinder zu brauchbaren Staatsbürgern erziehen noch auch nur sozial eingestellte Kinder erzeugen kann. Hier ist eine Ergänzung des Gesetzes unbedingt notwendig. Man hat gelegentlich versucht, sie dadurch vorwegzunehmen und entbehrlich zu machen, daß man gewisse unsoziale Menschen als moralisch minderwertig (*moral insanity*) zu den angeboren Schwachsinnigen gezählt hat. Das ist bestimmt nicht zweckmäßig und meines Erachtens auch nicht erlaubt. Man soll die Bestimmungen gerade des Sterilisierungsgesetzes nicht wie Kautschuk behandeln, soll also auch nicht irgendwelche Leute, die nicht dümmer sind als andere auch.

bloß deshalb für schwachsinnig erklären, weil sich bei ihnen sittliche Mängel nachweisen lassen. Es ist viel einfacher und ehrlicher, das Gesetz mit Rücksicht auf die Unsozialen zu ergänzen. Eine solche Ergänzung ist übrigens auch gleich angekündigt worden.

Hierzu sei die Entscheidung des Erbgesundheitsobergerichts Berlin, 2. Sen., Beschl. v. 24. April 1937, Wg 788/37 mitgeteilt:

Jurist. Wochenschr., 66. Jg., H. 32 (7. 8. 37, S. 2052, Nr. 29):

§ 1, Abs. 2, Ziff. 1. ErbkrNachwGes. *Sittliche Minderwertigkeit kein hinreichender Grund zur Annahme von Schwachsinn.*

„..... In Übereinstimmung mit dem ErbgesGer. hat der erk. Sen. bei der persönlichen Einvernahme der Betroffenen einen Intelligenzmangel nicht feststellen können. Die Betroffene erwies sich als gut unterrichtet auf dem Gebiete des Schul- und allgemeinen Lebenswissens, sie nimmt Anteil an den Ereignissen der Gegenwart und weiß im Verhältnis zu ihrem Lebenskreise über die Geschehnisse der letzten Jahre auffallend gut Bescheid. Die Verfehlungen der Betroffenen auf sittlichem Gebiete, soweit sie als erwiesen gelten können, haben sich in einem Lebensalter ereignet, in dem die charakterliche Entwicklung keineswegs vollendet war. Dazu kommt, daß die Betroffene nach dem Tode ihres Vaters eine genügende elterliche Aufsicht und Betreuung offenbar nicht erfahren hat. Deshalb können diese Verfehlungen nicht als Beweise für eine auf Schwachsinn beruhende und durch angeborene Anlage bedingte sittliche Minderwertigkeit gelten. Der erk. Sen. kann deshalb insbesondere bei dem Fehlen eines Intelligenzschwachsinn, das Vorhandensein eines angeborenen Schwachsinn im Sinne des Ges. v. 14. Juli 1933 nicht als erwiesen ansehen.“

Selbstverständlich sind die eugenischen Aufgaben des Psychiaters mit der Ausführung des Sterilisierungsgesetzes, ja sogar mit der des Ehegesundheitsgesetzes noch nicht erschöpft. Nach wie vor werden wir vom Standpunkt der Rasse und der Volksgesundheit unerwünschte Ehen auch durch Ratschläge zu verhindern suchen müssen. Nur weil das gewöhnlich nichts hilft, hat der Staat *von jedem Menschen, der eine Ehe eingehen will, ein Gesundheitszeugnis verlangt.*

Von den Krankheiten, die dabei hauptsächlich in Betracht kommen, möchte ich zwei Gruppen herausgreifen.

Das eine sind die *Syphilitiker*. Von ihnen wissen wir, daß sie in einem gewissen, freilich nicht kurzen Abstand von der Infektion ihre Krankheit gewöhnlich nicht mehr übertragen. Daß der Kranke selbst darum noch eine Paralyse bekommen kann, versteht sich von selbst. Eine Gefahr für die Nachkommenschaft bedeutet er in diesem Stadium aber gewöhnlich nicht mehr.

Dann noch ein Wort über die *Psychopathen*. BRUNO SCHULZ warnt — an sich durchaus mit Recht —, man möchte die Verwandten von erblich Geisteskranken nicht in gesunde Familien hineinheiraten lassen. Er fährt dann fort: „Tun sie das in der Tat nicht, so bleibt ihnen nur übrig, untereinander zu heiraten. Daß sie dadurch erhöhte Gefahr laufen, kranke Nachkommen zu erhalten, ist bedauerlich. Man wird also ganz besonders wünschen, daß ihre Kinderzahl geringer ist als die der auf Zweierbigkeit in diesem Sinne Unverdächtigen.“ Diese Erwägung gilt natürlich nicht bloß für die gesunden Verwandten von Geisteskranken, sondern mindestens ebenso für die Psychopathen, also für die Leute, bei denen die Anlage zu einer psychischen Störung, wenn auch in verdünnter Form, schon zutage getreten ist. Ich kann aber BRUNO SCHULZ weder für die eine noch für die andere Gruppe in seinen Gedankengängen folgen. Er betont selbst, daß wenn wir alle Verwandten von Erbkranken an der Fortpflanzung verhindern wollten, ein Geburtensturz einsetzen würde, der kulturell und wirtschaftlich die verhängnisvollsten Folgen nach sich ziehen müßte. Veranlassen wir aber die mit Erbkrankheiten belasteten Menschen — sie mögen selbst psychopathisch sein oder nicht —, wieder nur belastete Menschen zu heiraten, so züchten wir doch kranke Nachkommen und es nützt dann sehr wenig, wenn wir uns einbilden, die Zahl dieser Nachkommen würde nicht groß

sein. Wir haben das doch schon für die unmittelbaren Nachkommen dieser belasteten Ehepartner nicht in der Hand und noch weniger für die, die ihnen in den nächsten Generationen folgen werden. Ich glaube also, daß wir hier um sehr bestimmte Entscheidungen nicht herumkommen. Entweder ist ein Mensch so krank oder erblich so belastet, daß er keine Kinder haben darf, oder wir müssen ihm erlauben, auch gesunde Partner zu heiraten.

Schließlich wird eine Ergänzung des Gesetzes für die Menschen notwendig sein, deren Erbgefüge kranke Nachkommen mit großer Wahrscheinlichkeit erwarten läßt, die aber selbst noch nicht krank sind und sich deshalb nach den bisherigen Bestimmungen nicht freiwillig sterilisieren lassen dürfen. Ich habe in dieser Hinsicht ein sehr eindrucksvolles Erlebnis gehabt. Kurz vor der Veröffentlichung des Sterilisierungsgesetzes wurde ich von zwei jungen Menschen um Rat gefragt, von denen der eine eine in der Klinik wiederholt an schweren Manien behandelte Mutter und die andere eine ebenfalls in der Klinik an Melancholie mit nachfolgender Manie behandelte Schwester besaß. Nachforschungen ergaben, daß außer der erwähnten Mutter des Mannes auch die Mutter der Frau und schließlich wahrscheinlich auch die verstorbenen Väter beider Partner zum thymopathischen Formenkreis gehört hatten. Der junge Mann war bereit gewesen, sich sterilisieren zu lassen. Dann kam das Gesetz. Jetzt kann er, ehe er krank wird, ebensowenig sterilisiert werden wie seine Frau. Nun würden ja heute weder er noch seine Frau überhaupt heiraten dürfen. Aber vielleicht könnte man solche Ehen gerade dadurch ermöglichen, daß man den Mann auf seinen Antrag sterilisiert. So würden gleich zwei kranke Erbstämme zum Erlöschen gebracht.

Der Besprechung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses und des Ehegesundheitsgesetzes sei die des neuen *Ehegesetzes* vom 6. Juli 1938 gleich angeschlossen. Dieses Gesetz tritt an die Stelle aller der Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches, die die Ehe betroffen haben. Ich lasse hier nur die Paragraphen folgen, die den Psychiater besonders angehen.

## Das Ehegesetz vom 6. Juli 1938.

### § 2. *Geschäftsunfähigkeit.*

Wer geschäftsunfähig ist, kann eine Ehe nicht eingehen.

### § 5. *Mangel der Ehefähigkeit.*

Das Verbot von Eheschließungen, die aus Gründen der Volksgesundheit unerwünscht sind, und die Wirkungen dieses Verbotes bestimmen sich ausschließlich nach dem Gesetz zum Schutze der Erbgesundheit des deutschen Volkes (Ehegesundheitsgesetz) vom 18. Oktober 1935 (Reichsgesetzbl. I, S. 1246) und den zu diesem Gesetz ergangenen Durchführungsverordnungen.

