

XI.

Erblichkeit und Prädisposition resp. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren.

Von

Medicinalrath Dr. P. Naecke

in Hubertusburg.



Obiges Thema besprach ich schon ausführlicher in früheren Arbeiten [Näcke, 2, 3]¹⁾ und berührte es wiederholt in anderen (1, 4). Seit jener Zeit sind mehrere Jahre vergangen und es verlohnt sich vielleicht zuzusehen, ob unterdes weitere Thatsachen vorliegen, die meine zwei Hauptthesen, dass 1. die Erblichkeit in der Paralyse eine grosse Rolle spielt und 2. bei den meisten Paralytikern ab ovo ein invalides Gehirn zu bestehen scheint, bestätigen oder entkräften. Ist es doch klar, dass wenn sie, was ich hoffe, immer mehr Anerkennung finden werden, wie es schon jetzt mehrfach geschehen ist, unsere Ansicht vom Wesen der Paralyse überhaupt ganz beträchtlich geändert werden muss.

Zunächst gilt es, einiges Allgemeine vorauszuschicken und mit dem Begriffe der Prädisposition resp. Entartung anzufangen. Ohne mich hier allzu sehr in die Spinosität dieses Begriffes einzulassen, bemerke ich nur, dass für mich(6) Entartung im engeren Sinne eine ab ovo bestehende andere Reactionsweise den inneren und äusseren Reizen gegenüber bedeutet, als sie im Durchschnitt bei Personen gleicher Schicht und Bildung, gleicher Zeit, gleichen Volkes, stattfinden, wodurch eine schwierigere Adaptibilität an die gegebenen Verhältnisse eintreten kann. Damit ist zugleich gesagt, dass ein so Minderwerthiger in anderen, einfacheren Verhältnissen, zu anderen Zeiten etc. durchaus sich einzufügen vermag, ja sogar unter den schon gegebenen nicht bloss oft nützlich erscheint, sondern auch

1) Die eingeklammerten Zahlen weisen auf das angehängte Literaturverzeichniss. Im Folgenden bezeichnet P = Paralyse.

als Mensch, Künstler, Dichter etc. nicht selten Bedeutendes leistet. Schon allein dadurch wird dem Begriff der Entartung das Gehässige, Verächtliche genommen, zumal die meisten der hierher zu rechnenden Fälle nur einem geringeren Grade von Minderwerthigkeit angehören. Unsere Definition hat also Gültigkeit eigentlich nur innerhalb gewisser Grenzen. Leider ist der Zeitpunkt, von wann ab man von einer „Degeneration“ zu sprechen hat, nur sehr subjectiv zu bestimmen. Man thut daher gut, die Grenzfälle möglichst bei Seite zu lassen und nur diejenigen Fälle als Entartung hinzustellen, worüber Meinungsverschiedenheiten nicht mehr möglich sind. Bei unserer Definition ist der Hauptnachdruck also auf die persönliche Minderwerthigkeit, unter den gegebenen und bestimmten Umständen, gelegt worden. Sie ist aber schliesslich weniger für die Person selbst wichtig, als durch die grosse Gefahr der Uebertragung einer Entartung auf die Nachkommen, wodurch die sociale Gefahr noch grösser wird. Ausdrücklich ist aber hervorzuheben, dass die Entartung nicht auf die Progenies übergehen muss, wie auch letztere degenerirt sein kann, ohne dass es die Eltern waren. Entartung ist ferner keine Krankheit an sich, obgleich die erste Etappe dazu, weshalb ich speciell die Idioten und Geisteskranken eben als wirkliche Kranke nicht zu den Entarteten rechne. Sie, wie auch andere Leidende oder Convalescenten können freilich ab ovo solche gewesen sein, brauchen es aber nicht; will man bei ihnen von Entartung reden, so ist es also oft nur eine erworbene. Weiteres über dies Thema findet sich in vielen meiner Arbeiten [zuletzt in 6]¹⁾.

Bei der grossen Schwierigkeit, völlige Klarheit in den Begriff „Entartung“ zu bringen, ist es begreiflich, dass die Juristen demgegenüber sehr skeptisch sich verhalten und eigentlich nur die Jüngeren unter ihnen auch davon sprechen, ohne freilich in der Klarheit weiter zu kommen, als die Mediciner. Siehe z. B. Gross (114) und Meyer (115). Diese Skepsis theilen aber auch Psychiater. Mercier (116) hält sogar die ganze Degenerationslehre für ebenso unbewiesen, als in ihren Consequenzen für schädlich, was wieder weit über das Ziel geschossen ist.

1) Wenn ein Kritiker (Äerztliche Sachverständigen-Zeitung vom 15. Juli 1904) meine Definition von Entartung und andere Begriffserklärungen, welche ich in No. 6 gab, „seltsam geschraubt“ nennt, so freue ich mich, dass die meisten Sachkenner ganz ähnlich wie ich sich ausgesprochen haben und bedaure nur, dass der Kritikus in dieser schwierigen Materie seine eigenen, anscheinend besseren Erklärungen uns vorenthalten hat.

Joffroy (117) giebt eine mehr anatomische Definition für Degeneration, die in der Hauptsache wohl wichtig ist: „le développement anormal des différents systèmes de l'appareil nervoso-moteur“. Aehnlich habe ich mich gleichfalls öfters ausgesprochen.

Nehmen wir nun diese anatomische Grundlage und die Functionsstörungen, welche die „Entartung“ ausmachen, als nur sehr gering ausgeprägt an, dann haben wir die Disposition oder Prädisposition, welche die meisten Autoren als *conditio sine qua non* für alle Geisteskrankheiten annehmen, vor uns, was ich freilich nicht absolut unterschreiben möchte. Wie nun die Entartung eine angeborene oder erworbene sein kann, so auch die Prädisposition. Sie soll sogar nach der verschiedenen Genese, meint Marandon de Montyel (118), eigene Charaktere besitzen. „La prédisposition en effet, sagt er weiter, est une disposition vague, indéfinie . . . ce sont les causes directes qui lui en impriment une, qui l'orientent. . . .“ Er glaubt also an die Specificität der Aetiologie bez. der einzelnen Psychosen und hält dies wenigstens für die Epilepsie, den Alkoholismus, den Typhus und die Parkinson'sche Krankheit für ausgemacht, was ich aber selbst für diese Krankheiten in dieser Allgemeingültigkeit bestreiten möchte. Wohl mit Recht sagt er dagegen, dass die Prädisposition allein es höchstens zur Entartung des Betreffenden bringen kann, nie aber zu einer Psychose. Hierzu gehört eben noch eine directe oder Gelegenheitsursache. Biologisch gesprochen, ist die Degeneration überhaupt im Einzelnen und im Ganzen nöthig. Einzelne Organe müssen zurückgehen, damit andere sich besser entwickeln können oder richtiger gesagt: weil sie es thun. Die Ausmerzung unnützer und schädlicher Menschen geschieht in der Natur am besten eben durch die Entartung, sobald sich diese nicht durch frische Blutzufuhr oder sonstwie beheben lässt. Das ist auch die Meinung so mancher Sociologen, z. B. Talbot und Kiernan (119). Salomson-Wertheim (120) versucht wiederum eine sociologische Definition, wenn er die Entartung als „eine Krankheit der Species oder des Genus“ erklärt. Jedenfalls sind Prädisposition und Degeneration die Endpunkte einer Reihe und nur graduell verschieden. Ja, die Erstere kann sogar latent bleiben und sich erst als solche durch eine Geistes-Nervenkrankheit etc. der Betreffenden oder später als eine solche in der Nachkommenschaft zeigen, wobei freilich der strenge Beweis, dass eine latente Disposition wirklich vorlag, nicht zu führen ist, meine ich.

Für das Bestehen einer Prädisposition oder Entartung werden zwei Beweise anzuführen sein: 1. Das Verhalten der (minderwerthigen) Person

selbst, den inneren und äusseren Reizen gegenüber und 2., das der Nachkommen. Für das Erstere kommen nun zunächst die sogenannten Degenerations- oder Entartungszeichen, Stigmata, in Frage, in zweiter Linie die Heredität. Die Stigmata — körperliche sowohl, wie physiologische, psychologische und sociale — müssen aber, bei der grossen Variationsbreite derselben, einen gewissen Grad erreichen, bevor man sie allgemein als solche wirklich anerkennt, vorausgesetzt, dass man sich erst darüber geeinigt hat, welche Phänomene überhaupt als Entartungszeichen anzusehen sind.

Betrachten wir zunächst die wichtigeren derselben, nämlich die seelischen, so dürfte man kaum einem Widerspruch begegnen, wenn wir hier vor Allem die A-, Hypo-, Hyper- und Paraplasien der grundlegenden Triebe: des Selbsterhaltungs- und Fortpflanzungstriebes als Stigmata bezeichnen, wobei jedoch Alter, Geschlecht, Rasse, Gesellschaftsschicht, Milieu etc. noch in Anschlag zu bringen sind.

Es würden demnach fehlender, abnorm schwächer oder starker, oder endlich falsch geleiteter Egoismus oder Altruismus; zu schwache, starke etc. Libido dazu gehören. Jede dieser Aeusserungen müsste unzweideutig durch eine Reihe solcher Thatsachen und zwar zu verschiedener Zeit bewiesen werden können, was nur zu leicht vergessen wird. Ein blosser Eindruck vom Hörensagen genügt nicht, um die folgenschwere Diagnose einer psychisch mehr oder weniger stark minderwertigen Persönlichkeit festzustellen. Wichtig hierbei ist auch genaue Berücksichtigung der Umgebung. Der Egoismus in den niederen Schichten wird sich anders, vielleicht auch stärker äussern, als in den oberen und oft, wie auch andere unangenehmen Eigenschaften, durch Erziehung etc. erklärlich sein. Ein „Denkmensch“ wird meist weniger libidinös sein als ein „Geschlechtmensch“, der häufiger im Volke anzutreffen ist. Auch steht es noch lange nicht fest, ob Homosexualität als solche schon ein Stigma darstellt, wie ich das kürzlich erst (5, 8) näher ausführte.

Ein und dieselbe Eigenschaft muss aber auch durch längere Zeit hindurch, womöglich von Kindheit an bestanden haben, da sie, wenn temporär nach Krankheit, Anstrengungen, Sorgen etc. auftretend, nicht den semiotischen Werth hat wie eine dauernde Abweichung. Letztere wird auch weniger besagen, wenn sie durch schlechte Erziehung etc., oder durch Krankheit, Verletzung etc. erzeugt ward, also nicht ab ovo bestand. Sehen wir nun schon hier so manche Schwierigkeit entstehen, um wieviel mehr geschieht es bei anderen Charaktereigen-

schaften, wie Phantasie, Temperament etc., die noch weniger scharf zu umgrenzen sind.

Nicht am geringsten wichtig zur Beurtheilung der psychischen Minderwerthigkeit sind aber bekanntlich Intellect und Affect, auf deren nähere und strittige Definition hier nicht einzugehen ist. Jener ist nun einer experimentellen Untersuchung so ziemlich zugänglich, wenigstens in den einfacheren Componenten. Bezüglich des Affects jedoch fehlt es fast noch an Allem und doch ist der Affect, das Gefühl, der eigentliche *Spiritus rector* im psychischen Leben, der auch die Gedanken leitet und abtönt. Ein Schritt zur näheren Ergründung dieser Centralachse bildet die experimentelle Untersuchung der „Stimmungen“, wie sie namentlich ausgezeichnet Kowalewski (121) ausführte. Bei den so wichtigen Reactionen dem Milieu gegenüber wäre es ferner auch nöthig, die Reizgrösse zu kennen. Diese ist meist garnicht oder nur schlecht bekannt und kann vor allem kaum richtig abgeschätzt werden. Wir müssen uns also vorläufig immer noch mit der rohen Empirie behelfen und es empfiehlt sich gerade, um weniger leicht in grobe Fehler zu verfallen, vorläufig recht weite Grenzen für das normale physio- und psychologische Verhalten zu stecken, wollen wir nicht schliesslich dahin kommen, die halbe Welt für minderwerthig anzusehen. Ist ja leider überhaupt erst noch der Begriff Normalität zu definiren! Gross (112) meint: „Wir verstehen entschieden zwei völlig verschiedene Begriffe darunter, und bevor hierüber nicht Verständigung erfolgt ist, können wir nicht weiter reden; die Einen nennen das „normal“, was vollkommen richtig ist (normaler Pulsschlag, normale Verdauung); die Andern, das die Regel bildet, also am häufigsten vor kommt; wenn man von einem „normalen“ Menschen spricht, so meint man keinen absolut fehlerlosen Körper, denn das giebt es nicht, sondern einen Menschen von gewöhnlicher gesunder Beschaffenheit. Das sind aber zwei ganz verschiedene Bedeutungen...“. Ich glaube aber doch, dass der erste Fall nur eine Unterabtheilung des zweiten ist. Rabaud (113) wiederum unterscheidet zwei Arten von Anormalen. 1. Die Anormalen im engeren Sinn, mit völliger Integrität der Gewebe und 2. die Kranken, die allein entartet sind. Bei den Ersten handelt es sich um Anomalien, um Variationen evolutiver Art, bei den Andern, den Kranken, den Entarteten, geht die krankhafte Reaction auf Zerstörung aus. Ich glaube jedoch, dass auch dieser Unterschied zu sehr theoretisch construirt ist. Bei diesem Schwanken des Begriffes: normal, ist daher selbst Sommer's (57) Definition von Entartung: „... eine durch die Componenten der Generation implicite bedingte, bis ins Pathologische gehende

dauernde Abweichung vom normalen Zustand des Genus“ eine unsichere, meine ich, und das gilt leider auch von meiner und von anderen Erklärungen über „Degeneration“. Jedenfalls sieht man schon hiernach, dass es nicht so leicht ist, die Diagnose auf psychische Minderwerthigkeit zu stellen.

Eine andere Frage wird nun die sein, ob diese Minderwerthigkeit „eingeboren“, d. h. schon im Keime vorhanden war, oder „angeboren“, d. h. erst im Verlaufe des Intrauterinlebens, eventuell nur kurz nach der Geburt entstanden, oder endlich erworben ist, d. h. im Extrauterinleben durch Krankheit, das Milieu u. s. f., Fälle, die alle vorkommen, ja sogar nicht selten sich miteinander verbinden.

Davon wird es aber nicht unwesentlich abhängen, ob noch somatische Stigmata vorhanden sind oder nicht. Die bestehende Minderwerthigkeit wird sich bald mehr psychisch, bald mehr körperlich, endlich gemischt kundgeben. Die körperliche bedeutet eigentlich nur eine geringere Leistungsfähigkeit der Knochen, Muskeln, Gefässen und der inneren Organe u. s. w., während die psychische speziell eine solche des Centralnervensystems bedeutet und zwar ein-, angeboren oder erworben. Diese Fehler können ferner allgemeine oder mehr locale sein. Als sichtbares Zeichen gelten uns dafür die Stigmata. Vorsichtiger Weise habe ich sie im Allgemeinen als „seltenere Anomalien oder Variationen“ bezeichnet. „Am besten unterscheiden wir, sagte ich (6), anatomische, physiologische, psychologische und sociale Entartungszeichen und wir rechnen hierzu alles, was die Variationsbreite der einzelnen Bildungen oder Eigenschaften entschieden überschreitet, oder, da uns die Grenzen der Variationsbreite leider noch unbekannt sind, was mindestens scheinbar seltener Variationsphänomene sind, die zusammengenommen eben die Folgen und Zeichen der Entartung darstellen.“ — Ausser den anatomischen Varietäten rechne ich noch gewisse pathologische und endlich atavistische Bildungen hierher. Ueber die letzteren zu urtheilen hat allein der Anatom und Zoolog; meist sind es nur Pseudo-Atavismen. Zu den anatomischen Varietäten zählen die verschiedenen A-, Hypo- und Hyperplasien, von den pathologischen nur die angeborenen, am liebsten aber nicht die früh erworbenen — durch Rhachitis, Skrophulose u. s. w. „Insgesammt stellen die (anatomischen) Stigmen also angeborene (höchstens sehr früh entstandene) Bildungen verschiedener Genese und verschiedener Werthung dar, die das gemeinsame haben, dass sie die Function nicht oder kaum stören,“ führte ich aus. Manche sind blosse ästhetische Fehler.¹⁾ Andere

1) Ueber Bildungen, die den Stigmen gleichen, aber nur ethnisch bedingt, daher anders zu bewerthen sind, siehe später.

erscheinen zwar angeboren, entpuppen sich aber bei näherer Betrachtung als erworbene und sind daher am besten auszuschalten. Anomalien des Schädels können z. B. durch Geburtstraumen entstanden sein. So beschrieb kürzlich Hoppe-Seyler (13) Entwicklungshemmungen der Extremitäten nach Gelenkentzündung im Kindesalter oder Lomer (48) eine Haarentfärbung nach Trauma. Andrerseits sah Fournier (Bresler 14) bei Kindern noch in der dritten Generation nach Syphilis der Eltern allerlei Stigmata, entstanden durch ein- oder angeborene Dystrophie des Nervensystems. Diese Fälle kann man also zählen, nicht aber jene bei Kindern mit manifester Erblues oder mit latenter (durch die Therapie erweisbar). Die A-, Hypo- und Hyperplasien sind im Grunde auch nur pathologische Gebilde, die aber nicht auf eine der bekannten Ernährungsstörungen direct zurückzuführen sind. Die Grenzen zwischen Missbildung, Anomalie, Variation sind nach Schwalbe (12) nicht zu ziehen und das ist wohl richtig. Deshalb gilt es eben weite Schranken zu stecken! Da die Stigmen ferner die Functionen nicht oder kaum stören sollten, wie wir sagten, so dürfte man Wolfsrachen, For. ovale u. s. w. am besten nicht hierher zählen, obgleich ich diese Regel selbst nicht immer befolgt habe.

Einerlei nun, wie gross man den Kreis der Stigmen aufstellt, Hauptsache bleibt immer, dass möglichst viele Untersucher nach gleichem Schema arbeiten, um wenigstens vergleichbare Zahlen zu erzielen, und dass sie ausserdem stets die gleichen Volksschichten berücksichtigen mit Einbezug der normalen Elemente darunter. Das Schema an sich ist also Nebensache, Hauptsache nur die Vergleichbarkeit bei Anwendung des gleichen Schemas! Ich selbst habe mich daran gehalten und so eine einigermaassen gute Basis für gewisse Schlüsse gewonnen. Bis jetzt hat leider fast jeder Untersucher seine eigene Meinung über Degeneration, Degenerationszeichen u. s. w. und auch sein eignes Schema, so dass bei solch heilloser Verwirrung natürlich eine Vergleichung der Resultate untereinander nur schwer und dies um so weniger möglich erscheint, als auch der Grad irgend eines Stigmas noch nicht feststeht, von dem ab solches als Stigma zu fixiren ist. Andeutungen von Anomalien haben keinen Werth, da sie fast normal sind. Der Sicherheit halber wird man erst von den mittleren Graden an zählen, am liebsten vielleicht bloss die ausgeprägtesten berücksichtigen.

Stieda (9) will von „anatomischen Degenerationszeichen“ nichts wissen, da es nur anatomische Varietäten gäbe. Nun ist aber der Begriff: Stigma, kein anatomischer, sondern ein klinischer. „Hauptsache ist, sagte ich (6), dass sie klinische Stigmen bedeuten und

zwar in der Reihenfolge, dass die A-, Hypo- und Hypertrophien die am wenigsten wichtigen darstellen..., die pathologischen schon wichtiger, am bedeutsamsten dagegen die Atavismen resp. Pseudo-Atavismen sind.“ Die unzähligen Untersuchungen ergeben nämlich, dass „im Allgemeinen die Zahl der somatischen Degenerationszeichen, ihre Wichtigkeit und die Ausbreitung am Körper von den Normalen zu den Nerven-, Geisteskranken und Verbrechern hin zunimmt, also in gleichem Maasse, wie das Gehirn ab ovo minderwerthiger wird.“ Dies gilt auch, wie es scheint, sogar von den Thieren (Chomel-Rudler 123). Für die Verbrecher war dies schon längst bekannt und wurde wieder neuerdings von Hartmann (122) bestätigt. Bezeichnend ist es auch, dass Antonini (157) bei erblich belasteten Pellagrösen 62 pCt. Stigmen fand, bei nicht belasteten nur 17 pCt.! Das also ist die „serial“ Bedeutung derselben, oder wie sie Tanzi (60) nennt, die „collective.“ „In concreto, sagte ich nämlich weiter, sollen (sie) nur ein „Signal“ sein, eine Aufforderung, das betreffende Individuum zu untersuchen, daher sind die physiologisch-psychologischen Entartungszeichen entschieden viel wichtiger.“ Die somatischen Stigmen sind nur auffälliger, leichter zu prüfen, als die anderen, daher für Massenuntersuchungen allein geeignet. Darin liegt ihr Werth! Ferner betonte ich, dass ein einzelnes Stigma oder nur wenige ohne Werth sind, da sie beinahe normal vorkommen. Als die wichtigsten somatischen bezeichnete ich die am Schädel und den Geschlechtstheilen. Endlich habe ich als Erster in Deutschland eingehend die sog. „inneren“ Entartungszeichen, d. h. solche an den fünf inneren Hauptorganen studirt (4), die im Allgemeinen denselben Gesetzen zu folgen scheinen, wie die „äußeren“, ihnen auch meist parallel gehen, obgleich bisweilen eine Art von Dissociation vorkommt. Neuerdings macht auch Kiernan (119) auf ihre Wichtigkeit aufmerksam.

Für unseren Zweck ist also Folgendes festzuhalten wichtig: „Bei der Untersuchung in Bausch und Bogen gilt... sicher der Satz vom Parallelismus zwischen Zahl, Wichtigkeit und Ausbreitung der Stigmen und einem ab ovo defecten Centralnervensystem.“ Parallel geht damit andererseits im Allgemeinen die erbliche Belastung, wie auch Ziehen (18) angibt. Sie ist daher gleichfalls ein gewisser Index für die Entartung als solehe und für den Grad derselben, aber nur für Serien, nicht ohne Weiteres in concreto. Die ganze Degenerationslehre hat also durchaus ihren Platz an der Sonne zu beanspruchen;

sie als „pathologische Phrenologie“ zu bezeichnen, wie es Sommer (65) thut, erscheint mir sehr unbillig und falsch.

Einen degenerativen Zustand werden wir bei Jemandem annehmen dürfen, wenn 1. viele, wichtige und ausgebreitete anatomische, noch mehr aber physiologisch-psychologische Stigmata da sind, oder auch „innere“ somatische, die man freilich zumeist erst am Secirtische erkennt; 2. wenn hereditäre Belastung, namentlich schwere, besonders in der Ascendenz vorliegt; 3. wenn die Betreffenden von klein an ein abnormes psychisches Verhalten darboten und endlich 4. wenn gleichfalls solches bei ihren Kindern sich zeigt, oder hier gar eine Nerven-, Geisteskrankheit etc. auftritt. Ist bloss No. 1 und 2 oder sind beide vorhanden, so liegt die Vermuthung einer Prädisposition nahe. Tritt No. 3 hinzu, so wird sie verstärkt und kann schon die Diagnose: Entartung befestigen, noch mehr, wenn No. 4 zugegen ist. Die Grenzen sind freilich auch hier wieder verwischt. Eine stärkere Entartung wird man wohl statuiren, wenn die sociale Adaptibilität des Betreffenden leidet. Bei einer blossen „Prädisposition“ müssen wenigstens Stigmen oder Heredität da sein. Freilich kann die letztere hier auch einmal wirklich fehlen oder nur „latent“ sein, wie auch Disposition bestehen mag ohne Stigma und Heredität. Sie kann dann nur durch eine spätere Erkrankung des Betreffenden oder erst seiner Descendenz erschlossen werden, doch ohne strikten Beweis, wie wir schon sahen. Sie könnte nämlich nur eine scheinbare sein, wenn irgend eine andere Ursache eine Disposition schuf oder gar ohne alle Disposition eine Nerven- oder Geisteskrankheit erzeugte, was die Meisten, bezüglich des Irrsinns wenigstens, freilich bestreiten. Man darf die Grenzen dieser Prädisposition nicht zu weit stecken, weil dann mehr oder minder alle disponirt wären. Vielmehr wird man, um einigermaassen sicher zu gehen, noch das Hinzutreten einiger psychologischer Stigmata verlangen. Aber auch wenn alle oben genannten 4 Bedingungen vorhanden sind, existirt vorläufig nur eine „Entartung“, noch nicht ohne Weiteres eine Psychose oder Nervenkrankheit. Wichtig aber ist die Feststellung des ganzen Complexes nicht nur zur Diagnose einer „Minderwerthigkeit“ überhaupt, sondern auch des Bestehens derselben seit der Geburt, was mit vollem Recht in Gutachten wiederholt betont wurde, z. B. in einem von Weygandt (124).

An der Hand der gegebenen Kriterien wollen wir nun speciell die Paralytiker betrachten.

I. Die Entartungszeichen bei Paralytikern.

Hierzu liegt nun schon mehrfaches Material vor. Die grössten und eingehendsten Untersuchungen hierüber habe wohl ich vorgenommen (1).

Ich kam auf Grund derselben zu dem Satze: „... Dass die stärkeren Grade und die wichtigeren Formen der (äusseren) Stigmen, sowie die grössere Ausbreitung derselben am Körper, endlich aber überhaupt die grössere Zahl aller zusammengenommen (der leichteren und schwereren) entschieden bei den ersteren (den Paralytikern, gegenüber den Normalen) anzutreffen waren.“ Dabei handelte es sich nicht etwa um kleine Unterschiede, den Gesunden gegenüber, wie einmal gesagt worden ist, sondern z. Th. um recht erhebliche, besonders betreffs der wichtigeren Zeichen. Aber auch bezüglich der „inneren“ somatischen Degenerationszeichen kam ich auf Grund eingehender Untersuchungen (4) zu dem Schluss, dass sie 1. bei den Normalen seltener auftreten als bei den Paralytikern; 2. bei diesen sich gern gehäuft zeigen, in stärkerem Grade ausgeprägt und namentlich am Körper verbreiteter; endlich 3. die selteneren, also wichtigeren Anomalien hier eher sich finden als bei den Normalen. Wenn auch hier die Unterschiede weniger prägnante waren als bei den „äusseren“ Stigmen, so hängt das offenbar damit zusammen, dass die inneren Organe überhaupt viel mehr Abweichungen zeigen als die Körperoberfläche. Immerhin waren aber doch obige Thatsachen nicht zu erkennen, besonders bei den selteneren Zeichen. Im Allgemeinen gingen ferner die äusseren und inneren Stigmata bezüglich der Zahl einander parallel, freilich also nicht immer. Sehr wichtig ist es, dass das Material dieser 2. grossen Untersuchung zur Hälfte ein anderes war als in der 1. Arbeit, so dass der Werth der Schlüsse dadurch erhöht wird. Neuerdings habe ich zwar keine weiteren systematischen Prüfungen vorgenommen, doch ist der Eindruck, dass die Paralytiker mehr äussere Entartungszeichen darbieten als Normale, seitdem eher noch verstärkt worden, ebenso dass sie hierin den übrigen Geisteskranken nichts oder nur wenig nachgeben. Also nähern sich die Paralytiker bezüglich der Stigmen den übrigen Irren, mit Ausnahme der Idioten und Epileptiker, wie ich dies früher bezüglich bestimmter Anomalien direct auch nachweisen konnte (7a, 7e). Immer und immer wieder betonte ich aber nur die serielle Bedeutung, was ja bei allen anthropologischen und statistischen Untersuchungen eigentlich selbstverständlich ist. Sie können also in concreto einmal fehlen und wo vorhanden, bilden sie nur ein „Signal“. Es ist aber sehr ungerecht, deshalb den allgemeinen Werth der Stigmen anzuzweifeln, wie es namentlich gern solche thun, die auf diesem Gebiete keine oder nur ungenügende Erfahrung besitzen. Und wie viele Psychiater haben sich damit wohl eingehend beschäftigt? Wer meine vielen Arbeiten kennt, weiss, wie vorsichtig ich mich stets ausgedrückt habe! Werthlos sind also die Stigmen nie; sie gestatten sogar gewisse Schlüsse bezüglich der Pro-

gnose einer Psychose und können selbst bei der Berufswahl etwas mit sprechen, wie ich wiederholt betonte. Sie stempeln den Träger noch nicht zu einem Kranken, fordern jedoch stets zur näheren Untersuchung auf.

