

## XVII.

### Aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg (Prof. Rieger). **Die Inanition im Verlaufe von Geisteskrankheiten und deren Ursachen.**

Von

**Dr. G. Dreyfus,**

Ehemaligem<sup>1)</sup> Assistenten der Klinik.

(Mit 6 Abbildungen.)

Unter Inanition versteht man nicht nur den Zustand des Hungerns und dessen Folgen, sondern überhaupt jeden Zustand, in dem der Körper gezwungen ist, zur Erhaltung der nothwendigen Lebensfunctionen von seinen eigenen Geweben aufzubrauchen, gleichgültig ob dies durch vollständige oder unvollständige Unterbrechung der Nahrungsaufnahme bedingt ist, oder ob wegen vermehrten Verbrauchs und stärkerer Ausscheidung die unter gewöhnlichen Verhältnissen ausreichende Nahrung nicht mehr genügt, um den Gewebsverbrauch zu decken.

Chossat<sup>2)</sup> hat bei seinen Tierexperimenten gefunden, dass der Tod an Inanition eintritt, sobald die Gewichtsabnahme 40—45 pCt. des Initialgewichts beträgt, und dass sich diese Zahl nur dann etwas nach unten oder oben verschiebt, wenn das Versuchstier mager oder fett ist. Beim Menschen ist die Beurtheilung des Grades der Abmagerung in so fern schwierig, als in den meisten Fällen das Initialgewicht nicht bekannt ist. Die Bestimmung kann daher nur eine muthmassliche sein und ist nur dann mit einiger Sicherheit möglich, wenn wir Normalzahlen besitzen, nach denen wir uns richten können.

Bei dem weder fetten, noch mageren, also bezüglich des Ernährungszustandes normalen Menschen entspricht einer be-

1) Zur Zeit Assistent a. d. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. in Giessen.

2) Chossat, Recherches expérimentales sur l'inanition. Mémoire présenté à l'académie royale. Paris 1843.

stimmten Körpergrösse ein bestimmtes Gewicht und der Quotient aus der Grösse in Centimentern dividirt durch das normaler Weise dazu gehörige Gewicht in Kilogrammen ist der Ausdruck für den normalen Ernährungszustand. Eine Gewichtsangabe allein, ohne die Grösse, ist so gut wie wertlos.

Da Professor Rieger, der schon seit langer Zeit<sup>1)</sup> auf die Wichtigkeit dieses Quotienten bingewiesen hat, seit über 10 Jahren bei allen die Klinik passirenden Kranken den Quotienten bestimmen lässt, war es mir möglich mit Hilfe dieses reichlichen Materials die Mittelzahlen für die zu jeder Körpergrösse gehörenden Quotienten zu bestimmen. Ich habe das Resultat der Berechnung in einer Tabelle festgelegt, deren Anwendung ohne weiteres verständlich ist. Da die Grössen 156—176 cm die am häufigsten vorkommenden sind, sind auch die häufigsten Quotienten zwischen 3,0 und 2,5. Für die äussersten Reihen nach links und nach rechts standen mir, da die sehr grossen und sehr kleinen Leute nicht so zahlreich sind, relativ weniger Zahlen zur Verfügung. Es wäre daher möglich, dass bei späteren Berechnungen die Werthe für die Grössen sich um ein Geringes verschieden herausstellen könnten<sup>2)</sup>.

Einen Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht konnte ich kaum feststellen, höchstens dass die Zahlen vielleicht um 0,1 höher liegen bei den Frauen.

Die Quotienten verstehen sich immer nach Abzug der Kleider und gelten nur für erwachsene Personen<sup>3)</sup>.

Der Werth der Tabelle ist leicht ersichtlich. Eine geringe Differenz von  $\pm 0,1$  oder  $0,2$  würde selbstverständlich noch nicht in Betracht kommen; aber wenn jemand bei 168 cm 82 kg wiegt, also den Quotienten 2,0 hat statt des normaliter zu erwartenden 2,7, so ist er bedeutend zu schwer. Wiegt dagegen jemand bei 156 cm nur 39 kg, hat also den Quotienten

1) Vergl. die auf Anregung von Prof. Rieger angefertigte Inaug.-Diss. Würzburg 1896. Joachim, Körperf gewicht und Hirngewicht.

2) Wenn die der Tabelle zu Grunde liegenden Zahlen auch von geisteskranken Menschen stammen, so glaube ich doch, dass man diese Mittelzahlen annähernd als Normalwerte ansehen kann; denn sie stimmen ziemlich genau überein mit denjenigen, die sich aus den Untersuchungsresultaten von Quetelet (Physique sociale und Anthropométrie) berechnen lassen und auch mit den Normalzahlen für Grösse und Gewicht, die ich auf einer automatischen Waage fand, und die den Hutchinson'schen Tabellen, der Statistik der britischen anthropometrischen Gesellschaft und des U. S. A. Gesundheitsamts entnommen sind, alles natürlich nach Abzug der Kleider.

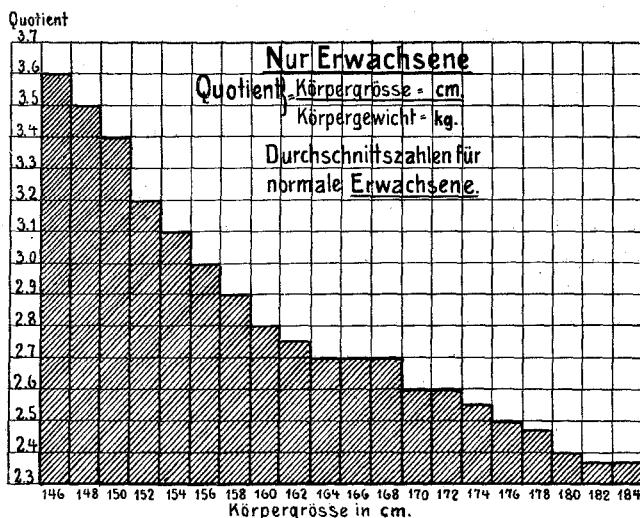
3) Bei Unerwachsenen kommt außer der Grösse auch das Alter in Betracht. Je niedriger das Alter, desto höher der Quotient.

4,0 statt 3,0 so ist er bedeutend zu mager. Den Grad bestimmen wir durch die einfache Rechnung:

$$3,0 \times 100 : 4,0 = x$$

$$x = 300 : 4 = 75.$$

Sein Gewicht beträgt also 75 pCt. des muthmaasslichen Normalgewichts, die muthmaassliche Abmagerung also 25 pCt.



Figur 1.

Nach diesen vielleicht etwas langen, aber meiner Meinung nach nothwendigen und praktisch wichtigen Vorbemerkungen kann ich zum eigentlichen Thema übergehen und zunächst, wenn auch nur ganz kurz, die Frage berücksichtigen: welche Rolle die Inanition in der Aetiologie der Psychosen spielt?

Man hat früher in dieser Beziehung die Bedeutung der Inanition sehr überschätzt, weil man die Beobachtung gemacht hatte, dass sehr viele Geisteskranken körperlich stark heruntergekommen waren. Noch im Jahre 1887 sprach Macks<sup>1)</sup> in seiner von Arndt inspirirten Dissertation den Satz aus: „Die meisten Psychosen sind Inanitionspsychosen.“ Auf einem solchen Standpunkt stehen wir glücklicher Weise nicht mehr, jedoch wird auch heute noch von einigen Autoren die Wichtigkeit der Inanition für die Entstehung von manchen Geisteskrankheiten, ganz besonders der sogenannte Inanitionsdelirien betont.

1) R. Macks, Ueber den Zusammenhang zwischen psychischen Störungen und Abnahme des Körpergewichts. Inaug.-Dissert. Greifswald 1887.

Und doch sieht man, dass gerade bei denjenigen Krankheiten, in deren Verlauf eine hochgradige Inanition einzutreten pflegt, insbesondere bei der Tuberculose und dem Carcinom eigentlich so gut wie nie psychische Störungen sich einstellen. Und wenn solche auftreten, so lassen sie sich wohl immer auf secundäre infectiöse Prozesse zurückführen.

Auch bei der kleinen Gruppe von Psychosen, die Kraepelin<sup>1)</sup> noch als Erschöpfungspsychosen auffasst, spricht er die Möglichkeit aus, dass es sich um „Giftwirkungen durch Infectionsträger oder Zerfallstoffe“ handeln könne. Jedenfalls ist in der übergrossen Mehrzahl im Endstadium jener oben genannten Erkrankungen nie etwas von Delirien zu bemerken. Vielmehr werden die Kranken somnolent und stuporös, gerade so wie die an Inanition zu Grunde gehenden Versuchsthiere, aber als „Inanitionspsychose“ kann man diesen Zustand nicht auffassen. Es ist eben das prämortale Stadium bei völliger Schwäche und Erschöpfung, das was Chossat mit den Worten: „Mort imminente“ ausgedrückt hat.

Unter allen Krankengeschichten, die ich weiter unten bringen werde, konnte ich niemals, auch bei den hochgradigsten Inanitionszuständen irgend einen Einfluss der Inanition auf das psychische Verhalten constatiren, wodurch das Krankheitsbild irgend wie verändert worden wäre, höchstens, dass auch hier die Kranken in der letzten Periode sich in einem halbtoten Zustande befanden. Ich werde bei einzelnen Fällen noch darauf hinweisen. Aber auch unter den vielen andern Krankengeschichten der hiesigen Klinik ist es mir, trotzdem ich mich sehr bemüht habe, nicht ein einziges Mal gelungen, einen Fall zu finden, welcher in einwandsfreier Weise die Inanition als ätiologisches Moment annehmen liesse. Gegen diese Annahme spricht auch, dass wie Weygandt<sup>2)</sup> gezeigt hat, „die psychischen Erscheinungen der sogenannten Erschöpfungspsychosen nicht den Veränderungen entsprechen, welche durch einfache Nahrungsentziehung erzeugt werden“. Wohl ist es möglich, dass bei einem Individuum, wenn alle zur Entstehung einer Psychose nötigen endogenen Bedingungen vorhanden sind, der letzte Anstoß durch eine Inanition geliefert werden könnte. Ihre Rolle ist dann allerdings eine verschwindend kleine.