### § 20.

Eine Ehe ist nur in den Fällen nichtig, in denen dies im Gesetz zum Schutze des deutschen Blutes und der deutschen Ehre, im Gesetz zum Schutze der Erbgesundheit des deutschen Volkes (Ehegesundheitsgesetz) oder in den §§ 21—26 dieses Gesetzes bestimmt ist.

### § 22. *Mangel der Geschäfts- oder Urteilsfähigkeit.*

(1) Eine Ehe ist nichtig, wenn einer der Ehegatten zur Zeit der Eheschließung geschäftsunfähig war oder sich im Zustand der Bewußtlosigkeit oder vorübergehenden Störung der Geistestätigkeit befand.

(2) Die Ehe ist jedoch als von Anfang an gültig anzusehen, wenn der Ehegatte nach dem Wegfall der Geschäftsunfähigkeit, der Bewußtlosigkeit oder der Störung der Geistestätigkeit zu erkennen gibt, daß er die Ehe fortsetzen will.

### § 28. *Klagebefugnis.*

(1) Ist eine Ehe auf Grund des Gesetzes zum Schutze des deutschen Blutes und der deutschen Ehre, des Gesetzes zum Schutze der Erbgesundheit des deutschen Volkes (Ehe-

gesundheitsgesetz) oder des § 23 dieses Gesetzes nichtig, so kann nur der Staatsanwalt die Nichtigkeitsklage erheben.

(2) In allen übrigen Fällen der Nichtigkeit kann der Staatsanwalt und jeder der Ehegatten, im Falle des § 24 auch der Ehegatte der früheren Ehe die Nichtigkeitsklage erheben. Ist die Ehe aufgelöst, so kann nur der Staatsanwalt die Nichtigkeitsklage erheben.

(3) Sind beide Ehegatten verstorben, so kann eine Nichtigkeitsklage nicht mehr erhoben werden.

#### § 35. Mangel der Einwilligung des gesetzlichen Vertreters.

(1) Ein Ehegatte kann Aufhebung der Ehe begehren, wenn er zur Zeit der Eheschließung oder im Falle des § 22 Abs. 2 zur Zeit der Bestätigung in der Geschäftsfähigkeit beschränkt war und sein gesetzlicher Vertreter nicht die Einwilligung zur Eheschließung oder zur Bestätigung erteilt hatte. Solange der Ehegatte in der Geschäftsfähigkeit beschränkt ist, kann nur sein gesetzlicher Vertreter die Aufhebung der Ehe begehren.

(2) Die Aufhebung ist ausgeschlossen, wenn der gesetzliche Vertreter die Ehe genehmigt oder der Ehegatte, nachdem er unbeschränkt geschäftsfähig geworden ist, zu erkennen gegeben hat, daß er die Ehe fortsetzen will.

(3) Verweigert der gesetzliche Vertreter die Genehmigung ohne triftige Gründe, so kann der Vormundschaftsrichter sie auf Antrag eines Ehegatten ersetzen.

#### § 37. Irrtum über Umstände, die die Person des anderen Ehegatten betreffen.

(1) Ein Ehegatte kann Aufhebung der Ehe begehren, wenn er sich bei der Eheschließung über solche die Person des anderen Ehegatten betreffende Umstände geirrt hat, die ihn bei Kenntnis der Sachlage und bei richtiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten hätten.

(2) Die Aufhebung ist ausgeschlossen, wenn der Ehegatte nach Entdeckung des Irrtums zu erkennen gegeben hat, daß er die Ehe fortsetzen will, oder wenn sein Verlangen nach Aufhebung der Ehe mit Rücksicht auf die bisherige Gestaltung des ehelichen Lebens der Ehegatten sittlich nicht gerechtfertigt erscheint.

#### § 38. Arglistige Täuschung.

(1) Ein Ehegatte kann Aufhebung der Ehe begehren, wenn er zur Eingehung der Ehe durch arglistige Täuschung über solche Umstände bestimmt worden ist, die ihn bei Kenntnis der Sachlage und bei richtiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten hätten.

(2) Die Aufhebung ist ausgeschlossen, wenn die Täuschung von einem Dritten ohne Wissen des anderen Ehegatten verübt worden ist, oder wenn der Ehegatte nach Entdeckung der Täuschung zu erkennen gegeben hat, daß er die Ehe fortsetzen will.

(3) Auf Grund einer Täuschung über Vermögensverhältnisse kann die Aufhebung der Ehe nicht begehrt werden.

#### § 40. Klagefrist.

(1) Die Aufhebungsklage kann nur binnen eines Jahres erhoben werden.

(2) Die Frist beginnt in den Fällen des § 35 mit dem Zeitpunkt, in welchem die Eingehung oder die Bestätigung der Ehe dem gesetzlichen Vertreter bekannt wird oder der Ehegatte die unbeschränkte Geschäftsfähigkeit erlangt, in den Fällen der §§ 36—38 mit dem Zeitpunkt, in welchem der Ehegatte den Irrtum oder die Täuschung entdeckt, in dem Falle des § 39 mit dem Zeitpunkt, in welchem die Zwangslage aufhört.

(3) Der Lauf der Frist ist gehemmt, solange der klageberechtigte Ehegatte innerhalb der letzten 6 Monate der Klagefrist durch einen unabwendbaren Zufall an der Erhebung der Aufhebungsklage gehindert ist.

(4) Hat ein klageberechtigter Ehegatte, der geschäftsunfähig ist, keinen gesetzlichen Vertreter, so endet die Klagefrist nicht vor dem Ablauf von 6 Monaten nach dem Zeitpunkt, von dem an der Ehegatte die Aufhebungsklage selbständig erheben kann oder in dem der Mangel der Vertretung aufhört.

Alle diese Paragraphen sind nach meinem Dafürhalten so klar, daß sie einer Erläuterung nicht mehr bedürfen.

Von den *Ehescheidungsgründen*, die das neue Gesetz vorsieht, berühren die Psychiatrie direkt und indirekt die folgenden Paragraphen:

#### § 48. Verweigerung der Fortpflanzung.

Ein Ehegatte kann Scheidung begehren, wenn der andere sich ohne triftigen Grund beharrlich weigert, Nachkommenschaft zu erzeugen oder zu empfangen, oder wenn er rechtswidrig Mittel zur Verhinderung der Geburt anwendet oder anwenden läßt.

§ 49. *Andere Eheverfehlungen.*

Ein Ehegatte kann Scheidung begehren, wenn der andere durch eine sonstige schwere Eheverfehlung oder durch ehrloses oder unsittliches Verhalten die Ehe schuldhaft so tief zerrüttet hat, daß die Wiederherstellung einer ihrem Wesen entsprechenden Lebensgemeinschaft nicht erwartet werden kann. Wer selbst eine Verfehlung begangen hat, kann die Scheidung nicht begehren, wenn nach der Art seiner Verfehlung, insbesondere wegen des Zusammenhangs der Verfehlung des anderen Ehegatten mit seinem eigenen Verschulden sein Scheidungsbegehren bei richtiger Würdigung des Wesens der Ehe sittlich nicht gerechtfertigt ist.

§ 50. *Auf geistiger Störung beruhen des Verhalten.*

Ein Ehegatte kann Scheidung begehren, wenn die Ehe infolge eines Verhaltens des anderen Ehegatten, das nicht als Eheverfehlung betrachtet werden kann, weil es auf einer geistigen Störung beruht, so tief zerrüttet ist, daß die Wiederherstellung einer dem Wesen der Ehe entsprechenden Lebensgemeinschaft nicht erwartet werden kann.

§ 51. *Geisteskrankheit.*

Ein Ehegatte kann Scheidung begehren, wenn der andere geisteskrank ist, die Krankheit einen solchen Grad erreicht hat, daß die geistige Gemeinschaft zwischen den Ehegatten aufgehoben ist, und eine Wiederherstellung dieser Gemeinschaft nicht erwartet werden kann.

§ 53. *Unfruchtbarkeit.*

(1) Ein Ehegatte kann Scheidung begehren, wenn der andere nach der Eheschließung vorzeitig unfruchtbar geworden ist.

(2) Die Scheidung ist ausgeschlossen, wenn die Ehegatten miteinander erbgesunde eheliche Nachkommenschaft oder ein gemeinschaftlich an Kindes Statt angenommenes erbgesundes Kind haben.