Hatte ich aber gehofft, dass Manche meine Forschungen nachprüfen würden, so war ich einigermaßen enttäuscht. Ich habe vor mir nur eine Dissertation von Auchier (15), unter den Augen von Régis gearbeitet, die offenbar durch meine 1. grosse Arbeit (1) angeregt ward. Er kommt zu dem Schlusse, dass die äusseren Stigmata bei den Paralytikern weder zahlreicher noch ausgesprochener sind als bei den Normalen, auf alle Fälle aber viel seltener als bei anderen Irren; dass endlich die Paralyse nur selten bei Entarteten auftritt, Sätze, die zum grössten Theil meiner Erfahrung geradezu widersprechen. Verf. hat sich nicht an mein Untersuchungsschema gehalten, sehr viele Stigmen in demselben offenbar bei Seite gelassen und sich die Sache leicht gemacht. Er hat ferner bloss 70 Kranke und keine Normalen daneben zur Controlle vorgenommen. Er fand unter seinen 70 Patienten 58 ohne Stigmen, während ich überhaupt keinen Normalen ohne solche fand. Kurz, die Arbeit Auchier's ist absolut nicht beweisend! Bei Weitem gründlicher ging Ganter (16) vor, der 251 geisteskranke Männer auf Stigmata prüfte. Leider hat er Normale nicht zum Vergleiche herangezogen und auch zahlreiche Zeichen nicht berücksichtigt, die ich mit in Anschlag brachte. So lassen sich denn die beiderseitigen Zahlenreihen kaum mit einander vergleichen. Einiges ist aber doch wichtig und lehrreich. An der Punkt- und Fleckenbildung der Iris fand Verf. die Paralytiker viel mehr betheiligt als die übrigen Irren, mit Ausnahme der Imbecillen und Epileptiker, dagegen an Skelettanomalien nicht so zahlreich. Zu beachten ist aber auch, dass Ganter viel weniger Paralytiker untersucht hat, als die übrigen Kranken zusammengenommen. Beiläufig sei bemerkt, dass gerade bei Prüfung der Stigmen die Subjectivität eine grosse Rolle spielt, indem der eine nur ausgeprägtere Zeichen zählt, der andere schon ganz leichte Grade, daher z. B. einer viele, der andere wenig Darwin'sche Knötchen findet u. s. f. Deshalb sollten, was ich wiederholt betonte, lieber 2 Untersucher gleichzeitig und möglichst hinter einander das Material vornehmen, da 4 Augen sich weniger leicht täuschen als zwei.

Aus der früheren Zeit erwähne ich blos Cristiani (69), der bei 62,50 pCt. seiner Paralytiker 11—19 Entartungszeichen an ein und derselben Person fand, was dem bei Idioten und Epileptikern Gefundenen nahe kam. Beim Paralytiker (Mann) fanden sich nicht unter 11 Stigmen, bei der Frau nicht unter 5. Die Maxima und Minima

verhielten sich bei den Paralytikern also = 5 : 19, bei den Idioten und Epileptikern = 13 : 22. Leider sagt Verf. nicht, ob er Stigmen bei allen seinen Kranken fand. Er macht speciell darauf aufmerksam, dass der Mann mehr derselben aufwies als die Frau, auch bei den Idioten und Epileptischen. Das scheint mir aber noch nicht ausgemacht zu sein! Aus der neueren Literatur seien endlich folgende Angaben verzeichnet: Rogues (17) sagt bestimmt, dass die äusseren Stigmata bei Degenerirten und Geisteskranken häufiger seien als bei Normalen, dass aber diesbezüglich zwischen den anderen Irren und Paralytikern kein Unterschied bestehe. Ziehen (18) giebt zwar zu, dass Degenerationszeichen bei P. häufiger als bei Gesunden vorkommen, aber sie seien weniger zahlreich als bei den meisten anderen Psychosen; das beweist er freilich nicht selbst, sondern beruft sich hierbei auf Pilez und Wagner, die unzureichend untersuchten, wie ich glaube. Einen interessanten Beitrag lieferte Hinrichsen (19), indem er zeigte, dass die längsten Wurmfortsätze am häufigsten bei den Idioten und Paralytikern vorkommen, dann erst bei den Geisteskranken, zuletzt bei Normalen; sehr kurze dagegen (2—5 cm) bei Normalen und bei chronisch Geisteskranken gleich oft da sind, bei Idioten dagegen selten, am seltensten bei Paralytikern. Weygandt (20) findet „oft genug“ Entartungszeichen bei P. Er scheint aber selbst keine darauf ziellenden systematischen Untersuchungen vorgenommen zu haben. Gottgetreu (48) fand unter 154 Fällen von P. 52 mal Stigmen; wenn man aber vom angewachsenen Ohrlappchen absieht, nur 27 mal. Das sind sicher ganz ungenügende Angaben, da Verf. fast ausschliesslich das Ohr berücksichtigt und meist nur ein Stigma notirt hat. In diesem begrenzten Gebiete der Untersuchung sind nicht bloss eine Menge von Specialkenntnissen, auch der allgemeinen Medicin, nöthig, sondern auch eine grosse Erfahrung, Dinge, die nicht jedem zur Hand sind.

Unsere Ausbeute war also ziemlich mager. So viel geht daraus aber wohl hervor, dass 1. die Stigmata bei P. häufiger sind als bei Normalen und 2. in der Anzahl und scheinbar auch bezüglich der Wichtigkeit denen bei den anderen Psychosen (mit Ausnahme der Idiotie und Epilepsie) sehr nahe kommen. Damit sind unsere Thesen betreffs der Stigmen im Ganzen gestützt worden.

II. Erblichkeit und erbliche Belastung bei Paralytikern.

Hier ist das hinzugekommene Material ein sehr reiches. Es handelt sich eben um einen Punkt, der das meiste Interesse erweckt, mehr als die Entartungszeichen; und Specialkenntnisse scheinen hier nicht weiter

nöthig zu sein. Endlich ist die Heredität für die meisten wichtiger als die Stigmen.

Ueber Erblichkeit etc. im Allgemeinen habe ich oft genug mich ausgesprochen (z. B. 1, 2, 3, 6). Neuerdings sind darüber einige schöne Arbeiten erschienen, so von Orth (21), Schwalbe (12), Orchansky (22), Stromayer (65), Andriezen (152), sowie einzelne interessante Daten bei Kalmus (136), Hähnle (147), Gottgetreu (48), Coulon (55), Ribbert (67), Tanzi (60), König (126), Diem (150), Ziegler (162), Martius (163), Pearson (164), Leppmann (129) u.s.f. Alle Forscher stimmen mehr oder weniger darin überein, dass eine Krankheit als solche nicht vererbbar ist, nur die Disposition dazu, sowein wir die letzte zur Zeit noch definiren können. Jedenfalls handelt es sich um gewisse anatomische, resp. functionelle (beides deckt sich wohl stets!) Störungen im ganzen Keimplasma oder in einzelnen Theilen desselben, die sich dann auch als solche später in bestimmten Körperorganen oder Geweben mehr oder minder deutlich kundgeben. Je eingehender man sich mit der Sache befasst, um so mehr sieht man, dass wir noch sehr weit davon entfernt sind, in dem Vererbungsmechanismus klar zu sehen. Die Anknüpfung der Vererbungselemente an die Chromosomen [Ziegler (162)], resp. Determinanten [Weismann, Martius (163)] hat viel Bestechendes, entbehrt aber vorläufig ganz der Beweiskraft, wenngleich die Phantasie mit ihnen leicht alles Mögliche erklären kann. Es erscheint daher verfrüht, jetzt schon „Vererbungsgesetze“ aufstellen zu wollen, wie es z. B. Orchansky thut. Auch Schüle (133) betont ausdrücklich unsere Unkenntniß in solchen Gesetzen. Anerkannt ist aber Folgendes. Ist die „Disposition“ des Keimes der des Vaters ganz ähnlich, so wird später meist bei einer geringfügigen Ursache dieselbe Krankheit entstehen. Das ist also die sogen. eigentliche directe Vererbung, obgleich die Krankheit als solche, die doch nur ein Vorgang ist, sich nicht vererben kann, sondern nur die Anlage dazu. Ist ferner die Anlage verschieden, so erscheint die eventuelle Krankheit beim Nachkommen „transformirt“, der gewöhnliche Modus. Letzteres geschieht auch, wenn der Keim durch Trauma, Vergiftung, Krankheit irgend welcher Art etc. des Vaters deteriorirt erscheint, Ursachen, die dann als „erbliche Belastung“ gelten. In diesem Falle handelt es sich nicht mehr um wirkliche Vererbung (sensu strictiori), da durch die Krankheit der Keimstoff verschlechtert wird, also fremde Elemente mit eingingen, resp. die ursprünglichen veränderten. Trotzdem ist die Anlage eine eingeborene, eine germinative, wenn auch nicht eigentlich ererbte. Erbliche Belastung ist also stets etwas dem Keime von Anfang an Mitgegebenes. Ich kann daher Müller (64) nicht zustimmen, der sie nicht nur durch

Keimschädigung entstehen lässt, sondern auch durch intrauterine Krankheit der Frucht und durch Geburtsschädlichkeiten. Das sind nur angeborene Veranlagungen, keine eingeborenen, d. h. keimbedingten mehr! Eine eingeborene, aber durch blosse „fehlerhafte Mischung der Keimstoffe“ anzunehmen, wie einige thun, d. h. ohne Zwischentreten krankmachender oder atavistischer Factoren, halte ich zur Zeit für eine blosse Hypothese und noch dazu für eine sehr unwahrscheinliche.

Ein Punkt in der Erblichkeitslehre scheint mir ferner wichtig zu sein, den ich bei Marandon de Montyel (62) erwähnt fand. Man muss nämlich stets an die Möglichkeit einer ausserehelichen Schwangerung denken. Die Paternität muss also zunächst feststehen! Dies ist besonders bei den Ahnentafeln wichtig. Marandon sah bisweilen in einer gesunden Familie plötzlich ein entartetes Kind auftauchen. Es war nie das erste, bisweilen das dritte, fast stets das vierte und stammte, wie es sich später herausstellte, von einem fremden Vater ab. So lassen sich gewiss, meine ich, manche sonst ganz unerklärliche Fälle aufhellen, z. B. das Auftreten einer sogen. moral insanity im Schosse einer rechtlichen Familie. Seltener wird ein Atavismus hier vorliegen. Nach Wagner v. Jauregg (63) ist die hereditäre Belastung erstens eine individuell erworbene Schädigung des Keims mit consecutiver Störung der Entwicklung; hier herrscht Transformismus oder sie ist zweitens eine eigentliche hereditäre Uebertragung der Disposition, durch wirkliche Vererbung, die aber nicht individuell erworben ist, sondern einen ererbten und vererbaren, der Variabilität unterworfenen Artcharakter darstellt. Hier ist Transformismus ausgeschlossen, dagegen Fortpflanzung durch mehrere Generationen, sowie Ueberspringen einer Generation begreiflich. Also eine atavistische Vererbung. Diese scharfe Trennung erscheint mir aber zu künstlich. Auch bei homologer Vererbung war der erste Fall stets ein erworbener und beim Nachkommen kann es sich eventuell nur um Zufall oder Einwirkung gleicher Ursachen handeln, also nicht nothwendiger Weise um Atavismus, welch letzterer Vorgang allerdings bei mehreren Geschlechtsfolgen der wahrscheinlichste ist. Endlich können die beiden Fälle Wagner's combinirt vorkommen.

Ein grosser Gewinn ist es, wenn neuerdings nach dem Vorgange von Lorenz, Martius, Schwalbe, Stromayer etc. auf die Wichtigkeit der Ahnentafeln für Erblichkeitsfragen hingewiesen wurde, gegenüber blosen Stammtafeln. Nur glaube ich nicht, dass man die Individualstatistik auf Grund von Ahnentafeln als absolut beweisend ansehen darf, wie es z. B. Stromayer that. Ob und wie viel aus der gemeinschaftlichen pathologischen Erbmasse der Ascendenz auf ein krankes

Individuum gekommen ist, lässt sich wohl nie sicher aussagen, da überall uncontrollirbare Milieu-Einflüsse schon vom Intrauterinleben ab mitwirken, worüber die Ahnentafeln gänzlich schweigen. Kalmus (136) meint sogar, dass für psychiatrische Zwecke die Ahnentafeln unbrauchbar und allein „Stammlisten“, am besten die „Achtahntafeln“, zu wählen sind, was mir durchaus einleuchtet. Trotzdem halte ich Massenuntersuchungen auf Heredität, wie sie bisher geschehen sind, doch nicht für so werthlos, wie Kalmus es will, natürlich nur bei den nöthigen Cautelen. Massenstatistik lässt sich eben leider weder mit den Ahnentafeln noch mit den „Stammlisten“ durchführen, und kleines Material kann die grossen Erblichkeitsfragen nie lösen!

Ueber die Wichtigkeit der erblichen Belastung, d. h. des Vorkommens gewisser Krankheiten etc. in der Ascendenz, ist man sich wohl ziemlich einig. Aber man sollte sich hüten, in der directen oder indirecten Vererbung eine wirkliche Erklärung zu sehen, wie Favre (66) mit Recht hervorhebt. Wir haben hier nur eine von verschiedenen Möglichkeiten vor uns, nicht mehr; und selbst dann ist es nur eine einfache Thatsache, deren Mechanik uns völlig dunkel erscheint. Die Einigkeit der Autoren hört aber schon auf, sobald wir fragen, was für Leiden etc. als erbliche Belastung zu gelten haben. Der Kreis wird hier bald enger, bald weiter gefasst, weshalb es beinahe unmöglich erscheint, die einzelnen Erblichkeitsziffern mit einander zu vergleichen, zumal viele es nicht einmal der Mühe für werth halten, zu sagen, was für Momente sie als belastend ansehen. Ich habe bei meinen Untersuchungen als solche stets folgende bezeichnet: Geistes-, Nervenkrankheiten, auffallender Charakter, Lähmung (Apoplexie), Selbstmord und Trunksucht, Momente, die auch von den meisten als wichtig anerkannt werden, in concreto freilich immer erst auf ihre Werthigkeit geprüft werden müssen, während ich Phthise, Gicht, Diabetes etc. nicht mit aufnahm, um mit den üblichen Zählweisen möglichst in Einklang zu stehen, trotzdem gerade diese Leiden von den Franzosen, und das wohl mit Recht, als sehr wichtig bei der Vererbung hingestellt werden, was auch von Deutschen immer mehr anerkannt wird.¹⁾

Eine weitere Uneinigkeit bezicht sich auf die Zahl der zu berücksichtigenden Familienglieder. Die einen wollen bloss die Ascen-

1) Natürlich nur, indem man einen gemeinsamen degenerativen Charakter obiger Krankheiten mit den Psychosen und Neurosen annimmt. Aufällig ist es in der That, wie häufig letztere Leiden in Familien von Tuberkulösen, Gichtikern u. s. w. sind.

denten bis zur zweiten oder dritten Generation gezählt wissen, die andern auch die Collateralen berücksichtigen, die dritten endlich die Descendenz mit aufnehmen. Die beiden letzten sind sicher nicht gleichgültig, namentlich aber die Nachkommen. Diem (159) will allerdings davon wenig wissen, weil vor allem eine Belastung durch die zugeheirathete Linie entstehen könnte. Vorbedingung ist nun freilich immer, dass bei der eventuellen Belastung gerade dies Moment mit berücksichtigt wird. Wichtiger ist der schon von der Koller hervorgehobene Umstand, dass gesunde Kinder ja später erkranken können, die Disposition also latent wäre. Und die latente Heredität überhaupt mit Wagner v. Jauregg einfach zu negiren, erscheint wohl sicher falsch. Aber eine absolute Latenz der Disposition dürfte immerhin selten genug sein, die Fehlerquelle also nicht zu gross. Sehr wichtig erscheint mir die Bemerkung Pearson's (164), dass die Vererbung moralischer Eigenschaften besser durch Vergleichung von Geschwistern festzustellen sei. Natürlich, da dann der Zufall mehr eingeschränkt wird! Gleichheit bei den Geschwistern involvirt nach Pearson gleiche Erbschaft von den Eltern und die Curven der physisch-psychischen Aehnlichkeit verlaufen bei den Kindern fast eng neben einander. Das erscheint mir bedeutsam und wird durch die Empirie meist bestätigt! Die Collateralen können sehr wohl auf eine latente Veranlagung im Hauptstamme hinweisen, besonders, wenn sie mehrfach betroffen sind, selbst wenn die nächste Ascendenz nicht direct beteiligt erscheint. Es ist dies wenigstens eine der Möglichkeiten!

Nach Damaye (61) ist die collaterale Erblichkeit, deren Bedeutung auch König (126), Elzevier Dom (28) betonen, oft wichtiger als die directe. So fand nach ihm Toulouse (61) in 73 Familien von Epileptikern 4,5 pCt. Epilepsie bei den Eltern und 17,8 pCt. bei Collateralen. Stromayer (65) wiederum verwirft die Einbeziehung derselben ganz und Wagner v. Jauregg (63) schätzt sie nur gering ein, höher offenbar aber Koller und Diem (159). Die goldene Mittelstrasse wird aber wohl auch hier das Richtige sein!

Dass allen Erblichkeitsstatistiken massenhaft Fehlerquellen anhaften, wissen wir alle. Namentlich ist die unvollständige Anamnese daran Schuld.¹⁾ Wäre diese nun überall gleich unvollkommen, so hätte

1) Diem (159) behauptet wohl mit Recht, dass die Frauen im Allgemeinen mehr Positives bez. der Anamnese wissen als die Männer, wie denn auch die Juristen oft genug die Wahrnehmung machen, dass die Frauen vor Gericht viel besser und exakter aussagen als Männer. Häufig sind sie auch „geborene“ Geschäftsleute.

wenigstens die Vergleichbarkeit gewonnen. So aber ist die Genauigkeit der einzelnen Erhebungen sehr verschieden, je nachdem der Patient einer Privat- oder öffentlichen Anstalt oder Klinik angehörte, was wieder, zum Theil wenigstens, vom verschiedenen Materiale abhängt. Und wer könnte wohl sagen, wie viel von den noch lebenden u. z. Z. gesunden Familienmitgliedern später einmal erkranken werden, oder wie viele unter den Gestorbenen eine latente Anlage in sich trugen? Das alles zu wissen, wäre ja sehr nöthig.

Aber auch bei Annahme der gleichen belastenden Momente laufen eine Menge von Subjectivitäten mit unter. Was heisst ein „abnormaler Charakter“? Ist jeder Selbstmord eo ipso als belastend anzusehen? Sollen wir bei Geistes- und Nervenkrankheiten auch die leichtesten Fälle mitzählen und was heisst „leicht“ oder „schwer“? Wann ist Trunksucht anzunehmen? U. s. f.! Man nimmt allgemein an, dass Belastung mit Geistes- oder Nervenkrankheiten schwerer ist als mit blossem „auffallendem“ Charakter oder Lähmung. Die Trunksucht wird von manchen besonders hoch bewerthet. Jedenfalls giebt es keine absolute Hierarchie in der Werthscala der einzelnen Factoren. Die verschiedenen Grade derselben sprechen eben sehr mit. So wird z. B. in concreto ein schwerer Fall von Trunksucht mehr in die Wagschale fallen als eine leichte Psychose oder Neurose, auch wird die Werthung der Letzteren nach Aetiologie, Alter, Geschlecht, bezüglich der directen oder indirecten Vererbung verschieden ausfallen, wobei wieder subjectives Empfinden eine grosse Rolle spielt. Auch bei Epilepsie ist es nicht gleich, ob sie angeboren oder erworben war. Rasse, Land, Stadt etc. etc. müssten ebenfalls berücksichtigt werden. Wenn nur wenigstens die Diagnosen überall gleiche wären oder vielmehr die Benennungen! Dies und noch anderes macht es erklärlich, dass nach Mendel (133) die Erblichkeitsprocente bei Psychosen auf 4—70—90 pCt angegeben werden, der reine Hohn auf die Wissenschaft! Wir verstehen dann, wie Toulouse¹⁾ dazu kommen konnte, bei der Genese des Irrsinns nichts mehr auf die sogenannte Heredität zu geben und alles auf das Milieu zu schieben.

Vor allem müssten wir einen wirklichen Kausalnexus zwischen Erkrankung der Nachkommen und der Krankheit etc. des Vaters oder Grossvaters u. s. f. zu beweisen im Stande sein, und das können wir in concreto wohl so gut wie nie; wir müssen uns daher diesbezüglich mit grösseren oder geringeren Wahrscheinlichkeiten begnügen.

1) Nach mündlicher Mittheilung im October 1904.

Wehe dem, der ausgeprägter Sceptiker ist! Tanzi (60) behauptet, dass alle Fälle von Idiotie (und das sind die meisten), welche auf Cerebropathien beruhen, mit Erblichkeit nichts zu schaffen haben. Man könnte aber doch, glaube ich, sagen, gewisse Belastungsmomente, wie Alkohol, Epilepsie etc. der Eltern begünstigen eben den Eintritt solcher Cerebropathien. Für die Erblichkeitsfrage, namentlich bezüglich einer späteren Ehe, ist es aber auch wichtig, wie Moll (128) und auch Ziehen (18) sagen, wie viele Familienglieder erkrankt sind. Haben die Eltern mehrere Geschwister und haben alle diese wieder viele Kindere und besteht in dieser Masse nur wenig Psychose etc., so ist die Wahrscheinlichkeit einer Vererbung hier gewiss geringer als unter gegentheiligen Verhältnissen. Logischerweise dürfen wir ferner nur stets diejenigen Krankheiten der Eltern in Betracht ziehen, die vor oder zur Zeit der Zeugung des betreffenden Kindes bestanden, nicht die späteren, obgleich auch letztere mindestens eine gewisse Disposition anzeigen. Und das wird nur zu leicht vergessen oder kann nicht eruiert werden!

Wir sagten oben schon, dass es für den wissenschaftlichen Sceptiker kaum einen absolut sicheren Beweis für Vererbung giebt, nur eine Wahrscheinlichkeit. Der Vater kann krank sein, braucht deshalb aber noch kein krankes Kind zu zeugen, auch kein latent krankes. Das Kind kann andererseits, unabhängig vom väterlichen Einflusse, erst in utero erkranken. Da weiter die meisten Leiden anscheinend directer oder indirekter Art erst im späteren Leben auftreten, so giebt es von der Geburt bis zum Eintritte der Erkrankung eine Menge von ursächlichen Möglichkeiten, die mit Erblichkeit nichts zu thun haben. Ich unterschreibe daher durchaus die Worte von de Mattos (24): „Weder die Zahl der ancestralen Psychosen, noch ihre Convergenz in den zwei Linien der Erzeuger bilden einen genügenden Grund, um die erbliche „Imprägnation“ und die Entartung eines Irren zu behaupten....“ Selbst bei homologer Vererbung liegt kein zwingender Beweis vor, und nur die Häufung in den Geschlechtern macht denselben wahrscheinlicher. Es könnte immer nur blosse Coincidenz sein, die also auch mit Hilfe der Ahnentafeln nicht aus der Welt geschafft wird. Gerade in den Vererbungsfragen ist daher ein wissenschaftlicher Scepticismus durchaus am Platze, während die meisten sich leider einem wenig kostenden Optimismus hingeben. Man darf jedoch die wissenschaftliche Kritik nicht auf die Spitze treiben wollen! Die grosse Wichtigkeit der erblichen Belastung im Allgemeinen ist also kaum zu bestreiten und das hat wieder vorwiegend eine

„seriale Bedeutung“, weniger also *in concreto*, genau so, wie wir es bei den Stigmen schon sahen.

Erblichkeit und Entartungszeichen stützen und ergänzen sich aber gegenseitig und sind deshalb für die Entartungsfrage wichtig. Wir finden nämlich, dass beide serial mit der Schwere der Degeneration zunehmen, ferner, dass je grösser die Heredität ist, desto zahlreicher, wichtiger und ausgedehnter werden im Allgemeinen die Stigmen sein und umgekehrt. Jedes dieser zwei Momente ist ein „Signal“ für eine vorhandene Disposition, beide zusammen sind dafür noch werthvoller. Von beiden erscheint wiederum die erbliche Belastung als das bedeutsamere Moment und ist daher stets zu untersuchen.