Die Annahme von der ätiologischen Bedeutung stützt sich nicht zum mindesten auf die histologischen Befunde in Ganglienzellen inanirter Thiere. Makroskopisch lässt sich am Gehirn keine Veränderung nachweisen. Chossat hat gefunden und spätere Untersuchungen haben

1) Kraepelin, Lehrbuch d. Psychiatrie. II. S. 34.

2) Weygandt, Ueber die Beeinflussung etc. Physiologische Arbeiten. 1904. S. 173.

bestätigt, dass das Gehirn an der Atrophie so gut wie nicht betheiligt ist. Diese Widerstandskraft des Gehirns beruht auf der Einrichtung des Organismus, die allerdings bis jetzt noch der Erklärung harrt, dass zunächst diejenigen Gewebe atrophiren, welche am wenigsten gebraucht werden, und die zum Leben wichtigen Organe, in aller erster Linie das Centralnervensystem, ganz zuletzt ergriffen werden. Das wunderbarste Beispiel dieses Verhaltens ist der Rheinlachs, der in der Zeit seiner geschlechtlichen Fortpflanzung vier Monate lang hungrert. In dieser Zeit bleiben seine Hoden auf Kosten des Fettes und der Muskeln nicht bloss erhalten, sondern hypertrophiren sogar gewaltig. Durch die Inanition wird also das Gehirn an letzter Stelle mit in Leidenschaft gezogen. Fängt aber seine Beteiligung an, dann steht auch der Tod in allernächster Zeit bevor.

Wie steht es nun mit den histologisch nachweisbaren Veränderungen? Wenn wir die Litteratur hierüber durchblättern, stossen wir auf die allergrössten Widersprüche. Man kann sich diese Widersprüche vielleicht dadurch erklären, dass die Veränderungen wohl erst im letzten Stadium der Inanition, kurze Zeit vor dem Eintritt des Todes eintreten. Je nachdem nun der Untersucher das Thier schon vor dem moribunden Stadium, oder erst während desselben getötet hat, hat er normale oder veränderte Zellen gefunden.

Lugaro und Chiozzi<sup>1)</sup>) haben experimentell nachgewiesen, dass die Veränderungen im Bereich des Nervensystems erst spät auftreten. „Die Elemente desselben verhalten sich also lange Zeit normal, oder zeigen höchstens leichte, zweifellos reparable Veränderungen. Erst in der allerletzten Periode, in den Tagen, welche dem Tode vorgehen, können sichere Alterationen an den Chromatinschollen und am Kern beobachtet werden. Doch zeigen auch diese Veränderungen Schwankungen; man darf keineswegs von einer Atrophie der Nervenzelle in Folge der insuffizienten Ernährung sprechen.“

Jakobsohn<sup>2)</sup>), der die Thiere vor dem zu erwartenden Tode tötete, um etwaigen präagonalen Veränderungen auszuweichen, fand die untersuchten Vorderhornzellen intakt. Eine Unterscheidung von normalen Präparaten war unmöglich.

Marinotti und Tirelli<sup>3)</sup> fanden sehr leichte Veränderungen in

1) Ziemlich genau cit. nach Mendel's Jahresberichte für Psychiatrie. 1897. S. 229.

2) Citirt nach demselben Band. S. 222.

3) Marinotti e Tirelli, La mikrofotografia applicata allo studio della struttura della cellula dei gangli spinali nella inanizione. Annali di frenatria. XII. Ref. Jahresber. 1901. S. 1042.

den spinalen Ganglienzellen. Sie fanden blasses Zellen; wenn sie diese photographirten, traten in denselben die Chromatinschollen gerade so, wie in normalen Zellen auf. Daher schliessen sie, dass die Veränderungen nur chemische, nicht morphologische sind.

Weygandt<sup>1)</sup>, dem auch die Fülle von Widersprüchen aufgefallen ist, hat bei Hungermäusen Hyperämie gefunden, und in den Nervenzellen mehr oder weniger homogene Färbung des Zellkörpers, gelegentlich von etwas körnigem Aussehen, leichte Färbung des Kernes, Kernfalte und Kernkörperchen sichtbar, lange Spitzenfortsätze, vereinzelt Vakuolen. Weygandt hat seine Thiere erst in moribundem Zustand getötet. Trotzdem sind die Veränderungen nicht als hochgradige anzusehen. Interessant ist bei Weygandt's Versuchen, dass Mäuse die durch Schlafentziehung erschöpft waren, durchweg stärker abgemagert waren als die Hungertiere. Jedenfalls haben diese Thiere während der Schlafentziehung und der damit verbundenen dauernden Rotation fast nichts oder jedenfalls nur minimale Mengen Nahrung zu sich nehmen können. Es handelt sich also um eine durch Schlafentziehung und Arbeitsleistung (2 m Weg in der Minute) complicirte Inanition. Die Arbeitsleistung erscheint zwar gering, ca. 3 km in 24 Stunden, beträgt aber für die Maus das 30 bis 40000fache ihrer Körperlänge, zurückgelegt in einem für die Maus ungewöhnlich langsamem und daher beschwerlichen Tempo. Auch bei den „Schlafmäusen“ waren die Veränderungen nicht sehr hochgradig. Sie unterschieden sich von den „Hungermäusen“ durch Anämie und Verdickung der Gefässe. Die Ganglienzellen waren vielleicht noch weniger ergriffen.

Aus allem über die histologischen Veränderungen Angeführten können wir ersehen, dass die Frage noch ihrer definitiven Lösung harrt. Jedenfalls scheint sicher, dass die Veränderungen nicht vor dem Endstadium auftreten. Ueber das Wesen dieser Veränderungen, die immer nach der Nissl'schen Methode nachgewiesen worden sind, speciell ihre Beziehungen zu Functionsstörungen ist bis jetzt nichts Sichereres bekannt. Da die Nissl'sche Methode keine morphologische, sondern eine chemische ist<sup>2)</sup>, müsste man erst das Verhältniss der Fibrillen in den geschädigten Zellen untersuchen.

Dass die Veränderungen nicht schwerer Natur sind und reparabel sein müssen, beweist der Umstand, dass, wie Chossat schon gefunden hat, die inanirten Thiere, die sich schon im Stadium der „Mort immi-

1) Weygandt, Psycholog. u. anat. Beiträge. Sitz.-Ber. d. Physikal.-medic. Gesellschaft zu Würzburg. Stuber's Verlag. Würzburg 1904.

2) Bethe, Allgem. Anat. u. Physiol. d. Nervensyst. 1903. S. 128.

nente“ befinden, also wenige Augenblicke vor dem wahrscheinlichen Eintritt des Todes, durch sorgfältige Erwärmung und Ernährung wieder zum Leben zurückgebracht werden können, so dass sie sich ziemlich rasch und vollständig wieder erholen.

Ich glaube mit den eben gemachten Ausführungen gezeigt zu haben, dass die Bedeutung der Inanition für die Aetiology der Psychosen nur eine ganz minimale sein kann, und dass man mit dem Worte Inanitionspsychose, wenn man es überhaupt noch anwenden will, nicht vorsichtig genug sein kann. Wenn wir die Inanitionszustände so oft bei Geisteskranken vorfinden, so hat das seinen Grund darin, dass sie erst secundär, als Folge der psychischen Erkrankung auftreten. Auf welche Art sie in den einzelnen Krankheitsgruppen zu Stande kommen, will ich im Folgenden auseinander setzen.

## I.

Behandeln wir zunächst diejenigen Inanitionszustände, welche aus rein äussern Gründen auftreten, d. h. nur in Folge von Verminderung oder völliger Unterbrechung der Nahrungsaufnahme.

Wenn wir die accidentellen Fälle, wo Menschen durch Schiffbrüche, Verschütten oder Einsperren in die Hungertürme dem Verhungern ausgesetzt waren, studiren, fällt auf, dass meistens der Tod schon sehr bald eintritt. Bei solchen, bis dahin gesunden Menschen kommt die psychische Aufregung, die durch die Qualen des Hungers, vor allem aber die Angst vor diesen Qualen und vor dem schrecklichen Hunger tod bedingt ist, mit in Betracht. Diese Qual und Aufregung wird noch stärker, wenn der Mangel an Flüssigkeit und die Angst vor dem Verdursten hinzu kommt. Wie stark diese psychische Aufregung wird und die durch sie ausgelösten Acte, können wir an der Schilderung sehen, die Savigny von dem Schiffbruch der französischen Fregatte „Medusa“ gemacht hat. Diese Erregungszustände und ihre Folgen sind sicher noch nicht durch die Inanition als solche bedingt, da sie schon nach zwei Tagen, auch wenn die Vorräthe kaum völlig aufgebraucht sind, entstehen können. Unter der Einwirkung solcher Erregungszustände kommt es natürlich zu einer viel rascheren Consumption und der Tod tritt meist nach 8—12 Tagen, oft noch früher ein. Fehlt dagegen die durch die Angst vor dem Verhungern ausgelöste Erregung, wie z. B. bei Verurteilten, die sich verhungern lassen wollen, um einer schimpflichen Hinrichtung zu entgehen, so sehen wir, dass sich die Inanition schon bedeutend in die Länge zieht. Es sind solche Fälle in der alten Litteratur, welche sich mit dieser Frage des Hungers und Durstes überaus ausführlich beschäftigt, besonders von Haller und Tiedemann.

angeführt, u. a. ein anscheinend geistesgesunder Verbrecher, bei dem der Tod erst nach 63 tägiger Abstinenz eintrat. Von den andern, in den älteren Werken angeführten Menschen, die das Fasten so lange ausgehalten haben, waren die meisten Geisteskranke. Haller<sup>1)</sup> sagt: Homines quidam qui cibo diu abstinuerunt fere ad unum omnes melancholici fuerunt, aut hystericae plerumque feminae et demum aliquae sensu pene omni destitutae, stupidae lethargicae demum stultae aut a nervis destructis insensibiles. In überwiegender Mehrzahl handle es sich um weibliche Personen. Tiedemann fügt den von Haller erwähnten Beispielen noch einige hinzu, weist aber darauf hin, dass viele dieser hungernden Personen Betrügerinnen sind, die Publicum und leichtgläubige Aerzte täuschten<sup>2)</sup>.