(3) Wer selbst unfruchtbar ist, hat kein Recht auf Scheidung. Das gleiche gilt für den Ehegatten, der eine neue Ehe aus gesundheitlichen Gründen nicht eingehen dürfen oder dem das Gesundheitsamt hiervon abraten mußte.

Danach beginnt die Ehemündigkeit beim Mann mit der Vollendung des 21., bei der Frau mit der Vollendung des 16. Lebensjahres. Ein Mann kann jedoch, wenn er mindestens 18 Jahre alt und bereits für volljährig erklärt worden ist, auch für ehemündig erklärt werden. Dasselbe gilt für eine Frau unter 16 Jahren, wenn der gesetzliche Vertreter und der Sorgeberechtigte der Eheschließung zugestimmt haben.

Nach § 2 kann, wer geschäftsunfähig ist, eine Ehe nicht eingehen. Für die Geschäftsunfähigkeit bleibt es bei den Bestimmungen der §§ 104 und 105 BGB. Das Eheverbot des § 2 des Ehegesetzes bezieht sich aber, wie sich aus § 22 dieses Gesetzes ergibt, auch auf Menschen, die sich im Zustande von Bewußtlosigkeit oder vorübergehender Störung der Geistestätigkeit befinden, falls dadurch die freie Willensbestimmung ausgeschlossen wird.

Minderjährige oder aus anderen Gründen in ihrer Geschäftsfähigkeit beschränkte Personen bedürfen nach § 3 zur Eingehung einer Ehe der Einwilligung ihres gesetzlichen Vertreters, die, wenn daneben ein Sorgeberechtigter vorhanden ist, durch dessen Einwilligung ergänzt werden muß. Wird die Einwilligung verweigert, so kann sie von dem Vormundschaftsgericht ersetzt werden.

Von den Eheverboten sind für die Psychiatrie wichtig die, die auf dem Mangel der Ehetauglichkeit beruhen, also die, die durch das Gesetz zum Schutze der Erbgesundheit des Deutschen Volkes (Ehegesundheitsgesetz) vom 18. 10. 35 festgelegt sind. Dieses Gesetz bestimmt (RGBl., Jg. 1935, Nr. 114, S. 1246):

## § 1.

(1) Eine Ehe darf nicht geschlossen werden,

a) wenn einer der Verlobten an einer mit Ansteckungsgefahr verbundenen Krankheit leidet, die eine erhebliche Schädigung der Gesundheit des anderen Teiles oder der Nachkommen befürchten läßt,

b) wenn einer der Verlobten entmündigt ist oder unter vorläufiger Vormundschaft steht,

c) wenn einer der Verlobten, ohne entmündigt zu sein, an einer geistigen Störung leidet, die die Ehe für die Volksgemeinschaft unerwünscht erscheinen läßt,

d) wenn einer der Verlobten an einer Erbkrankheit im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses leidet.

(2) Die Bestimmung des Absatzes 1 Buchstabe d steht der Eheschließung nicht entgegen, wenn der andere Verlobte unfruchtbar ist.

### § 2.

Vor der Eheschließung haben die Verlobten durch ein Zeugnis des Gesundheitsamtes (Ehetauglichkeitszeugnis) nachzuweisen, daß ein Ehehindernis nach § 1 nicht vorliegt.

Kommt eine Ehe, die nach diesem Gesetz verboten ist, durch wissentlich falsche Angaben eines der Verlobten dennoch zustande, oder wird sie zur Umgehung des Gesetzes im Ausland geschlossen, so ist die Ehe nichtig.

### Nichtigkeit, Aufhebung und Scheidung.

Das neue Gesetz kennt 3 Arten der Auflösung einer Ehe: Die Nichtigkeit, die Aufhebung und die Scheidung.

Daß Ehen, die entgegen den aus Gründen der volkischen Gesundheit erlassenen Verboten geschlossen sind, nichtig sind, ist eben schon gesagt worden. Eine Ehe kann aber auf eine Klage hin auch durch gerichtliches Urteil für nichtig erklärt werden, wenn sie nicht in der durch das Gesetz vorgeschriebenen Form (Standesamt) geschlossen worden, wenn einer der Ehegatten zur Zeit der Eheschließung geschäftsunfähig, bewußtlos oder vorübergehend geistesgestört gewesen ist (§§ 104, 105 BGB.), wenn es sich um die Ehe eines Juden mit einem staatsangehörigen Deutschblutigen oder mit einem Mischling II. Grades gehandelt hat, wenn die Ehe ausschließlich oder vorwiegend zu dem Zwecke geschlossen worden ist, der Frau die Führung des Familiennamens des Mannes oder den Erwerb seiner Staatsangehörigkeit zu ermöglichen, wenn einer der Ehegatten zur Zeit der Eheschließung bereits anderweitig verheiratet gewesen ist, wenn Blutsverwandtschaft oder Schwägerschaft zwischen den Ehegatten bestanden hat, und schließlich wenn die Ehe wegen Ehebruchs verboten gewesen war. Wird eine Ehe durch gerichtliches Urteil für nichtig erklärt, so gilt sie als von Anfang an für nichtig. Die Nichtigkeit einer Ehe wegen Blutsfremdheit und die Nichtigkeit wegen Bigamie ist nicht heilbar. In den übrigen Fällen, und zwar bei Geschäftsunfähigkeit, Bewußtlosigkeit oder Störung der Geistestätigkeit, wenn der Ehegatte nach Wegfall des Hindernisses die Ehe fortsetzen will, und bei mangelnder Ehetauglichkeit, wenn die Tauglichkeit wiederhergestellt worden ist, ist die Nichtigkeit heilbar; nur darf die Erklärung der Nichtigkeit nicht vor Eintritt der Heilungsgründe erfolgt sein.

Die Kinder aus einer nichtigen Ehe gelten grundsätzlich als ehelich; ausgenommen sind nur die Kinder aus einer wegen Blutsfremdheit oder wegen Fehlens der Ehetauglichkeit für nichtig erklärten Ehe sowie diejenigen, deren Eltern nur aus Gründen des Namens oder der Staatsangehörigkeit die Ehe geschlossen haben.

Die Aufhebung der Ehe unterscheidet sich von der bisherigen Anfechtung der Ehe vor allem dadurch, daß sie erst von dem Zeitpunkt des Aufhebungsurteils an gilt und nicht etwa schon vom Zeitpunkt der Eheschließung selbst an. Als Aufhebungsgründe gelten: Mangel der Einwilligung des gesetzlichen Vertreters (§ 35), Irrtum über die Eheschließung oder die Person des anderen Ehegatten (§ 36), Irrtum über Umstände, die die Person des anderen Ehegatten betreffen (§ 37), arglistige Täuschung (§ 38) und Drohung (§ 39). Von diesen Fällen sind für den Psychiater natürlich besonders wichtig die des § 37, der an die Stelle des früheren § 1333 des BGB. getreten ist. Wie man sieht, handelt es sich jetzt nicht mehr um einen Irrtum über „persönliche Eigenschaften“, sondern um einen Irrtum über bestimmte, die Person des anderen Ehegatten betreffende „Umstände“. Auf diese Weise wird einer zu engen Auslegung des Begriffes „persönliche Eigenschaften“ vorgebeugt. Immerhin wird auch jetzt

verlangt, daß diese Umstände den Ehepartner bei Kenntnis der Sachlage und bei richtiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten haben würden.

Hinsichtlich des Wesens der Ehe verweist MEGGENDORFER auf die seitens des Vorsitzenden des Familienrechtsausschusses der Akademie für Deutsches Recht gegebene Umschreibung. Danach habe die Ehe, diese „von der Volksgemeinschaft anerkannte, auf gegenseitiger Treue, Liebe und Achtung beruhende dauernde Lebensgemeinschaft zweier rassegleicher, erbgesunder Personen verschiedenen Geschlechts“, den Zweck „der Wahrung und Förderung des Gemeinwohls durch einträchtige Zusammenarbeit“ und „der Erzeugung rassegleicher, erbgesunder Kinder und ihrer Erziehung zu tüchtigen Volksgenossen“.