Gerade dem Umstände, dass diese erbliche Belastung entschieden zu hoch bewerthet wird, weil die früher angegebenen Cautelen meist nicht oder nur ungenügend beachtet werden, ist es wohl vor Allem zuzuschreiben, dass die Menschheit noch nicht entartet ist, wie Schwarzseher uns glauben machen wollen. In zweiter Linie wirkt ferner in gleicher Richtung frische Blutzufuhr. Meine Untersuchungen ergaben, wie viele gesunde Mitglieder (wenigstens bis dahin gesunde) auch in schwer belasteten Familien oft existiren. Und Frl. Koller (26) konnte erbliche Belastung bei 59 pCt. der Geistesgesunden und bei 76,8 pCt. der Geisteskranken finden, allerdings immer noch ein beträchtlicher Unterschied¹⁾. Strohmayer (65) wies bei 56 Familien 30 pCt. normale Glieder trotz schwerer Belastung nach. Kalmus (136) fand, dass durchschnittlich bei väterlicher Psychose 48 pCt. gesunde Kinder da waren, bei mütterlicher 41 pCt., bei combinirter 24 pCt. Unter 174 Stammlisten von Geisteskranken bestätigte er bei 4396 Familiengliedern 70 pCt. Gesunde, 16 pCt. Geisteskranke und 14 pCt. Abnorme, also gewiss ein tröstliches Resultat im Ganzen. Gerade die Untersuchung Geistesgesunder bezüglich der erblichen Belastung sollte, wie Diem (159) richtig sagt, der Ausgangspunkt für die Taxirung des Erblichkeitsfactors werden, weil nur so ein Vergleich möglich ist. Diem hat sicher die meisten „Geistesgesunden“ untersucht, über 1000, indem er mit Recht hervorhebt, dass bei der Untersuchung deren Zahl eine viel grössere sein müsste, als die der Geisteskranken. Diehm nahm Personen aus verschiedenen Kliniken,

1) Diem (159) weist aber nach, dass durch diese Gesammtbelastungszahlen Koller's ein falsches Bild gegeben wird. Sie werden ganz andere, wenn man die einzelnen Belastungsmomente und nur die directe Belastung berücksichtigt.

der Poliklinik und Private, mit Ausschluss jener Personen, die irgendwie abnorm erschienen, wie es ja auch die Koller gemacht hatte. So kam Letztere dazu, den Einfluss der Gesammtheredität zunächst nur gering zu veranschlagen und Diem scheint im ganzen gleicher Ansicht zu sein¹⁾. Und doch schlägt schon dies jeder Praxis direct in's Gesicht! Ein genialer Anstaltsdirector machte seine Aerzte auf das „Finkennest“ aufmerksam, d. h. auf die besuchenden Angehörigen der Kranken, die sehr oft sich schon bei dem kurzen Besuche als abnorm erwiesen. Die Häufung von Psychosen, Neurosen etc. in Familien von Geisteskranken ist eine so grosse und so häufige, dass von blossem Zufall hier nicht mehr geredet werden kann, zumal mit der Schwere und dem degenerativen Charakter des Irreseins die erbliche Belastung anzusteigen pflegt, wie das allbekannt ist. Wie sind nun die Meinungen der Koller und offenbar auch Diem's entstanden? Jedenfalls hauptsächlich durch ihr gesundes Material, das gewiss noch viele pathologische Personen aufwies. Der Angelpunkt liegt also in dem Begriffe: geistesgesund. Drei Wege hierher liegen zur Untersuchung offen. Entweder man stellt den Geisteskranken in den Anstalten alle in der Freiheit Lebenden als „geistesgesund“ gegenüber, was aber sehr falsch wäre. Oder — der Weg Koller's und Diem's — man schaltet die in die Augen fallenden geisteskranken, geistesschwachen oder abnormen Charaktere in der Freiheit aus, wobei sicher noch genug geringe pathologische Individuen oder latent Belastete übrig bleiben, die das Resultat falschen. Der dritte Weg endlich, der sicherste, der schwierigste freilich, bisher noch nicht begangene, ist der, nur diejenigen Normalen heranzuziehen, die, genau psychiatrisch untersucht, als geistesgesund befunden wurden, aber ohne Erforschung der Anamnese, um sich nicht suggestioniren zu lassen ausser etwa die der Kindheit. Es würde natürlich lange dauern, ehe ein nur einigermaassen hinreichend grosses Material angesammelt wäre. Sehr wichtig scheint mir aber noch der Umstand zu sein, Personen nicht unter 40 Jahren zu prüfen, da nachher der Ausbruch einer Psychose etc. nicht mehr so wahrscheinlich ist, also latente Dispositionen weniger mehr vorhanden sind als in früheren Jahren. Dadurch schränkt sich das Material natürlich noch mehr ein.

Die Zunahme von Geistes- und Nervenkrankheiten in der Jetztzeit ist noch lange nicht einwandsfrei nachgewiesen und wird von so manchen angefochten. Nur für die Paralyse hat seiner Zeit v. Krafft-Ebing eine Zunahme als sehr wahrscheinlich hingestellt.

1) Siehe aber darüber weiteres in den Nachträgen.

In England, mit Ausnahme von Irland und Schottland, nahm sie sogar in den Jahren 1893/97 ab, die anderen Psychosen allerdings zu [Stewart (25)]. Orchansky (22) macht ferner darauf aufmerksam, dass die pathologische Erblichkeit seitens des Vaters einen progressiven, seitens der Mutter einen regressiven Charakter hat. Dadurch wird wieder der Degeneration entgegen gearbeitet. Ausserdem sollen Mädchen eine geringere Dosis pathologischer Erblichkeit mitbekommen als Knaben. Ein treffliches Beispiel dieser regenerirenden Kraft, die nicht einmal immer gesunder Blutzufuhr bedarf, wie auch Mendel (127) ausdrücklich betont, bietet der hochinteressante Fall der Bluterfamilie Mampel, durch Köster (134) beschrieben. Verf. macht hierbei noch auf einen bedeutsamen Punkt aufmerksam, dass nämlich in Familien mit directer Vererbung, wie z. B. jene Bluterfamilie, die Fruchtbarkeit; aber auch die Kindersterblichkeit eine grosse ist. Sollte sich dies bewahrheiten, so würde, da ein Gleiches in Familien von Entarteten oft eintritt, grosse Fruchtbarkeit und Kindersterblichkeit wohl als Entartungszeichen aufzufassen sein. Der Grund der erhöhten Fruchtbarkeit ist schwer anzugeben. Dazu kommt nach Kalmus (136) vielleicht auch Zwillingssgeburt. Für die regenerirende Kraft spricht auch, dass bisweilen dieselben Eltern zu verschiedenen Zeiten gesunde und zu anderen kranke Kinder zeugen, offenbar, weil die Stoffwechselverhältnisse sich änderten. Ein weiterer treffender Beweis hierfür ist folgender seltene und instructive Fall, der uns einmal erlaubt, in den Vererbungsmechanismus etwas hineinzublicken. Ich entnehme ihn einem Briefe des berühmten Anthropologen John Beddoe vom 28. Mai 1903. Dort heisst es: „I once had a case, in which. 1. Sober man married sober woman and had a healthy child; 2. He became drunkard, and had 3 (or 4) children, all deaf-dumb; 3. He reformed and drank only water: there was but one child subsequently, which stammered . . .“ Wir haben hier ein Naturexperiment vor uns, von hohem Belang, zugleich ein klassisches Beispiel für den deletären Einfluss des Alkohols, mag dieser nun direct oder indirect die Keimzelle schädigen. Nehmen wir dies und anderes in Betracht, so ist es vielleicht keine Utopie, mit Tanzi (60) anzunehmen, dass mit wachsender Besserung der socialen Verhältnisse Irrsinn und Verbrechen im Allgemeinen sich mindern werden, da die Regenerationskraft die Degenerationskraft übersteigt. Beide werden sich meist wohl stets die Wage halten, so dass wir vor einer einbrechenden Entartung keine Angst zu haben brauchen, für die es übrigens bis jetzt auch keine einwandfreie Beweise giebt (siehe auch Näcke 1, 7f). Die Natur sorgt schon von selbst für die Assanirung und wo dies nicht mehr angeht, merzt sie Familien durch Unfruchtbar-

keit aus. Unterstützt wird sie zudem in ihren Bestrebungen durch die zunehmende sociale Hygiene, Politik und Volksaufklärung. Eheverbote könnten nach gleicher Richtung hin wirken, sind aber ein zweischneidiges Schwert und kaum durchführbar. Eher schon für gewisse Fälle die Castration, wie ich sie s. Z. vorschlug (7f). Wo ganze Völker verschwanden, war Entartung nicht daran schuld, oder nur sehr gering, sondern es waren ganz andere Momente thätig, so beim Zusammenbruche der antiken Welt.

So sehen wir, dass die Constatirung der erblichen Belastung blass einen relativen Werth besitzt, der aber in unserer Welt des Irrthums immerhin wichtig genug erscheint, um in Anschlag gebracht zu werden. Nur darf man davon nicht zu viel verlangen und auf Zahlen schwören wollen, wie es noch so oft geschieht! Ferner muss nochmals wiederholt werden, dass Erblichkeit noch keinen Irrsinn etc. anzeigt, auch nicht bei schwerster Belastung, dass endlich Heredität und Entartung nicht identificirt werden dürfen, wie es Magnan und Morel taten [Dény (117)].

Wenden wir uns jetzt nach diesem längeren, aber nöthigen Excuse über die Erblichkeit wieder den Paralytikern zu, so werden wir billig fragen müssen: Wozu in aller Welt eine Erblichkeitsstatistik hier, da sie, wie wir oben ausführlich besprachen, mit so vielen Fehlern behaftet ist? Dies ist wohl wahr, jedoch nicht Schuld der Statistik an sich. Diese letzte ist vielmehr, wenn die Basis, die Zwischenglieder und die Fragestellungen richtige waren, so sicher wie die Mathematik, was sie freilich bei der Unvollkommenheit der Vorbedingungen nie sein kann [Näcke (7)]. Immerhin giebt sie uns jetzt schon einigen Anhalt. Grössere Fehler auf der einen werden durch geringere auf der anderen Seite, Statistiken, auf kleine Zahlen aufgebaut, durch solche auf grössere bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen. Wenn ferner der eine zu viele, der andere zu wenige belastende Momente anführt, so bilden doch bei der Mangelhaftigkeit der Anamnesen alle Zahlen nur Minima. So sollen auch die folgenden Zahlenangaben nur ein ungefähres Bild darstellen, wenngleich direct mit einander vergleichbar nur wenige sind. Eine bessere Vergleichung wäre freilich dann erzielt worden, wenn der Autor uns bei Innehaltung der von ihm als belastende Momente bezeichneten Factoren seine Statistik an Paralytikern und an anderen Irren ausgeführt hätte, was nur selten der Fall ist. Wir hätten dann wenigstens gleiche und vergleichbare Verhältnisszahlen gewonnen.

Die folgende Uebersicht, die bis auf einige ältere, wenig bekannte Arbeiten nur die letzten Jahre umfasst, macht auf Vollständigkeit keinen Anspruch. Dies ist schon deshalb unmöglich, weil das Material viel

zu zerstreut ist. Immerhin dürften die wichtigsten Arbeiten berücksichtigt sein. Bei meinen ersten Untersuchungen (1) hatte ich 37 pCt. hereditär belastete Paralytiker (mit Einschluss der Collateralen) gezählt. Die belastenden Momente, welche ich anführte, sind oben schon erwähnt. Bei meiner zweiten Untersuchung (4, 3) waren 47 ganz neue Fälle zugekommen und die Erblichkeit stieg auf 43 pCt. Die neuen 47 Fälle ergaben 42,6 pCt. Erblichkeit, was also mit der Ziffer 43 pCt. gut übereinstimmt. Ich glaubte somit, unter Zuzählen von 5—10 pCt., der Wahrheit mit der Annahme von 50 pCt. am nächsten zu kommen, eine Zahl, die der bei anderen Psychosen sehr nahe steht. Ich sagte schon damals, dass eine Reihe von Autoren ähnliche Zahlen fanden. Schwere, multiple Belastung fand sich bei uns allerdings nicht so oft wie bei anderen Irren, nämlich in 8 pCt. aller Fälle (resp. 18,6 pCt. der Belasteten), oder in 11 pCt. der zweiten Untersuchung (resp. in 30 pCt. der Belasteten¹⁾). Immerhin sind das schon stattliche Zahlen und Andere fanden noch weit höhere! In unserer ersten Reihe war unter 100 Kranken in der Ascendenz 19 mal Geisteskrankheit notirt, in der zweiten 15; dort darunter die Paralyse 1 mal, hier 3 mal. Cristiani (69) fand in seinen Fällen (M. u. W.) 44,68 pCt. „congestive Erblichkeit“ der Franzosen (Apoplektiker, Krampfzustände), 55,31 pCt. „neuro-psychopathische und verbrecherische Heredität“ und 17,02 pCt. Alkoholismus. Er hat also auch das Verbrechen mit in die erbliche Belastung einbezogen, was seine Bedenken haben dürfte.

Von den jüngeren Autoren führe ich zunächst die an, welche eine starke Erblichkeit betonen, dann folgen jene, welche sie schlankweg leugnen oder nur gering veranschlagen. Fétré (27) sagt klipp und klar: „En résumé, l'hérédité névropathique est encore ici le facteur étiologique prépondérant.“ Aufgefallen ist ihm, und Anderen auch, die Seltenheit homologer Vererbung. Elzevier Dom (28) fand unter 223 männlichen Kranken 68 pCt. belastet (mit Einbeziehung der Collateralen). Am häufigsten fand er Irrsinn, 46 mal, und diesen besonders

1) Meine Zahlen sind alle um so beachtenswerther, als sie an einer Landesanstalt gewonnen wurden, deren Fragebögen meist von solchen Aerzten ausgefüllt waren, die für Hereditätsfragen im Allgemeinen weniger Interesse haben. Ferner gehörte die Hälfte der Patienten den unteren Schichten an, wo die Anamnese also an sich viel kümmerlicher als in den oberen ist; und trotzdem diese hohen Zahlen der Belastung! Fälle von schwerer, ja schwerster Belastung sind mir aber auch in den letzten Jahren eine ganze Reihe unter die Hände gekommen.

in den Seitenlinien, wie auch Epilepsie. Bei Frauen betrug die erbliche Belastung 43,6 pCt. Vater und Mutter waren 24 mal gleichzeitig krank gewesen. Sérieux und Farnarier (29) berechneten die hérédité névropathique ou v  sanique bei ihrem Material auf 70 pCt.! Lombroso (30) meint, dass gerade sehr active Männer leicht paralytisch werden und „ganz besonders, wenn sie einen erblichen Hintergrund (un fondo ereditario) haben“. Nach Bianchi (31)   bt eine schwere erbliche Belastung (eredit   psicopatica grave) wie auch der Pottus mindestens den gleichen Einfluss wie die Syphilis bei der Genese der Paralyse. Gewöhnlich sind mehrere Ursachen da. Findet sich nur eine, dann ist es öfter die schwere Belastung allein, als die Lues allein. Unter 87 Fällen war Heredität und andere Ursachen zusammen 48 mal vorhanden, Heredität allein 17 mal, Lues nur 12 mal. Hoppe (32) sah bei 2595 Paralytikern in Alt-Scherbitz, von 1876—94 aufgenommen, in 32,3 pCt. Erblichkeit, was, meine ich, sehr hohe Ziffern sind, da man bei Paralytikern in früheren Jahren gerade auf Erblichkeit im Allgemeinen wenig achtete. Sch  ule (33) constatirte 50 pCt., und zwar ohne Einrechnung von Schlaganfall und Psychosen im vorgerückteren Alter der Eltern. Nach Sustalski (34) spielt die erbliche Belastung eine sehr wichtige Rolle. Weygandt (20) berechnet etwa 40 pCt. hereditäre Belastung überhaupt, obgleich er als wesentlichste Grundlage die Erwerbung einer Syphilis ansieht. Raecke (35, 58) fand in Tübingen unter 130 Kranken (davon 115 Männer) 27 mal ausgesprochene Belastung. Rogues (17) meint kurz: „La pr  disposition héréditaire para  t être la cause essentielle, fondamentale de la paralysie générale.“

Bucelski (36) nimmt bei seinen Fällen einen Procentsatz von 41,8 an, also fast ebenso viel, wie ich fand; Eisath (37) etwas weniger, nämlich 33 pCt. Er glaubt trotzdem, dass die erbliche Belastung bei P. keine besondere ursächliche Rolle spielt, was bei 33 pCt. sicher ein falscher Schluss ist, zumal in 39 pCt. Lues ganz fehlte, sie in 34 pCt. zweifelhaft und nur in 27 pCt. sicher constatirt war. Ziehen (18) gibt für die erbliche Belastung 40 pCt. an, für schwere kaum 10 pCt. Beide Zahlen stimmen so ziemlich mit den von mir gefundenen über ein. Directe und indirecte Belastung bei allen Psychosen zusammen giebt er auf mehr als 60 pCt. an. Und wohl mit Recht betont er speciell, dass erbliche Belastung für alle Psychosen ein schwer wiegendes ätiologisches Moment sei, für die meisten sogar das einflussreichste. Nach Wagner (38) ist auch die Erblichkeit für P. wichtig. Sehr bedeutsam ist es, dass Fröhlich (39) in 83 Fällen von P. bis zum 21. Jahre eine erbliche Belastung von 61 pCt. nachwies; sichere hereditäre Lues bestand 36 Mal, wahrscheinliche 30 Mal und directe syphi-

litische Infection 4 Mal. Wir sehen also hieraus, dass bei juveniler P. durchaus nicht immer Erblues besteht, wie meist angenommen wird, und ferner, dass die erbliche Belastung eine grosse ist. Unter Stier's (40) paralytischen Officieren waren 54,5 pCt. belastet und zwar von den 18 Belasteten 15 schwer, 3 leicht. Es ergiebt sich also, dass bei den höheren Ständen, wo die Anamnese eine viel genauere ist, gerade die schwere Belastung sehr häufig zu sein scheint! Wahrscheinlich wird die Heredität überhaupt hier auch in Wirklichkeit häufiger und schwerer auftreten, als in den unteren Ständen, aus mehrfachen Gründen. Pickett (41) glaubt, dass in der Pathogenese der P. die hereditäre Disposition sehr wichtig ist und berechnet sie auf 75 pCt., wobei er freilich alle möglichen Leiden, wie z. B. Krebs, Herzkrankheiten, Diabetes mit einrechnet. Marcus (42) hält die erbliche Belastung bei P. für ebenso häufig wie bei den übrigen Psychosen. Die höchsten Procentsätze giebt aber Soukhanoff (43) an, nämlich: 75,8 pCt. für M. und 81 pCt. für W., darunter in ca. 50 pCt. Alkoholismus der Eltern. Lues bestand sicher oder wahrscheinlich in 75 pCt. aller Fälle. Diese Zahlen wiegen besonder schwer, da sie aus der psychiatrischen Klinik in Moskau stammen und die Russen noch ein junges, kräftiges, gesundes Volk sind. Nach Hurd (44) ist die Heredität insofern bedeutsam, als sie allein oder mit Lues ein invalides Gehirn erzeugt. Ich würde vorsichtiger sagen: erzeugen kann! Lemos (45) spricht von einer „neuropathischen Erblichkeit“ (*herença nevropathica*) bei P. Die Kranken gehören der grossen Familie der Neuropathen an. Mendel [Scholtens (52)] giebt 34,8 pCt. Erblichkeit an und rechnet hierzu nur Psychosen oder schwere Neurosen. Dafür ist es also eine hohe Ziffer! van Deventer (154) fand unter 17 im Jahre 1900 in Meerenberg aufgenommenen Paralytikern 13 Mal erbliche Belastung, 6 Mal nur Lues. J. de Mattos (46) stimmt Baillarger, Souton und Falret darin bei, dass unter den Angehörigen von Paralytikern sich sehr häufig Irre befinden, besonders bei der delirirenden Form, während ich mit anderen bez. des Verlaufs und der Form der P. keinen deutlichen Unterschied sah, ob nun Heredität vorlag oder nicht. Dasselbe gilt mehr oder weniger auch von den anderen Psychosen. Schaffer (47) fand 66 pCt. erbliche Belastung, Lues in 70 pCt. Donath (ibid.) nimmt in der Aetiologie neben Syphilis auch eine ererbte Disposition an, resp. eine erworbene Schwäche. Aehnlich Hajós (ibid.). Die Arbeit von Gottgetreu (48) erscheint hier von Belang. Unter seinen 154 Kranken (der Jenenser Klinik) waren 71 Hereditarier, also in mehr als 50 pCt. der Fälle, und schwer belastete darunter 23. Heredität allein bestand nur in 18 Fällen. Die

P. entsteht nach ihm aus mehreren Ursachen. „Die Heredität“, schliesst er, „spielt eine gewisse, keineswegs alleinige Rolle, sie giebt eine gewisse Disposition ab, daher hat der Hereditarier mehr Chancen, paralytisch zu werden.“ Ist die erbliche Belastung aber eine so hohe wie er angiebt, und besonders so oft schwer, dann setzt sie hier sicher, meine ich, nicht blos eine „gewisse“ Disposition! Aus obiger Arbeit ersehen wir ferner, dass Binswanger bei Nichtluetischen 44 pCt., bei Luetischen aber 62 pCt. erbliche Belastung fand, also gleichfalls eine sehr hohe Quote. Zugleich erhellt, wie ich und andere dies schon fanden, dass unter den Luetikern sich mehr Hereditarier befinden, als unter den nicht Inficirten. Kundt (Gottgetreu) fand in Gabersee bei 121 Kranken 62 Mal Heredität, Müller bei 96:40 und Ilberg erkennt die Bedeutung der erblichen Belastung an. Nach König (126) ist die P. zwar eine „erworbene“ Krankheit, die aber vor Allem bei nervös belasteten Individuen zu befürchten sei. In manchen Familien herrsche eine sehr grosse Neigung zur Ausbildung parasyphilitischer Erkrankungen, in sehr vielen sei Irrsinn auch doppelseitig vorhanden, und selbst die collaterale Belastung erscheine wichtig. Dény (117) hält für P. eine Prädisposition für ebenso nöthig, wie für die dem. praecox; gleicher Ansicht muss auch Joffroy (ibid.) sein, da er die Paralytiker für Entartete erklärt. Sogar Ballet (117), der als durchaus nothwendige Gelegenheitsursache die Lues ansieht, schreibt, „que les paralytiques généraux n'ont pas toujours des antécédents héréditaires“, d. h. also doch: sie haben deren wenigstens sehr oft. Sehr prägnant drücken sich auf Grund reicher Erfahrung und genauer Untersuchungen Hudovernig und Guzman (137) aus. Sie sagen: „Und dass endlich bei der Entwicklung der Tabes und der progressiven Paralyse der Belastung eine bedeutende Rolle zufällt, beweist der Umstand, dass . . . von den neuropathisch belasteten tertiären Syphilitikern 64 pCt., von den nicht belasteten blos 41 pCt. an den in Betracht kommenden Nervenkrankheiten erkrankten. Da jedoch sowohl die Tabes, als auch die Paralyse exogene oder intoxicative Erkrankungen des Centralnervensystems sind, so kann beim Entstehen derselben der Heredität keine andere, als eine prädisponirende (nach unseren Untersuchungsergebnissen entschieden die hervorragendste prädisponirende) Rolle zugeschrieben werden und vermag die Syphilis beim Bestehen der Belastung ihre Tabes bzw. Paralyse hervorbringende Wirkung viel leichter auszuüben, als bei einem ab ovo nicht inferioren Nervensystem“. Bei Männern erschien der Einfluss der Heredität (welche Verf. ähnlich auffassen, wie ich) noch grösser, da von den Belasteten 75 pCt., von den Nichtbelasteten 44,5 pCt. erkrankten. Sie fanden aber auch nicht,

dass die Heredität die Entwickelung der P. beschleunige, während zwei Aerzte von Dalldorf nach König (126) bei doppelseitiger erblicher Belastung die Krankheit 3 Jahre früher ausbrechen sahen, als bei geringer Belastung. Kalmus (136) fand unter 21 Kranken 14 Belastete und 27 pCt. aller Patienten waren sicherluetisch.

Für den starken hereditären Einfluss — hier speciell directer Art — spricht endlich sehr eine Beobachtung von Marc (138), der in 3 Familien gehäufte Fälle von P. sah, in mehreren Generationen und ohne Lues. Er spricht auch von dem häufigen Vorkommen von P. in nicht luetischen Familien, in denen sich andere Psychosen mehrfach wiederholten.

So weit diese Gruppe von Autoren. Jetzt folgen solche, die der Heredität für die P. keine oder nur geringe Bedeutung zuschreiben. Penta (49) sagt, die neuro- und psychopathische Erblichkeit habe hier geringeren Werth, als bei den anderen Psychosen, obgleich sie häufig sei und sicher viel mehr als bei Normalen. Tschisch (50) leugnet jeglichen Einfluss. Wagner (51) findet erbliche Belastung bei P. seltener als sonst bei Irren, und ihr Einfluss sei noch nicht einwandsfrei nachgewiesen. Letzteres dürfte nicht stimmen, so weit man überhaupt von „einwandsfreien“ Beweisen in dieser Materie reden kann. Scholten (52) lässt die Heredität bei P. „keine nennenswerthe“ Rolle spielen und andern Orts (53) sagt er sogar: „keine Rolle“. Uebrigens ist es mir nie eingefallen, zu sagen, wie er schreibt, dass die P. fast nur bei hereditär Belasteten vorkäme! Eisath (37) meint, der Heredität bei P. komme keine besondere ursächliche Rolle zu. Nach Mendel (54) bildet sie in einem Theil der Fälle die Prädisposition, aber sie habe bei Weitem nicht die Bedeutung wie bei dem functionellen Irresein. Coulon (55) spricht nur von einer „secundären“ Rolle, desgleichen Hallós (56), der das Nämliche aber auch von der Syphilis aussagt. Sommer (57) meint, dass wenn eine Psychose bei einer hereditär belasteten Person ausbricht, so sei von vornherein die Annahme einer functionellen Krankheit viel wahrscheinlicher. Das ist freilich nicht wunderbar, meine ich, da eben die P. überhaupt viel seltener auftritt als die anderen Psychosen zusammen! Torkel (59) fand, dass gegen Lues alle übrigen ätiologischen Momente (Potus, Trauma, Heredität) sehr zurücktreten. Aehnlich auch Mott (106) und Chaumier (105), welch' Letzterer mit Régis aber der Belastung immerhin eine gewisse Bedeutung beimisst, ja sie sogar bisweilen, wenn auch selten, die alleinige Ursache sein lässt. Für Tanzi (60) ist Lues der Grund der P. „vielleicht mit Hülfe einer Prädisposition oder schwächender Mitursachen“, während er anderswo das Leiden als die Combination zweier gleich nöthiger Factoren bezeichnet: der paralytischen Disposition und der

Syphilis. Jene stellt nur „eine specielle Verwundbarkeit einem bestimmten Agens gegenüber“ dar. Er spricht sich aber nicht darüber aus, ob diese Prädisposition durch eine erbliche Belastung gegeben ist oder nicht. Sarbó [Schäffer (47)] giebt für seine Fälle von P. nur eine erbliche Belastung von 10 pCt. an. Auchier (15) scheint mir sehr flüchtig nach Heredität und anderem gefahndet zu haben. Er fand bei 70 Kranken 5 mal „Entartung“ durch schwere erbliche Belastung. Magnan (mündliche Mittheilung, Oct. 1904) glaubt nicht, dass die echte, d. h. die dementielle P. mit Heredität etwas zu thun habe, wohl aber die anderen Formen derselben, und dann seien auch Stigmata vorhanden. Fürstner (155) lässt in den seltenen Fällen von Pseudoparalyse (meist alkoholistische und syphilitische) die Erblichkeit eine Rolle spielen, will damit wohl aber dies für die gewöhnliche P. nicht zugestehen.