In den meisten der einigermaassen glaubwürdigen Fälle haben die Menschen, die sich aushungern liessen, Wasser zu sich genommen. Was die Rolle der Wasseraufnahme während des Hungerns betrifft, so hat Chossat nachgewiesen, dass die Wasseraufnahme das Leben verlängert. Bei dieser allerdings ziemlich selbstverständlichen Thatsache ist es doch auffallend, dass die hungernden Thiere relativ wenig Wasser trinken und dasselbe gegen das Lebensende überhaupt stehen lassen.

Auch der Mensch braucht relativ wenig Wasser. Bei [dem übrigens zweifellos geisteskranken] Succi schwankte nach Luciani's<sup>3)</sup> Angabe die täglich aufgenommene Wassermenge ungefähr zwischen 500 und 700 g. Die Ausscheidung durch die Nieren ist beständig geringer, wie die Menge des aufgenommenen Wassers, die Abgabe von Wasser und Kohlenstoff durch Haut und Lungen, Perspiratio insensibilis, betrug täglich ca. 600 bis 800 g. Bei einem andern Hungerkünstler Cetti dagegen, der bedeutend mehr trank, durchschnittlich 1200 ccm, steigerte sich die Urinmenge und die Perspiratio insensibilis, auch kam es, wie Munk gezeigt hat, wegen der grossen Wassermenge, zu einem grösseren Stickstoffverbrauch.

Bei einer Paranoischen wurde in unserer Klinik im Verlauf einer 7 tägigen Hungerperiode Folgendes beobachtet:

1) Elementa physiologiae. VI. p. 175. Bern MDCCCLXIV.

2) Zu letzteren gehört Schmidtmann (Geschichte eines jungen Mädchens Hannover 1800), der im Anschluss an einen ausführlich beschriebenen Fall sich verleiten lässt, die abenteuerlichsten Theorien über den Stoffwechsel aufzustellen: Aufnahme von Nährstoffen durch Haut und Lungen aus der Luft etc. Er sah aber später den Betrug ein und widerrief alles.

3) Luciani, Ueber das Hungern. Deutsch von Fraenkel. Hamburg-Leipzig 1890.

**Fall 1.**

Henriette S., Feldwebelsfrau. 31 J. aus Würzburg.

Diagnose: Paranoia. Keine Intelligenzdefekte, Beginnt nach 4 wöchentlichem Aufenthalt in der Klinik auf Geheiss einer inneren Stimme ein sieben-tägiges Fasten.

In diesen 7 Tagen nahm sie nicht ganz 6 kg. ab. Am 8. Tage ass sie wieder und nahm nun rasch wieder zu. Vom 5. Tage an wurde eine genaue Stoffwechselbilanz von Prof. Rieger gemacht, die folgendes Ergebnis hatte:

Tag	Einnahme		Summa	Ausleerungen		Summa	Gewichtsschwankung	Perspiratio nsensibilis
	reines Wasser	Essen		E= Ei- weiss Urin	Koth			
5.	450	—	450	270	—	270	— 400	580
6.	640	—	640	530	—	530	— 290	500
7.	?	—	?	?	—	?	— 350	?
8.	615	645	1260	420	—	420	+ 240	600
9.	760	1840	2600	680 E	—	680	+ 1400	520
10.	1240	2060	3300	640 E	760	1390	+ 1200	710

Also während des Hungerns nur geringe Wasseraufnahme, dementsprechend wenig Urin. Am 10. Tage nach Beginn des Hungerns erste Kothentleerung. Die Gewichtsabnahme während des Hungerns ist nicht sehr gross, dagegen beinahe unheimlich die spätere Gewichtszunahme.

Die Körpertemperatur war immer normal; die niedrigste 36,2°, die höchste 37,2°.

Etwa 24 Stunden nach der ersten Nahrungsaufnahme Auftreten von Eiweiss 0,5 %, allmählich abnehmend, nach 4 Tagen völlig und zwar dauernd verschwunden.

Während im grossen und ganzen diese Beobachtung mit allem Bekannten übereinstimmt, ist auffallend, dass der Urin, der während des Hungerns qualitativ normal war, am 2. Tage nach der Wiederaufnahme von Nahrung Eiweiss enthielt. Es ist mir nicht bekannt, ob ein ähnliches Verhalten auch sonst wo beobachtet ist, da gewöhnlich die Untersuchungen an Hungerkünstlern sich nur auf die Zeit des Hungerns und nicht auf die darauf folgende Periode erstrecken. Wenn ich auch für diese Abbuminurie keine sichere Erklärung geben kann, so scheint es mir doch nicht unmöglich, sie auf folgende Art zu erklären:

Im Hunger stellt sich der Organismus auf den Minimalverbrauch von Stickstoff ein. Wenn nun plötzlich wieder sehr reichliche Nahrungs-mengen zugeführt werden, so bleibt trotzdem in der ersten Zeit der

Verbrauch noch niedrig, ein grosser Theil des zugeführten Stickstoffes wird assimiliert, daher die rasche Gewichtszunahme, aber wenn die Menge zu reichlich ist, wird ein Theil durch die Nieren ausgeschieden<sup>1)</sup>. Erst wenn nach einigen Tagen sich wieder die gewöhnlichen Stoffwechselverhältnisse eingestellt haben, d. h. der Körper wieder an die reichliche Nahrungsaufnahme gewöhnt ist, verschwindet langsam das Eiweiss. Ob diese Annahme eine Berechtigung hat, lasse ich dahingestellt. Die Frage gehört mehr ins Gebiet der Physiologie. Jedenfalls wäre es sehr interessant zu erfahren, ob ein derartiges Verhalten nicht öfters in der auf Hungerzustände folgenden Periode auftritt.

Während über das blosse Hungern zahlreiche Beobachtungen vorliegen, ist weniger bekannt über Combinationen von längere Zeit andauerndem Hungern und Dursten. Ein derartiger Fall ist im Neurol. Centralblatt 1884 S. 409 ff. von F. Liemens beschrieben. Absolute Carenz eines Paranoïschen.

Carl S., 43 J. Da ihm nichts sauber genug ist, absolutes Hungern und Dursten. Dauer 12 Tage. Abnahme im ganzen 14 kg., d. i. 17 pCt. seines Initialgewichts, also täglich durchschnittlich  $1\frac{1}{4}$  kg.

Wenig Urin, der meist verloren geht. Nur am letzten Tage aufgefangen: hochgesetzt, trübe, sedimentreich. Viel Eiweiss. Nun Sonderfütterung, darauf wieder spontane Nahrungsaufnahme.

Das Eiweiss hält sich noch bis am 3. Tage nach der ersten Nahrungsaufnahme. Verschwindet darauf gänzlich.

Wir sehen also hier eine viel stärkere Abnahme, sehr wenig Urin, der viel Eiweiss enthielt, wenigstens sicher in der letzten Zeit und bis drei Tage nach dem Aufhören der absoluten Carenz.

Diesem Falle kann ich folgenden an die Seite stellen, der sehr genau von Prof. Rieger selbst beobachtet ist.

### Fall 2.

Barbara D., 32 Jahre alt.

Diagnose: Paranoia. Sonst ganz intelligent. Wegen religiöser Wahnsieden 5 Tage lang vollständiges Fasten. Vom 4. Tage an genau untersucht. Temperatur immer normal. Die Gesamtabnahme beträgt 5,500 kg. in 5 Tagen, ist also beträchtlicher wie bei gleichzeitiger Wasseraufnahme. Die Abnahme war in den ersten Tagen, wie gewöhnlich, stärker als gegen das Ende. Die Abstinenz war sicher vollständig. Auch hier wenigstens vom 4. Tage an Albuminurie, die bis am 3. Tage nach der Wiederaufnahme von Nahrung anhielt

1) Möglich wäre es auch, dass die Nieren durch das Hungern ein wenig geschwächt werden und nun mit einer leisen Insuffizienz antworten, wenn sie plötzlich mehr zu thun bekommen.

und später nie wieder auftrat, auch nicht im Verlaufe eines späteren nochmaligen Aufenthaltes.

Tag	Einnahme			Ausleerungen			Gewichtsschwankung	Perspiratio insensibilis
	Wasser	Essen	Summa	E= Eiweiss Urin	Koth	Summa		
4.	—	—	—	207 E	—	207	— 770	560
5.	—	—	—	205 E	—	207	— 845	640
6.	+ ?	+ ?	+ ?	? E	? ?	? ?	+ 2000	?
7.	1550	2050	3600	235 E	—	235	+ 2700	667
8.	1070	1745	2680	+ ? E	+ ?	1080	+ 150	1350
9.	1000	1833	2833	+	+	563	+ 1050	1270
10.	1000	2000	3000	1138	—	1138	+ 850	1012

Während also im Verlauf der Inanition mit Wassergenuss das Eiweiss zu fehlen scheint, und höchstens wieder nach reichlicher Nahrungsaufnahme im Anschluss an dieselbe auftrat, haben wir bei gleichzeitiger Enthaltung vom Trinken, wenigstens in diesen beiden Fällen, Albuminurie.

Es liegt mir natürlich fern aus diesen wenigen Fällen allgemeine Schlüsse ziehen zu wollen; ich möchte nur für die Zukunft auf diese Thatsachen die Aufmerksamkeit künftiger Beobachter gelenkt haben. Vielleicht wäre es doch nicht unmöglich, dass sich da eine gewisse Gesetzmässigkeit herausstellen könnte<sup>1)</sup>.

Wie dieses Auftreten von Eiweiss zu erklären ist, das wäre eigentlich mehr Sache der Physiologen. Vielleicht liegt die Ursache in dem Umstande, dass, da der Körper seinen ganzen Wasserbedarf aus den Geweben decken muss, es zu einem stärkeren Gewebszerfall kommt, als zu den für das Leben unumgänglich nothwendigen Oxydationsprocessen nöthig wäre. Da nicht alle frei werdenden Eiweissstoffe oxydiert werden, so kommt es zu einer stärkeren Concentration derselben im Blute und der Ueberschuss wird allmälig durch die Nieren ausgeschieden. Möglich wäre es auch, dass wegen zu grossen Wasserverbrauchs die Concentration einfach durch eine Eindickung des Blutes bewirkt würde.