Welche die Person des anderen Ehegatten betreffenden Umstände einen Menschen bei Kenntnis der Sachlage und richtiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten haben würden, kann natürlich nur von Fall zu Fall geprüft werden. Wichtig ist aber, daß jetzt wie früher (unter der Herrschaft des BGB.) auch die persönlichen Eigenschaften des die Aufhebung der Ehe begehrenden Gatten geprüft werden müssen. Darf nach der Einstellung und Artung des klagenden Ehegatten angenommen werden, daß er die Ehe auch dann geschlossen haben würde, wenn er die von ihm geltend gemachten Umstände gekannt hätte, so kann der § 37 nicht angewandt werden.

Wichtig ist, daß schon die Belastung mit einer Erbkrankheit als Grund zur Aufhebung der Ehe angesehen werden kann. Das Reichsgericht hatte schon früher entschieden, daß die Anlage zur Geisteskrankheit den Tatbestand des § 1333 BGB. erfüllen könne. In einer Entscheidung des VII. Zivilsenats vom 28. Juni 1929 (Entscheidung d. R.G. in Zivilsachen, Bd. 125, S. 172) hatte es geheißen:

„Das Reichsgericht hat sich über Eheanfechtungen wegen krankhafter geistiger oder seelischer Veranlagung eines Ehegatten, die unbedenklich unter den Begriff der persönlichen Eigenschaft nach § 1333 BGB. einzureihen ist, wiederholt ausgesprochen (R.G.Z., Bd. 73, S. 134; WarnRspr. 1908 Nr. 323; 1911 Nr. 85; 1912 Nr. 310; 1927 Nr. 182; J. W. 1920, S. 555, Nr. 7; 1922 S. 1199, Nr. 6; Gruch. Bd. 65, S. 95; Urteil vom 20. Jan. 1927 VII 54/26). Im wesentlichen stimmen diese Erkenntnisse darin überein, daß es für die Anfechtung der Ehe darauf ankommt, ob der Ehegatte schon zur Zeit der Eheschließung mit Geisteskrankheit oder mit einer Veranlagung behaftet war, die nach der gewöhnlichen Entwicklung der Dinge notwendig zur Geisteskrankheit führen mußte, daß aber § 1333 BGB. nicht anwendbar ist, wenn nur bei Hinzutritt mißlicher und widriger Verhältnisse die Anlage eine Geisteskrankheit auslöst. . . . Hatte die später erkennbar ausgebrochene Geisteskrankheit . . . ihren Ursprung in einer Veranlagung der Beklagten, die schon bei der Eheschließung vorhanden, so beruht ihr Ausbruch zweifellos auf natürlicher Notwendigkeit, es sei denn, daß anzunehmen wäre, es hätten besondere widrige Umstände den Krankheitsausbruch verursacht. Solche Umstände sind vom Berufungsrichter nicht festgestellt; es ist auch nicht ersichtlich, daß der Sachverhalt dafür besondere Anhaltspunkte geboten hätte. Die Frage, ob erhebliche, dem gewöhnlichen Verlauf der Dinge nicht entsprechende Schädigungen auf den Ehegatten eingewirkt und so den Ausbruch der Geisteskrankheit herbeigeführt haben, der sonst nicht notwendig erfolgt wäre, bedarf eingehender Erörterung durch den Tatrichter, wie namentlich der V. Zivilsenat in seinem erwähnten Urteil vom 14. Dez. 1921 (JW. 1922, S. 1199, Nr. 6) hervorgehoben hat. Eine besondere Beweispflicht des Anfechtungsklägers in dieser Richtung wäre jedoch nur dann anzunehmen, wenn bestimmte Anhaltspunkte für derartige Schädigungen hervorträten. Beim Fehlen darauf hinweisender Umstände bedarf es aber nicht, wie das Oberlandesgericht meint, noch besonderer „überzeugender Anhaltspunkte dafür, daß die Veranlagung mit Naturnotwendigkeit zu der ausgebrochenen Geisteskrankheit habe führen müssen“.

Ähnlich lautete die Entscheidung eines anderen oberen Gerichtshofes, die STRASSMANN mitgeteilt hatte<sup>1</sup>:

„In der krankhaften Anlage des Ehemannes, die ihn dazu bestimmte, dem Alkoholismus zum Opfer zu fallen, sah das Gericht eine solche persönliche Eigenschaft“ (sc. im Sinne des § 1333 BGB.).

<sup>1</sup> STRASSMANN: Alkoholismus und Ehescheidung. Ärztl. Sachverst. Ztg. 1905, 65. Um welchen Gerichtshof es sich handelt, hat STRASSMANN ebensowenig mitgeteilt wie das Datum.

Noch weiter gehen natürlich Entscheidungen aus neuester Zeit. Ein Urteil des IV. Zivilsenats des Reichsgerichts vom 18. Juni 1934 (Aktenzeichen: IV 98/34) — Entscheidungen des Reichsgerichts in Zivilsachen, Bd. 145, S. 11 — führt z. B. aus:

„ . . . . Nach der Feststellung des Berufungsrichters, der sich den eingehenden Gutachten des vernommenen Sachverständigen anschließt, ist die Beklagte unheilbar geisteskrank. Sie leidet an Schizophrenie (Spaltungsirresein) oder Jugendirresein (*Dementia praecox*). Die Krankheit ist zwar erst im Jahre 1931 in die Erscheinung getreten, haftete aber der Beklagten schon seit ihrer Geburt an. Daß sie nach dem gewöhnlichen Verlauf der Dinge hätte zum Ausbruch kommen müssen, hat das Berufungsgericht nicht festzustellen vermocht. Es ist aber zu der Überzeugung gelangt, daß sich die erblich bedingte Erkrankung auf die gesamte Nachkommenschaft vererbt, ohne daß sie bei allen in die Erscheinung zu treten braucht, daß sie aber bei der Nachkommenschaft immer wieder zum Ausbruch kommen wird. Die Äußerung, daß aus diesem Grunde eine persönliche Eigenschaft im Sinne des § 1333 BGB. vorliege, ist rechtlich nicht zu beanstanden. Es handelt sich hier nicht um den Fall einer bloßen Veranlagung zur Geisteskrankheit, für den in der Rechtsprechung eine persönliche Eigenschaft nur dann bejaht worden ist, wenn die Anlage nach dem gewöhnlichen Verlauf zur wirklichen Erkrankung führen muß. Vielmehr ist eine erblich überkommene Krankheit und die Gewißheit festgestellt worden, daß die Nachkommenschaft erbkrank sein wird. Daß die Krankheit schon bei der Beklagten zum Ausbruch gekommen ist, stellt dabei eine Tatsache von nicht entscheidender Bedeutung dar. Wesentlich ist, daß der gesamte Nachwuchs erbkrank wird und daß periodisch die Krankheit zum Ausbruch kommt. Daher geht auch der Hinweis der Revision fehl, der Ausbruch bei der Beklagten sei darauf zurückzuführen, daß ihr Ehemann und dessen Schwester sie wegen einer weiteren Schwangerschaft zur Verzweiflung getrieben und so den Krankheitsausbruch bei ihr verursacht hatten. Das Berufungsgericht hat denn auch in Übereinstimmung mit dem Sachverständigen der als wahr unterstellten Tatsache nur eine mitwirkende Ursächlichkeit für den Ausbruch der Krankheit beigemessen. . . . .“

Ebenso heißt es in einem Urteil desselben Senats vom 30. September 1935 (Aktenzeichen: IV 132/35) — Entscheidungen des Reichsgerichts in Zivilsachen, Bd. 148, S. 395:

„ . . . . . Bei der Bedeutung, die der Ehe und der geistigen Gesundheit beider Ehegatten für die Volksgemeinschaft zukommt, rechtfertigt sich die Annahme des in Rede stehenden Tatbestandsmerkmals des § 1333 schon dann, wenn zur Zeit der Eheschließung die *begründete* Besorgnis bestand, daß sich aus einer vorhandenen Anlage schon nach dem gewöhnlichen Verlauf der Dinge und insbesondere auf Grund der aus dem Wesen der Ehe als einer vollkommenen Lebensgemeinschaft schon an sich entspringenden Anforderungen auch ohne das Hinzutreten besonders widriger Verhältnisse eine Geisteskrankheit entwickeln werde. Denn eine Anlage von solcher Beschaffenheit hatte den andern Ehegatten bei Kenntnis der Sachlage und bei verständiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abhalten müssen. In ähnlichem Sinn hat sich auch der V. Zivilsenat bereits in einer Entscheidung vom 14. Dez. 1921 (HW. S. 1199, Nr. 6) ausgesprochen.