Ueberblicken wir diese gewiss noch unvollständige Aufzählung, die aber für unsere Zwecke ausreicht, so fällt uns unwillkürlich auf, wie sehr die Erblichkeits- und die Syphilisfrage in der P. bezüglich ihrer Entwicklung sich gleichen. Anfangs hört man nichts von erblicher Belastung und Lues. Wo man sie antrifft, ist es nur zufällig und selten. Allmälig tritt dies aber doch häufiger auf und man fängt an, mehr darauf zu achten. Schliesslich muss man sogar an irgend einen Causalnexus mit der Krankheit denken. Bei der Heredität dauert es damit aber besonders lange, da die alte Lebre vom „rüstigen“ Gehirn beim Paralytiker, das man sich meist ohne erbliche Belastung denkt, gegenüber dem „invaliden“ bei den anderen Psychosen, die Geister lähmte anders zu sehen und — zu finden. So ist auch hier, wie stets in der Wissenschaft, der Zweifel der richtige Pfadfinder gewesen!

Man sieht aus dem oben Dargelegten, dass die Bewerthung der erblichen Belastung noch jetzt in ziemlich weiten Grenzen sich bewegt, in weiteren, als bei der Syphilis. Auf der einen Seite findet man 50—75 pCt. Heredität bei P., auf der anderen nur wenige, aber letztere Fälle nehmen mehr und mehr ab und die Majorität der Autoren giebt doch zu, dass die Heredität sich sehr häufig findet; verschiedene sagen sogar, dass sie ebenso oder fast ebenso häufig wie bei den anderen Irrsinnsformen auftrete. Dagegen wird fast allgemein die seltener schwere Belastung betont, obgleich die Zahlen für die letztere durchaus keine irrelevanten sind. Ich zeigte schon früher (1), dass die Hälfte unserer erblich belasteten Kranken der ersten Untersuchungsreihe Psychosen in der Anamnese aufwiesen, ein Verhältniss, das von anderen Psychosen kaum übertroffen wird. Noch viel höhere Zahlen fand aber Stier (46) bei

den Offizieren, wie wir schon sahen. Die Voreingenommenheit mancher Autoren bestätigt sich auch darin, dass sie, trotzdem sie selbst 30 und mehr Procent erblicher Belastung feststellten, diesen Zahlen doch nur wenig Gewicht beilegen, was sie bei den übrigen Psychosen sicher nicht thun würden.

Es wird sich weiter fragen, warum noch jetzt die Procentzahlen so weit auseinandergehen, ähnlich wie bei der Lues. Abgesehen von der schon oft erwähnten grösseren oder geringeren Genauigkeit der Anamnesen — weshalb *cet. par.* die Krankengeschichten aus den Kliniken und Privatanstalten besonders werthvoll erscheinen — kommt es eben sehr auf das Material an, auf Rasse, Ort, Volksschicht etc. Bei Gebildeten, sagten wir früher, lässt sich viel mehr eruiren, als bei Ungebildeten, wozu besonders die Verwandten manches beisteuern können; dasselbe gilt auch bezüglich der Syphilis. Wahrscheinlich liegt hier aber auch mehr Belastung wirklich vor, weil in den unteren Schichten der Kampf ums Dasein, Sorgen etc. in Folge eines meist geringer entwickelten Gefühlslebens weniger Einfluss auf die Psyche gewinnen, als dort, ferner zu einem standesgemässen Leben im Volke weniger gehört, vor Allem aber wahrscheinlich die Syphilis und vielleicht auch der Potus nicht so ausgebreitet sind. Je höher eine Schicht steht, je civilisirter ein Volk ist, um so mehr Gelegenheit zu Nervenschädigungen und so zu erblicher Belastung wird sich darbieten. Hygiene und Socialpolitik suchen ihnen freilich nach Kräften zu begegnen und werden sie auch bis zu einem gewissen Grade bemeistern¹⁾.

Selbst die fast allerorten in Europa neuerdings beobachtete geringere Geburtenziffer braucht uns vorläufig nicht zu ängstigen. Die Rassen

1) Es sind meist nur die obersten Schichten entartet, die mittleren viel weniger, die untersten am wenigsten und so war es sicher auch schon zur Zeit des sinkenden Römerthums. Der Jungbrunnen für die entarteten Geschlechter ist aber theils Vermischung, theils, wo dies nicht mehr möglich ist, Ersatzung durch das noch kräftige untere und mittlere Volk, sodass sich das Ganze immer ziemlich gleich bleibt. Wenn ich und Andere trotzdem fanden, dass die somatischen Entartungszeichen in den untersten Volkschichten im Allgemeinen häufiger anzutreffen sind, als in den mittleren (nicht aber den obersten, die am meisten entartet sind!), worüber sich Diehm (159) wundert, so hängt es einfach damit zusammen, dass hier gerade Rhachitis und Skrophulose so überaus häufig sind, namentlich in den grossen Städten, und so eine Reihe von pathologischen Stigmen entstehen, die den mittleren Volksschichten mehr abgehen. Dazu kommt noch ein anderes, ethnologisches Moment. Die untersten Schichten gehören meist oder zum grossen Theile einer fremden, ureingesessenen oder eingewanderten Rasse an, mit anderen anthropologischen Eigenschaften, die unter Umständen also als Stigmen imponieren können, aber doch nur ethisch bedingt sind, daher

scheinen ferner selbst den verschiedenen Noxen gegenüber verschieden widerstandsfähig zu sein. Dann werden auch gewisse Umstände, wie langjährige Kriege, Hungerzeiten, Seuchen u. s. f. die erbliche Belastung bez. ihre Grösse beeinflussen müssen. Endlich finden sich noch locale Schwankungen in der Häufigkeit der Paralyse oder der Belastung, die nicht weiter zu erklären sind. So müssen Unterschiede in den Erblichkeits- und Luesziffern entstehen. Wir dürfen aber trotzdem wohl sagen, dass immer mehr und mehr die erbliche Belastung bei der Genese der Paralyse als wichtiger Factor hervortritt. Derselbe ist demzufolge genau so zu berücksichtigen, wie bei den anderen Psychosen auch und er erscheint uns als ein wichtiger Index — aber nicht der einzige! — für eine angeborene psychische Minderwertigkeit, wie sonst bei den übrigen Irrseinsformen auch. Ihm gehen ferner, wie wir schon sahen, Zahl, Wichtigkeit und Ausbreitung der körperlichen Stigmen bei Paralyse im Allgemeinen parallel und das erhöht natürlich noch die Wichtigkeit der Belastung. Mit der präsumirten Minderwerthigkeit hängt es ferner sehr wahrscheinlich zusammen, dass, wie es scheint, Belastete sich häufiger syphilitisch inficiren, als Nichtbelastete, weil sie einerseits der Belastung wegen leichter zu Exessen neigen, andererseits sexuell oft früh entwickelt sind und die Libido vielleicht gesteigert ist. Nicht unmöglich erscheint es endlich auch, dass hier die Haut am Präputium oft zarter als in der Norm ist, dass also leicht dort Risse entstehen, welche Eingangspforten für das Gift abgeben.

III. Das psychische Verhalten der Paralytiker in gesunden Tagen.

Diesbezüglich, wie auch beim folgenden Kapitel, sind unsere bisherigen Kenntnisse noch recht dürftig. Es ist klar, dass, so lange man am „rüstigen“ Gehirne unserer Kranken festhielt, man auf das psychische Verhalten derselben vor ihrem Leiden nicht besonders achtete. Dies geschah erst viel später. Schon früher (1, 2, 4) habe ich bei einer Reihe von Paralytikern mehr Charakteranomalien und nervöse Störungen gesehen, als bei Normalen ungefähr gleichen Alters, und zwar in der zweiten Untersuchungsreihe mehr als in der ersten. Seitdem ist mir dies immer wieder aufgefallen, ohne dass ich jedoch Zahlen dafür an-

nicht den Werth jener beanspruchen. Dass bei der Assanirung de Menschengeschlechts die Natur durch Auslese etc. viel sorgfältiger und er folgreicher vorgeht, als der „hygienische Standesbeamte der Zukunft“, hat Martius (163) sehr schön dargelegt. Nach ihm kann die Rassenhygiene nur die exogenen Krankheitsursachen bekämpfen.

führen könnte. Für künftige Fälle sollte man namentlich auch die frühere Vita sexualis erkunden, die mir ein sehr wichtiges Reagens auf Minderwertigkeit zu sein scheint, und welche in den sexuellen Träumen eins der feinsten diagnostischen Mittel besitzt, wie ich dies wiederholt (besonders 7c) betonte, indem ich auch den hohen charakterologischen Werth der Serienträume hervorhob.¹⁾ Ferner käme Neigung zu Alkohol oder Intoleranz dagegen in Betracht, da sie mir hier öfter einzutreten scheinen und es dann auch ihrerseits mit erklären würden, dass die Patienten in der Angetrunkenheit gern sexuell excediren und sich so leichter anstecken können. Fest steht dagegen schon jetzt, dass die meisten Paralytiker Sanguiniker oder Choleriker waren. Fauser (153) nennt sie „sonnige Naturen“. Daraus lässt sich die Leichtigkeit des Entstehens von späteren Grössenideen, abenteuerlichen Plänen etc. erklären, die diesem „Temperament“ in nuce schon physiologisch eignen. Das letztere bildet also einen günstigen Boden für Paralyse und ist gewiss anatomisch-functionell irgendwie bedingt. Ist dies Naturell stark ausgesprochen, so streift es schon fast an das Pathologische. Aehnlich bildet auch bei den künftigen Paranoikern so oft ein misstrauischer, finsterer, paranoider Zug in ihrem Wesen den besten Boden für die späteren Symptome der Eigenbeziehung und des Beeinträchtigungswahns, wie endlich der Melancholiker früher meist ein stiller, grübelnder, verschlossener Geselle war.

Sehen wir uns nach einigen Daten um. Jahrmärker (68) fand „psychische Eigenthümlichkeiten“ unter seinen 54 Kranken 17mal vor. Nach Elzevier Dom (28) war in 186 Fällen die Intelligenz eine gewöhnliche in 72 pCt., eine sehr geringe in 17 pCt. Ein cholerisches Temperament mit grosser Gemüthsreizbarkeit fand sich bei 72 pCt. der M. und 63 pCt. der W. vor, und von diesen Cholerikern waren 75 pCt. erblich belastet. Ein „melancholisches Temperament“ zeigte sich nur in 3 pCt., was sehr bezeichnend ist. Nebenbei bemerke ich, wie schon früher oft, dass die ganze „Temperamentenlehre“ mit Recht obsolet ist, da sie sich nicht fixiren und der Subjectivität Thür und Haus offen lässt. Was man darunter populär versteht, weiss jeder, wissenschaftlich aber lässt sich damit wenig anfangen, um so weniger, als sie selten rein erscheinen, sondern als Mischungen und Uebergänge. Cristiani (69) spricht nur im Allgemeinen von den „stimmate psychiche

1) Siehe hierüber meine neueste Arbeit: Näcke, Der Traum als feinstes Reagens für die Art des sexuellen Empfindens. Monatsschr. für Criminal-psychologie etc. 1905. Nov.

di degenerazione“, die er in 12,58 pCt. vorfand. Interessant ist die Bemerkung Béchet's (70), dass die Paralytiker meist sehr zahlreichen Familien angehören, dagegen die Vitalität in den Familien der Kranken eine geringere und die Morbidität eine grössere ist, als sonst. Dies aber kann alles als physiologisches Stigma gelten, wie wir schon sahen, wozu vielleicht noch Zwillingssgeburt [Kalmus (136)] gehört, nach andern auch Langlebigkeit. Darauf wäre also bei künftigen Untersuchungen zu achten! Die geringere Vitalität und grössere Morbidität speciell liesse sich aber aus endo- und eventuell auch exogenen Gründen wohl erklären. Wir hätten also ferner nachzusehen, ob unsere Kranken vor der Infection öfter erkrankten, als andere, ebenso ihre Ascendenz, Descendenz und collaterale Verwandtschaft, an welchen Krankheiten sie litten und wie viele Familienmitglieder mit Tod abgingen.

Eine bekannte Thatsache ist ferner, dass die Paralytiker sehr oft ausgeprägte Arteriosklerose zeigen, die durchaus nicht immer syphilitischen Ursprungs ist. Von Interesse wäre es nun zu erfahren, wie viele schon in fruhem Alter dieselbe aufweisen und vor der Infection. Die Volksschicht, das Alter etc. spielen hier aber eine Rolle. In den unteren Schichten ist Arterienverhärtung häufiger und früher auftretend, als in den oberen und das aus verschiedenen Gründen: Erblichkeit, schlechte Ernährung, Alkohol, schwere körperliche Arbeit u. s. f. Aber auch in den oberen Klassen giebt es ganze Arteriosklerotiker-Familien. Dies Symptom ist eine weitere Ursache der Minderwerthigkeit, die sie aber ursprünglich allein oder mit bedingt haben kann. Strauss (71) vertritt mit andern die Ansicht, dass auch bei Neurasthenikern, auf dem Umwege häufiger Blutdrucksteigerungen, Arteriosklerose mit ihren Folgeerscheinungen auftreten kann. Diese wäre also vielleicht gleichfalls bei P. Folge von Neurasthenie, besonders bei den höheren Ständen. Ich glaube jedoch, dass sich die Arteriosklerose meist ohne Neurasthenie, wie oben, erklären lässt. Hoppe (32) giebt in 2,6 pCt. seiner Kranken „anomale Disposition“ an. Schüle (33) sah 45 pCt. minderwerthige Paralytiker mit körperlichen und geistigen Degenerationszeichen: intellectuell schwache Veranlagung oder abnormer Charakter. Das stimmt gut mit der Zahl von Oebecke [Näcke (3)] überein, der in 44 pCt. persönliche Anomalien angibt. Raecke (35) traf „neuropathische Veranlagung“ bei 31,8 pCt. an. Gottgetreu (48) hat es leider scheinbar ganz versäumt, hierauf zu achten. Audiffrent (72) sagt laconisch: „Ces malheureux prédestinés sont presque tous agités; leur conduite est souvent étrange, leur caractère d'une mobilité extrême“. Er beschreibt also gut das sanguinische Temperament. Auchier (15) fand unter 70 Kranken

nur einige Male persönliche Anomalien, doch entbehren seine Untersuchungen scheinbar der nöthigen Genauigkeit. Cullere (139) endlich bezeichnete nach seiner Erfahrung fast alle Paralytiker vom Lande als geistig minderwerthig.

Wir sehen also, wie wenig noch über die Charakterologie des Paralytikers in gesunden Tagen bekannt ist und wie viel hier zu thun übrig bleibt. Aber das bisher Bekannte lässt doch ziemlich klar erkennen, dass die Paralytiker oft schon von klein auf abnorme Menschen sind, was ja bereits nach der Häufigkeit der erblichen Belastung und der Stigmata bei ihnen *a priori* zu vermuten war. Nochmals sei aber erklärt, dass Heredität, Entartungszeichen und psychische Abnormität sich nicht immer decken, noch weniger blosse Belastung und Stigmata. Daran muss festgehalten werden, will man nicht rein schematisch verfahren. Daher ist der Satz von Möbius (10): „Es genügt zur Diagnose der Entartung die Untersuchung des Individuums und auch dann, wenn die Nachforschungen nach den Angehörigen nichts Positives ergeben sollten, wäre der Schluss von der abnormen Beschaffenheit der Erzeugten auf die abnorme Beschaffenheit der Erzeuger unbedenklich . . .“, in seiner zweiten Hälfte durchaus nicht ohne Weiteres zu unterschreiben, weil eben die Minderwerthigkeit auch sehr oft nur eine angeborene oder erworbene und nicht eingeborene sein kann.

IV. Die Descendenz der Paralytiker.

Auch hierüber ist relativ recht wenig bekannt; zudem haben wir es mit einer ganz neuen Schwierigkeit zu thun, wie wir sogleich sehen werden. Wiederholt habe ich (1, 2, 3, 4) auf die grosse Wahrscheinlichkeit hingewiesen, dass auch bei den Kindern von Paralytikern somatische und psychische Anomalien häufiger sind als bei Normalen; in der Hauptsache, wie mir schien, als Ausdruck einer angeborenen Minderwerthigkeit des Erzeugers und nicht blos auf Rechnung der väterlichen Syphilis zu setzen. Dabei darf natürlicher Weise mütterlicherseits nichts vorliegen, wenn nur auf den Vater recurrit wird¹⁾. Ich erwähnte schon (3), dass Wahl s. Z. die häufig abnorme Nachkommenschaft der Paralytiker betonte, ebenso die grosse Kindersterblichkeit, wie auch, dass jugendliche Paralytiker oft von Paralytikern abstammen. Möbius (73) haut einfach den gordischen Knoten durch und erklärt kategorisch: „Die Kinder sind gesund, wenn nicht etwa Syphilis vererbt worden ist.“

1) Bei der Vergleichung muss das möglichst gleiche oder ähnliche Alter zwischen den Kindern von Normalen und Paralytikern beobachtet werden!

Er vergisst jedoch, wie leider so oft, dafür Beweise vorzubringen! Féré (27) sah Manie, Melancholie, Hypochondrie, Selbstmord in der Ascendenz, Descendenz oder bei den Collateralen solcher Kranken und dies ist um so wichtiger, als Lues als Ursache der eben genannten Irrsinnsformen viel seltener notirt ist als dort. Hier muss also vorwiegend ein anderer Grund da sein. Ferner sah er, wie auch ich, sehr abnorme Kinder von Paralytikern abstammen. Mendel [Scholtens (52)] fand wiederholt Kinder von Paralytikern psychisch erkrankt und Foville (fils, ibidem) dieselben ebenso zu Paralyse wie zu anderen Psychosen disponirt. Mendel (54, 127) sagt an anderer Stelle, dass die Kinder öfter Abnormitäten der geistigen Entwicklung zeigen, auch zuweilen schwer psychisch erkranken. „Nicht selten, fügt er bei, finden sich bei dieser Nachkommenschaft die körperlichen und geistigen Zeichen der Degeneration in ausgedehntem Grade.“ König (74) hebt als bemerkenswerth hervor das relativ häufige Vorkommen von dem. par. und Tabes in der Ascendenz von Idioten, auch bei Verwandten, und ähnlich findet Robinowitsch (76) in der Ascendenz von Epileptikern auch Paralyse der Eltern vorkommend. Kalmus (136) zählte unter 100 Kindern von Paralytikern 23 geisteskranke, 36 abnorme und nur 41 gesunde, also einen hohen Procentsatz Abnormaler! Etwas unklar lauten die Ansichten von Pitres (175), allerdings nur dem Referate nach. Er untersuchte 209 Tabiker und fand einerseits, dass sie oft Todtgeburten oder Schwächlinge zur Welt brachten, andererseits fügt er jedoch bei, dass diejenigen, die einem vorzeitigen Tode entrännten, sich normal entwickelten und weder zu Tabes noch zu irgend einer Affection der nervösen Centren prädisponirt erschienen. Sandberg (88) fand ähnlich in seinen Fällen die Kinder von Tabikern anscheinend gesund. Schüle (77) sieht unter Anderem dagegen den schädlichen Einfluss der Paralyse auf die Nachkommen schon jetzt einigermaassen als gesichert an. Nach Gottgetreu (48) war ein grosser Theil der Kinder von Paralytikern überhaupt nicht lebensfähig und eine Anzahl ausserdem körperlich und geistig geschwächt. Er sagt: „Alles dieses kann man durch die oben beschriebenen Keimesschädigungen (sc. durch Lues) sich erklären. Dass ein Theil der Kinder völlig gesund ist, stimmt mit der im Anfang gegebenen Schilderung der Lehre von der Vererbung überein. Denn nach derselben kann nur dann eine Schädigung der Nachkommen stattfinden, wenn bei der Zeugung von den unzählig zur Verfügung stehenden Spermatozoen und Eizellen gerade die krankhaft veränderten zur Verwendung gelangen.“ Verf. setzt also offenbar die minderwerthigen Kinder auf Rechnung der Lues, was aber z. Th. eben noch sehr fraglich ist, glaube ich.

Dies ist das wenige Neue, was ich gefunden habe. Zuletzt muss ich aber nochmals auf die Arbeit von Scholtens (52) zurückkommen, die ich speciell schon in einer meiner Arbeiten (3) analysirt hatte, weil sie nach verschiedener Richtung hin wichtig erscheint. Verfasser untersuchte 23 nicht erblich belastete, aber luetische Personen mit zusammen 137 Sprösslingen. Im Verlauf des ersten Jahres starben davon 18,9 pCt. (in Nord - Holland sonst für das gleiche Alter nur 13,6 pCt.), 26,2 pCt. der übrigen zeigten allerlei nervöse Störungen (Krämpfe, Lässigkeit u. s. w. und grobe Charakteranomalien). Zur Zeit, als der Vater manifest paralytisch war, wurden 6 Kinder geboren, davon starb eins nach 4 Wochen an Krämpfen, die anderen waren nervös oder abnorm und eins schwachsinnig. Innerhalb der 10 Jahre vor dem Deutlichwerden der Paralyse des Erzeugers waren 49 Kinder geboren, wovon 46,9 pCt. abnorm oder nervös waren. Von den übrigen 38, die 10 Jahre oder mehr vor Eintritt des Leidens geboren wurden, gehörten bierher nur 13,6 pCt. Also: je weiter ab vom Einsetzen der Paralyse die Kinder geboren sind, um so gesünder erscheinen sie. Diese Zahl, 13,6 pCt., ist aber sicher noch höher, als sonst normaler Weise und gewiss, zum grössten Theile wenigstens, meine ich, der Minderwertigkeit des Erzeugers zuzurechnen. Andererseits steckt in der Zahl 48,9 pCt. sicher nicht bloss der Einfluss der Lues, sondern zum geringen Theile wenigstens auch der der väterlichen angeborenen Minderwertigkeit, die durch die nach Lues erworbene Minderwertigkeit nur verstärkt worden ist. Wie gross aber in beiden Zahlen etwa der Quotient der angeborenen und erworbenen Disposition ist, liesse sich vielleicht so entscheiden, dass man 1. die Kinder, welche vor Erwerbung der Syphilis erzeugt wurden, 2. die nach derselben und endlich 3. die erst während der manifesten Paralyse geborenen Kinder bez. des Grades ihrer körperlichen oder psychischen Abweichungen miteinander vergleicht. Die Sprossen sub 1 müssten a priori die meisten Gesunden aufweisen, die sub 3 die wenigsten, was für die Fälle von Scholtens bez. 3 stimmt, aber auch die anderen Kinder scheinen nach obigen Postulaten auszuschlagen. Denn von den 13,6 pCt. der Kinder sind gewiss wenigstens einige vor der Infection geboren. Das Entscheidende wären aber Untersuchungen von Kindern vor Erwerbung der elterlichen Lues. Da letztere jedoch gewöhnlich in eine Zeit vor der Verehelichung — meist in die Soldatenzeit — fällt, so wird sich das einwandfreie Material nur in ganz seltenen Fällen beschaffen lassen. Diese muss man also vor allen Dingen erst sammeln! Aber es giebt vielleicht noch andere Wege, hier einige Einsicht zu gewinnen. Erblich belastete und luetische Paralytiker müssten a priori mehr ent-

artete Kinder aufweisen, als nicht belastete, ebenso nichtluetische unbelastete Kranke weniger als belastete. Ihnen gegenüber stelle man dann belastete und unbelastete Normale (also nicht Minderwerthige) gleicher Volksschichten und gleichen Alters, ohne Lues und Paralyse auf und man wird dann ungefähr ein Maass dafür erhalten, wie viel auf die Belastung, auf die Minderwerthigkeit des Erzeugers und wie viel auf Rechnung der Syphilis zu setzen ist. Auch wäre ein Vergleich der Kinder nicht minderwerthiger Paralytiker mit Lues mit solchen minderwerthiger mit Lues, in gleicher Periode geboren, heranzuziehen. Endlich versprechen auch Untersuchungen an belasteten oder nicht belasteten Offizierskindern interessante Aufschlüsse, wenn der Vater 15—20 Jahre nach der Infektion von Paralyse oder Tabes frei war, also davon voraussichtlich auch frei bleiben wird. Hier hätte man ein grosses Material vor sich (besonders in der Cavallerie ist ja fast jeder Officier geschlechtskrank gewesen!), das man mit Kindern nicht syphilitischer (minderwerthiger oder nicht minderwerthiger) Offiziere oder mit Kindern aus gleichem Milieu vergleichen könnte. Alle diese Untersuchungen sind jedoch mehr oder weniger noch zu machen!

Auf jeden Fall wirkt aber die Syphilis sehr mächtig auf die Nachkommen ein. Wie bringt sie das aber zu Stande? Drei resp. vier Möglichkeiten bieten sich hier dar: 1. es liegt Erblues vor; 2. die Lues wirkt allein dystrophisch auf den Keim und dessen weitere Entwicklung in utero ein; 3. sie wirkt nicht allein deteriorirend, sondern zugleich irgend ein anderer Factor, welcher an sich den Erzeuger minderwerthig erscheinen lässt; endlich 4. Lues ist nur ein Accidens und hat mit der Anomalie der Nachkommen nichts zu schaffen. Vergessen wir zunächst nicht, dass, wie Schwalbe (12) sehr richtig sagt, Syphilis nicht eine Krankheit ist, keine blosse Eigenschaft, sondern ein Vorgang, der als solcher sich nicht eigentlich vererben lässt, da die Structur des Keimplasmas nicht dadurch geändert wird. Es ist folglich eigentlich falsch, von Erblues zu reden. Es handelt sich hier nur um eine erworbene Infektion in utero! Martius (163) ist gleicher Ansicht. Es ist dann auch verständlich, warum der Fötus in- und extrauterin deutliche syphilitische Zeichen darbieten muss, die man eben falsch als eingeborene ansieht. Es sind nur angeboren-erworbene! Sie können aber auch fehlen und nur eine Jodeur bringt gewisse andere nicht weiter verdächtige Erscheinungen zurück, dadurch zeigend, dass diese echt syphilitische Phänomene waren. Oder aber, sicher der häufigere Fall, die Lues schädigt nur den Keim oder die Ernährung in utero. In beiden Fällen könnten sogar Anomalien im Gehirn etc. entstehen, die nach einer specifischen Cur natürlich nicht weichen. Eine

akademische Frage wäre die, ob die Syphilis des Vaters nur seine eigenen Keimstoffe beeinflusst oder zugleich auch die anderen Körperzellen, oder ob das eine stärker stattfindet als das andere. Die durch Syphilis erworbene Minderwerthigkeit spricht für ein Ergriffensein mehr des ganzen Körpers, wobei die Keimzellen kaum je eine Ausnahme bilden und andererseits auch kaum stärker affiziert erscheinen dürften. Unser dritter Fall: Combination von Lues mit einer anderen eingeborenen oder erworbenen Minderwerthigkeit ist sicher oft vorhanden, aber kaum in den einzelnen Componenten streng zu scheiden, da eine luetische von einer nicht luetisch bedingten Prädisposition sich nicht unterscheiden lassen dürfte. In concreto liesse sich aber vielleicht eine nach Lues aufgetretene, verstärkte Minderwerthigkeit nachweisen, also ein Plus, das dann allein auf Rechnung der Syphilis zu setzen wäre. Eine luetische Dystrophie lässt sich sogar nach Fournier [Bresler (14)] noch in der dritten Generation nach Lues aufweisen, doch erscheint es mir in diesem Falle fraglich, ob immer dann noch Nachwirkung der Lues anzunehmen ist. Auch die Möglichkeit endlich, dass letztere nur ein blosses Accidens ist, also keinerlei Einfluss auf die Minderwerthigkeit der Nachkommen hatte, die vielmehr anderswie bedingt ist, lässt sich nicht von der Hand weisen, ist in concreto jedenfalls kaum zu bestimmen.