Was die Menge des Urins betrifft, so sehen wir: sie ist noch bedeutend geringer wie in Fall 1. Die Perspiratio insensibilis dagegen scheint annähernd gleich stark zu sein. Bei Wiedereinsetzen der Zufuhr sehen wir, dass das Gewicht noch rascher steigt, indem der Körper, der ganz ausgetrocknet ist, mit aller Gier möglichst viel Wasser zurück-

1) Nicht zu berücksichtigen wäre in dieser Beziehung diejenige Kategorie von Fällen, von welchem speciell im II. Teil die Rede sein wird.

hält. Auch hier nehmen die Ausscheidungen erst einige Tage nach der Beendigung der Inanition zu. Während der ganzen Hungerperiode war keine Stuhlentleerung zu beobachten.

In den bis jetzt beschriebenen Fällen handelte es sich immer um das erste Stadium der Inanition. Natürlich ist es, sobald solche Kranke in Anstaltsbehandlung kommen, meistens mit dem Hungern aus, da wir in der künstlichen Ernährung ein ausgezeichnetes therapeutisches Hilfsmittel besitzen. Aber leider reicht dieses Mittel in manchen, relativ seltenen, Fällen doch nicht aus, wenn nämlich die Kranken mit aller Anstrengung ihrer Kräfte sich der Sondenfütterung widersetzen, und wenn dies nichts nützt, deren Erfolg durch Herauswürgen der eingeführten Nahrung vereiteln. In manchen Fällen gesellen sich dann im Laufe der Sondenfütterung noch Durchfälle hinzu<sup>1)</sup>. So gelingt es manchmal nicht, der zunehmenden Inanition Einhalt zu thun. Die Kranken nehmen fortwährend an Körpergewicht ab und schliesslich tritt der Tod als Folge der hochgradigsten Inanition ein.

Sehr häufig sind allerdings die Fälle reinen Inanitionstodes nicht, weil meistens die Kranken schon vorher durch zufällige, oder erst durch die Unterernährung begünstigte, intercurrente Krankheiten dahingerafft werden.

In erster Linie steht hier die Tuberculose, die sich auf dem Boden ungenügender Ernährung besonders leicht entwickelt und bekanntlich zahlreiche Opfer in den Irrenanstalten fordert. Selbstverständlicher Weise ist in solchen Fällen die Inanition gewöhnlich sehr weit vorgeschritten.

Eine andere Hauptgefahr bildet die Pneumonie. Sie kann bei den in ihrer Widerstandskraft sehr geschädigten Kranken leicht auftreten und kann auch dadurch verursacht werden, dass bei der künstlichen Ernährung trotz aller Vorsicht Fremdkörper in die Luftwege gelangen. Auch für das Entstehen von Erysipelen ist genügend Gelegenheit geboten. Dazu kommen noch ganz zufällige intercurrente Krankheiten. Alle diese Fälle sind zu bekannt, als dass sie ein grosses Interesse bieten könnten; wir brauchen uns daher nicht eingehender damit zu beschäftigen.

Bei dieser Mannigfaltigkeit von Complicationen ist es nicht zu verwundern, dass die Fälle reinen Inanitionstodes überaus selten sind. Dass sie vorkommen, und wie weit in solchen Fällen die Inanition fortschreitet, werden wir in Folgendem sehen.

---

1) Ueber die Ursache dieser Durchfälle vergl. das im Anschluss an Fall 3 und noch später Gesagte.

### Fall 3.

Katharina St. aus Werbach. 58 Jahre alt, Steinhauerswitwe. Aufenthalt in der Klinik vom 2. Mai 1903 bis zum Tode am 4. October 1903.

Diagnose: Melancholie. Hereditär stark belastet. Seit 2 Monaten aufgereggt, isst und schläft wenig. Selbstanklagen, Versündigungswahn, 2 Suicidversuche, deshalb in die Klinik gebracht.

Bei der Aufnahme noch nicht stark abgemagert. 46 kg bei 153 cm (Quot. 3,3). Zeitlich und örtlich orientirt, kein Intelligenzdefect, keine körperlichen Symptome. Ist ängstlich erregt, zittert am ganzen Körper, läuft mit gerungenen Händen im Zimmer herum. Im Anschluss an ihre melancholischen Klagen äussert sie oft paranoide Wahnideen, man habe ihre Kinder umgebracht etc. Keine Krankheitseinsicht. Später starke motorische Unruhe. Die Nahrungsaufnahme ist bei Sondenfütterung genügend, doch bei der ausserordentlichen Unruhe und Aufregung sinkt das Gewicht langsam, aber stetig. In den letzten Tagen gesellten sich noch starke Durchfälle dazu, so dass trotz einer Nahrungszufuhr von tägl. 2—3 Litern das Gewicht immer abnahm und beim Eintritt des Todes 5 Monate nach der Aufnahme bei Quot. 5,0 auf 31 kg herabgesunken war. Die Temperatur war immer normal gewesen. Von Tuberkulose im Leben nichts nachzuweisen. Die Section wurde leider nicht gestattet. Man kann daher nicht mit voller Sicherheit behaupten, dass der Tod nur in Folge von Inanition eingetreten ist.

Nicht völlig erklärt sind die Durchfälle. Es ist nicht ganz ausgeschlossen, dass es sich vielleicht doch um eine Erkrankung des Darmes handeln können. Jedoch die Art dieser Durchfälle und besonders der Umstand, dass sie sich regelmässig im Anschluss an die Sondeneinführung einstellten, so dass kurze Zeit nachher ganz unverdaute Massen entleert wurden, scheint darauf hinzuweisen, dass nicht der Darm daran schuld war. Es kann auch sonst oft beobachtet werden, dass bei vielen Individuen die blosse Einführung der Sonde einen die Peristaltik auslösenden Reiz hervorruft. Dass die Durchfälle einfach eine Folge eines bis zum äussersten getriebenen Negativismus sein könnten, zu dieser Annahme sind wir, da die peristaltischen Bewegungen nicht willkürlich hervorgerufen zu werden pflegen, wohl nicht berechtigt. Dagegen liess sich der Einfluss der Milch, die bei vielen Menschen schon an sich Durchfälle erzeugt, und der des hinzugefügten Milchzuckers, der auch als Laxans wirkt, deutlich nachweisen.

Die Durchfälle traten bedeutend weniger auf, wenn man die Milch und auch den Milchzucker wegliess und statt dessen dünne Gemüse, Suppen und Eier eingoss. Auch sonst war nichts vorhanden, was auf eine Erkrankung des Darmtractus hätte hinweisen können. Die Temperatur war immer normal. Ich glaube daher, wir sind völlig berechtigt eine Complication von Seiten des Darmes auszuschliessen und

den Fall als reinen Inanitionstod aufzufassen. Mit dieser Annahme steht auch der Grad der Abmagerung im Einklang. Die Kranke hat fünf Monate incompleter Inanition gebraucht, um sich zu Tode zu hungern. Sie hat während des Aufenthalts in der Klinik 31 pCt. ihres Eintrittsgewichtes aufgebraucht; da sie aber schon beim Eintritt abgemagert war, ist der Gesammtgewichtsverlust noch grösser. Ihrer Grösse entsprechend hätte sie nach der Tabelle einen Quotienten von 3,1 und ein Gewicht von etwa 50 kg haben müssen. Die muthmaassliche Gesammtabnahme beträgt also 38 pCt. kommt also der Chossat'schen Zahl sehr nahe. Sie wird also für die Erklärung des Todes wohl ausreichend sein.

#### Fall 4.

Barbara G., 53 Jahre alt, aus Carlstadt.

Aufnahme: 28. Januar 1896. War schon mit 18 Jahren einmal melancholisch gewesen, dann gesund bis kurz vor dem Eintritt. Aus der Blutsverwandtschaft ist nichts zu erfahren, ausser dass merkwürdiger Weise eine Tochter zu gleicher Zeit ebenfalls wegen Melancholie in der Klinik behandelt wurde. (Sie wurde später geheilt entlassen.) Die Mutter war bald nach der Erkrankung in die Klinik gebracht worden, weil sie einen schweren Suicidversuch gemacht hatte. In den ersten Wochen ihres Aufenthaltes war sie in schwerer melancholischer Depression. Von Anfang an setzte sie der Zufuhr von Nahrung den heftigsten Widerstand entgegen. Jammerte: sie sei kein Mensch, sie sei ein Vieh, das man todtschlagen müsse. Sie hatte dann noch starke Gehörsäuschungen, hörte, dass ihr Kind fürchterlich gemartert werde; schreit grässlich, sie werde umgebracht.

Von Anfang April 1896 bis zum Tode 3. Juni 1896 war die Nahrungsverweigerung so hartnäckig, dass sie beständig mit der Schlundsonde ernährt werden musste. Sie rannte Ende April immer umher und schrie, sie sei nicht werth, dass man ihr Essen gebe, es koste zu viel Geld u. s. f. Im Mai wurde die Nahrungsverweigerung noch hartnäckiger. Sie würgte von da an das Essen, das ihr mühsam mit der Sonde eingeführt worden war, heraus und bekam Durchfälle. Das Gewicht sank immer mehr. Am 3. Juni 1896 erfolgte endlich der Tod, nachdem sie schon wochenlang in einem äusserst reducirten Zustande sich befunden hatte. Sie hat in den 4 Monaten ihres Aufenthaltes von 41 kg (bei 148 em Quot. 3,6) bis auf 23 kg (Quot. 6,4) abgenommen, d. i. um 44 pCt. Sie war schon bei der Aufnahme etwas leicht, aber ihr Quotient war doch annähernd ihrer Grösse entsprechend gewesen. Die Section ergab völlig negativen Befund. Das Gehirn war mit 1140 g (bei Schädelinhalt von 1320 cem) nicht als atrophisch zu bezeichnen, hatte also am extremen Schwund des übrigen Körpers keine Beteiligung. Die Abmagerung ist völlig ausreichend, um den Eintritt des Todes zu erklären. Wie hochgradig sie war, ist an der Photographie deutlich zu erkennen. Zu ihrem Zustandekommen waren über 4 Monate nöthig gewesen.

Von einer prämortalen Temperaturerniedrigung war hier, wie in dem andern Falle nichts beobachtet worden. Allerdings ist die Temperatur nicht kurz vor dem Eintritt des Todes gemessen worden. Was das Gehirn betrifft, so ist dieser Fall eine Bestätigung der längst bekannten auch am Thierexperiment gemachten Erfahrung. Es ist nämlich, wie wir gesehen haben, an der Atrophie des übrigen Organismus so gut wie nicht betheiligt.