Der Anfechtungskläger, der behauptet, daß eine Anlage zur Geisteskrankheit in dem erörterten Sinn zur Zeit der Eheschließung vorhanden gewesen sei, hat diese Behauptung zu beweisen. Diese Beweisführung hat die Rechtsprechung des Reichsgerichts (siehe wiederum WarnRspr. 1934 Nr. 11) dem Anfechtungskläger in dem Fall erleichtert, daß es zum Ausbruch der Geisteskrankheit während der Ehe tatsächlich gekommen ist. In diesem Falle braucht der Anfechtungskläger nur zu beweisen, daß die zum Ausbruch gekommene Geisteskrankheit ihre Ursache in einer schon bei der Eheschließung vorhandenen Anlage hatte; er ist dagegen des Beweises dafür enthoben, daß die damals vorhandene Anlage von einer Beschaffenheit war, welche die Besorgnis späterer Erkrankung in dem oben dargelegten Sinne begründete. Wenn der Anfechtungsgegner behaupten will, daß nur der Hinzutritt besonderer mißlicher und widriger Verhältnisse, insbesondere das eigene schuldhaftes Verhalten des Anfechtungsklägers während der Ehe, die eingetretene geistige Erkrankung ausgelöst habe, so hat der Anfechtungsgegner diese Tatsache darzulegen und zu beweisen.

Diese grundsätzlichen Rechtsausführungen über die Anforderungen, die zu stellen sind, um eine bei der Eheschließung vorhandene Anlage zur Geisteskrankheit als einen Anfechtungsgrund im Sinne des § 1333 BGB. erscheinen zu lassen, bedürfen schließlich noch der Ergänzung durch den Hinweis auf die in wiederholten neueren Entscheidungen des Reichsgerichts (RG. Z. Bd. 145, S. 11; WarnRspr. 1935 Nr. 70; DRZ. 1935 Rspr. Nr. 507) niedergelegte Erkenntnis, daß ein Ehegatte, auch wenn bei ihm selbst keine Anzeichen einer geistigen Störung hervorgetreten sind, Träger einer periodisch zum Ausbruch kommenden Krankheit sein kann, die sich auf die Nachkommen vererbt und diese erbkrank macht. Dann liegt stets eine persönliche Eigenschaft des Ehegatten im Sinne des § 1333 BGB. vor.

Für einen solchen Fall der Erbkrankheit hat das besprochene Erfordernis, daß zur Zeit der Eheschließung die begründete Besorgnis bestanden hat, es werde sich aus der vorhandenen Anlage auch ohne das Hinzutreten besonders ungünstiger Verhältnisse eine Geisteskrankheit entwickeln, keine Geltung. Unter jener Voraussetzung ist auch nicht von rechtlich entscheidender Bedeutung, ob der während der Ehe tatsächlich eingetretene Ausbruch durch das Verhalten des Anfechtungsklägers selbst ausgelöst worden ist. . . . .“

Nach diesem Urteil würden also auch die Nur-Anlageträger den Tatbestand des § 37 erfüllen können. Das ist gewiß folgerichtig, aber LUXENBURGER<sup>1</sup> hat meines Erachtens mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß dieser Auslegung doch auch große bevölkerungspolitische Bedenken entgegenstehen. LUXENBURGER unterscheidet zwischen den „Nur-Anlageträgern“ mit dem vollen Anlage-satz zur Krankheit, also Menschen, bei denen die genischen Bedingungen zum Auftreten der Erkrankung vollkommen gegeben sind, und den Trägern von Teilanlagen, also den Heterozygoten bei recessiven Erbkrankheiten. Zur ersten Gruppe gehören die Partner von erbkranken eineiigen Zwillingen sowie (bei recessivem Erbgang) die Nachkommen von zwei erbkranken Eltern. Daß es „Nur-Anlageträger“ dieser Art gibt, beweisen die rund 25% Partner von schizophränen eineiigen Zwillingen, die gesund bleiben, obwohl sie dieselben Erbanlagen wie ihre schizophränen Zwillingspartner auf die Welt gebracht haben. In diesen Fällen würde der § 37 wohl unter allen Umständen angewandt werden müssen. Sie sind aber selten.

Anders steht es mit den Heterozygoten. LUXENBURGER kommt zu dem Ergebnis, daß unter der Voraussetzung eines monomer recessiven Erbganges der Schizophrenie unter der erwachsenen Gesamtbevölkerung rund 19% heterozygotische Anlageträger vorhanden sein müßten. Da zu einer Ehe zwei Partner gehören, wäre in rund 38% aller Ehen der eine oder der andere Ehegatte Teil-anlageträger für Schizophrenie.

„Das bedeutet aber“, fährt LUXENBURGER fort, „nicht mehr und nicht weniger, als daß jede 2.—3. Ehe allein aus Gründen der Belastung eines gesunden Ehegatten mit schizophränen Anlagen auflösungsbedürftig ist, nicht mehr bestehen sollte und nur deshalb noch besteht, weil keine Anfechtungsklage erhoben wurde. Dazu kommen noch die übrigen schweren recessiven Erbleiden. Man wird keine neuen Berechnungen durchführen müssen, um zu erkennen, daß innerlich fast alle Ehen anfechtbar sein müssen . . . . .“

Ich stimme diesen Ausführungen durchaus zu. Wenn wir alle Heterozygoten von der Ehe ausschließen wollen, so würde das praktisch einen Selbstmord bedeuten. Man wird also zum mindesten vorsichtig sein müssen. BERINGER<sup>2</sup> hat z. B. vorgeschlagen, man möchte es als Eheauflösungsgrund anerkennen, wenn beide Ehegatten als Heterozygote erkannt worden sind. Es würde sich dabei zwar ergeben, daß der eine Gatte die Aufhebung der Ehe aus Gründen begehren könnte, die nicht nur den anderen Ehegatten, sondern in gleichem Maße ihn selber berühren. Da die Auflösung einer solchen Ehe jedoch nicht im Interesse des einen oder des anderen Gatten, sondern in dem der Nachkommen und damit des Volksganzen erfolgt, so würde man über diesen Einwand ruhig hinweggehen können. Die bevölkerungspolitischen Bedenken dagegen, die LUXENBURGER geltend gemacht hat, müssen in zukünftigen Entscheidungen des Reichsgerichts unbedingt berücksichtigt werden.

Der § 38 entspricht dem Sinne nach durchaus dem § 1334 des BGB. Seine Anwendungsbreite wird aber trotzdem heute größer sein als die des früheren Paragraphen, weil die „Umstände“ heute Tatbestände umfassen werden, die vor 1933 von den Gerichten häufig nicht als in diesem Zusammenhange wesentlich anerkannt worden wären. Dazu würden, um einige Beispiele des Kommentars wiederzugeben, z. B. gehören, daß die Vorfahren des einen Gatten nicht

<sup>1</sup> LUXENBURGER: Z. psych. Hyg. 10, 185 (1937).

<sup>2</sup> BERINGER: Die Stellung psychischer Erbleiden im neuen Ehegesetz. Nervenarzt 11, 553 (1938).

deutschblütig gewesen sind, daß er selbst oder einer seiner Angehörigen an einer Erbkrankheit gelitten hat oder daß er nicht fortpflanzungsfähig ist. Unter Umständen könnte auch hier das absichtliche Verschweigen einer schweren Belastung als Aufhebungsgrund angesehen werden.

Die Aufhebungsklage kann nach § 40 nur binnen eines Jahres erhoben werden.

### Die Ehescheidung.

Der § 50 bestimmt:

Ein Ehegatte kann Scheidung begehren, wenn die Ehe infolge eines Verhaltens des anderen Ehegatten, das nicht als Eheverfehlung betrachtet werden kann, weil es auf einer geistigen Störung beruht, so tief zerruttet ist, daß die Wiederherstellung einer dem Wesen der Ehe entsprechenden Lebensgemeinschaft nicht erwartet werden kann.