Kurz, wir sehen, wie ausserordentlich schwierig die wirklichen Verhältnisse bezüglich des Einflusses der elterlichen Lues auf die Kinder liegen, wie viel hier speciell betreffs der Paralytiker noch zu thun ist, und dass Scholtens, Gottgetreu und Andere sich die Sache relativ sehr leicht gemacht haben. Aber schon die noch sehr ungenügenden bisherigen Untersuchungen und unsere weiteren Erwägungen lassen doch stark vermuthen, dass die Abnormitäten bei den Nachkommen von Paralytikern nicht bloss auf die Lues der Väter zu schieben sind, sondern dass auch hierbei die Heredität, die ein- oder angeborene oder sonst erworbene Minderwerthigkeit des Erzeugers ihre Rolle mitspielt, wenn auch vielleicht nicht eine so grosse wie die Syphilis; dass endlich in einer gewissen Reihe von Fällen — sehr wahrscheinlich die grosse Minderzahl — die Minderwerthigkeit allein (ohne Lues!) die Abnormität der Kinder bedingt. Es wäre ja auch wunderbar, wenn der Einfluss der Disposition auf die Nachkommen bei P. sich anders verhalten sollte als bei den übrigen Psychosen! Also schon die blosse Analogie legt den Schluss nahe, dass die so häufige eingeborene Minderwerthigkeit der Paralytiker ihren Wiederhall in einer parallelen Ent-

artung der Nachkommen finden muss, erhöht noch durch die in Folge der Lues verstärkte Disposition.

V. Die einfache resp. degenerative Veranlagung der Paralytiker.

Ziehen wir jetzt die Fäden zusammen. Wir fanden, dass 1. die Zahl etc. der körperlichen Stigmen bei P. der bei den übrigen Psychosen mindestens nahe kommt; 2. dass ein Gleiches bezüglich der erblichen Belastung stattfindet; 3. die Kranken oft psychisch minderwertig sind und 4. auch solches bei vielen ihrer Nachkommen eintritt, und sehr wahrscheinlich nicht bloss durch Lues bedingt. Wir sind demnach, glaube ich, zu dem Schlusse wohl berechtigt, dass wir es sehr wahrscheinlich bei der P. in den meisten, wenn nicht in allen Fällen mit einem ab ovo oder später erworbenen invaliden Gehirn zu thun haben, dass also in der Regel eine Prädisposition bzw. Degeneration zu Grunde liegt, in dem von uns früher dargelegten Sinne. Damit haben wir nicht gesagt, dass es stets so sein muss. Auch bei den anderen Psychosen, bei denen doch gewöhnlich ein invalides Gehirn angenommen wird, kann es gewiss einmal ein rüstiges Gehirn geben, das erst später invalid geworden ist, weshalb, wie wir schon sagten, nicht jeder Geisteskranke vorher ein ab ovo Entarteter oder Disponirter sein musste. Ein Entarteter braucht auch durchaus nicht immer ein entartetes Aeusseres zu haben, wie es Auchier (15) anzunehmen scheint, da es ja eben alle möglichen Grade von Degeneration, bis zur blossen Prädisposition hinab, giebt.

Ich ging aber noch einen Schritt weiter. Ich hatte nämlich schon früher (1) geschrieben, „dass scheinbar die Paralyse in der Mehrzahl kein sogenanntes rüstiges, gesundes Gehirn befällt, sondern dass letzteres für die spätere Erkrankung ab ovo disponirt, ja förmlich prädestinirt erscheint, und zwar durch eine bestimmte, uns zur Zeit noch gänzlich unbekannte Gehirnconstitution und eine grosse erbliche Belastung, meist allerdings leichterer Art. Ohne diese Momente scheint die Syphilis unvermögend zu sein, Paralyse zu erzeugen, ja auch mit jener Prädisposition erzeugt Lues scheinbar sehr selten allein das Leiden, sondern hierzu sind weitere und meist mehrere Gelegenheitsursachen nöthig.“ Später (4) hatte ich gesagt: „Alles lässt sich schliesslich prägnant in die 2 Formeln bringen: a) die Erblichkeit spielt in der Paralyse eine sehr grosse Rolle und b) bei den meisten Paralytikern scheint ab ovo ein invalides Gehirn zu bestehen.“ Und weiter (3): „Lues und erbliche Belastung sind also wichtige Factoren bei der Genese der Paralyse. Jedenfalls ist aber, glaube ieh, Hauptsache eine meist angeborene, noch nicht näher bekannte, besondere, verschieden stark ausgeprägte Gehirn-

constitution, ein meist invalides Gehirn, welches mir in der Mehrzahl der Fälle als die conditio sine qua non erscheint. Nur auf diesem Boden im Allgemeinen kann scheinbar Lues einwirken und endlich durch Zutreten meist mehrerer Ursachen als Gelegenheitsursachen die Paralyse entstehen . . . Bei der „paralytischen Gehirndisposition“ muss jedenfalls das Syphilisgift das Nervengewebe am intensivsten und in ganz besonderer Art und Weise angreifen können. In den Fällen, wo Irresein in der Ascendenz vorhanden war, würde man von „directer“ Vererbung nur in dem Sinne einer Vererbung einer bestimmten, zur Zeit noch nicht näher bekannten Gehirnconstitution sprechen dürfen, die aber jedenfalls physiologisch-anatomisch begründet sein muss. Gewiss selten wird eine solche auch im späteren Leben durch langes Einwirken eines oder mehrerer Agentien erzeugt. Das sind die Fälle, wo die erbliche Belastung abgeht.“ Und anderwärts (2) endlich führte ich aus: „Eine solche Verschiedenheit der „Disposition“, d. h. also der erblichen oder angeborenen, selten erworbenen anatomisch-physiologischen Beschaffenheit des Hirns müssen wir, glaube ich, aber auch bei den einzelnen Psychosen selbst annehmen, weil es sonst fast unverständlich wäre, warum cet. par. der Eine an Melancholie, der Andere an Manie, der Dritte an Paranoia u. s. w. erkrankt.“ Ich glaube also nicht mit Marandon de Montyel (118), dass die Aetioologie die Psychosenform bestimmt, sondern — im Allgemeinen wenigstens — die Art der Constitution des Nervengewebes, wobei die verschiedenen ursächlichen Factoren höchstens eine gewisse Färbung dem Leiden verleihen können. Wenn ich aber einmal von einem „paralitico-nato“ sprach, so meinte ich allein diese für den Paralytiker spezifische Gehirnconstitution, die mir hier durchaus nöthig erscheint. Dass dieser Ausdruck, der vielfach missverstanden wurde, nicht ein Parallelausdruck zum „reο-nato“ sein soll, hebe ich hier ganz besonders hervor. Es sind für den „paralitico-nato“ eben noch eine Reihe von Bedingungen wichtiger Art erforderlich, bevor er wirklich Paralytiker wird, während gerade bei dem „reο-nato“ die auslösenden Reize sehr gering sind, ja nach Annahme Lombroso's scheinbar ganz fehlen. Der „paralitico-nato“ soll also nichts anderes besagen, als dass ein solcher, wenn er überhaupt später einmal geistig erkrankt, nur ein Paralytiker werden kann, da er allein die dafür specifische und meist angeborene Gehirnconstitution mitbringt. Auch der stärkste Grad von Disposition würde an sich also ohne weitere Gelegenheitsursachen kaum je einen Paralytiker erzeugen, höchstens nur einen Entarteten. Auf diesem durch obige Sätze gekennzeichneten Standpunkte stehe ich noch heute und bin davon sogar noch mehr überzeugt als früher; und man

wird mir wohl darin Recht geben, dass das unterdes veröffentlichte Material anderer Autoren, soweit sie überhaupt Beachtung verdienen, diese meine Meinung blass noch mehr zu stützen vermag.

Sehen wir nun zu, wie weit meine Thesen in der jüngsten Literatur sich widerspiegeln. Wiederholen will ich hier noch, dass schon Cristiani (69) sagte: „si vede come paralitici si avvicinano, si equivalgano quanto alla degenerazione antropologica.“ Und dass die Paralytiker zur grossen Kategorie der erblich Entarteten gehören, ist nach ihm ausser durch die anthropologischen Zeichen noch durch ihre neuro-psychopathische und verbrecherische Erblichkeit (ereditarieta neuro-psicopatica e criminale) bewiesen. Specieller zur Sache spricht sich de Sanctis (78) aus: „Die Paralytiker haben ab origine eine ganz bestimmte anatomisch-functionelle Cerebral-Constitution, derart, dass die Lues oder auch eine weniger schwere Ursache genügt, dass das Bild der Paralyse sich zeigt.“ Es sind das also fast dieselben Worte, die ich s. Z. gebrauchte und die de Sanctis offenbar mir entlehnte, da er meine Untersuchungen anführt. Betonen will ich hierbei speciell, dass de Sanctis ein Mann von grosser Erfahrung und scharfer Kritik ist und gewiss nie ohne Grund die Worte oder Ansichten eines Anderen wiederholt. Seine Meinung ist also doppelt werthvoll! Ganz besonders hat es mich aber erfreut, dass unser Schüle (33) auf Grund eigener neuerer Erfahrungen fast das Gleiche sagt. „Nachdem sich ferner gezeigt hat (führt er dort aus), dass in 50 pCt. der Fälle erbliche Belastung und in 20 weiteren die objectiven Zeichen einer persönlichen Disposition vorhanden sind, so gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass auch die Paralyse meist nur ein schon zu Psychose disponirtes Gehirn betrifft, damit stimmt auch der Umstand, dass, Lues als wichtigste Ursache angenommen, immerhin nur ein geringer Procentsatz von Syphilitikern an Paralyse erkrankt.“ Diese Worte sind um so gewichtiger, als ja gerade Schüle früher immer das „rüstige“ Gehirn der Paralytiker dem „invaliden“ der anderen Geisteskranken gegenüberstellte. Ich glaube in der Annahme nicht fehlzugeben, dass gerade meine Arbeiten ihn zur Revision seiner Meinungen und Erfahrungen in dieser Sache veranlasst haben. Und wenn er kürzlich (77) gegen das Heirathen von beginnenden Paralytikern sich ausspricht, aus Furcht vor abnormer Nachkommenschaft, so meint er damit jedenfalls auch die mögliche Vererbung einer unheilvollen Prädisposition zum Irresein etc.

Rosenbach (85) betont die Minderwerthigkeit des Nervensystems bei Tabes. Er bestreitet den stringenten Causalzusammenhang zwischen Lues und Tabes im Sinne Erb's und sagt, die Tabes sei vorzugsweise

ein Leiden der sog. höheren Stände mit krankhaft angelegtem Nervensystem. Das lässt sich alles auch auf die Paralyse beziehen, meine ich. Ja sogar der grösste Syphilis-Dogmatiker: Möbius, kann nicht umhin (100), für gewisse Fälle von Paralyse eine besondere angeborene Disposition anzusehen, wenn er ausführt: „... kann man der Meinung sein, dass das Eintreten dieser (sc. der Paralyse bei Nietzsche) durch die ungewöhnliche Gehirnbeschaffenheit einerseits, die Ueberreizung des Gehirns andererseits befördert worden sei. Die Erfahrung zeigt, dass ein Theil der Fälle diese Meinung unterstützt, dass in anderen Fällen auch Leute paralytisch werden, die von Haus aus ganz gesund waren und ihr Gehirn nie sonderlich in Anspruch genommen haben.“ Und kürzlich erst (86) schrieb er: „Es mag sein, dass unter Umständen die auf Entartung beruhende geistige Dysharmonie die Entwickelung der Paralyse begünstigt (obwohl wir darüber gar nichts Sichereres wissen), aber es steht fest, dass sehr viele nach dem Sprachgebrauche ganz normale Leute paralytisch werden und dass man vor dem Auftreten der Paralyse gar keinen Schluss ziehen kann, als dass die Erkrankten vorher an Syphilis gelitten haben.“ Widerwillig nimmt also doch Möbius für gewisse Fälle auch unseren Standpunkt ein. Beweise aber dafür, dass „die nach dem Sprachgebrauche ganz normalen Leute“ nicht — z. Th. wenigstens — minderwerthig waren, bringt er ebenso wenig, wie dafür, dass sie alle sich syphilitisch infizierten. Seinen Worten ist folglich diesbezüglich nur wenig Gewicht beizulegen. Binswanger (103) nähert sich dagegen durchaus meiner Ansicht, wenn er meint, die Lues führe in erster Linie und am häufigsten jene Ernährungsstörungen im Centralnervensystem herbei, welche bei angeborener Minderwerthigkeit oder erworbenen Gewebsschädigungen die progressive Degeneration des Hirns und der spinalen Nervenelemente erzeuge. Fauser (153) sieht in der Paralyse — bei einem sehr grossen Theile wenigstens — wie in den sogenannten degenerativen Psychosen die degenerative Note im Auftreten von allerhand „endogenen“ Symptomen, wie „manisch-depressive, hysterische, constitutionell-neurasthenische, moral insanity-artige“ u. s. f.

Rogues (17) sagt klipp und klar: „que la prédisposition héréditaire paraît être la cause essentielle, fondamentale de la paralysie générale. Toutes les autres causes invoquées, toxiques, infectieuses ou traumatiques, ne font que développer le germe qui existait dès la naissance: ce sont des causes occasionnelles.“ Also fast dieselben Worte, die ich gebrauchte! Hurd (44) lässt die invalide Gehirnconstitution durch hereditäre Belastung entstehen, auf deren Boden dann event. Lues leicht eine Paralyse erzeugen kann. Sustalski (34) hebt als sehr

wichtigen Factor bei der Genese der Paralyse ausser der erblichen Belastung die angeborene Veranlagung hervor, beruhend auf chemisch-anatomischen Verhältnissen des Gehirns, die wir bis jetzt aber noch nicht kennen. Dies Verhältniss vergrössere sich in hohem Grade durch Lues, die dann die Paralyse wachrufen könne. Nach Bucelski (36) wirkt Lues nur als prädisponirendes Moment, indem sie den Organismus schwäche. Da dieser Autor aber zugleich einen hohen Procentsatz von Erblichkeit nachweisen konnte, so wird er jedenfalls auch der angeborenen Anlage die Mitwirkung nicht versagen wollen. Uebrigens bemerkt er noch, dass weder Statistik, noch Klinik, noch pathologische Anatomie im Stande seien, die syphilitische Grundlage der Paralyse nachzuweisen. Und Moravskik [Schaffer (47)] sagt, dass die Statistiken über die Zahl der syphilitischen Personen unrichtig wären, wenn man auf die geheilten Fälle keine Rücksicht nähme. Das ist sehr wichtig! Sehr klar spricht sich Fétré (27) aus: „En résumé, l'hérédité névropathologique est encore ici le facteur étiologique préponderant. N'est-ce point attribuer une importance exagérée à des causes banales que de placer au premier rang les excès de travail, les excès de boisson ou les excès vénériens? Ne doit-on pas admettre que ceux qui souffrent de ces excès sont des sujets prédisposés? Ne fait pas d'abus vénérien qui veut.“ Und Fétré hat eine immense Erfahrung auch in diesen Dingen! Am 21. November 1904 schrieb er mir: „Je crois toujours que les paralytiques généraux sont des prédisposés . . . Je crois que la syphilis joue un rôle; mais toutes les infections et toutes les autointoxications et même la fatigue peuvent en faire autant; elles favorisent la prédisposition héréditaire ou congénitale ou développementale.“

Sérieux und Farnarier (29) sagen: „. . . néanmoins la fréquence de l'hérédité névropathique ou vésanique chez nos malades (70 pCt.) prouve que la dégénérescence mentale constitue un terrain favorable, peut-être même nécessaire à l'éclosion de la méningo-encéphalite.“ Der viel erfahrene und sehr nüchterne Garnier (79) schreibt: „La dégénérescence mentale est, d'après Joffroy, un des facteurs de la paralysie générale . . . Sans pousser si loin la théorie de la dégénérescence, nous pensons que la prédisposition entre pour sa part dans l'éclosion de la paralysie générale et il est certain qu'on trouve en clinique des paralytiques généraux, dont les ascendants ont été névropathes ou aliénés.“ Audriffent (72) nennt die Paralytiker, wie wir schon sahen: „ces malheureux prédestinés.“ Lemos (45) hatte schon früher (1889) diese Kranken zu der grossen Familie der Neuropathen gezählt und ihnen einen Zustand der „langsamern Ernährung“ (*estado bradytrophic*) zugeschrieben. „Dies scheint“, fährt er dort fort, „in

der Neurogliazelle einen Zustand von Reizbarkeit zu setzen, eine besondere Neigung, bei kleinen Reizen (Alkohol, geistige Anstrengung, Congestion) zu proliferiren“, womit er also einen anatomisch-physiologischen Untergrund bezeichnet. Und 1890 (110) meint er, dass die Syphilis in der Tabes nur ein agent provocateur sei, aber nicht mehr. In Madrid sagte er endlich 1903 (80): „Je pense que la paralysie générale peut se développer chez des individus prédisposés, sous l'influence de causes déterminantes diverses . . .“ Dass Joffroy, der schon seit Langem die angeborene Disposition der Paralytiker immer wieder vertritt, seinen Standpunkt festhält, wird nicht Wunder nehmen. So sagt er z. B. 1903 (81), dass weder bei Tabes noch Paralyse Lues nöthig sei; Hauptsache wäre bei beiden: Mangel an angeborener Lebensfähigkeit des Cerebrospinalsystems, ein Moment, das weniger mit dem erkrankten Individuum selbst, als mit dessen Erzeugern in Beziehung stände. Aehnlich sprach er sich auch kürzlich wieder aus (158). Auch Raymond (ibidem) hält in der Genese der Paralyse die Heredität für besonders wichtig, wie ja die familiäre Entartung immer grössere Bedeutung in der Nervenpathologie gewinne. „Bei Alkoholismus, Syphilis der Eltern (heisst es in dem Referate) neigen die schlecht gebauten Gehirne der Nachkommen sehr leicht zu reflectorischen Congestionen: die allgemeine Paralyse der Syphilitiker wird also durch eine Art verminderter Resistenz der nervösen Centralorgane, sei es angeboren oder erworben, vorbereitet.“ Damit ist also das invalide Gehirn gut geschildert! Auch Hallopeau (ibidem) bezeichnet die Paralytiker als Prädisponirte.

Kategorisch im selben Sinne sprechen sich neuerdings auch de Boeck und Detrain (82) aus. Lues erzeugt nach ihnen bloss dort allgemeine Paralyse, wo eine gewisse Präd disposition bestehe. Donath (Schaffer [47]) nimmt neben Syphilis als Ursache ererbte Disposition bezw. eine erworbenen Schwäche an. Bei besonderer Disposition könnte Paralyse auch ohne Lues entstehen. Nach Hájos (ibidem) kann Lues die Paralyse gleichfalls nur bei ererbter oder erworberner Disposition des Nervensystems erzeugen. Sehr erfreulich ist es ferner, dass Schaffer (47) meinem Standpunkte sehr nahe kommt und ausdrücklich hervorhebt, dass er schon vor Jahren die eminente Rolle des sogenannten subnormalen Gehirnes in der Aetiologie der cerebralen Neurasthenie und Paralyse betont habe. Der endogene Factor sei das invalide Gehirn, die exogenen Momente gewisse Infectionen (in erster Linie Lues), Erschöpfungen etc. Moravsk (ibidem) schliesst sich der Ansicht Fürstner's an, dass bei Paralyse das ganze Nervensystem ergriffen sein kann, bei specieller Disposition einzelner Theile. Cou-

lon (55) meint: „Si d'une façon générale beaucoup d'héréditaires sont sensibles non seulement aux causes mêmes qui ont débilité leurs parents, mais à une foule d'autres, c'est à cause de l'infériorité vitale imprimée par les agents morbides à la totalité de leurs éléments cellulaires.“ Aus dem Zusammenvorkommen von Paralyse mit verschiedenen Neurosen schliesst A. Marie (83) wohl mit Recht, dass dadurch vielleicht ein degenerativer Ursprung der Paralyse sich nachweisen lasse. Und Penta (84) macht die richtige Bemerkung im Hinblick auf die so überaus seltene Paralyse in Abyssinien, Holländisch-Indien etc. trotz weiter Ausbreitung der Lues: „es muss also noch ein anderer Factor zutreten, der bei jenen halbbarbarischen Völkern . . . sich nicht vorfindet, jene Prädisposition, die schon lange vorbereitet ist, jene neurasthenische Basis (quel tale fondo neurastenico), die nach Holzinger bei den Abyssiniern unbekannt ist, welche . . . eine Wirkung unserer Gesellschaft ist.“ Artemoff und Bernstein (109) sagen weiter, dass, wenn das ganze Nervensystem unterminirt und für die Paralyse disponirt sei, dann werde Lues die Paralyse erzeugen, aber ebensogut eine Infection vom Darmtractus aus, oder irgend woher sonst. Sie sprechen speciell von der sogenannten Familienparalyse, bei der Lues da sein kann oder nicht. Cullere (139) fand, wie wir schon anführten, alle seine Paralytiker aus der ländlichen Bevölkerung geistig minderwerthig. Das ist sehr wichtig, da ja auf dem Lande im Allgemeinen nicht so viele Ursachen zu Entartungen gegeben sind, wie in den Städten, besonders in den grossen. Das ist also ein invalides Gehirn! Nach Crocq (140) muss stets bei der Paralyse eine Prädisposition als locus minoris resistentiae vorhanden sein, deren Ursache eine sehr verschiedene sein kann. Wer eine solche Prädisposition nicht besitzt, kann sich allen Schädlichkeiten aussetzen, ohne krank zu werden. Diesen letzten Satz möchte ich aber nicht ganz unterschreiben, da ich glaube, dass eine sehr starke Gelegenheitsursache auch ein durchaus gesundes Hirn einmal unterkriegen kann. Freilich dürfte es keinen absolut sicheren Beweis für das Fehlen einer Prädisposition geben, da sie ja auch latent sein kann! Dény (117) spricht sich ähnlich wie Crocq aus, indem er speciell das Wort Joffroy's anführt: „pour faire de la paralysie générale, il faut être un dégénéré.“ Das glaubt er mit Anderen auch bezüglich der dementia praecox. Régis (117) legt dagegen, trotzdem auch er eine „prédisposition cérébrale“ voraussetzt, den Hauptnachdruck auf die Syphilis. Hudovernig und Guzman (137) sprechen der hereditären Belastung, die sie als prädisponirend ansehen, eine bedeutende Rolle zu. Auch Marc (138) meint Aehnliches und sucht es zu begründen. König (126) betont wiederholt die hereditäre Prädis-

position bei Paralyse, wie wir schon sahen, und nach Anführen von Beispielen schliesst er: „Now all these examples forcibly point to an inherited disposition . . .“ Tiling (135) muss wohl auch ähnlicher Ansicht sein, da er bei allen Geisteskrankheiten eine Prädisposition, eine natürliche Beanlagung des Individuums annimmt. Piqué (141) schreibt: „Le délire, quelle que soit son origine, exige toujours une prédisposition mentale . . . la dégénérescence mentale est donc une cause prédisposante nécessaire . . .“ Er identifiziert also direct Prädisposition und Degeneration. Hähnle (147) hält für viele Nerven- und Geisteskrankheiten die ererbte Disposition für die Hauptsache. Gowers (156) endlich glaubt bei Tabes und P. zum mindesten manche Verlaufseigentümlichkeiten durch die Annahme einer „abiotischen Disposition der Systeme (d. h. Lebensschwäche)“ erklären zu können.

Aber auch einige absprechende Stimmen wollen wir erwähnen. Hatte Möbius, wie wir schon sahen, nur widerwillig für gewisse Fälle eine Minderwertigkeit des Centralnervensystems bei P. zugegeben, so wird er andernorts (73) wieder schwankend und spricht von der P. als von einer erworbenen, nicht vererbaren Gehirnkrankheit. Nach Tschich (50) spielen die pathologische Erblichkeit und die Degeneration in der Aetiologie dieses Leidens keine Rolle. Auch Scholtens (52, 53) scheint gleicher Ansicht zu sein, da er die Rolle der Heredität bei P. leugnet. Bedeutsamer ist die Meinung Raecke's (58). Er schreibt: „Im Allgemeinen gilt der Satz, dass es die Syphilis ist, welche der P. den Boden bereitet. Ob diese selbst dann eine directe Folge der syphilitischen Giftwirkung ist, oder ob bei ihrer Entstehung noch andere Hülfsfactoren mitwirken, etwa Heredität, Potus, Trauma, Ueberanstrengung . . ., das ist nur eine Ueberlegung von untergeordneter Bedeutung. Von einem paralitico-nato dürfte man nur da reden, wo eine wirklich schwere erbliche Belastung vorhanden wäre . . .“ Er giebt also wenigstens solche Fälle zu. Nachmals bemerke ich weiter, dass einer minderwertig sein kann, ohne überhaupt erblich belastet zu sein. Tanzi (60) erklärt die P. durch secundäre Toxine entstanden, vielleicht unter Mitwirkung einer Prädisposition; sie brauche keinen degenerativen Boden. An anderer Stelle nimmt er jedoch direct eine „individuelle Diathese“, eine Prädisposition an, verwahrt sich aber dagegen, dass Paralytiker gewöhnliche Entartete seien. Sie wären ohne anthropologische und psychische Stigmen und ihre Diathese zeige sich nur an einer speciellen Verwundbarkeit einem bestimmten Agens gegenüber. Dass Paralytiker stigmenlos sein sollen, ist einfach falsch, wie wir schon sahen, und der Unterschied zwischen „individueller Diathese

oder Prädisposition“ und Degeneration ist nach früheren Darlegungen eben nur ein gradueller. Nach Ballet (87) ist die P. „une maladie essentiellement infectieuse individuelle“, im Gegensatz zur Huntington-schen Chorea, die er „une affection essentiellement héréditaire familiale dégénérative“ nennt. Levy [Schaffer (47)] erklärt meine Ansicht von der degenerativen Grundlage der P. für unhaltbar. Für Fournier (160) endlich ist die P. eine tertiäre Erscheinung der Syphilis und die Prädisposition spielt nur eine relativ geringe Rolle, da er sie unter 112 Fällen nur 2 mal in ausgeprägter Weise beobachtete. Nun, Fournier ist ein vortrefflicher Syphilidologe, aber kein Psychiater! Seine Ideen hierüber sind also wenig vertrauenswürdig, wie schon die obigen Zahlen beweisen, die mit anderen in horrendem Widerspruch stehen. Er ist denn auch immer wieder bezüglich seiner Lehre mit Recht angegriffen worden.