Bezüglich der psychischen Symptome war festzustellen, dass niemals ein Einfluss der progredienten Inanition zu verzeichnen war. Speciell wurde niemals das Krankheitsbild durch terminale „Inanitionsdelirien“ complicirt. Es stellte sich nur gegen das Ende ein auf die grosse Schwäche zurückzuführender stuporöser, collapsartiger „halb-

Figur 2.



Fall 4. Barbara G. beim Tode.

toter“ Zustand ein gerade so, wie er von Chossat bei seinen Experimenten als „Mort immente“ beschrieben ist.

Der Grad der Abmagerung, der nötig ist, um den Eintritt des Inanitionstodes zu bewirken, beträgt in den beschriebenen Fällen rund 40 pCt. desjenigen Gewichts, das man der Grösse des Individuums entsprechend als Normalgewicht bestimmen kann. Wir sehen also eine genaue Uebereinstimmung mit der erwähnten Chossat'schen Regel.

Ich habe bei der Besprechung der vorstehenden Fälle angenommen, dass die Inanition nur eine Folge äusserer Ursachen: der verminderten Nahrungszufuhr und eventuell eines stärkeren Verbrauchs in Folge motorischer Erregung sei. Doch muss ich darauf hinweisen, dass wir vielleicht doch nicht in allen diesen Fällen berechtigt sind die Mitbeteiligung irgend welcher anderer „innerer“ Factoren ganz auszuschliessen, welche den normalen Gang der Inanition so wie er beim völlig gesunden Menschen und beim Thierexperiment zu Stande kommen müsste, in irgend einer Weise, sei es nun beschleunigend oder hemmend beeinflussen könnten. Aus leicht verständlichen Gründen

besitzen wir keine genauen Anhaltspunkte darüber, in welchem Maasse und in welcher Zeit ein völlig gesunder Mensch der completen oder incompleten Nahrungsentziehung erliegt, welche wir zum Vergleich heranziehen könnten. Gründe, welche mich dazu veranlassen, die Möglichkeit solcher innerer Einflüsse offen zu lassen, liefern die Beobachtungen, die man im Verlaufe der meisten Psychosen machen kann — es kommen hier nur diejenigen ausser Betracht, welche als Folgen einer krankhaft angeborenen Veranlagung bei sonst normaler Geistesthätigkeit, originäre Paranoia, oder als Entwicklungshemmungen oder andere im Gehirn zum Stillstand gekommenen Processe (Idiotie etc.) aufzufassen sind —, dass nämlich der Ernährungszustand fast regelmässig in Mitteidenschaft gezogen wird. Denn einerseits sehen wir in einer grossen Anzahl von Psychosen das Körpergewicht sinken, bei vielen periodischen sogar jedesmal beim Auftreten der psychischen Störung, wobei man manchmal mit Sicherheit ausschliessen kann, dass die Verminderung der Appetenz und die starke motorische Erregtheit ganz oder auch nur teilweise Schuld daran sind; anderseits sehen wir in andern Fällen, vor allem bei der Manie sehr oft ein relativ rasches Ansteigen ohne besonders starke Nahrungsaufnahme, bei starken motorischen Erregungszuständen, und umgekehrt bei fast aufgehobener Nahrungsaufnahme einen oft minimalen Stoffverbrauch und dem entsprechend ein nur geringes Sinken des Körpergewichtes. Alles dies deutet doch darauf hin, dass der der Psychose zu Grunde liegende Krankheitsprocess, welcher auf einen Vorgang im Centralnervensystem hindeutet, auf die Ernährung des Organismus einen unmittelbar abhängigen Einfluss ausübt, oder wenigstens ausüben kann.

Ob derartige Einflüsse bei allen bisher beschriebenen Fällen ausgeschlossen werden können, lässt sich wie gesagt, nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Ich kann mich vorläufig darauf beschränken diese Möglichkeit bloss anzudeuten, wollte aber diese Andeutung nicht unterlassen, um im Voraus etwaigen Einwänden aus dem Wege zu gehen.

Mit diesem Vorbehalt, glaube ich, sind wir berechtigt, das bisher Behandelte als Inanition aus rein äusseren Ursachen aufzufassen und ihr im folgenden 2. Teil die Inaniton aus [oder wenigstens unter Mitbeteiligung von] inneren Gründen entgegen zu halten.

## II.

Das deutlichste Beispiel einer solchen durch innere Ursachen hervorgerufenen Inanition ist die progressive Paralyse. Es handelt sich da meistens um das Endstadium dieser Krankheit, denn fast alle Para-

lytiker sterben mit einem überaus niederen Körpergewicht und dem entsprechend hohen Quotienten. Kraepelin<sup>1)</sup> sagt in seinem Lehrbuch der Psychiatrie, dass im Beginn der Paralyse eine geringe Abnahme des Gewichts stattfindet, doch bald steigt das Gewicht wieder in die Höhe, um dann im letzten Stadium constant bis zum Eintritt des Todes zu sinken. Nur wenn Remissionen eintreten, soll das Gewicht auf derselben Höhe bleiben, oder sogar wieder etwas in die Höhe gehen. Die terminale Abnahme ist so regelmässig, dass Vallon<sup>2)</sup> das Sinken des Gewichts als prognostisches Zeichen für die Dauer der Paralyse empfiehlt. Wir werden sehen, dass man sich auf diesen Satz sehr oft nicht verlassen kann.

Was das von Kraepelin als typisch angegebene Verhalten der Gewichtskurve anlangt, so ist in der That zu beobachten, dass dasselbe sehr häufig, ja sogar fast immer angedeutet ist, vorausgesetzt natürlich, dass man die Kranken bald nach dem Beginn der Erkrankung in Beobachtung bekommt. Da ausserdem der Tod bei der Paralyse in jedem Stadium eintreten kann, kommt es gar nicht so selten vor, dass der typische Gang der Curve schon früh unterbrochen wird, und die Kranken mitten im Stadium der Mästung sterben. Ich will nur ganz kurz einen Kranken erwähnen, der bei 156 cm mit Quotient 2,0 gestorben ist, 50 pCt. schwerer als man nach seiner Grösse erwartet hätte. Das Endstadium der stetigen Abnahme zieht sich oft über lange Jahre hinaus. Die Kranken bleiben oft auf einem Zustand hochgradiger Inanition stehen, nehmen sogar manchmal öfters zu, allerdings ohne dass man dabei von einer Remission des psychischen Verhaltens sprechen kann. Kurz vor dem Tode kommt es gewöhnlich zu einer Beschleunigung der Abnahme und der Tod tritt meistens beim niedrigsten Stand des Körpergewichts ein. Meistens ist (wenn der Tod nicht durch eine zufällige intercurrente Krankheit verursacht worden ist) der Quotient zu einer Höhe zwischen 4,5—5,5 angestiegen. Das entspricht, da die Mehrzahl der Menschen, wie oben ausgeführt wurde, einen Quotienten zwischen 2,5 und 3,0 hat, einer Abnahme von ca. 40 pCt.; also etwa demjenigen Grad, den wir nach Chossat als die Grenze der möglichen Inanition angesehen haben. Man könnte also beinahe annehmen, dass die Inanition als directe Todesursache aufzufassen wäre, wobei man allerdings nicht vergessen darf, dass diese Inanition eine directe Wirkung der paralytischen Erkrankung ist. Es wäre somit die Inanition in ähnlicher Weise

---

1) Lehrbuch d. Psych. II. 7. Aufl.

2) Neurol. Centralbl. 1897. S. 382.

als direkte Ursache des Todes der Paralytiker zu verstehen, wie die Pneumonien, Decubitusphlegmonen, Erysipele etc.

Ehe ich dazu übergehe, die Ursachen der eben beschriebenen Inanitionszustände genauer zu erörtern, muss ich die interessantesten und wichtigsten mir zur Verfügung stehenden Fälle beschreiben. Beginnen werde ich damit, dass ich ganz kurz einige Beispiele für die hochgradigsten Abmagerungszustände und den gewöhnlichen Gang der Körpergewichtscurve bringe.

### Fall 5.

Anna F. aus Würzburg. Kommt in völlig verwahrlostem Zustand, mit sehr herabgekommenem Körpergewicht in die Klinik. Diagnose: Paralyse zweifellos. Stirbt wenige Tage nach der Aufnahme mit Quotient 5,5 bei einer Grösse von 160 cm und einem Gewicht von 29 kg. Anamnestisch war nichts zu erfahren gewesen.

Da man bei der Grösse einen Quotienten von 2,8 und ein Gewicht von 57 kg hätte erwarten können, beträgt die wahrscheinliche Abnahme fast 50 pCt. Sie ist also als eine maximale zu bezeichnen.

### Fall 6.

Margarethe H. aus Schweinfurt. 24 Jahre alt beim Eintritt.

Beginn der Erkrankung mit dem 18. Lebensjahre. War draussen sehr vernachlässigt worden. Beim Eintritt Grösse 144 cm, Gewicht 42 kg, Quot. 3,4. Vom Eintritt Januar 1892 bis April desselben Jahres steigt das Gewicht auf 49 kg (Quot. 2,9). Vom Juni an sinkt das Gewicht, trotzdem von da an Bett-ruhe angeordnet wurde, ziemlich rasch und war im Februar 1893 auf 34 kg bei Quot. 4,2 gesunken, hielt sich dann fast 2 Jahre lang bis Januar 1895 auf dieser Höhe, um bis zum Tode, Juli 1895, noch bis 28 kg bei Quot. 5,2 abzunehmen. Ein Zusammenhang zwischen der Quantität der Nahrungszufuhr und dem Steigen oder Sinken des Gewichtes liess sich nicht feststellen. Die psychische Erkrankung hatte in der ganzen Zeit des Aufenthalts langsame, aber stetige Fortschritte gemacht.