Mit der Einführung dieses Paragraphen ist eine alte psychiatrische Forderung erfüllt worden. Es kann nun nicht mehr vorkommen, daß ein Mensch das Verhalten des anderen Ehegatten, das objektiv eine allerschwerste Eheverfehlung darstellt, deshalb dauernd ertragen muß, weil der andere Ehegatte als nicht deliktsfähig betrachtet wird. Ich habe vor Jahren<sup>1</sup> einen solchen Fall mitgeteilt. Die Voraussetzungen des § 1569 BGB. waren nicht vollständig gegeben, eine Ehescheidung wegen Geisteskrankheit war also unmöglich. Eine Scheidung wegen Verschuldens war aber ausgeschlossen, weil der Kranke zu den fraglichen Zeiten unzurechnungsfähig gewesen war. Heute würde diese Ehe nach § 37 aufgehoben, sie würde aber auch nach § 50 geschieden werden können. Nun werden wir noch sehen, daß im § 51 von Geisteskrankheit, im § 50 aber nur von einer geistigen Störung die Rede ist. Man wird ohne weiteres annehmen dürfen, daß der Gesetzgeber diesen verschiedenen Wortlaut absichtlich gewählt hat. Die amtliche Begründung führt ausdrücklich Hysterie als Beispiel für die Anwendbarkeit des § 50 an. Man wird also schließen dürfen, daß alle ausgesprochenen Formen von Psychopathie, die ja unter Umständen eine Ehe wirklich auf das schwerste zerrütten können, durch den § 50 mit erfaßt werden sollen.

Der § 51 unterscheidet sich von dem § 1569 BGB. besonders dadurch, daß jetzt nicht mehr eine mindestens dreijährige Dauer der Krankheit während der Ehe verlangt wird. Dies war ja ein sehr häufiger Anlaß, aus dem der § 1569 nicht angewandt werden konnte. Eine Milderung bedeutet auch die Fassung: „und eine Wiederherstellung dieser Gemeinschaft nicht erwartet werden kann“. Früher hatte es geheißen: „auch jede Aussicht auf Wiederherstellung dieser Gemeinschaft ausgeschlossen ist“. Das haben wir in unseren Gutachten doch nur sehr selten bestätigen können, während wir jetzt recht häufig in der Lage sein werden, zu sagen, daß eine Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft zwischen den Ehegatten nach allgemeinen Erfahrungen nicht erwartet werden könne.

Der § 52 bedarf wohl keiner Erläuterung. Zum § 53 ist zu sagen, daß ohne Zweifel auch die durch Unfruchtbarmachung herbeigeführte Unfruchtbarkeit den Scheidungsanspruch gewährt, sofern im übrigen die Voraussetzungen der §§ 53, 58 und 59 gegeben sind. Allerdings wird in der Mehrzahl dieser Fälle die Aufhebungsklage aus § 37 gestellt werden können. Ausdrücklich sei auf den § 54 aufmerksam gemacht, nach dem in den Fällen der §§ 50—53 die Ehe dann nicht geschieden werden soll, wenn das Scheidungsbegehren sittlich nicht gerechtfertigt ist. Wann diese Voraussetzung gegeben ist, wird natürlich nur von Fall zu Fall entschieden werden können.

Der § 55 bedarf wieder keines Kommentars.

<sup>1</sup> Gerichtliche Psychiatrie. Handbuch der Psychiatrie. Leipzig und Wien: Franz Deuticke 1912.

## Psychiatrische Wünsche zum BGB.

Andere Änderungen der Bestimmungen des BGB. sind, soweit es die Psychiatrie angeht, bisher nicht vorgenommen worden. Gerade deshalb erscheint es mir aber wichtig, hier einige psychiatrische Wünsche für noch vorzunehmende Änderungen vorzutragen:

### I.

#### Zu den §§ 6, 104, 114 BGB.

Der § 6 BGB. bestimmt:

Entmündigt kann werden:

1. wer infolge von Geisteskrankheit oder von Geistesschwäche seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag;

2. ....

3. ....

Man weiß, daß diese Fassung zum Teil auf einem Versehen des Reichstages beruht. Sie hat viele Entscheidungen oberster Gerichte notwendig gemacht. Unter Juristen und psychiatrischen Sachverständigen werden nach diesen Entscheidungen heute kaum noch Meinungsverschiedenheiten entstehen können. Umso unangenehmer sind aber die Mißverständnisse, die diese Fassung heute wie früher bei Laien hervorruft.

Diese Mißverständnisse werden alle durch die Verwendung der Worte „Geisteskrankheit“ und „Geistesschwäche“ bedingt. Was der Gesetzgeber will, läßt sich freilich sehr kurz sagen: wer wegen Geisteschwäche entmündigt wird, soll mehr Rechte behalten als der, der wegen Geisteskrankheit einen Vormund erhält. Die Worte Geistesschwäche und Geisteskrankheit im Sinne des § 6 BGB. decken also keine ärztlichen, sondern rein juristische Begriffe. Der Gesetzgeber will zwei Grade von seelischer Störung auseinanderhalten, von denen der eine eine größere, der andere eine geringere Schutzbedürftigkeit des Kranken bedingt.

Nun verwenden aber nicht bloß wir Psychiater, sondern auch die Laien die Ausdrücke Geisteskrankheit und Geistesschwäche in einem ganz anderen Sinne, und so entstehen groteske Wirkungen. Zuweilen muß ein Querulant entmündigt werden. Da man ihn nur vor den Folgen seines Querulierens (Prozesse, Vermögensverluste u. dgl.) schützen will, so kann ihn sein Vormund recht gut ein kleines Geschäft z. B. weiter betreiben lassen. Es kann also nicht die Entmündigung wegen Geisteskrankheit, sondern nur die wegen Geistesschwäche ausgesprochen werden. Nun sind Querulanten häufig recht kluge Leute; manchmal sind sie außerhalb ihres Wahnes klüger als die Sachverständigen, die sie begutachten, und zuweilen sogar als die Richter, die sie entmündigen. Sie bekommen trotzdem schwarz auf weiß bescheinigt, daß sie an „Geistesschwäche“ leiden. Wie sie darauf reagieren, ist klar.

Oder: Ein Mensch ist von Hause aus schwachsinnig. Seine Lebensumstände machen die Entmündigung notwendig. Sein Schwachsinn ist erheblich, man kann ihm gar nichts selbst überlassen; also muß er wegen Geisteskrankheit entmündigt werden. Seine Krankheit hat aber schon bei seiner Zeugung, oder während er sich noch im Mutterleibe befand, begonnen. Hier begreifen Laien nicht, warum man von Geisteskrankheit spricht, während doch Geistesschwäche vorliegt.

Das gleiche gilt für geistesschwach gewordene Greise usw.

Weiter: Unter Führung des Reichgerichtes ist man mehr und mehr dazu übergegangen, auch Psychopathen, das heißt also Leute zu entmündigen, die in ihrer Gesamtheit das breite Übergangsgebiet zwischen seelischer Gesundheit und Krankheit bilden. In der Tat ist bei ihnen die Entmündigung häufig viel notwendiger als bei den Insassen von Irrenanstalten. Gerade Leute, die man

nicht einsperren kann, bedürfen oft dringend wenigstens dieses Schutzes. Sie sind aber nicht geisteskrank, sondern haltlos, erregbar, verschroben usw. Wenn sie nun entmündigt werden, so muß das wegen Geistesschwäche geschehen. Wirklich geistesschwach sind die meisten aber auch nicht; es gibt auch unter ihnen recht kluge Leute.

Solcher Fälle wegen auf die beiden Grade der Entmündigung zu verzichten, besteht natürlich kein Anlaß. Nur müßte man diese beiden Grade nicht durch Worte bezeichnen, die nicht bloß in der ärztlichen, sondern auch in der Sprache des täglichen Lebens etwas anderes bedeuten. Ich schlage deshalb vor, diese Ausdrücke im § 6 ganz fortzulassen und die beiden Grade der Entmündigung nur in den §§ 104 und 114 festzulegen. Es würde dann heißen:

§ 6: Entmündigt kann werden:

1. *wer seine Angelegenheiten wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche nicht selbst besorgen kann;*

2. ....

3. ....

Der § 104 würde heißen: Geschäftsunfähig ist:

1. ....

2. ....

3. *wer wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche entmündigt und dabei für geschäftsunfähig erklärt worden ist.*

Daß der § 104 Abs. 2: — Geschäftsunfähig ist, wer sich in einem die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befindet, sofern nicht der Zustand seiner Natur nach ein vorübergehender ist — der neuen Fassung des § 51 StGB. angepaßt werden wird, darf man wohl als selbstverständlich voraussetzen.