Auch hier haben wir es nur mit einer Literatur-Auslese zu thun, die uns aber doch deutlich zeigt, welche grossen Fortschritte unser Standpunkt unterdess gemacht hat. Als ich zuerst meine Ansicht einer oft, ja sogar wohl meist bestehenden miunderwerthigen Anlage des Paralytiker-gehirns aussprach, pflichteten mir nur wenige bei, hauptsächlich einige Franzosen. Heute ist das anders. Ueberall zeigen sich Anhänger und wer ihr nicht voll anhängt, giebt dies wenigstens für gewisse Fälle zu, sogar Möbius. Andere fühlen sich gezwungen, ihren entgegengesetzten Standpunkt speciell zu betonen und eventuell auch zu motiviren, was immerhin von Werth ist, da für eine Theorie nichts so schlimm erscheint, als wenn man sie einfach todtschweigt. Solche aber, die sich gegen meine Ansicht ganz ablehnend verhalten, giebt es sehr viel weniger, als früher; sie sind in beträchtlicher Minderzahl. Die grosse Masse der Autoren schweigt allerdings noch völlig über den uns interessirenden Punkt, wird aber doch eines Tags dazu Stellung nehmen müssen.

Es ward früher gesagt, dass wir als Grundlage eine meist angeborene, selten erworbene, irgendwie beschaffene anatomisch-physiologische Gehirndisposition für die Mehrzahl der Fälle von P. annehmen müssen. Weiter aber auch, dass diese Disposition eine besonders geartete zu sein scheint, weil nur ganz bestimmte Personen krank werden. Von den übrigen Geisteskranken sind ca. 15—20 pCt. früher syphilitisch gewesen und doch wurden sie nicht paralytisch, sondern manisch, melancholisch, paranoisch u. s. f., und zwar sehr wahrscheinlich nicht einmal der Lues wegen. Dass jedoch irgend eine beliebige, aber gleichbleibende Gelegenheitsursache bei dem einen Manie, beim anderen Melancholie und beim dritten Paranoia auslöst, ist sicher nicht blosser Zufall, sondern muss gleichfalls durch eine besondere, angeborene oder

erworbenen, Disposition bedingt sein. Dafür spricht schon allein der Umstand, dass Paranoiker in gesunden Tagen sehr oft schon misstrauisch, Paralytiker sanguinisch und voller Pläne, Melancholiker grüblerisch waren etc., was doch wohl sicher auf eine eigene, für jede Form von Psychosen *specifische endogene Gehirnbeschaffenheit* hinweist. Dafür sprechen ferner auch die nicht ganz seltenen Fälle von gleicher Vererbung, die freilich oft genug nur rein zufällig sein mögen, also mit der Vererbung nichts zu thun haben.

Tanzi (60) nimmt zwar für die einzelnen Psychosen eine *specifische Disposition* an, meint aber, dass man diese nicht als solche vererbe, sondern nur die Neigung zu affectiven Psychosen im allgemeinen, was für die meisten Fälle sicher gilt, da ja Transformismus die Regel bildet. Als Ursache einer gleichen Disposition sieht er ferner immer eine gleiche Stoffwechselstörung des Körpers an, was eben doch auf ein gleiches anatomisch-physiologisches Substrat hinweist, meine ich. Die alten „Temperamente“, die neuerdings durch del Greco, van Deventer und Tiling vergeblich zu neuem Leben galvanisiert wurden, müssen gleichfalls ihre anatomisch-physiologische Grundlage haben. Ähnliches versteht gewiss auch del Greco (96), wenn nach ihm Entartung nur der Constitution der Person folge und nur die schlummernden Neigungen des Normalen stärker hervortreten oder sich verkehren lasse. Noch directer sagt er anderen Orts (95), der Charakter bilde sich durch das Milieu, sei also eine *sociophysiologische Bildung*, während das Temperament eine *physiologisch-psychische Bildung* darstelle. Und Tiling (135) hofft, es werde vielleicht einmal gelingen auch die Geisteskrankheiten als *präformirt* in der natürlichen Anlage deutlicher nachzuweisen. Er sagt ferner, „dass der natürlichen Beanlagung des Individuums der Hauptantheil an der Entstehung der Geistesstörungen zukommt und dass alle anderen Krankheitsursachen demgegenüber eine Nebenrolle spielen. Dieser Satz ist heute unter den Psychiatern unbestritten . . .“. Freilich, so unbestritten steht dieser Satz doch nicht da! Sérieux und Capgras (97) sprechen von einer „*constitution paranoïque*, due à une malformation cérébrale congénitale“. Diem (159) hält es für sehr wohl möglich, dass für jede Form der Geisteskrankheit Belastung wie Disposition verschieden sind.

Es fragt sich nun, ob wir für eine *specielle* oder eine mehr *allgemeine Disposition* gewisse Gehirnbefunde heranziehen können. Und seit meiner ersten Arbeit hat sich dafür so mancherlei Material angesammelt, das verwertet werden kann. Es lag ja zunächst nahe, für die bekannten körperlichen und geistigen Ähnlichkeiten zwischen Eltern und Kindern ein Correlat im Gehirnbau zu suchen. Freilich

scheiterte die Sache Anfangs an der grossen Schwierigkeit, Gehirne von zwei oder gar drei Generationen miteinander vergleichen zu können, vor Allem aber an der ungenügenden Kenntniß der Gehirnoberfläche in ihren Details. Wohl war Einiges bekannt über das Gehirnäussere von neugeborenen Zwillingen (Rüdiger, Retzius) und Drillingen (Waldeyer), wie E. A. Spitzka (92) anführt, doch ist bei der geringen individuellen Entwicklung der Gehirnwindingen bei Neugeborenen noch wenig Sichereres zu sagen. Spitzka gebührt der Ruhm, zuerst feinere Details an den Gehirnen erwachsener und blutsverwandter Personen studirt und ihre vielfache Aehnlichkeit nachgewiesen zu haben. Damit hat er zum ersten Male eine Lücke in unserem anthropologischen Wissen ausgefüllt. Zunächst untersuchte er die einander sehr ähnlichen Gehirne der bedeutenden französisch-amerikanischen Neurologen: Séguin Vater und Sohn [Spitzka (89, 90)] und später hatte er das Glück, das Cerebrum von 3 Brüdern (Mörder) im Einzelnen zu studiren (91, 92), die ausserdem auch merkwürdige Aehnlichkeiten im Schädelbau aufwiesen. Diese Untersuchungen wurden neuerdings noch übertroffen durch die bedeutende Arbeit von Karplus (146) an relativ grossem Materiale. Damit haben wir sehr wahrscheinlich eine concrete Unterlage anatomischer Art für irgend welche körperliche oder geistige Aehnlichkeiten bei Blutsverwandten zum ersten Male gewonnen, eine ganz erhebliche wissenschaftliche Errungenschaft! Spitzka hat leider nichts von mikroskopischer Untersuchung berichtet, und doch zweifle ich nicht, dass auch dadurch manche überraschende Aehnlichkeiten bei verwandten Gehirnen sich ergeben werden.

Sehen wir uns jetzt auf pathologischem Gebiete etwas um. Nach Pellizzi (93) finden sich bei der essentiellen genuinen Epilepsie verschiedene Entwicklungsanomalien der Hirnrinde in Gestalt von Heterotopien und Histiotypien, letztere in Veränderung der Schichtenbildung, der Form und Orientation der Hirnrindenzellen bestehend. Diese Histiotypien erklärt P. als ein Degenerationszeichen, vielleicht atavistischer Natur. Aehnliches findet man nach ihm auch öfters bei Idioten und den „geborenen“ Verbrechern. Man erinnert sich hierbei wohl, dass zuerst Ottolenghi solche Anomalien, namentlich die Schichtenverwerfung der Ganglienzellen in der Hirnrinde, bei Epileptikern und „geborenen“ Verbrechern als specifisch hinstellte, was Lombroso natürlich sofort als absolut sicher annahm und darin eine weitere Bestätigung seiner bekannten Theorie sah, nämlich der Identität von Epilepsie, moral insanity und dem reo-nato. Wie vorauszusehen war, hat aber Niemand sonst diese Befunde irgendwie als regelrechte oder gar specifische nachweisen können, was freilich nicht hinderte, dass Lombroso nach wie vor

seine Angaben wiederholt. Nur so viel ist sicher, dass bei gewissen Fällen von Epilepsie, Idiotie und bei manchen Verbrechern Heterotopen und Histiotypien im Sinne Pellizzi's, die aber an sich nicht irgendwie spezifisch sind, vorkommen und uns einen greifbaren anatomischen Boden auch für die Fälle darbieten können, wo gröbere Anomalien in der Configuration der Hirnwindungen etc. abgehen. Starr (132) meint auch, dass gewöhnlich bei idiopathischer Epilepsie noch ein Gebrechen in der Gehirnentwicklung bestehe. Hierbei möchte ich weiter anführen, dass nach Vogt (161) nicht jede Heterotopie oder Histiotypie eine Entwicklungshemmung sein muss, eine „Fixation einer Entwicklungsphase“, wie er sagt, sondern dies kann auch durch eine Krankheit des Keims bedingt werden, die freilich sich nicht immer nachweisen lässt. Man wird also bezüglich der Bezeichnung einer solchen „Missbildung“ als einer Entwicklungshemmung stets vorsichtig sein müssen. Jedenfalls aber ist das Studium dieser teratologischen Bildungen nicht bloss für die embryologische Hirnforschung, sondern auch für die Erklärung einer eingeborenen, angeborenen oder sehr früh erworbenen „Prädisposition“ wichtig genug, zumal, wie Vogt zeigt, solche Missbildungen nie vereinzelt da sind. Die Function des Gehirns wird darunter wohl stets irgendwie leiden müssen. Pick (99) macht wiederum auf das wiederholte Vorkommen abnormer Bündel im centralen Grau der Medulla oblongata bei Idioten aufmerksam. Dies spreche wohl dafür, dass es hier kein zufälliger Befund sei, sondern eine Manifestation einer „neuropathischen Disposition“, ein Ausdruck „innerer pathologischer Verschiebungen in Folge von Entwicklungsstörungen“. Man wird sich ferner erinnern, dass andere wieder bei Epilepsie Gliomatose der Hirnrinde, besonders tangentiale, fanden, was zum Theil auch ein abnormer Entwicklungsvorgang sein könnte.

In ähnlicher Weise zeigt nach Tanzi (60) die Cerebrospinalaxe bei Pellagra ausser anderen Veränderungen oft (così frequente) Asymmetrien und Heterotopen, so dass man, wie er sagt, meint, dies als einen anatomischen Exponenten einer für Pellagra speziellen Neigung anzusehen. Man wird sich daher auch nicht wundern, dass nach Antonini (157) von den Söhnen Pellagröser unter 5 Jahren doppelt so viele wegstarben, als normaler Weise. Adler (94) findet in der mangelhaften Anlage einzelner Theile des Nervensystems in Bezug auf ihre Lebensdauer eine der schweren Formen nervöser Degeneration. Dies wäre also eine funktionelle Anomalie, die jedenfalls irgendwie auch einer anatomischen entspricht. Leider ist die Ansicht Adler's vorläufig noch Hypothese, doch hat sie sicher viel für sich. Aehnlich wie Adler spricht Klippel (23) von einer „Schwäche der Ganglionzellen“

bei der dem. *praecox*, die erst zur Zeit der Pubertät sich zeigt, indem sie dann atrophiren. Er fand nämlich in 4 Fällen hier die Pyramidenzellen atrophisch. Strümpell [Sträter (98)] nimmt neuerdings bei der multiplen Herdsklerose ein „congenitales Zuschwachsein des Nervensystems“ an, eine Hypoplasie, worauf dann exogene Ursachen einwirken. Aehnlich auch Fürstner und Ziegler. Sträter (98) selbst sieht dagegen die multiple Sklerose als eine auf dem Boden einer Entwicklungs-hemmung sich entwickelnde primäre Gliose an, also als eine endo-, nicht exogene Krankheit.

Bei Erbsyphilis hat man allerlei Entwicklungsbemmungen gröberer und feinerer Art im Gehirn gefunden, wie Bresler (14) näher ausführt. Auch glaubt er, dass viele Fälle von Idiotie der kindlichen progressiven Paralyse angehören und versteht unter „syphilitischer Idiotie“ diejenige Form, die nicht direct durch Infection oder Intoxication des wachsenden Gehirns entsteht, sondern infolge allgemeiner Schwäche des Nervensystems, durch eine metasyphilitische, constitutionelle Entartung bedingt. Und wenn Rebizzi (111) in einem Falle beginnender Tabes neben einem Neurom noch Heterotopie des Rückenmarks fand, und in den ungleichen Dimensionen desselben eine Entwicklungsstörung, so hat er jedenfalls Recht, wenn er auf eine specielle Vulnerabilität der fötalen Stränge schliesst, die dann durch Tabes zerstört werden. Nach Gordon Holmes [Determann (125)] ergreift die Tabes zuerst denjenigen Theil des Nervensystems, der am meisten angestrengt wurde oder von Natur aus schwächer angelegt war, was Determann im Allgemeinen nur bestätigen kann. Müller (64) lässt ferner die angeborene und erworbene neuro-, bzw. psychopathische Prädisposition eine bisher weit unterschätzte Rolle beim Entstehen von Geschwülsten im Frontallappen spielen. Cullere (139) ist geneigt, in einem Falle von Fibromatose und dem. *paralytica* die erstere als Zeichen einer angeborenen Schwäche des Nervensystems anzusehen. Und Edinger (142) führt auf eine Hypoplasie gewisser Theile des Centralnervensystems eine Reihe von Erkrankungen zurück, wie zum Beispiel die progressive Amaurose mit Idiotie, die angeborene spastische Gliederstarre, die spastische Spinalparalyse, die Friedreich'sche Ataxie, die progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse, die amyotrophe Lateralsklerose. Hulst (143) erklärt die Fibrosarkomatose des Nervensystems für eine Entartung, complicirt durch zahlreiche Stigmata, welche auf die schlechte und unvollständige Anlage des Individuums hinweisen. Levi (144) erwähnt, dass die Sclerosis multiplex von vielen als auf dem Boden congenitaler Anomalien entstanden gedacht werde. In einem solchen Falle fand er Halsrippen, wie das auch öfter bei Syringo-

myelie vorkommt. Sehr häufig, fügt er bei, zeigen sich solche Degenerationszeichen bei organischen Rückenmarksleiden. Dadurch wird, seiner Meinung nach, die Disposition klar. Pilez [Tiling (135)] meint, dass bezüglich der meisten Fälle von periodischem Irresein vielleicht „Momente, sagen wir teratologischer und nicht pathologischer Art, Momente, welche uns auf eine ab origine fehlerhafte Anlage des Centralnervensystems hinweisen könnten, gewissermaassen Degenerationszeichen im Gehirn bilden“, sich finden lassen. Müller (145) erklärt eine congenitale Veranlagung für die multiple Gehirn- und Rückenmarkssklerose als äusserst wahrscheinlich. Sie wirke als Disposition. Nach Eulenburg (131) endlich setzen Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie etc. eine neuropathische Constitutionsschwäche voraus, die in meist angeborenen (theilweis ererbten, degenerativen) Anlagefehlern des Centralnervensystems und seiner wichtigsten Theilabschnitte ihre organische Grundlage hat.

Trotz der geringen positiven Ausbeute sieht man doch die Richtungslinie, welche eine künftige Forschung hier einzuschlagen hat. Wir werden also, um bei der Paralyse zu bleiben, zunächst die äussere Gehirnoberfläche genau studiren und sie mit der von Normalen vergleichen müssen, worüber ich in einiger Zeit berichten werde, da mir dafür das Material bereits fertig vorliegt. Ich hoffe, dass wie die sogenannten somatischen Entartungszeichen am Körper und an den inneren Organen bei diesen Kranken häufiger, ausgeprägter und verbreiteter auftreten, als bei Gesunden, ein Gleiches sich auch bezüglich gewisser seltener Gehirnwindungsbildungen wird erweisen lassen. Dasselbe muss sich aber ebenfalls an den gröberen morphologischen Verhältnissen der inneren Gehirntheile zeigen. Vor Allem aber wird man das Augenmerk auf das mikroskopische Verhalten sämmtlicher Hirntheile, besonders der Hirnrinde, richten, jedoch weniger auf die erworbenen, pathologischen Zustände, wie dies bis jetzt fast allein geschieht, sondern auf die Entwicklungshemmungen aller Art, und zwar in allen Geweben, vornehmlich wiederum in der Hirnrinde. Es sind hier besonders die verschiedenen Heterotopien, die oft nicht leicht zu entdecken sind, und Histiotopien (A-, Hypo-, Hyper-, Paraplasien etc.) genau zu studiren und zu registrieren. Hierfür gilt allerdings als Vorbedingung, dass wir erst einmal zusehen, ob auch alle diese Dinge an Gehirnen Gesunder vorkommen, in welchem Maasse, in welcher Ausbreitung etc. Erst dann haben wir einen Maassstab in den Händen zum Vergleiche. Kranken ja doch fast alle Untersuchungen pathologischer Zustände an den Gehirnganglienzellen, Nervenfasern etc. daran, dass uns das normale Vergleichsmaterial so gut wie

ganz abgeht, wir z. Z. also meist nicht sicher angeben können, wo das Pathologische beginnt und wieviel davon schon im Normalen vor kommt. Denn so viel steht fest, dass schon im gesunden Gehirn Regenerations- und Degenerationsvorgänge, wie in jedem Organ und Gewebe überhaupt, neben einander laufen. Das verlangt schon die einfachste Ueberlegung! Ueber das Nähere und den Umfang dieser Thatsache wissen wir z. Z. aber noch fast nichts! Ist dies alles erst geschehen, so bin ich davon überzeugt, wir werden künftig in der Paralyse ebenso viele feinere und gröbere Entwickelungsstörungen aller Art im Gehirn als wahrscheinlichen somatischen Untergrund der z. Z. noch so räthselhaften „Prädisposition“ und Degeneration, wie auch bei den übrigen Psychosen, finden, vielleicht sogar gewisse charakteristische Gruppierungungen derselben. Denn das „ab ovo“ invalide Gehirn verlangt dies Postulat. Aber auch die nur „angeborene“ oder erworbene Disposition wird sich mikroskopisch durch pathologische Störungen größerer oder feinerer Art nachweisen lassen.

Wir können unsere Arbeit nun aber nicht schliessen, ohne wenigstens einen kurzen Blick auf die Syphilisfrage zu werfen, die ja, wie wir wiederholt sahen, eng mit unserem Gegenstande verknüpft ist. Wir sagten, unserer Meinung nach müsse das Gehirn bei der Paralyse meist angeboren, seltener erworben minderwerthig sein, bevor die Lues¹⁾ ihre deletäre Wirkung ausüben kann, dass aber auch sie wahrscheinlich nur den Boden weiter vorbereitet, auf dem dann später durch gewisse Gelegenheitsursachen: Trauma, psychische Shocks, Anstrengungen aller Art etc. das Bild der Paralyse entsteht. In gewissen seltenen Fällen könnte vielleicht auch die Syphilis allein ein ganz rüstiges Gehirn so vorbereiten, d. h. also ohne bestehende Minderwerthigkeit, ja womöglich einmal ohne weitere auslösende Ursache direct zugleich die Krankheit vorbereiten und auslösen. Letzteres dürfte meiner Ansicht nach nur dann bewiesen werden, wenn die Paralyse sofort oder sehr kurze Zeit nach der Infection auftritt, und zwar bei einem nicht als minderwerthig Befundenen, wobei freilich die Prädisposition immer noch als eine latente möglich wäre. Selbstverständlich müssten aber auch Zeichen einer beginnenden Paralyse fehlen, da bekanntlich solche Kranke nicht selten sich infizieren.

1) Aehnlich wie Lues soll nach Schallmeyer (150) etc. der Tripper direct oder indirect deteriorirend auf den Keim wirken. Uebrigens braucht die Syphilis durchaus nicht immer schädlich einzuwirken, da nach Ledermann (130) recent syphilitische, ja sogar mit deutlichen Symptomen behaftete Eltern gesunde Kinder zeugen können, bisweilen abwechselnd mit kranken.

Bei einer Krankheit aber, die erst durchschnittlich 10—15 Jahre nach der Ansteckung mit Lues erfolgt, letztere als directe Ursache anzusehen, scheint mir sehr gewagt, da in einer so langen Zwischenzeit eine Menge von Gelegenheitsursachen auch unbemerkt eingegriffen haben können, selbst wenn also die Anamnese darüber schweigt. Warum will man hier weniger skeptisch sein, als z. B. bei einem Trauma, das eben so lange zurückliegt? Ferner ist schon oft darauf hingewiesen worden, wie unendlich selten am Körper von Paralytikern Zeichen frischer oder abgelaufener Syphilis¹⁾, auch in den inneren Organen und im Gehirn, sich nachweisen lassen. Und doch sind solche bei echter Hirn- und Rückenmarkslues in ganz charakteristischer Weise als disseminirte feinere Syphilitomatose oder grössere Gummata vorhanden. Erb (108) muss selbst zugeben, dass wir noch nicht so weit gekommen sind, die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nervenelemente selbst als luetisch zu bezeichnen (und dies gilt, wie ich einfüge, auch von den Gefässen!). Trotzdem glaubt er, dass viele solcher Processe der Lues zuzuschreiben seien. Ganz unverständlich ist mir Hallopeau's (158) Behauptung, 67 pCt. der Paralytiker böten Zeichen der hereditären Lues dar. Das dürfte nur bei der juvenilen Paralyse der Fall sein, wo bekanntlich meist — aber durchaus nicht immer! — Erbsyphilis vorgelegen hat.

Meiner Auffassung von Paralyse und Syphilis schliessen sich mehr oder weniger eine sehr grosse Menge von Autoren an, so Lemos, Schaffer, Donat, Hájos, Joffroy (überhaupt wohl die meisten Franzosen), Hurd (44), Mendel (54, 127), Binswanger (103), Christian (100), Artemoff (109) u. s. f. Ich glaube auch, dass diese Ansicht am besten die verschiedenen Möglichkeiten erklärt, welches einseitige Syphilis-Dogmatiker nicht zu thun vermögen. Schon vor den drei Thatsachen, die jetzt wohl absolut feststehen, lässt sie ihre Weisheit im Stich, nämlich 1. dass die P. ganz gewiss auch ohne Lues vorkommt, wenn auch seltener, 2. dass von den unendlich vielen Inficirten doch bloss relativ sehr wenige wirklich tabisch oder paralytisch werden²⁾ und 3. dass antisyphilitische Curen in wirklichen Fällen von P. (also nicht bei der syphilitischen Pseudoparalyse) nie Heilung

1) Ganz abnorm selten finden sich z. Z. alte Narben am Penis und auch diese brauchen durchaus nicht nach Ledermann (130) von einem primären Affecte herzurühren.

2) Ich glaube kürzlich irgendwo gelesen zu haben, dass von ca. 200 Inficirten einer später tabisch oder paralytisch wurde, meiner Ansicht nach gewiss eine zu geringe Zahl.

brachten. Die 1. These dadurch zu widerlegen, dass man sagt, die Anamnese sei eben in den negativen Fällen unzureichend gewesen, geht nicht an, da man einen gleichen Vorwurf auch bei allen sonstigen Aufnahmen der Anamnese erheben könnte. Wenn ein so vorsichtiger und vielerfahrener Mann wie Jolly (104) die Syphilis bei P. in 40—80 pCt. findet, sie also gar nicht so selten vermisst, so ist an dieser Constatirung kaum zu rütteln. Auch Fürstner (107) hält die Lues als Ursache für P. in ihrer Bedeutung als sehr überschätzt. Wir sahen ferner schon, dass Fétré sie unter die causes banales zählt, Bianchi (31) ihr keine grössere Wichtigkeit beimisst als anderen Ursachen, ebenso Tiling (135); während sie wiederum bei Ballet (117) die Hauptrolle spielt, noch mehr aber bei Möbius und Fournier. Und die 2. These vermögen diese Herren erst recht nicht zu erklären. Unsere Ansicht dagegen lässt sie uns klar erscheinen. Bei meist angeborener Prädisposition ist die Syphilis eben der hauptsächlichste, aber nicht der alleinige Factor, der den Boden für die Saat vorbereitet. Von den so vielen Inficirten geht eben nur bei denjenigen die Krankheitssaat auf, welche die specifische Gehirndisposition für P. darboten. Wenn die Angesteckten aber anderweitig geistig erkranken, z. B. an Melancholie, Manie, so sehe ich eben darin einen Hinweis darauf, dass hier eine andere Disposition vorlag, die dann die Lues, wo es nicht ein bloss zufälliges Zusammentreffen war, noch mehr nach dieser Richtung hin vertiefe. Dass so viele halbbarbarische Völker ferner trotz grassirender Syphilis so wenig von Paralyse betroffen werden — übrigens ebenso wenig von anderen Irrseinsformen —, ergiebt sich wohl am einfachsten daraus, dass ihr Cerebrum im ganzen doch widerstandsfähiger ist, als das der älteren Culturvölker. Wahrscheinlich erklärt sich so auch die interessante Thatsache, dass nach Buschan (102) Tabes und Paralyse bei Negern trotz collossaler Verbreitung der Lues sehr selten sind, dagegen bei den Negern Nordamerikas, wo sie erst so gut wie nicht vorkamen, deutlich an Zahl zunahmen, seitdem durch ihre Befreiung der Lebenskampf acuter wurde, dem ihr armes Gehirn nicht lange mit Erfolg widerstehen konnte. Andererseits verstehen wir so die Zunahme der P. in der Neuzeit auch bei uns, welche v. Krafft-Ebing wenigstens als sehr wahrscheinlich bezeichnet hat, weil eben das Hosten des modernen Menschen seine Cerebralconstitution mehr herabbringen muss als früher das ruhigere Tempo der Lebensführung, zumal der Alkoholismus wahrscheinlich auch mehr Boden gewonnen hat.