Die Gewichtscurve zeigt das gewöhnliche Verhalten. Die erste absteigende Periode war allerdings nicht mehr zur Beobachtung gekommen. Die eigentliche Inanitionsperiode zieht sich über die lange Zeit von drei Jahren hinweg. Wenn man im Beginn des Absturzes gestützt auf den rapiden Verfall sich hätte verleiten lassen eine Prognose auf baldigen Exitus zu stellen, würde man eine Enttäuschung erlebt haben. Die Gesamtabnahme beträgt 43 pCt. des Höchstgewichtes, ist aber in Wirklichkeit etwas geringer. Der geringen Grösse von 144 cm ent-

sprach ein Gewicht von ca. 40 kg. Die Abnahme im Vergleich zu den gesunden Tagen beträgt also muthmaasslich 30 pCt.

Fall 7.

Franz Joseph W., 20 Jahre alt, 130 cm gross, 24 kg schwer, Quot. 5.4.

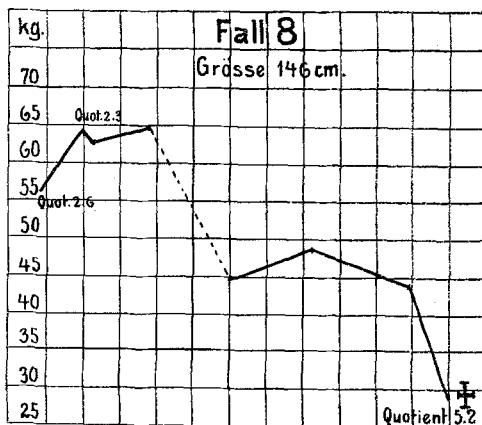
War schon vor der Aufnahme abgemagert. Nimmt dann bis zum Tode, der ein Jahr nach der Aufnahme erfolgt, ab bis auf 16 kg und erreicht den hohen Quotienten 8,1. Die Abnahme in dem Jahr des Aufenthaltes betrug  $33\frac{1}{2}$  pCt. In Wirklichkeit ist er aber im Ganzen bedeutend mehr abgemagert. Nach Quetelet<sup>1)</sup> entspricht einem Menschen von 130 cm (Kind) ein Gewicht von 26,6 kg. Wir dürfen dies auch mindestens als Normalgewicht für einen gesunden Zwerg von 130 cm ansehen. Es würde also die muthmaassliche Gesammtabnahme mindestens 40 pCt. betragen.

### Fall 8.

Marianne St., 47 Jahre alt, aus Humprechtshausen.

Eintritt 8. April 1899, mitten in der Mästungsperiode. Grösse 146 cm, Gewicht 56 kg, Quot. 2,6, also schon ziemlich fett. Mästet sich weiter bis 64 kg und Quot. 2,3 und hält sich bis Februar 1900 auf diesem Gewicht. Dabei

Figur 3.



### Körnergewichtscurve zu Fall 8

geringe Besserung der psychischen Symptome, deshalb vorläufige Entlassung. Nach 1 Jahr wieder aufgenommen; in der Zwischenzeit Abnahme von 27 pCt. Daraufhin stationär bis April 1902 = 14 Monate lang und nun rapide Abnahme bis zum 3 Monate später erfolgten Tode auf 28 kg, d. j. Quotient 5,2.

### 1) Quetelet, Physique sociale.

Das Verhalten des Gewichtes ist aus der beigefügten Gewichtskurve, die allerdings stark zusammengedrängt ist, ersichtlich. Die Abnahme beträgt 56 pCt. des Höchstgewichtes, aber nur ca. 31 pCt. ihres mutmaasslichen Gewichtes in normalen Tagen.

Auffallend bei ihr in der langen Zeit ihrer Beobachtung waren plötzliche isolirte Temperaturerhöhungen bis zu 40°, für die sich keine Ursache nachweisen liess, auch keine Anfälle, und ebenso häufig plötzlich auftretende subnormale Temperaturen bis zu 35,4. Ein Zusammenhang zwischen den Temperatur- und Gewichtsschwankungen liess sich nicht nachweisen. In den letzten Lebenswochen, d. h. in der Zeit des rapiden Verfalles war auffallend starkes „Fettschwitz“ vorhanden.

### Fall 9.

Eva St. aus Würzburg, geb. 22. Februar 1857.

Eintritt 20. November 1899. Sehr verwahrloster Zustand. War schon als Kind liederlich, ging neben die Schule und bettelte. War aber doch nicht hochgradig idiotisch von Hause aus. Ist bei 164 cm ziemlich leicht, 48 kg, Quot. 3,4. Pupillen normal. Patellarreflexe völlig aufgehoben, hochgradiger Blödsinn. Sehr unsauber, nicht atactisch. An der Diagnose progressive Paralyse scheint kein Zweifel zu bestehen. Im Mai 1900 beginnt eine wesentliche Besserung des psychischen Zustandes. Sie fing wieder an zu sprechen und zwar zusammenhängende Sätze, ohne Articulationsstörungen. Im December 1900 war sie wieder soweit, dass sie dem Manne mit nach Hause gegeben werden konnte. Blödsinnig war sie immer noch, doch lässt sich nicht entscheiden, ob sie nicht auch früher schon so idiotisch war. Die Patellarreflexe sind niemals auszulösen. Auch heute ist der Zustand der Patientin noch derselbe wie bei der Entlassung. Der Blödsinn hat sicher nicht zugenommen. Da seither der Mann gestorben ist, verdient sie sich selbst den Unterhalt durch Botengänge. Die Patellarreflexe fehlen immer noch. In der Zeit der klinischen Beobachtung zeigte ihr Körpergewicht folgendes merkwürdiges Verhalten:

Schon beim Eintritt etwas mager, nimmt sie bis Ende April 1900 ständig ab, und zwar 25 pCt. in 5 Monaten auf Quotient 4,3 bei 36 kg. Da ihrer Grösse ein Gewicht von 60 kg und ein Quotient 2,7 entsprechen würde, beträgt die Abnahme rund 40 pCt. ihres muthmaasslichen Normalgewichtes. In der Zeit der Abnahme hatte sie selten unerklärte Temperaturerhöhungen. Die hochgradige Inanition war eingetreten, trotzdem die Nahrungsaufnahme immer reichlich war, wie täglich durch die Tellerwage bestimmt wurde. Im Beginn des Absturzes war nie Erbrechen und keine Durchfälle vorhanden. Wohl traten späterhin Durchfälle auf. Manchmal auch auffallend starker fettiger Schweiss. Trotzdem die täglich aufgenommene Nahrungsmenge zwischen 2½ und 3 kg schwankte, erreichte das Gewicht seinen niedersten Stand im Juli 1900. Mitte Juli fing die Steigung an, während die Besserung des psychischen Verhaltens schon 2 Monate vorher begonnen hatte. Sie fing dann allerdings an, noch mehr zu essen, und nun ging es unaufhörlich aufwärts, so dass sie im December 1900 66 kg und einen Quotienten von 2,3, d. h. eine Zunahme von

83 pCt. ihres niedersten Gewichtes erreicht hatte. Die unerklärten Fieberstösse traten seltener in der Mästungsperiode auf, zum letzten Mal im August 38,7°.

Diese anfallsartigen Fieberstösse die durch gar keine Gelegenhetsursache erklärlich sind, müssen wir wohl als directe Folge der paralytischen Erkrankung ansehen. Im Verein mit dem merkwürdigen Verhalten des Körpergewichts helfen sie die Diagnose, die vielleicht nicht ganz einwandsfrei ist, stützen, so dass wir doch zur Annahme berechtigt sind. Es ist eine Paralyse in deren Verlauf eine ausnahmsweise lange Remission sich eingestellt hat<sup>1)</sup>.

### Fall 10.

Charlotte S., 44 Jahre alt.

Eintritt 16. April 1897. Grösse 153 cm, Gewicht 43 kg. Lichtstarre Pupillen, hochgradiger Blödsinn. Ist relativ mager. Auffallend starker Speichel- fluss in der ersten Zeit. Gewicht bleibt stationär bis Ende August und steigt dann ziemlich rasch bis November 1897 um 32 pCt. ihres Eintrittsgewichtes auf 53 kg, Quot. 2,9. Anfangs December, und zwar mehrere Tage vor einem paralytischen Anfall, beginnt ein Absturz bis 46 kg, Quot. 3,2. Es erfolgt ein neuer Anstieg bis Anfang März 1898 auf 54 kg, Quot. 2,8. Auf dieser Höhe blieb das Gewicht bis Juni 1898, sank dann, weil die Kranke wenig ass, Ende Juli auf 45 kg. 10 Tage später trat der Tod ein, nachdem in der Zischenzeit das Gewicht noch um 3 kg zugenommen hatte. Im psychischen Verhalten liessen sich keine ähnlichen Perioden unterscheiden, insbesondere waren keine den Gewichtssteigerungen entsprechenden Remissionen vorhanden. In den letzten Lebenswochen auffallend starkes Fettschwitzen. Auch hier öfters anfallartig ansteigende Temperaturstösse ohne jede Ursache. Gegen das Ende ausgedehnte Hautablösungen und Decubitus mit permanent hohem Fieber.

In diesem Fall zeigt die Gewichtscurve starke Schwankungen, die nicht durch die Menge der Nahrungsaufnahme allein erklärlich sind. Das Gewicht beim Tode war ausserdem bedeutend höher (8 kg) als beim Eintritt. Auffallend ist es auch, dass der erste Gewichtssturz nicht im Anschluss an einen paralytischen Anfall begonnen hat, sondern einem solchen mehrere Tage vorausging.

### Fall 11.

Karoline W. 36 Jahre alt aus Würzburg. 3 maliger Aufenthalt in der Klinik. Erster Eintritt 18. Juli 1894, Tod 13. Juli 1895. Starke Miosis, reflektorische

1) Diese Annahme erfährt eine Bestätigung durch die 2. Aufnahme in die Klinik nach 4½ Jahren annähernd normalen Verhaltens. Diagnose jetzt zweifellos. Pupillen immer noch zweifelhaft. Das Gewicht ist wieder auf die Höhe des ersten Eintrittsgewichts gesunken. Lumbalpunction: Reichliche Lymphocytose.

Pupillenstarre, fehlende Patellarreflexe, Sprachstörung. War während ihres 3 maligen Aufenthaltes meistens sehr aufgereggt.