§ 114 würde lauten: *Wer wegen Verschwendung oder wegen Trunksucht entmündigt oder wer nach § 1906 unter vorläufige Vormundschaft gestellt worden ist, ist beschränkt geschäftsfähig.*

*Wird jemand wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche entmündigt, so bestimmt das Gericht, ob er geschäftsunfähig oder beschränkt geschäftsfähig sein soll.*

Zum § 114 habe ich noch einen Wunsch, für den ich mir allerdings keine Formulierung vorzuschlagen getraue. Könnte nicht schon im Gesetz gesagt werden, daß eine beschränkte Geschäftsfähigkeit aus natürlicher Ursache *nur* bei Menschen zwischen dem 7. und dem 21. Lebensjahre gegeben ist? Zuweilen wird einem nicht entmündigten geistesschwachen oder sonst seelisch gestörten Menschen der Schutz des § 104, 1 versagt, nur weil er bei einer etwaigen Entmündigung nicht wegen Geisteskrankheit, sondern wegen Geistesschwäche entmündigt werden würde. Der Gedankengang des Sachverständigen oder Richters ist dabei der: Ein von dem Kranken abgeschlossenes Geschäft würde nichtig sein, wenn der Kranke geschäftsunfähig wäre; da er aber nur beschränkt geschäftsfähig ist, gilt das Geschäft. Wenn ich den Geist des BGB. richtig verstehe, so müßte man sagen: Das Geschäft ist nichtig, da der Kranke bei seinem Abschluß nicht (voll) geschäftsfähig war. Die Frage nach dem Grade einer bis dahin doch nicht erfolgten Entmündigung dürfte in diesem Zusammenhang meines Erachtens nicht aufgeworfen werden.

## II.

Im § 680 der ZPO. ist über die Entmündigung wegen Verschwendung oder wegen Trunksucht bestimmt worden:

Eine Mitwirkung der Staatsanwaltschaft findet nicht statt.

Ich würde raten, diesen Satz zu streichen. Mindestens bei Trinkern ist eine solche Mitwirkung der Staatsanwaltschaft dringend erwünscht. Die Angehörigen, besonders die Ehefrauen, stellen den Antrag gewöhnlich nicht, oder sie ziehen ihn wieder zurück, — entweder weil sie Angst vor dem Mann haben oder weil sie sich durch seine immer erneuten Versprechungen betören lassen.

Im § 687 ZPO. heißt es:

Die Entmündigung einer Person wegen Verschwendung oder wegen Trunksucht sowie die Wiederaufhebung einer solchen Entmündigung ist von dem Amtsgericht öffentlich bekannt zu machen.

Der Erfolg ist, daß frühere Trinker, die längst geheilt sind, gelegentlich auf die Wiederaufhebung der Entmündigung verzichten, weil sie die Tatsache dieser Entmündigung nicht öffentlich bekanntgeben wollen. Man könnte die Bekanntgabe der Aufhebung wohl von dem Wunsche des bis dahin Entmündigten abhängig machen.

### III.

#### Zum § 1910 BGB.

Der § 1910 bestimmt:

Ein Volljähriger, der nicht unter Vormundschaft steht, kann einen Pfleger für seine Person und sein Vermögen erhalten, wenn er in Folge körperlicher Gebrechen, insbesondere weil er taub, blind oder stumm ist, seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag.

Vermag ein Volljähriger, der nicht unter Vormundschaft steht, in Folge geistiger oder körperlicher Gebrechen einzelne seiner Angelegenheiten oder einen bestimmten Kreis seiner Angelegenheiten, insbesondere seine Vermögensangelegenheiten, nicht zu besorgen, so kann er für diese Angelegenheiten einen Pfleger erhalten.

Die Pflegschaft darf nur mit Einwilligung des Gebrechlichen angeordnet werden, es sei denn, daß eine Verständigung mit ihm nicht möglich ist.

Nun ist wiederholt (Urteil des KG., 22. Januar 1900, WarnJ. I S. 205; KG., 4. September 1900, WarnJ. I S. 205; RG., 10. Mai 1906, Jur. Wschr., S. 377) entschieden worden, daß eine Verständigung mit dem Gebrechlichen auch dann nicht möglich ist, wenn er geschäftsunfähig ist. Die Laien wissen das natürlich nie, Richter, wie ich in aller Bescheidenheit, aber doch auch mit großer Bestimmtheit feststellen muß, nicht immer. Seitdem das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses die Errichtung einer Pflegschaft bei recht vielen Kranken erforderlich macht, die sonst ihr Berufsrecht an das Erbgesundheitsobergericht nicht ausüben könnten (§ 8 und 9 dieses Gesetzes), habe ich immer wieder Auseinandersetzungen mit Gerichten, die durchaus nicht einsehen wollen, daß es keine (juristische) Verständigung mit Menschen gibt, die zwar sehen, hören, sprechen und schreiben können, aber nicht geschäftsfähig sind. Ich glaube deshalb, daß man dem § 1910 den Zusatz anfügen sollte:

*Eine Verständigung ist nicht möglich, wenn der Gebrechliche geschäftsunfähig ist.*

Ebenso müßte der § 1920 dann lauten:

*Eine nach § 1910 angeordnete Pflegschaft ist von dem Vormundschaftsgericht aufzuheben, wenn der Pflegebefohlene geschäftsfähig ist und die Aufhebung beantragt.*

#### Der Geisteskranke im Strafrecht.

*Berufsverschwiegenheit.* Der bisherige § 300 StGB. ist ersetzt worden durch den § 13 der Reichsärzteordnung vom 13. 12. 1935, der dem Sinne nach natürlich das Gleiche bedeutet:

(1) Ein Arzt, der unbefugt ein fremdes Geheimnis offenbart, das ihm bei Ausführung seines Berufes anvertraut oder zugänglich geworden ist, wird mit Gefängnis bis zu einem Jahr und Geldstrafe oder einer dieser Strafen bestraft.

(2) Dem Arzt stehen seine berufsmäßig tätigen Gehilfen und die Personen gleich, die zur Vorbereitung auf den Beruf an der berufsmäßigen Tätigkeit teilnehmen. Ebenso wird bestraft, wer nach dem Tode des zur Wahrung des fremden Geheimnisses nach

**Abs. 1** Verpflichteten das von dem Verstorbenen oder aus dessen Nachlaß erlangte Geheimnis unbefugt veröffentlicht.

(3) Der Täter ist straffrei, wenn er ein solches Geheimnis zur Erfüllung einer Rechtspflicht oder sittlichen Pflicht oder sonst zu einem nach gesundem Volksempfinden berechtigten Zweck offenbart und wenn das bedrohte Rechtsgut überwiegt.

(4) Die Tat wird nur auf Antrag des Verletzten verfolgt.

**Verantwortlichkeit.** § 51 StGB. bestimmt:

Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Tat wegen Bewußtseinsstörung, wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geisteschwäche unfähig ist, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln.

War die Fähigkeit, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, zur Zeit der Tat aus einem dieser Gründe erheblich vermindert, so kann die Strafe nach den Vorschriften über die Bestrafung des Versuches gemildert werden.

Diese neue Fassung (1933) des § 51 erfüllt alle Forderungen, die wir Psychiater seit vielen Jahren<sup>1</sup> erhoben hatten. Sie schneidet alle Auseinandersetzungen über die „Willensfreiheit“ vor Gericht ein für allemal ab, und sie erkennt zugleich eine „verminderte Zurechnungsfähigkeit“ an, deren Fehlen im alten Gesetz für manche Psychopathen (Affektverbrechen!) und viele Debile große Härten und für die Sachverständigen nicht minder große Gewissenszweifel nach sich gezogen hatte. In seiner heutigen Form bedarf der § 51 keiner Erläuterung. Erwähnt sei nur, daß da, wo Zweifel an der Verantwortlichkeit eines Angeschuldigten auftauchen, seine Zurechnungsfähigkeit *bewiesen* werden muß, wenn er bestraft werden soll. Deshalb kann es auch keine *partielle* Zurechnungsfähigkeit geben; wenn z. B. ein Querulant eine Straftat begeht, die uns mit seinen Verfolgungsideen nicht zusammenzuhängen scheint, so wird sich seine Verantwortlichkeit zur Zeit der Tat doch niemals *beweisen* lassen.

### Maßnahmen zur Sicherung und Besserung.

(Gesetz vom 24. November 1933.)

#### § 42a.

Maßregeln der Sicherung und Besserung sind:

1. die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt,
2. die Unterbringung in einer Trinkerheilstation oder einer Erziehungsanstalt,
3. die Unterbringung in einem Arbeitshaus,
4. die Sicherungsverwahrung,
5. die Entmannung gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher,
6. die Untersagung der Berufsausübung,
7. die Reichsverweisung.