Dass etwa die Syphilis jetzt schädlicher einwirke, als früher, ist kaum anzunehmen, da die immer grössere Durchseuchung der Mensch-

heit mit derselben die Immunisierungskraft dagegen sicher mehr ausgebildet hat.¹⁾ Dies ist schon *a priori* anzunehmen und dafür spricht auch der Umstand, dass die schweren tertären Formen der Lues immer seltener werden, auch abgesehen von der besseren Behandlung. Zunehmender Alkoholismus kann kaum für die Zunahme der P. allein verantwortlich gemacht werden, da z. B. in Russland, trotzdem Suff und Lues eine endemische Geissel bilden, P. durchschnittlich immerhin viel seltener ist als bei uns, eben weil das Volk im Ganzen von der Cultur noch wenig beleckt ist, daher ein widerstandsfähigeres Gehirn besitzt. *A priori* müsste man cet. par. glauben, dass auch der Grad der Syphilis nicht gleichgültig sein kann und schwerere Formen leichter das Nervengewebe angreifen. Trotzdem erklären Fournier und Raymond (159, 160), dass die P. fast nur nach gutartiger Syphilis auftrete, dem Joffroy allerdings widerspricht. Unter 243 Fällen von schwerer Lues sah Fournier (160) keine einzige Paralyse und bei 82 Paralytikern war nur dreimal die Syphilis von Anfang an eine schwere, was er darauf zurückführt, dass die schweren Fälle eben gleich von Anfang an gründlicher behandelt werden als die leichteren. In der That muss man die Angabe Fournier's im Allgemeinen bestätigen, da ja eben die syphilitischen Kranken fast nie objektive Zeichen einer überstandenen Lues darbieten, am wenigsten der tertären. Freilich ist der Begriff der „secundären und tertären“ Syphilis sehr schwankend geworden und man hat tertäre Erscheinungen schon sehr früh, secundäre dagegen sehr spät, ja sogar nach den ersteren, beobachtet! Es bleibt nur die Annahme übrig, dass bei zunehmender spezifischer Minderwertigkeit des Gehirns die gutartige Lues, die jetzt die Regel bildet, eben schon deletär einwirkt, während die schwerste tertäre Syphilis ein gesundes Gehirn etc. so scheint es, meist intact lässt. Für eine etwaige Aenderung des Syphilisgiftes, die die Sache erklären könnte, liegt z. Zt. absolut keine Thatsache vor.

Wenn die Syphilis-Dogmatiker neuerdings gern die conjugale Paralyse für sich anführen, so muss ich durchaus Salgó (Schaffer [47]) darin beipflichten, dass dieser Umstand bei seiner ungeheuren Seltenheit der weiten Verbreitung der Paralyse gegenüber eher gegen die einseitige Syphilistheorie spricht, als dafür, zumal in manchen Fällen frische Infection des einen Theils durch eine fremde Person sehr wohl vorliegen kann. Gilt ja für Manche, besonders Frauen, die Ehe als ein Freibrief für ein „freies“ Leben! Schon mehr sprechen die

1) Auch dass in den letzten Decennien sich mehr Leute angesteckt haben sollten, als früher, ist schwer zu beweisen.

Fälle juveniler Paralyse für den engen Connex von Lues und Paralyse, da bei denselben bekanntlich in ca. $\frac{3}{4}$ der Fälle Erblues vorliegt. Hier sind ja alle Gewebe durch die frühzeitige Lues mehr oder weniger geschädigt und so ist es erklärlich, dass die erworbene — hier handelt es sich ja um eine intrauterine, aber nicht eingeborene Infection! — specifische Prädisposition für die Paralyse sich ausbilden konnte, die dann wahrscheinlich auf die langsam einwirkenden Reize der Pubertät als Gelegenheitsursache hin das Bild der Gehirnerweichung entstehen liess. Uebrigens soll in einigen solchen Fällen frische Infection eingetreten sein, so dass dann die Diagnose Erblues falsch oder wenigstens einseitig war. Bei der intrauterin (meist placentär) erworbenen Syphilis der mit „Erblues“ Behafteten liegt aber nicht nur eine so erworbene Minderwerthigkeit vor, sondern sie kann sich zu der eventuell vom syphilitischen Vater oder von Seiten der Mutter ererbten einfachen oder doppelten¹⁾ Minderwerthigkeit addiren. Dort, wo keine Erblues zu constatiren ist, dagegen der Betreffende in sehr jungen Jahren paralytisch wird, kann eine Minderwerthigkeit des Vaters oder der Mutter oder beider Eltern daran schuld sein, wenn nicht etwa frische, früh acquirirte Syphilis da war. Die Fälle liegen also nicht so einfach, als Viele sie hinstellen! Bei Erblues kann also die Syphilis direct, indirect oder in beider Art keimschädigend einwirken, ebenso wie manche andere Noxen, wenn auch vielleicht intensiver.

Unsere Theorie erklärt so das Meiste sehr befriedigend. Z. B. auch das bekannte Factum, auf das ich seiner Zeit wiederholt aufmerksam machte und das letzthin von Neuem Jahrmarkter (68), Bianchi (31), Moravsk (Schaffer [47]) u. s. f. betonten, dass nämlich bei Huren Paralyse so überaus selten ist. Ein Gleiches ist der Fall bei den Verbrechern im Gefängnisse, wie ich (1) und neuerdings besonders auch Penta (84) nachwies. Bei beiden Kategorien handelt es sich ja vielfach, aber durchaus nicht immer, nicht einmal wahrscheinlich in der Mehrheit, um ab origine minderwerthige, oder erst später so gewordene Personen. Wenn diese nun trotz der so häufigen Syphilis doch so selten paralytisch werden, so erkläre ich die Sache einfach derart, dass bei ihnen eben nicht jene specifische Gehirnconstitution vorlag,²⁾ die wir für das Entstehen der Paralyse postuliren, während

1) Der syphilitische Vater kann rüstig gewesen, aber durch die Syphilis minderwerthig geworden sein, oder die Minderwerthigkeit wird eventuell noch erhöht durch eine schon ab ovo bestehende. Der syphilitische Vater kann aber endlich auch bis zuletzt geistig rüstig gewesen sein.

2) Warum dies aber geschieht, ist schwer zu sagen. Die Dirnen speciell

Verbrecher bekanntlich sonst sehr leicht psychisch erkranken, eben wegen der häufig bestehenden und für die einzelnen Psychosen specifischen Dispositionen. Es giebt eben eine Menge Arten von Minderwerthigkeiten, die sich aber offenbar der Syphilis gegenüber sehr verschieden verhalten! Penta (101) erklärt das so seltene Vorkommen der Paralyse bei Verbrechern dadurch, dass „diese (die Paralyse) der Ausdruck des übertriebenen Kampfes um das Leben darstellt, des Missbrauchs der Arbeit und der Excesse aller Art . . . aller jener Bedingungen, die eben im Gefängnisse nicht vorkommen“. Das könnte aber doch nur für jene Disponirten Geltung haben, meine ich, die lebenslänglich oder viele Jahre hindurch eingesperrt sind. Unsere obige Erklärung erscheint daher für die Mehrzahl der Fälle annehmbarer, zumal Penta nur die erworbenen Prädispositionen ins Auge fasst.

Wir können aber noch andere Fälle durch unsere Theorie befriedigend uns genetisch klar machen. So kann einmal ein wirklich rüstiges Gehirn durch verschiedene Umstände, wie Trauma, Alkohol, Blei, eine Apoplexie u. s. f. in einen Zustand übergeführt werden, der eben die für Paralyse specifische Gehirndisposition secundär erzeugt und ein gleiches oder sehr ähnliches Symptomenbild, wie Paralyse, später zu Stande bringt. Das könnte daher wohl auch im Verlaufe irgend einer Psychose oder eines Blödsinns geschehen, wenn sich dann Paralyse anschliesst, wie dies ja wiederholt beobachtet worden sein soll. So können z. B. nach Bianchi (Burzi [149]) gewisse Formen von Paranoia und andere Psychosen in Paralyse übergehen, ebenso auch lange dauernde Epilepsie. Wenn solche Fälle überhaupt vorkommen — sie werden vielfach bestritten —, so ist es jedenfalls eine sehr grosse Ausnahme.

Da aber ferner die für irgend eine Psychose, also auch die für die P. verlangte specifische Gehirnconstitution eine gewisse Variationsbreite darbieten wird, so erklärt sich damit vielleicht auch der Umstand, dass die einzelnen Irrseinsformen bez. ihrer Häufigkeit und Klinik gewisse Unterschiede nach Rasse, Kultur, Geschlecht etc. aufweisen, die das Milieu allein nicht zuwege bringt, ebenso aber auch andererseits die Unterschiede, welche diese Psychosen, namentlich aber die P., im Laufe der Zeiten in den feineren Details zeigen. Es ändert sich gleichfalls scheinbar und langsam die specifische Gehirndisposition zu irgend einer Psychose, wenn auch innerhalb enger Grenzen, sowohl bez. der Quantität, als auch der Qualität. So erscheint es z. B. heute

entstammen meist dem Lande, dürften daher im Allgemeinen meist ein resisterentes Gehirn besitzen.

kaum noch anfechtbar, trotz Gaupp's und einiger anderer gegentheliger Ansichten, dass jetzt die demente Form der Paralyse zugenommen hat. Dies wird von glaubwürdigen Beobachtern aus den verschiedensten Ländern berichtet und ich habe das wiederholt betont (1, 7b), und nach eigener, grosser Erfahrung. Ja, ich konnte sogar ziemlich sicher gewisse pathologische Veränderungen im Laufe der Zeiten im paralytischen Gehirn constatiren (7a). Zwei andere Erklärungsmöglichkeiten liegen dafür noch vor: Entweder wäre jetzt das Gehirn weniger widerstandsfähig geworden als früher und mit dem höheren Grade der Minderwerthigkeit wüchse auch die Häufigkeit der dementen Form, eine Hypothese, die noch zu beweisen wäre, sogar bei der relativ kurzen Beobachtungsdauer wenig wahrscheinlich ist. Oder: das syphilitische Virus hat sich unterdess so geändert, dass bei gleichem Grade der Minderwerthigkeit doch die Nervensubstanz jetzt mehr angegriffen wird und so die dementiellen Zustände häufiger auftreten, wofür aber erst recht keine Beweise vorliegen.

Ich ziehe daher meine obige Hypothese vor. Salgó [Schaffer (47)] macht darauf aufmerksam, dass das stete Wachsen der Paralyse, das Sinken der unteren Altersstufe und die Vermehrung der weiblichen P. sich nicht durch Lues allein erklären lasse und darin stimme ich ihm bei. Unsere Hypothese deckt auch diese Fälle. Epstein (ibidem) will die Zunahme der weiblichen P. besonders durch sociale Momente erklären — die Syphilis spielt nach ihm nur eine Rolle als Vorbereitung — indem das moderne Weib mehr aktiv an der Arbeit und Gesellschaft sich betheilige und mehr in den Kampf um's Dasein eingetreten sei.

Auch die ungenügende oder fehlende Therapie der bestandenen Lues wird man nicht gut für das Entstehen der Paralyse aus Syphilis oder ihre Zunahme in's Feld führen können, da diese gegen früher sicher besser als schlechter geworden ist. Wenn Tschisch (50) meint, sämmtliche Paralytiker liessen sich gar nicht oder nicht ausreichend wegen Lues behandeln, so ist das eine ungeheure Uebertreibung. Gerade die Gebildeten lassen sich von Specialisten möglichst früh behandeln und die andern werden wohl meist auch in Krankenhäusern oder in Militärlazaretten in üblicher Weise curirt, was hier sicherlich jetzt gründlicher geschieht, als früher, obgleich die Cur nach Ansicht mancher Specialisten, wie z. B. Fournier, Neisser etc., noch lange nicht hinreicht, um das Gift zu tilgen. Wir besitzen überhaupt bis jetzt leider kein Kriterium dafür, wann der Körper als sicher entgiftet zu betrachten ist. Ganz ohne Behandlung dürfte heute kaum eine Syphilis verlaufen, um so weniger, als ja die Ansteckung meist beim Heere er-

folgt und hier sofort behandelt wird. Auch bei Studenten, Reisenden etc. dürfte eine Nichtbehandlung nur eine grosse Ausnahme sein. Von denen, die früher ohne Behandlung die Syphilis durchmachten, ist gewiss nicht jeder später tabisch oder paralytisch geworden und von den andern, die sich ungenügend oder genügend behandeln liessen, nnr ein minimaler Theil. Das ist Beweis genug, dass die Syphilis, wie auch deren Behandlung, sicher nicht die einzige Rolle beim Entstehen der späteren Krankheit spielte. Hier ist auch der Ort, daran zu erinnern, dass die Paralyse von einigen nicht auf die Lues, sondern auf das angewandte Hg geschoben wird. Die Beweise dafür stehen freilich zur Zeit noch aus, obgleich zuzugeben ist, dass bei specieller Idiosynkrasie oder zu lang andauernder und zu energischer Quecksilbercure à la Fournier das Mittel als schwächendes Moment wohl einmal in Betracht kommen könnte, ebenso wie nach Blei, Schwefelkohlenstoff etc., und so eine erworbene Minderwerthigkeit entstände. Viel mehr zu fürchten als die Anwendung von zu viel Quecksilber ist aber sicher die von zu wenig, da nach Ledermann (130) die Entgiftung um so früher zu erwarten steht, je gründlicher mit Hg vorgegangen wurde, womit selbstverständlich die Gefahr einer späteren Paralyse und der Uebertragung von Erb-lues abnehmen muss.

Freilich muss man besonders bei der mehr dementen Form der P. immer sich vergegenwärtigen, dass nur eine sogen. Pseudoparalyse vorliegen kann, die ja schwer sofort als solche erkannt wird. Daher könnte die Vermehrung der dementiellen P. eine nur mehr scheinbare sein. Dies muss ich allerdings zugeben, obgleich solche Fälle von Pseudoparalyse immerhin selten genug sind, wie auch die juvenile P., die meist dementiell verläuft, daher früher gewöhnlich zur Idiotie gerechnet wurde. Genau dieselben Zweifel, die wir jetzt gewissen Fällen von dementer P. gegenüber haben müssen, gilt es auch betreffs der mehr classischen P. zu hegen.

Ich gebe Kraepelin vollkommen Recht, dass man bezüglich der Diagnose Paralyse doch recht vorsichtig sein muss, da auch ich, in letzter Zeit namentlich, wiederholt Fälle sah, die ich anfangs für P. hielt, was aber der spätere Verlauf nicht bestätigte. Abgesehen von den syphilitischen, traumatischen, Blei-Pseudoparalysen etc., gewissen Fällen sogar von Idiotie, sind es namentlich Fälle von dementia praecox, von schweren Manien, nicht selten auch Melancholien, die lange Zeit die Diagnose in dubio erhalten können, wie ich gerade jetzt mehrere solche Fälle unter Augen habe. Es könnten weiter eventuell Verwechslungen auch mit Hirngeschwülsten, Korsakow, Pseudobulbärparalyse, Pellagra, Urämie etc. möglich werden. Hier scheint dann die Lumbal-

punction für die Diagnose geradezu ausschlaggebend zu sein, wenn gewiss auch nicht im absoluten Sinne.

Wir sind jetzt zum Schlusse unserer Abhandlung gelangt. Wir haben gesehen, dass unsere beiden Thesen: dass nämlich 1. bei der Paralyse die erbliche Belastung eine grosse Rolle spielt und 2. bei der P. meist eine eingeborene, seltener erworbene und sehr wahrscheinlich specifische Gehirnconstitution zu bestehen scheint, die eine Minderwerthigkeit darstellt und zwar derart, dass dann an erster Stelle die Lues direct oder indirect, oder andere Ursachen, meist combiniert, die Krankheit auslösen, — durch das unterdes angesammelte Material immer mehr befestigt wurden. Unsere beiden Thesen sollen die P. nur in möglichst gleiche Reihe mit den übrigen Psychosen stellen, während sie früher als ziemlich abseits stehend betrachtet wurde. Wie bei allen Theorien muss man sich aber vor Uebertreibungen hüten, weshalb ich nochmals Folgendes zu beachten bitte. Bezuglich der ersten These ist also nur ausgesagt, die Erblichkeit spielt bei der P. eine grosse Rolle, die der bei den übrigen Psychosen nichts oder nur wenig nachgiebt. Damit ist aber zugleich gesagt, dass es auch Fälle ohne erbliche Belastung giebt. Auch bei der 2. These giebt es Ausnahmen, wo also von einer sichtbaren Prädisposition resp. Entartung nicht die Rede ist. In dieser These ist aber zugleich ein weiteres Postulat enthalten, nämlich das einer specifischen Gehirnconstitution für P., wie wir eine solche am besten auch für die anderen Irrsinnsformen aufstellen müssen. Wenigstens erscheint mir eine solche Annahme immerhin noch natürlicher als jene, dass die Art der Gehirndisposition gleichgültig sei und nur das ätiologische Moment die Psychosenform bestimme. Je mehr die Psychiater bei der Untersuchung ihrer Kranken jene aufgestellten 2 Thesen berücksichtigen werden, desto mehr, hoffe ich zuversichtlich, wird sich deren Wahrheit bestätigen. Auf alle Fälle ist die Zeit nicht mehr fern, wo jeder dazu bestimmte Stellung nehmen muss. Hoffentlich wird diese Arbeit mit dazu beitragen, meinen Theorien zum allmählichen Siege zu verhelfen. Sie soll aber auch Mittel und Wege angeben, um der Wahrheit näher zu kommen. Nebenbei hat sie versucht, die ganze Schwierigkeit der auftretenden Fragen möglichst vielseitig und unparteiisch darzulegen; ferner auch die mannigfachen, damit sich verbindenden Probleme aufgewiesen, die dem Forscher ein fruchtbare Feld seiner Thätigkeit und der Wissenschaft reichen Gewinn versprechen.

Hubertusburg, im Mai 1905.

Bibliographie.

1. Näcke, Die sogen. äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer etc. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 55. S. 537. (1899.)
2. Näcke, Dementia paralytica und Degeneration. Neurol. Centralbl. 1899. No. 24.
3. Näcke, Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl. 1900. No. 16.
4. Näcke, Einige „innere“ somatische Degenerationszeichen bei Paralytikern und Normalen, zugleich als Beitrag zur Anatomie und Anthropologie der Variationen an den inneren Hauptorganen des Menschen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 58. (1902.) S. 1009.
5. Näcke, Probleme auf dem Gebiete der Homosexualität. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 59. (1903.) S. 805 ss.
6. Näcke, Ueber den Werth der sogen. Degenerationszeichen. Monatsschr. f. Criminalpsychologie etc. Mai 1904.
7. Näcke, Ueber den Werth der sogen. „Cursen-Psychiatrie“. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. 61. Bd. (1904.) S. 280.
- 7a. Näcke, Ueber einige makroskopische Hirnbefunde bei männlichen Paralytikern. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 57. (1900.) S. 619.
- 7b. Näcke, Clinical and pathological changes in dementia paralytica during recent decades. The Alienist and Neurologist. May 1903.
- 7c. Näcke, Die forensische Bedeutung der Träume. Arch. f. Crim.-Anthropologie etc. Bd. III.
- 7d. Näcke, Vergleichende Untersuchungen über einige weniger beachtete Anomalien am Kopfe. Arch. f. Psych. Bd. 28.
- 7e. Näcke, Das Vorkommen des Gaumenwulstes (Torus palatinus) im Irrenhause und bei geistig Gesunden. Arch. f. Psych. Bd. 25. S. 58.
- 7f. Näcke, Die Kastration bei gewissen Klassen von Degenerirten als ein wirksamer socialer Schutz. Arch. f. Psych. Bd. 25. S. 58ss.
8. Näcke, Ein Besuch bei den Homosexuellen in Berlin. Mit Bemerkungen über die Homosexualität. Arch. f. Criminalanthropologie etc. Bd. 15. 2. bis 3. Heft.
9. Stieda, Näcke: Einige innere somatische Degenerationszeichen bei Paralytikern und Normalen etc. Kritik, in biolog. Centralbl. 15. Oct. 1902.
10. Möbius, Ueber das Pathologische bei Nietzsche. Wiesbaden. Bergmann 1902. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens.
11. Hoche, Die Freiheit des Willens vom Standpunkte der Psychopathologie. Wiesbaden. Bergmann 1902.
12. Schwalbe, Das Problem der Vererbung in der Pathologie. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 37 u. 38.
13. Hoppe-Seyler, Ueber Entwicklungshemmung der Extremitäten nach Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903.
14. Bresler, Erbsyphilis und Nervensystem. Schmidt's Jahrb. d. in- u. ausländischen ges. Med. 1904. Heft 4.

15. Auchier, Contribution à l'étude des rapports de la Paralyse générale progressive et de la dégénérescence. Bordeaux 1901. Diss. 72 pp.
16. Ganter, Untersuchungen auf Degenerationszeichen bei 251 geisteskranken Männern. Arch. f. Psych. Bd. 38. Heft 3.
17. Rogues, in Gaz. hebdom. 8. Oct. 1899.
18. Ziehen, Psychiatrie etc. Leipzig. Hirzel 1902.
19. Hinrichsen, Beitrag zur Frage der inneren Degenerationszeichen. Corr.-Blatt f. Schweiz. Aerzte 1902. Ref. im internat. Centralbl. f. Anthropol. etc. 1903. S. 17.
20. Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. München. Lehmann 1902.
21. Orth, Die Bedeutung der Erblichkeit für die Pathologie. Vortrag. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 187. — Angeborene und ererbte Krankheiten und Krankheitsanlagen, in: Krankheiten und Ehe. S. 26.
22. Orchansky, Die Vererbung im gesunden und krankhaften Zustande etc. Stuttgart. Enke 1903.
23. Klippel et Lhermitte, Démence précoce etc. Rev. de psych. etc. 1904. No. 2.
24. de Mattos, A paranoia. Lisboa 1898. Cardoso.
25. Stewart, The Journ. of mental Science. Jan. 1901.
26. Koller, Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskrankheiten im Canton Zürich etc. Arch. f. Psych. 1895. S. 268.
27. Féré, La famille névropathique. Paris. 1898.
28. Elzevier Dom, Bijdrag tot de kennis van de aetiologie der dementia paralytica. Psychiatrische en Neurologische Bladen. 1900. p. 135.
29. Sérieux et Farnarier, Paralysie générale et syphilis. Ref. Revue de psychiatrie etc. 1900. p. 214.
30. Lombroso, Delitti vecchi e delitti nuovi. Torino. Bocca. 1902.
31. Bianchi, Gènesi e nosografia della paralisi progressiva. Ref. Rivista mensile. di psich. for. 1901. p. 312.
32. Hoppe, Statistischer Beitrag zur Kenntniss der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 58. Bd. 6. H.
33. Schüle, Statistische Ergebnisse aus 100 Fällen von progr. Paralyse. Jahrb. für Psych. u. Neurol. 22. Bd. 1902.
34. Sustalski, Beitrag zur Aetiologie der Dem. par. Przeglad 1900. Ref. in Literaturbericht der Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. S. 228.*
35. Raecke, Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 35. Bd. (1902.)
36. Bucelski, Zur Aetiologie der Paralyse bei Männern. Ref. im Neuroleg. Centralbl. 1901. S. 684.
37. Eisath, Ueber die Aetiologie der progressiven Paralyse in Deutsch-Tirol. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. 58. Bd. S. 390.
38. Wagner, The comparative frequency of general paresis. American Journal of Insanity. April 1902. Ref. in The Journal of Mental Pathol. 1902. p. 270.

39. Fröhlich, Ueber allgem. progressive Paralyse der Irren vor Abschluss der körperlichen Entwicklung. Diss. Leipzig 1901. Ref. Allgem. Zeitschr. für Psych. etc. Literaturheft zu Bd. 59. S. 202. *
40. Stier, Ueber Geisteskrankheiten im Heere. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. 59. Bd. 1. H.
41. Pickett, Paresis. Philadelphia medical Journal. March 1902. Ref. Schmidt's Jahrbücher. 1903. No. 2.
42. Marcus, Ref. in The Alienist and Neurologist. May 1903 und auch Neurol. Centralbl. 1903. p. 829.
43. Souckhanoff et Ganouchkine, La paralysie générale d'après les données de la clinique de psychiatrie de l'Université de Moscou. Archives de Neurologie. sept. 1902. Ref. in Allgem. Zeitschr. f. Psych. Literaturheft. Bd. 60.
44. Hurd, Aetiology of paresis. American Journal of Insanity. April 1902.
45. Magalhaes Lemos, A paralysia geral. Porto 1889.
46. Julio de Mattos, A locura. Estudos clinicos e medico-legaes. S. Paulo 1889.
47. Schaffer, Actualitäten in der Aetiology der progressiven Paralyse. Ref. Neurol. Centralbl. 1904. S. 537.
48. Gottgetreu, Die Bedeutung der Vererbung bei der Dementia paralytica. Diss. Jena. 1902.
49. Penta, Lezioni di psichiatria. Napoli 1900. (Hectographirt!) Bd. II.
50. Tschisch, Vortrag. Ref. in der Psych. Wochenschr. 1900. S. 201.
51. Wagner, Zur Veranlagung der Paralytiker. Monatsschr. für Psych. und Neurol. Nov. 1900. Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58.
52. Scholtens, Hereditaire belasting en progressive Paralyse. Psych. en Neurol. Bladen 1900.
53. Scholtens, Over de combinatie van dementia paralytica met andere psychosen. Diss. Groningen 1900.
54. Mendel, Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart. Enke. 1902.
55. Coulon, Nature et pathogénie de la paralysie générale. Revue de psychiatrie etc. 1902. p. 433.
56. Hallós, Mittheilungen über die progressive Paralyse in Ungarn. Psych.-neurol. Wochenschr. No. 46. 1903.
57. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. Berlin. Wien. 1904.
58. Raecke, Die Aetiology der progressiven Paralyse. Psych.-neurol. Wochenschrift. 1904. No. 43. 23. Jan.
59. Torkel, Besteht eine gesetzmässige Verschiedenheit in Verlaufsart und Dauer der progressiven Paralyse, je nach dem Charakter der begleitenden Rückenmarksaffection? Diss. Marburg 1903. Ref. Neurol. Centralbl. 1903. S. 831.
60. Tanzi, Trattato delle malattie mentali. Milano 1904. Società editrice libraria.
61. Damaye, L'hérédité collatérale, sa valeur et son importance en pathologie. Revue scientifique. 1904. I. 5. série.