Bei der ersten Aufnahme 47 kg schwer nimmt sie erst in 4 Wochen 2 kg zu und dann in 14 Tagen bis 42,5 kg ab, um sich dann bis Anfang November, das ist in 1 $\frac{1}{2}$  Monaten, bis 56 kg in die Höhe zu mästen. In der Folge treten vielfache Schwankungen bis zu 4 kg auf- und abwärts auf. Dabei ist sicher festgestellt worden, dass in den Zeiten der Abnahme die Nahrungszufuhr mindestens so reichlich war, wie in den anderen. Auch die äusseren Umstände, Temperaturverhältnisse etc. können die Schwankungen keineswegs erklären, ebenso wenig wie den nun folgenden rapiden Sturz von 56 kg auf 33 kg in 60 Tagen, also eine Abnahme von 40 pCt. Während dieser Periode war die Nahrungsaufnahme sogar bedeutend vermehrt. Dabei kein Fieber, keine Durchfälle, dagegen starke Wasserabgabe durch Haut und Lungen. Das Gewicht sinkt dennoch weiter bis auf 30 kg, der Gesammtverlust beträgt also im ganzen 46 pCt. 14 Tage später tritt der Tod ein nach einer vorübergehenden Steigung von 3 $\frac{1}{2}$  kg<sup>1)</sup>.

Hier hat die Gewichtscurve im Grossen und Ganzen die charakteristischen Merkmale der paralytischen. Die drei Stadien lassen sich gut trennen. Auffallend sind allerdings die grossen Schwankungen innerhalb der einzelnen Perioden, die eben so wenig motivirt scheinen, wie der Gesammtverlauf. Die Abnahme darf wohl auch als maximale bezeichnet werden.

### Fall 12.

Dorothea H.<sup>2)</sup> 45 Jahre alt. Aufenthalt in der Klinik vom März 1894 bis 5. Februar 1896, also 23 Monate lang. Beim Eintritt das Bild einer schweren Melancholie, aber reflektorische Pupillenstarre. In späteren Verlauf typisches Bild der Paralyse.

Die merkwürdigen Gewichtsschwankungen lassen sich am besten aus nebenstehender Curve erkennen.

In den ersten 2 $\frac{1}{2}$  Monaten jährl Sturz um 40 pCt. Er begann ohne äussere Veranlassung. Erst im weiteren Verlauf trat ein Erysipel, Panaritium und hartnäckigste Nahrungsverweigerung auf. Alles dies überstand die Patientin wunderbarer Weise. Späterhin war die Nahrungsaufnahme immer genügend. Es kam zunächst zu einer vorübergehenden Zunahme um 27 pCt., bedingt durch starke Oedeme. Im weiteren Verlauf stellte sich noch ein 2 maliger Anstieg ein und jedesmal Rückkehr zu demselben niederen Gewicht, und endlich vom 18. Monat an langsamer unterbrochener Abfall bis zum

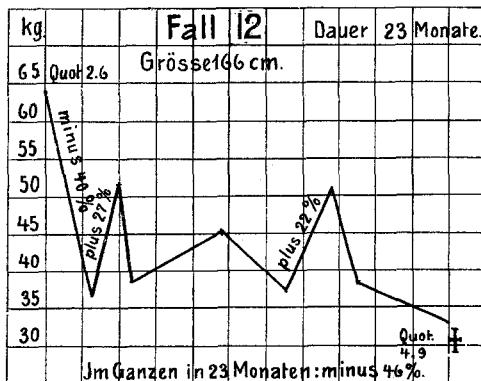
1) Dieser Fall ist schon erwähnt von Pütterich. Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 204.

2) Vergl. Joachim, Körpergewicht und Hirngewicht. Inaug.-Diss. Würzburg 1896. S. 22.

Quotient 4,9 mit 34 kg und mit ihm der Tod während eines paralytischen Anfalls. Das Anfangsgewicht, 63 kg war der Grösse 166 cm entsprechend (Quot. 2,6), die Gesamtabnahme beträgt 46 pCt.

In den letzten Lebensmonaten bestanden heftige unstillbare Diarrhoen, für die sich keine Darmerkrankung als Ursache nachweisen liess. Ausser dem für Paralyse charakteristischen Schwund der Nervensubstanz ergab die Section abgesehen von dem Schwund des Körperfettes und den sonstigen Folgen der Abmagerung nichts Besonderes. Das Gewicht des Gehirnes stand trotz der Paralyse in ganz normalem Verhältniss zu der Schädelcapacität, war also an der allgemeinen Atrophie nicht beteiligt.

Figur 4.



In diesem Falle haben wir wiederum die terminale Periode der Paralyse vor uns. Es besteht eine fortwährende Tendenz zur fortschreitenden Inanition, die allerdings in merkwürdiger Weise dreimal durch stossweise vorübergehende Anstiege unterbrochen wird. Eine Erklärung für dieses Verhalten haben wir nicht. Die Anstiege coincidiren nicht mit Remissionszuständen, sind nicht durch Schwankungen in der Menge der zugeführten Nahrung bedingt. Nur der erste war veranlasst durch starke Oedeme der untern Extremitäten, aber auch diese finden eben so wenig eine Erklärung in Organerkrankungen, wie die starken Diarrhoen der letzten Monate.

Wir können das Ergebniss der bisherigen Ausführungen in folgenden Worten zusammenfassen.

Die Paralyse bewirkt in der Regel in ihrem Beginne eine geringe Abnahme des Körpergewichts, an die sich eine oft gewaltige Mästung anschliesst, führt aber schliesslich zu einer langsam progredienten Inanition, die sich bis zum Eintritt des Todes fort-

setzt und meistens einen Grad erreicht, der an und für sich schon, auch ohne die Paralyse ausreichend wäre, um den Eintritt des Todes zu erklären.

Aabweichungen von diesem Verhalten kommen insofern vor, als einerseits der Tod bei der Paralyse unvermuthet in jedem der drei Stadien eintreten kann, auch im Zustand gewaltiger Mästung, anderseits aber auch innerhalb der einzelnen Perioden häufige mehrere Kilogramme betragende Schwankungen nach oben und nach unten vorkommen können, und auch der Verlauf der eigentlichen Inanitionsperiode nicht selten durch eine Reihe vorübergehender, meistens stossweise erfolgender Steigungen gestört werden kann. Eine Coincidenz dieser Steigungen mit etwaigen Remissionen der psychischen Krankheitssymptome lässt sich nicht als Regel aufstellen. Ebenso wenig besteht ein regelmässiger Zusammenhang der gewaltigen Gewichtsschwankungen und der Menge der zugeführten Nahrung. Es stellt sich allerdings manchmal mit dem Beginn der Mästung ein starker Heissunger und mit Abnahme einer Verminderung der Appetenz ein, doch ist sehr oft auch das gegentheilige Verhalten zu beobachten. Der „Heissunger“ ist sehr oft durchaus keine Folge vermehrten Hungergefühls oder eines grösseren Nahrungsbedürfnisses, sondern in vielen Fällen eine Folge des im Verlaufe der Verblödung sich einstellenden Triebes, alle erreichbaren Gegenstände, mögen sie nun essbar sein oder nicht, gerade so wie es in der Regel die ganz kleinen Kinder thun, in den Mund zu stecken. Trotz dieses „Heisshunders“ und der dadurch bewirkten Vermehrung der Nahrungsaufnahme sehen wir, dass es durchaus nicht immer zu einer rapiden Erhöhung des Körpergewichts kommt, manchmal tritt sogar im Gegenteil (wie z. B. in Fall 11) trotzdem eine erschreckende Inanition ein. Umgekehrt können wir wiederum nicht selten beobachten, dass trotz geringer Nahrungsaufnahme das Gewicht sich auf der Höhe halten, ja sogar eine Zunahme erfahren kann.

Wie können wir uns diese Merkwürdigkeiten des Stoffwechsels erklären?

Kraepelin<sup>1)</sup>, dem die Entwicklung der psychiatrischen Wissenschaft bekanntlich so viel verdankt, hilft sich, um das Rätsel zu lösen, indem er annimmt, „dass die Paralyse eine schwere allgemeine Ernährungsstörung ist, bei welcher die Hirnerkrankung zwar die wichtigste und auffallendste, aber doch nur eine Theilerscheinung ist.“ Ihm gelten gerade die eingethümlichen Körper-

---

1) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. II. 7. Aufl. Leipzig 1904. S. 382.

gewichtsschwankungen auch als ein Beweis für diese Annahme. Sie deuten ihm hin auf „Krankheitsursachen, die den Allgemeinzustand des Körpers entscheidend beeinflussen“; und als Wesen der Erkrankung sieht er eine allgemeine Vergiftung des Körpers mit einem [hypothetischen] Toxin an, welches im Blute kreist, und durch welches in durchaus gleicher Weise einerseits die im Hirn localisierten Processe, andererseits das merkwürdige Verhalten des Stoffwechsels hervorgerufen werden.

Was nun speciell den letzteren Punkt betrifft, so kann man sich allenfalls vorstellen, dass durch eine allgemeine Vergiftung des Körpers ein progressiver Zerfall und eine progradiente Gewichtsabnahme bewirkt werden könnte, aber wie auf eine solche Ursache die unregelmässigen Schwankungen und besonders die Gewichtszunahme zurückgeführt werden könnten, ist schon schwerer verständlich. Kraepelin sieht das natürlich auch selber ein und nimmt daher an, dass „dieses Gift nicht dauernd in die Blutbahn gelangt, sondern bald in geringerer Menge vorhanden ist, bald den Organismus überschwemmt.“ Es wäre also hiernach ein Gift, das (nicht ununterbrochen, sondern bloss zeitweise) im Körper gebildet wird (Autointoxication).

Auf diese Art lässt sich aber keineswegs erklären, wie nun mit dem Einhalten der Gewichtsabnahme, wie in vielen der beobachteten Fälle beschrieben wurde, oft kein Stillstand des psychischen paralytischen Krankheitsprocesses zusammenfällt und ebenso wenig, wieso es dann zu den gewaltigen Mästungen (ebenfalls ohne Remission der psychischen Symptome) kommt.

Nachdem nun Kraepelin in der eben angeführten Weise das Wesen des paralytischen Krankheitsprocesses geschildert hat, fährt er fort: loc. cit. S. 384.