#### § 42b.

Hat jemand eine mit Strafe bedrohte Handlung im Zustand der Zurechnungsunfähigkeit (§ 51, Abs. 1, § 58, Abs. 1) oder der verminderten Zurechnungsfähigkeit (§ 51, Abs. 2, § 58, Abs. 2) begangen, so ordnet das Gericht seine Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt an, wenn die öffentliche Sicherheit es erfordert. Dies gilt nicht bei Übertretungen.

Bei vermindert Zurechnungsfähigen tritt die Unterbringung neben die Strafe.

#### § 42c.

Wird jemand, der gewohnheitsmäßig im Übermaß geistige Getränke oder andere beauschende Mittel zu sich nimmt, wegen eines Verbrechens oder Vergehens, das er im Rausch begangen hat oder das mit einer solchen Gewohnung in ursächlichem Zusammenhang steht, oder wegen Volltrunkenheit (§ 330a) zu einer Strafe verurteilt und ist seine Unterbringung in einer Trinkerheilstation oder einer Erziehungsanstalt erforderlich, um ihn an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen, so ordnet das Gericht neben der Strafe die Unterbringung an.

<sup>1</sup> Vgl. z. B. BUMKE: „Gerichtliche Psychiatrie“ in ASCHAFFENBURGS Handbuch der Psychiatrie, Leipzig und Wien 1912, und BUMKES „Lehrbuch der Geisteskrankheiten“, 3. Aufl., München 1929, S. 185.

## § 42f.

Die Unterbringung dauert so lange, als ihr Zweck es erfordert.

Die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt und die erstmalige Unterbringung in einem Arbeitshaus oder einem Asyl dürfen nicht länger als 2 Jahre dauern.

Die Dauer der Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt, der wiederholten Unterbringung in einem Arbeitshaus oder einem Asyl und der Sicherungsverwahrung ist an keine Frist gebunden. Bei diesen Maßregeln hat das Gericht jeweils vor dem Ablauf bestimmter Fristen zu entscheiden, ob der Zweck der Unterbringung erreicht ist. Die Frist beträgt bei der Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt und der Sicherungsverwahrung 3 Jahre und bei der wiederholten Unterbringung in einem Arbeitshaus oder einem Asyl 2 Jahre. Ergibt sich bei der Prüfung, daß der Zweck der Unterbringung erreicht ist, so hat das Gericht die Entlassung des Unterbrachten anzuordnen.

Das Gericht kann auch während des Laufs der in den Abs. 2 und 3 genannten Fristen jederzeit prüfen, ob der Zweck der Unterbringung erreicht ist. Wenn das Gericht dies bejaht, so hat es die Entlassung des Unterbrachten anzuordnen.

Die Fristen laufen vom Beginn des Vollzugs an. Lehnt das Gericht die Entlassung des Unterbrachten ab, so beginnt mit dieser Entscheidung der Lauf der im Abs. 3 genannten Fristen von neuem.

## § 42h.

Die Entlassung des Unterbrachten gilt nur als bedingte Aussetzung der Unterbringung. Das Gericht kann dem Unterbrachten bei der Entlassung besondere Pflichten auferlegen und solche Anordnungen auch nachtraglich treffen oder ändern. Zeigt der Entlassene durch sein Verhalten in der Freiheit, daß der Zweck der Maßregel seine erneute Unterbringung erfordert, und ist die Vollstreckung der Maßregel noch nicht verjährt, so widerruft das Gericht die Entlassung.

Die Dauer der Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt und der erstmaligen Unterbringung in einem Arbeitshaus oder einem Asyl darf auch im Falle des Widerrufs insgesamt die gesetzliche Hochstdauer der Maßregel nicht überschreiten.

Auch durch diese Bestimmungen werden alte psychiatrische Forderungen<sup>1</sup> erfüllt; sie enthalten zugleich eine notwendige Ergänzung zur Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß zahlreiche belastete Menschen durch eine angeborene seelische Anlage zu Verbrechen getrieben werden und sich so als geborene Feinde der Gesellschaft erweisen. Diese Menschen durch Strafen bessern können wir nicht; ebensowenig aber konnten wir sie bisher dauernd in irgendeiner Anstalt verwahren. Sie sind auch nicht alle ganz unzurechnungsfähig; viele können nur als „vermindert zurechnungsfähig“ gelten. Nun ist es natürlich ein Unsinn, ausgerechnet die geborenen Verbrecher zuerst milder zu bestrafen als andere und dann laufen zu lassen. Sie sind ja gerade deshalb so gefährlich, weil alle Strafmittel ihnen gegenüber wirkungslos bleiben. Deshalb die „sichernden Maßnahmen“ an Stelle oder neben den Strafen. Gleichviel, ob es an diesen Rechtsbrechern etwas zu sühnen gibt oder nicht, auf jeden Fall will man ihre Mitmenschen vor ihnen schützen. Nach jahrzehntelangen Kämpfen hat endlich die Überzeugung gesiegt, daß das Freiheitsbedürfnis eines Psychopathen nichts gelten kann, wenn wichtige Ansprüche der Allgemeinheit auf dem Spiele stehen. Der bisherige Zustand, nach dem diese auf der Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit stehenden Menschen zwischen Zuchthaus und Irrenanstalt hin- und herpendelten, um inzwischen immer wieder genau so lange in die Freiheit entlassen zu werden, bis sie ein neues Verbrechen begangen hatten, war schon lange unerträglich geworden.

### Beurteilung von Sittlichkeitsverbrechern.

Für gefährliche Sittlichkeitsverbrecher sieht das Strafgesetzbuch heute außer der Verwahrung auch die Entmannung vor.

§ 42k bestimmt:

<sup>1</sup> Vgl. Bemerkung auf S. 303.

Das Gericht kann neben der Strafe anordnen, daß ein Mann, der zur Zeit der Entscheidung das 21. Lebensjahr vollendet hat, zu entmannen ist,

1. wenn er wegen eines Verbrechens der Nötigung zur Unzucht, der Schändung, der Unzucht mit Kindern oder der Notzucht (§§ 176—178) oder wegen eines zur Erregung oder Befriedigung des Geschlechtstrieb begangenen Vergehens oder Verbrechens der öffentlichen Vornahme unzüchtiger Handlungen oder der Körperverletzung (§§ 183, 223—226) zu Freiheitsstrafe von mindestens 6 Monaten verurteilt wird, nachdem er schon einmal wegen einer solchen Tat zu Freiheitsstrafe rechtskräftig verurteilt worden ist, und die Gesamtwürdigung der Taten ergibt, daß er ein gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher ist.

2. wenn er wegen mindestens zwei derartiger Taten zu Freiheitsstrafe von mindestens einem Jahr verurteilt wird und die Gesamtwürdigung der Taten ergibt, daß er ein gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher ist, auch wenn er früher wegen einer solchen Tat noch nicht verurteilt worden ist;

3. wenn er wegen eines zur Erregung oder Befriedigung des Geschlechtstrieb begangenen Mordes oder Totschlags (§§ 211—215) verurteilt wird.

### Beurteilung des Rausches.

Einer besonderen Erörterung bedarf sodann der *Rausch* des sonst gesunden, nicht alkoholintoleranten Menschen. Nach KROHNE sind „von den Verbrechen gegen Leib und Leben die einfachen und schweren Körperverletzungen sämtlich, die fahrlässigen Körperverletzungen fast sämtlich, Totschlag und fahrlässige Tötung mit wenigen Ausnahmen auf den Branntwein zurückzuführen“. GAUPP rechnet danach aus der Kriminalstatistik aus, daß 150 000—200 000 Personen in der Trunkenheit straffällig würden.

Das neue Gesetz bestimmt deshalb im § 330 a:

Wer sich vorsätzlich oder fahrlässig durch den Genuß geistiger Getränke oder durch andere berauschende Mittel in einen die Zurechnungsfähigkeit (§ 51, Abs. 1) ausschließenden Rausch versetzt, wird mit Gefangnis bis zu 2 Jahren oder mit Geldstrafe bestraft, wenn er in diesem Zustand eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht.

Die Strafe darf jedoch nach Art und Maß nicht schwerer sein als die für die vorsätzliche Begehung der Handlung angedrohte Strafe.

Die Verfolgung tritt nur auf Antrag ein, wenn die begangene Handlung nur auf Antrag verfolgt wird.