62. Marandon de Montyel, Obsessions et impulsions. Archives d'anthropol. criminelle etc. 1904. H. 6.
63. Wagner v. Jauregg, Ueber erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschrift. 1902. No. 44. Ref. Intern. Centralbl. f. Anthropol. 1903. S. 143.
64. Müller, Kritische Beiträge zur Frage nach den Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 59. Bd. S. 830.
65. Stromayer, Ziele und Wege der Erblichkeitsforschung in der Neuro- und Psychopathologie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 61. Bd. S. 355.
66. Favre, La méthode dans les sciences expérimentales. Paris. 1898. Reinwald. Ref. in Vierteljahrsschr. f. wissenschaftl. Philosophie und Soziologie. Leipzig. 1903.
67. Ribbert, Die Vererbung der Krankheiten. Politisch-anthropol. Revue. Mai 1904.
68. Jahrmarkter, Beitrag zur Dem. paralyt. beim weibl. Geschlecht. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 58. Bd. H. 1.
69. Cristiani, Le stimmate degenerative nella demenza paralitica. Manicomio moderno 1894.
70. Béchet, Conditions biologiques des familles des paralytiques généraux. Archives de Neurolog. 1900. Vol. IX. févr. Ref. Psych. Wochenschr. 1901. No. 43.
71. Strauss, Ueber Blutdruckmessungen im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurasthenien und Hysterien. Neurolog. Centralbl. 1901. S. 106.
72. Audiffrent, Quelques mots sur la paralysie générale. Archives d'anthrop. crimin. etc. 1904, avril.
73. Möbius in einer Notiz zu einem Referat in Schmidt's Jahrbüchern etc. 1904. H. 7. S. 109.
74. König, Die Aetiologie der einfachen Idiotie, verglichen mit derjenigen der cerebralen Kinderlähmung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 61. Bd. 1. u. 2. H.
75. Pitres, Ataxie locomotrice. Nach Ref. in Revue de Psychiatrie etc. 1903. p. 224.
76. Robinowitsch, The Genesis of Epilepsy. The Journal of Mental Pathology. 1902.
77. Schüle, Nochmals das Heitrathen von früher Geisteskranken. Ref. Psych.-neurol. Wochenschr. 1904. No. 100.
78. S. de Sanctis, I fondamenti scientifici della Psicopatologia. Rivista di Scienze Biologiche etc. Vol. II. 1900.
79. Garnier et Cololien, Traité de thérapeutique des maladies mentales et nerveuses, hygiène et prophylaxie. Paris, Bailliére, 1901.
80. Magalhaes Lemos, Congress zu Madrid, 1903. Kurzes eigenes Referat.
81. Joffroy, La paralysie générale tabétiforme. Médecine moderne, 1903. Ref. Neurol. Centralbl. 1903. S. 836.
82. de Boeck et Detrain, Ueber allgemeine Paralyse. (Journal médical de Bruxelles, 12. Febr. 1903.) Nach Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 44.

83. Marie, Névroses et paralysie générale. XIII. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Bruxelles 1903.
84. Penta, Contributo clinico e medico-legale allo studio delle psicosi da trauma. Rivista mensile di psich. for. etc. 1901.
85. Rosenbach, Ist für die Entstehung der Tabes die Syphilis oder die Anlage und ein socialer Factor maassgebend? Therapeut. Monatshefte. No. 3 u. 4. 1904. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 17.
86. Möbius, Progressive Paralyse berühmter Leute. Psych.-neurol. Wochenschrift. No. 1. 1904.
87. Ballet, Nach Notiz in Psych. en Neurologische Bladen. 1904. p. 343.
88. Sandberg, La descendante des tabétiques. Thèse de Paris. 1902/3. Ref. in Archives d'anthropol. criminelle etc. 1904. p. 47.
89. E. A. Spitzka, A preliminary communication of a study of the brains of two distinguished physicians, father and son. Philadelphia Medical Journal, April 6. 1901.
90. E. A. Spitzka, The redundancy of the preinsula in the brains of distinguished educated men. Medical Record, June 15. 1901.
91. E. A. Spitzka, The execution and post mortem examinations of the 3 van Warmer Brothers at Dannemora. N. Y. Oct. 1st. 1903. The daily Medical Journal. Jan. 1. 1903.
92. E. A. Spitzka, Hereditary resemblances in the brains of 3 brothers. American Anthropologist. April-June. 1904.
93. Pellizzi, Idiozia ed epilessia. Archivio di psichiatria etc. 1900. p. 409.
94. Adler, Ueber angeborene Kurzlebigkeit einzelner Theile des Nervensystems. Neurol. Centralbl. 1901. S. 159.
95. del Greco, I delinquenti e l'anomalia fondamentale del carattere. Il Manicomio. 1903. No. 2.
96. del Greco, I fattori biologici della individualità somato-psichica criminale etc. Il Manicomio. 1903. No. 1.
97. Sérieux et Cepgras, Le délire d'interprétation. Revue de psychiatrie etc. 1904. p. 221.
98. Sträter, Een geval van sclérose en plaques disséminés. Psychiatrische en Neurologische Bladen. 1903. p. 461.
99. Pick, Deutung abnormer Faserbündel im centralen Grau der Medulla oblongata. Névraxe 1903. Ref. im Neurol. Centralbl. 1904. S. 19.
100. Siehe Discussion in Revue de psychiatrie etc. 1904. p. 297.
101. Penta, Alcuni appunti sulla pazzie dei carcerati. Rivista mensile di psich. for. etc. 1900. p. 353.
102. Buschan, Zur Pathologie der Neger. Archivio per l'Antropologia e l'Etnologia etc. 1901. Vol. 31.
103. Binswanger, Zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Taboparalyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. X. (1901). Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59. Literaturheft.
104. Jolly, Syphilis und Geisteskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 1. Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. 59. Bd. Literaturheft.

105. Chaumier, Paralysie générale, ses causes, sa nature. Nach Ref. in Revue de psych. 1903. p. 233.
106. Mott, Ueber Tabes in Hospitälern und Irrenhäusern. Archives of Neurology. 1903. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 22.
107. Fürstner, Zur Pathologie der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. etc. 1902. Ref.
108. Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. 1902. Ref. Monatsschr. f. Psych. etc. 1902.
109. Artemoff und Bernstein, Nach Ref. im The Journal of Mental Pathology. Vol. V. p. 104.
110. Magalhaes Lemos, Liçao d'abertura do curso clínico de doenças mentais e nervosas etc. Parto 1890.
111. Rebizzi, Tabe incipiente. Nevroma ed eterotopia del midollo spinale. Rivista di Patol. nerv. e ment. 1903. Nach Ref. im Archivio di psichiatria etc. 1904. p. 400.
112. Gross, In einer Besprechung. Archiv f. Kriminalanthrop. etc. S. 373. Bd. 12. (1903).
113. Rabaud, Anormaux et dégénérés. Revue de psychiatrie etc. 1903. p. 375.
114. Gross, Die Degeneration und das Strafrecht. Sep.-Abdr., wahrscheinlich aus den Verhandlungen des 27. deutschen Juristentages. 1904.
115. Meyer von Schauensee, Zur Frage der „geistig Minderwertigen“ etc. Verhandl. des 27. deutschen Juristentages. 1904.
116. Mercier, Kriminalistische Verantwortlichkeit und Degeneration. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 37.
117. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Session Pau. 1904. Ref. Revue de Psych. etc. 1904. p. 353.
118. Marandon de Montyel, Prédisposition et causes directes en étiologie mentale. Revue de Psychiatrie. 1905. p. 115.
119. Siehe in der Discussion, in: The Alienist and Neurologist. 1904. p. 550 ss.
120. Wertheim-Salomson in Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1904. Nach Ref. in Archivio di Psichiatria etc. 1904. p. 734.
121. Kowalewski, Studien zur Psychologie des Pessimismus. Wiesbaden, Bergmann. 1904.
122. Hartmann, Ueber die hereditären Verhältnisse bei Verbrechern. Monatsschrift f. Kriminalpsychol. etc. 1904. 1. Jahrg. S. 493.
123. Chomel et Rudler, Des stigmates physiques, physiologiques et psychiques de la dégénérescence chez l'animal, en particulier chez le cheval. Iconographie de la Salpetrière. 1904. p. 46.
124. Weygandt, Psychiatrische Begutachtung bei Vergehen und Verbrechen im Amt eines degenerativ-homosexuellen Alkoholisten. Arch. f. Kriminalanthrop. etc. Bd. 17. S. 221.
125. Determann, Die Diagnose und die Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis. Halle. Marhold. 1904.

126. König, The problem of heredity from the psychiatric aspect. British medical journal. 1904. Oct. 15.
127. Mendel, Geisteskrankheiten und Ehe. In: Krankheiten und Ehe. München. Lehmann. 1904. S. 642.
128. Moll, Perverse Sexualempfindung, psychische Impotenz und Ehe. Ibidem. S. 667.
129. Leppmann, Alkoholismus, Morphinismus und Ehe. Ibidem. S. 718.
130. Ledermann, Syphilis und Ehe. Ibidem. S. 400.
131. Eulenburg, Nervenkrankheiten und Ehe. Ibidem. S. 594.
132. Starr, The Journal of nervous and mental diseases. 1904. Ref. Psych. en Neurol. Bladen. 1904. p. 470.
133. Schüle, In: Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Göttingen. 1904. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1904. Ref.
134. Köster, Ueber die Vererbung in der Bluterfamilie Mampel. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Ref. Anthropol. Centralbl. 1904. S. 285.
135. Tiling, Individuelle Geistesartung und Geistesstörung. Wiesbaden. Bergmann. 1904.
136. Kalmus, Untersuchungen über erbliche Belastung. Ref. Allgem. Zeitschrift f. Psych. 62. Bd. S. 230.
137. Hudovernig und Guzman, Ueber die Beziehungen der tertären Syphilis zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Neurol. Centralbl. 1905. S. 101.
138. Marc, Ueber familiäres Auftreten der progressiven Paralyse. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. Bd. LXI. H. 5.
139. Cullere, Fibromatose et paralysie générale. Archives de neurologie. 1903. Avril. Nach Ref. im Literaturbericht der Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. 61. 1904.
140. Crocq, Un cas de paralysie générale septicémique. Bull. de la soc. de méd. mentale de Belgique. 1903. Ref. in Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61.
141. Piqué, Les infections latentes d'origine utérine etc. Rev. de psych. etc. 1905. p. 1.
142. Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems, IV. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 4. Nach Ref. in Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 6.
143. Hulst, Beitrag zur Kenntniss der Fibrosarkomatose des Nervensystems. Virchow's Archiv. 1904. Ref. im Neurol. Centralbl. 1904. No. 994.
144. Levi, Beitrag zur Casuistik der Halsrippen. Neurol. Centralbl. 1904. S. 998.
145. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena. 1904. Neurol. Centralbl. 1904. S. 962.
146. Karplus, Ueber Familienähnlichkeiten an den Grosshirnfurchen des Menschen. Arb. aus dem Neurol. Instit. der Wiener Univers. 1905. Ref. im Neurol. Centralbl. 1905. S. 65.
147. Hähnle, Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Nerven- und Psychopathologie. Neurol. Centralbl. 1904. No. 18 u. 19.

148. Lomer, Ein Beitrag zur Lehre von der Vererbung erworbener Eigen-schaften. *Neurol. Centralbl.* 1905, S. 261.
149. Burzi, Sulle alterazioni delle fibre nervose spinali etc. in alcune forme di psicosi croniche. *Annali di freniatria.* 1904. p. 193.
150. Schallmeyer, Infection als Morgengabe. *Zeitschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten.* 1903/4. No. 10.
152. Lloyd Andriezen, The problem of heredity etc. *The journ. of Mental Science.* Jan. 1905.
153. Fauser, Endogene Symptomenkomplexe bei exogenen Krankheitsformen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc.* Bd. 62. S. 165.
154. van Deventer, Bericht über die Anstalt Meerenberg für das Jahr 1900. (Holländisch.)
155. Fürstner, Giebt es eine Pseudoparalyse? Ref. im *Neurol. Centralbl.* 1902. S. 427.
156. Gowlers, A lecture in abiotrophy. *Lancet.* 1902. April. Ref. *Neurol. Centralbl.* 1902. S. 758.
157. Antonini, La pellagra. *Milano.* 1902. Ref. *Archivio di psich. etc.* 1902. p. 512.
158. Allgemeine Paralyse und Syphilis. *Académie de médecine.* Sitzung vom 28. Februar 1905 und vom 7. und 14. März. Ref. in *Münchener med. Wochenschr.* 1905. No. 16.
159. Diem, Die psycho-neurotische erbliche Belastung der Geisteskranken und der Geistesgesunden. 1. Theil. *Archiv f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie etc.* März-April 1905.
160. Fournier, Syphilis und allgemeine Paralyse. Ref. *Münchener med. Wochenschr.* 1905. No. 15.
161. Vogt, Ueber Ziele und Wege der teratologischen Hirnforschungsmethode. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1905. April.
162. Ziegler, Ueber den derzeitigen Stand der Vererbungslehre in der Biologie. Vortrag. Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1905. No. 17.
163. Martius, Ueber die Bedeutung der Vererbung und der Disposition in der Pathologie, mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose. *Ibid.*
164. Pearson, Ref. *Politisch-anthropologische Revue.* 1905. S. 55.

Nachträge bei der Correctur.

(Ende December 1905.)

Unterdess sind mir weitere Arbeiten bez. unseres Themas zugeflossen, von denen ich nur Folgendes herausheben will, und zwar in der Reihenfolge der behandelten Abschnitte. — Wiederholt ist schon vor Erweiterung des Begriffs: Entartung gewarnt und für die der „Normalität“ plädiert worden. Laupts (*Perversion et perversité sexuelles. Paris, 1896*) sagt sehr richtig, man solle nicht „une quantité de petites bizarries nerveuses sans importance et souvent sans conséquences“ als Entartung hinstellen. Das meint auch sicher Roncoroni (*le parafrenie rudimentali. Annali freniatria etc. 1905, p. 67*) mit den Worten: „molti sintomi nella patologia mentale non sono che esagerazioni

di fatti normali". Ein Amerikaner (Notiz im *Journal of Mental Pathology*, 1905, p. 43) dagegen berechnet schon, dass in 700 Jahren alle Menschen geisteskrank werden! So entartet sind wir also bereits! Mit Recht finden es solchen Auswüchsen gegenüber Moreira und Peixoto (*A paranoia e os syndromos paranoides. Archivos Brasileiros de Psichiatria etc.* 1905, p. 5) merkwürdig, dass das Menschengeschlecht nicht schon längst ausgestorben ist. — Hoche (Zur Frage der „erblichen Belastung“ bei Geisteskrankheiten. *Medic. Klinik*, 1905, ref. in *Aerztl. Sachverständigen-Zeitung* 1905, S. 280) warnt mit Recht vor Ueberschätzung der Entartungszeichen, besonders weil viele der Erblues angehörten. Ersteres habe ich stets betont, auch oben. Der Beweis aber dafür, dass bestimmte Stigmata in concreto durch Erbsyphilis bedingt seien, ist kaum zu erbringen, da vor allem der Einfluss der etwaigen angeborenen oder erworbenen Minderwerthigkeit des Vaters nicht auszuschliessen ist. Die meisten Autoren halten die Stigmata für werthvoll, freilich nur als „Signal“ und nur, wenn zahlreich, prägnant und ausgebreitet. Dies ersieht man auch aus den Ausführungen eines Autors in der *Psych.-Neurol. Wochenschr.* 1905, No. 34. Vorzüglich begründet dies aber Bittorf (*Ueber die Beziehungen der ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde* 1905, S. 404) in einer ausgezeichneten Arbeit. Er sagt (S. 414): „Degenerationszeichen und neuropathische Anlage werden also meist . . . in Parallelen stehen. Beide sind wohl bedingt durch angeborene Störungen der Zellthätigkeit und der Lebensenergie . . .“ Am wichtigsten seien diejenigen, welche directe Schwächezeichen des ektodermalen Keimblattes wären. Auch Stadelmann (*Das Wesen der Psychose*, München, 1905) hält die Stigmen für wichtig (S. 276) und nennt Hemmungen in der Organbildung „Dissociationsvorgänge bioplastischer Art“. Nach Dohrn und Scheele dagegen (*Beiträge zur Lehre von den Degenerationszeichen. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. etc.* 3. Folge, XXXI. 1905) sind sie so gut wie werthlos! Verf. untersuchten dieselben an Insassen von Zuchthäusern, in einer Zwangserziehungsanstalt und in einer Hülffsschule und fanden sie dort fast ebenso häufig wie bei Soldaten. Das Ergebniss will aber wenig besagen, da 1. nur wenige Abnormitäten und nur am Kopfe allein studirt wurden, 2. bloss bei gewissen Klassen von „Entarteten“ und 3. locale Verschiedenheiten und Zufälligkeiten wohl vorkommen können. An dem Satze, dass im allgemeinen mit der Zahl, Wichtigkeit und Ausbreitung der Stigmen auch der Grad der Entartung — und das kann man besonders gut in den Irrenanstalten sehen — parallel geht, ist kaum noch mehr zu zweifeln! Moreira und Poixoto (l. c.) halten den „Atavismus“ für reine Phantasie und Bombarda nennt ihn mit einem Worte: eine Mythe. Das geht wohl zu weit, doch ist in concreto in der That nie sicher zu sagen, was Atavismus, was blosse Variation ist, meine ich. Battaglia (*Bonger, Criminalité et conditions économiques. Amsterdam*, 1905, p. 274) hält die unteren Schichten für entarteter als die oberen. Das gilt wohl aber nur von den untersten und den obersten. Bonger (l. c. p. 718) hält das Milieu für den Hauptgrund der Entartung und damit hat er wohl Recht. Deshalb hofft ja auch Tanzi (No. 60), dass Irrsinn

und Verbrechen mit Besserung des Milieus immer mehr abnehmen werden. Wenn ich sagte, die Auslese bewirke im allgemeinen die Natur selbst, so ist damit schon gesagt, dass es auch Ausnahmen giebt, wie schon Darwin hervorhob, und diese werden durch oft verkehrte Humanität oft noch sehr vermehrt. — Ausgezeichnetes bez. der Vererbung im allgemeinen und speciellen findet sich besonders bei Diem (No. 159, II. Theil, Mai—Juni) und Bittorf (l. c.). Diem und die Koller zeigen — und das ist ihr Hauptverdienst! — dass die Gesammtbelastung wenig zu sagen hat, wohl aber die mit den einzelnen Factoren. Jene ist, nach ihnen, bei Kranken und Gesunden nur wenig verschieden, diese dagegen erheblich. Namentlich ist bei Geisteskranken die Belastung mit Psychose bei den Eltern eine ganz bedeutende. Diem betont auch mit Recht den Werth der collateralen Heredität, hält dagegen wenig von der Descendenz (worin ich ihm nicht beistimme) und zeigt, dass schwere Belastung bei Gesunden in den fernen Gliedern, bei den Kranken in den nächsten meist stattfindet, wodurch ein bedeutender Hinweis auf die Assanirung durch die Natur selbst gegeben ist. Man sieht jedenfalls, dass Diem und Koller die Erblichkeit doch sehr hochschätzen, aber nur im speciellen, nicht in der Gesammtbelastung. Nebenbei mache ich noch auf den hohen Werth der Belastung in der Aetiologie des Alkoholismus (siehe auch Leppmann No. 129) und der Idiotie aufmerksam. Toulouse, sagten wir schon, hält von Heredität nichts. Er meint aber doch (*hérité et éducation dans la génèse des maladies mentales. Revue de psychiatrie etc. 1905, p. 221*): „l'hérité, ce sont des tendances vagues, auxquelles l'éducation donne une plasticité“. Das Milieu erzeugt nach ihm die anatomischen und physiologischen Stigmata. Moreira (l. c.) hält die Schuld der Erblichkeit oft für übertrieben und darin hat er sicher Recht. Die richtige Mitte hält Finkh ein. [a) Geisteskrankheiten. München, 1902; b) Die Nervenkrankheiten. München, 1905.] Er betont besonders scharf die collaterale Belastung. Wenn er aber sagt (b, p. 63): „der Effect der erblichen Belastung ist eine Minderwerthigkeit der nervösen Organe“, so ist dies sicher nicht immer der Fall. Nach Jones (*Insanity and epilepsy in relation to the life-assurance, ref. in The Alienist and Neurologist, 1905, p. 394*) ist am wichtigsten die Psychose und Epilepsie in der Ascendenz; auch bei den Collateralen sei sie wichtig. Als belastendes Moment wären auch Schwindsucht und Selbstmordneigung erheblich. Hess (*Ueber die Rolle der Vererbung und die Disposition bei Augenkrankheiten. Medicinische Klinik, 1905, referirt im Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie, 1905, S. 584*) meint mit Recht, dass man bei jedem Gebilde erst fragen müsse, ob es eine blosse Variation oder eine Vererbung sei; man solle die Bedingungen studiren, unter denen eine Variation vererbt (Keimesvariation) oder nicht vererbt (somatiche Variation) werde. Mittelhäuser (*Unfall und Nervenerkrankung. Halle, 1905, S. 22 u. 31*) wiederum hebt die wichtige Rolle der erblichen Prädisposition, der erblichen Belastung bei den Unfallsneurosen hervor. Einen klassischen Beitrag zum Werth der Erblichkeit liefert Jörger (*Die Familie Zero. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie etc. 1905, Juli, Aug.*). Bittorf

(l. c.) spricht sich über Erblichkeit sehr gut aus. Er will aber von der Belastung mit Tuberculose und Arthritis nichts wissen, eher schon mit Carcinose. Darin gebe ich ihm nicht ganz recht. Jedenfalls gelten sie mir als Belastungsfactoren mehr als Verbrechen, uneheliche Geburt oder gar Blutsverwandtschaft. Apoplexie bewerte ich höher, als es Diem thut. Weygandt endlich (Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien, Halle, 1905, S. 4) hebt die „weitgehende Bedeutung der Heredität“ speciell hervor. Dagegen bin ich mit seinem Satze (S. 4) „die meisten Autoren weisen den psychischen Einflüssen in der Ursachenlehre einen sehr bescheidenen Platz an . . .“ nicht einverstanden. Ich und Andere (z. B. Mendel) vindiciren ihnen vielmehr eine sehr grosse Rolle, ganz besonders bei der Auslösung der Paralyse. Bezüglich der Erblichkeitsverhältnisse bei letzterer lese ich bei Serigny (*la paralysie générale dans la Suisse Romande. Annales médico-psychologiques*, 1904, p. 48), dass ziemlich oft (plus fréquemment) eine „hérédité mentale ou nerveuse“ bei der Ascendenz oder bei den Collateralen sich vorfand. Scharf aber betont sie besonders Joffroy (No. 158 u. a) des *rapports de la syphilis et de la paralysie générale. Bulletin médical*, mars, 1905 und b) de la nature de la paralysie générale. *Ibidem*, avril 1905). Er sagt einmal (b, p. 13): „hérédité . . . , cause puissante, je serais presque tenté de dire indispensable du tabes et de la paralysie générale“ und „pour faire du tabes ou de la paralysie générale, il faut venir au monde avec de mauvais cordons postérieurs ou avec un mauvais axe cérébrospinal.“ Vurpas (*l'étiologie de la paralysie générale etc. Revue de psych. etc.* 1905, p. 309) giebt über die ganze Erblichkeits- und Syphilisfrage eine gute Uebersicht. Wenn Erb dagegen sagt (im Vorwort zu einer Arbeit von Fischler, ref. in den *Psych. en Neurolog. Bladen* 1905, p. 389): „Die neuropathische Belastung spielt in der Aetiologie der Tabes und Paralyse notorisch keine hervorragende Rolle“, so möchte ich dies doch bestreiten. Und erst kürzlich zeigte Bittorf (l. c.), dass auch in seinen Fällen von Tabes die Erblichkeitsziffer sehr hoch war, daneben eine Menge von Stigmen bestanden, die individuelle Anlage der Kranken ferner sehr oft eine abnorme war, wie auch bei der Nachkommenschaft, so dass er für die Tabes, wie ich für die Paralyse bez. des Gehirns, eine Invalidität des Rückenmarks postulirt, zumal in den meisten Fällen sich allerlei Entwicklungsstörungen in demselben vorfanden. Er verlangt aber weiter noch eine specielle Disposition für die Tabes, wie ich für die Paralyse. Es wäre nur zu wünschen, dass Erb alle neuen Fälle von Tabes genau in der meisterhaften Weise von Bittorf untersuchen würde! Uebrigens ist auch nach Köster (*Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Tabes und Taboparalyse des Kindesalters. Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 18, Ergänzungsheft*) zur Entstehung der Tabes eine ererbte oder erworbene Disposition des Centralnervensystems von Bedeutung, neben der Syphilis als Hauptursache. — Ueber persönliche Minderwertigkeit bei den Paralytikern finde ich fast nur eine Notiz bei Reichardt (Bestimmung der Schädelcapacität an der Leiche. *Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc.* 1905, S. 789), der oft Mikrocephalie bei ihnen sah, er scheint also darin eine Disposition zu sehen. Ich selbst habe hier und da solche Schädel gesehen,

doch waren es fast nur „innere“ Mikrocephalen (s. i. v.!), d. h. der Schädelraum war durch innere Hyperostose verengert worden. Die specielle Gefahr der Paralyse für die Nachkommen betont aber ausdrücklich Finkh (a, S. 60). — Lukács (Ref. Neurol. Centralbl. 1905, S. 1061) nimmt als Hauptmoment bei der P. die Syphilis an, daneben aber noch die angeborene oder erworbene Disposition. Mendel schrieb mir am 16. Nov. 1905: „ . . . ich lege Werth darauf, dass die Syphilis den Boden ebnet für eine Erkrankung, zu deren Entstehung noch etwas anderes nothwendig ist, als die Syphilis: nur psychische Ursachen vor Allem, aber auch physikalische Hitze u. s. f. Beide stimmen wie mit Joffroy darin überein, dass die Paralyse nicht eine syphilitische Erkrankung ist . . .“ Wir haben also im Grunde dieselbe Meinung bez. der Genese der P., nur dass ich mehr als Mendel noch das endogene Moment betone. — Dass die Art der Behandlung der Lues nicht allein für den Ausbruch der P. maassgebend ist, sieht man daraus, dass in Russland und vielen anderen Ländern die Lues meist schlecht oder gar nicht behandelt wird und trotzdem ist die P. selten. In der ganzen Syphilisfrage gehen Erb und Fournier entschieden zu einseitig vor und neuerdings hat Tarnowski (la famille syphilitique. Clermont 1904) verschiedene Thesen Fournier's bez. der 2. und 3. Generation von Syphilitikern bekämpft. Diese ganze Frage beleuchten sehr gut Joffroy, Vurpas und Bittorf. Jones (l. c.) giebt die Zahl der Syphilitiker, die später paralytisch werden, auf ca. 1 pCt. an, jedenfalls, glaube ich, noch zu hoch. Die conjugale Paralyse zeigt nur, dass die Syphilis vielleicht auch einmal wirklich allein die P. erzeugt, mehr nicht. Mönkemüller (Zum Capitel der conjugalen Paralyse. Neurologisches Centralbl. 1905, S. 1063) hat kürzlich zwei solcher Fälle veröffentlicht. Wenn in der Marine nach Podesta (Häufigkeit der Ursachen seelischer Erkrankungen in der deutschen Marine. etc. Dies. Archiv, 1905, S. 651) mehr P. als beim Landheere vorkommt, so spricht solches durchaus nicht nothwendiger Weise für einen Lues-Zusammenhang, da gerade hier sehr viele andere Ursachen sind, wenn auch vielleicht der schwerere und raschere Verlauf der tropischen Syphilis den Boden schneller mit vorbereiten hilft. Jeanselme (la syphilis exotique. Ref. Centralbl. f. Anthropol. etc. 1905, S. 201) macht dagegen darauf aufmerksam, dass die tropische Lues gerade oft die inneren Organe verschont, daher dann die Morbidität geringer sei. Bittorf (l. c.) bezeichnet die Tabes als seltene Nachkrankheit der Syphilis.