„Alle die angeführten Erfahrungen werden, wie ich meine, nur dann verständlich, wenn die Paralyse, indem sie die genannten Ernährungsvorgänge und nach Umständen eine Reihe von Organen, Gefässe, Herz, Nieren, Knochengewebe in Mitleidenschaft zieht, zugleich ein Gift erzeugt, welches weite Bezirke des Nervensystems vernichtet“. Danach gäbe es also neben dem Gifte, das die „allgemeine Ernährungsstörung“ hervorrufen soll, noch ein zweites, ebenfalls im Körper gebildetes, mit specifisch deletärer Wirkung auf die nervösen Gewebe, so dass einschliesslich des exogenen Syphilistoxines nach K.'s Ansicht der Organismus der Paralytiker von dreierlei Giften bearbeitet würde. Auch giebt er keine Andeutung darüber, wo er sich die Bildungsstätten dieses Giftes denkt.

Ich glaube aus allem Citirten erhellt, dass doch dies alles nicht recht klar, und was die Hauptsache ist, völlig unbewiesen ist. Ganz abgesehen davon, dass es bis jetzt noch nicht gelungen ist, irgend eines von diesen Giften darzustellen oder auch nur einigermaassen zu charakterisiren, oder wenigstens einen objectiven Anhaltspunkt für ihre Existenz zu finden, sind die Gründe, die für ihr Vorhandensein geltend gemacht worden sind, nicht stichhaltig, und es ist daher leicht verständlich, warum Kraepelin sich relativ vorsichtig ausgedrückt hat; und die Unbestimmtheit der Ausdrücke wie: „wahrscheinlich“, „ich bin geneigt“, „könnte möglicher Weise“, „scheint darauf hinzuweisen“ etc.<sup>1)</sup>, lassen doch deutlich erkennen, dass die ganze Hypothese auch ihm nicht ganz einwandsfrei erscheint, und dass er vielleicht weniger der allerdings sehr verführerischen Versuchung unterlag, der augenblicklich besonders in der Psychiatrie herrschenden Moderichtung zu folgen, die alle möglichen und unmöglichen räthselhaften Vorgänge auf Vergiftungen und Selbstvergiftung zurückzuführen bestrebt ist, sondern vielleicht diese Ansicht bloss einstweilen, in Ermanglung einer besseren Erklärung, zur seinen gemacht hat.

Und da glaube ich nun berechtigt zu sein, darauf hinzuweisen, dass man das Wesen dieser Vorgänge doch auch anders auffassen kann. Ich meine vielmehr:

Die Stoffwechselanomalien und der Krankheitsprocess im Centralnervensystem (ich vermeide absichtlich das Wort „Hirnkrankheit“) sind nicht 2 völlig gleichwerthige, secundäre Parallelerscheinungen im Verlauf der Paralyse, sondern der Process im Centralnervensystem, der sicher regelmässig vorhanden ist, und auf den sowohl das psychische Krankheitsbild, als auch die pathologische Anatomie hinweisen, ist das Primäre und Wesentliche und ruft erst secundär alle anderen im Verlaufe der Paralyse vorkommenden Erscheinungen hervor, speciell auch die „allgemeine Ernährungsstörung“ mit den merkwürdigen Stoffwechsel-schwankungen<sup>2)</sup>.

Ich werde in Folgendem zu zeigen versuchen, dass diese Auffassung der Paralyse viel eher berechtigt ist, ganz abgesehen davon, dass sie viel ungezwungener und leichter verständlich ist.

1) I. c.

2) Ich habe hierbei ganz die Frage unberücksichtigt gelassen, als nicht hierhergehörig, ob seinerseits wieder dieser Process im Centralnervensystem als Nachkrankheit einer syphilitischen Infection anzusehen ist.

Ich habe schon auf S. 534ff. ausgeführt, wie das Verhalten des Körpergewichts im Verlaufe der verschiedensten Psychosen auf die directe Abhängigkeit der gesammten Ernährungsvorgänge vom Centralnervensystem hinweisen. Noch eine Reihe anderer Thatsachen sprechen dafür, dass sämmtliche Ernährungsvorgänge im Organismus einem regulatorischen Centralapparat unterstellt sind.

Am Schlusse seines schon erwähnten Buches kommt Luciani auf Grund seiner Untersuchungen zum Resultate, „dass der regulatorische Einfluss des Nervensystems auf die Ernährung der Gewebe sowohl, als auch auf die Wärmeerzeugung in unverkennbarer Weise durch zahlreiche Beobachtungen und Erfahrungen bewiesen wird. Auch Richet<sup>1)</sup> hat ausgesprochen, dass das Nervensystem die Intensität der chemischen Umwandlungen regulire. Verworn<sup>2)</sup> hält die centrale Verwaltung aller Functionen des Organismus im Nervensystem für unumgänglich nothwendig für das Zusammenwirken aller Zellen, Gewebe und Organe in feinster Harmonie. Auch v. Frey<sup>3)</sup> vertritt in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs den Standpunkt, dass das Nervensystem die Regulirung der Wärme-Bildung und Abgabe und des eng damit zusammenhängenden Stoffwechsels bewirke. F. Müller<sup>4)</sup> sagt: Vor allem sehen wir aber, dass das Nervensystem auf die Ernährungsverhältnisse der Muskeln, wie auch der Haut und der Gewebe von hervorragendem Einfluss ist“.

Ich könnte die Reihe solcher Citate noch bis ins Unendliche verlängern. Ich will aber auch objective Thatsachen anführen, welche das Vorhandensein eines regulatorischen Centralapparates beweisen, oder wenigstens wahrscheinlich machen.

Dass eine solche Regulirung vorhanden sein muss, dafür spricht zunächst die Thatsache, dass Wärmebildung und Wärmeabgabe, die in engen Beziehungen zu dem gesammten Stoff- und Kraftwechsel stehen, sich in gewöhnlichen Zeiten genau das Gleichgewicht halten, so dass die Körpertemperatur keinen grossen Schwankungen unterworfen ist. Besteht in gesunden Zeiten eine Tendenz der Temperatur sich nach oben, oder nach unten zu verschieben, so öffnen oder schliessen sich reflectorisch die Ventile, die der Wärmeabgabe dienen, indem automatisch die vasomotorischen und secretorischen Nervencentren in Function treten. Aber nicht allein die Wärmeabgabe,

---

1) Richet, Revue scientifique 1889. Cit. bei Luciani.

2) Verworn, Allgemeine Physiologie. Jena 1895. S. 570.

3) v. Frey, Physiologische Vorlesungen.

4) F. Müller, in Leyden's Handbuch I. S. 165.

sondern auch die Wärmebildung, d. h. die Quantität der Oxydationsprocesse und somit der Stoffverbrauch und die Ernährungsvorgänge in den einzelnen Geweben, ist der Regulation vom Nervensystem aus unterworfen.

Schon der Umstand, dass beim Hungern die einzelnen Gewebe in gesetzmässiger Weise und Reihenfolge dem Verbrauch anheimfallen, der Art, dass die wichtigsten Organe, besonders das Nervensystem in aller letzter Linie und am wenigsten in Mitleidenschaft gezogen werden, lässt eine solche Regulation vermuten, und auch die Anpassungsfähigkeit an die Aenderungen in der Menge zugeführter Nahrung kann wohl kaum eine andere Erklärung finden. Es ist eine wohlbekannte That-sache, dass der Organismus im Hungerzustande sich reflectorisch auf den Mindestverbrauch an Calorien einstellt, und dass bei überreichlicher Zufuhr auch bedeutend mehr verbraucht wird.

„Der Reiche macht im Winter ein grosses Feuer an, und wenn die Temperatur zu hoch wird, öffnet er die Fenster. Der Arme dagegen heizt möglich sparsam ein und hält die Thüren und Fenster sorgsam verschlossen, um die theuere Wärme zu erhalten“<sup>1)</sup>.

Diesen letzteren Vorgang sehen wir am stärksten ausgebildet in den Zuständen des Winterschlafes. Dieser Zustand ist jeder Zeit (auch künstlich) reflectorisch durch die Kälte auszulösen bei den betreffenden Thieren, und bewirkt eine Schutzvorrichtung gegen den Nahrungsmangel im Winter. Indem das Thier seinen Stoffumsatz, und damit die Wärmebildung auf ein Minimum beschränkt und nun keinen genügenden Ersatz mehr für die durch die kalte Aussentemperatur entzogene Wärme mehr liefern kann, wobei es gleichzeitig in Schlaf verfällt und so seine Arbeitsleistung auf ein Minimum beschränkt, ist es im Stande den Winter hindurch eine vollständige Inanition zu ertragen, ohne dass seine Abmagerung einen bedenklichen Grad erreicht. In dieser ganzen Zeit ist die Körpertemperatur bedeutend erniedrigt und Wärme und Stoffverbrauch minimal. Die Auslösung dieser Schutzvorrichtung ist nur möglich durch den reflectorischen Reiz der Kälte, der Zustand verschwindet, so bald das Thier künstlich erwärmt wird. Durch blosses Hungern bei warmer Aussentemperatur tritt weder Dauerschlaf noch Herabsetzung des Stoffwechsels ein, und die Thiere verbrauchen schon nach 14 tägigem Hungern soviel wie sonst in einem ganzen Winter.

Da alle diese regulatorischen Vorgänge im Gesamtstoffwechsel auf reflectorischem Wege zu Stande kommen, ist wohl keine andre

---

1) F. Müller, loc. cit. S. 162.

Annahme möglich, als dass die Regulation durch das Nervensystem bedingt wird, ganz abgesehen davon, dass das Nervensystem auch das einzige System ist, das in (auch anatomisch nachweisbarer) Verbindung mit allen anderen Geweben ist, dass alle diese Verbindungen im Centralorgan gegenseitig zusammenhängen, und dass wir, da es etwas anderes nicht sein kann, auch per exclusionem zum Schluss kommen, dass es das Centralsystem sein muss, dem die regulatorische Function obliegt.

Mit dieser Annahme steht auch die experimentell nachgewiesene Thatsache im Einklang, dass es nämlich gelingt, bei Thieren durch Durchschneidung des Halsmarks künstlich die Verhältnisse des Winterschlafstoffwechsels hervorzurufen.

Nach allem bisher Angeführten sind wir, glaube ich, berechtigt, bis das Gegentheil bewiesen ist, oder bis etwas Besseres kommt, das Bestehen eines regulatorischen Centralapparates für die gesamten Stoffwechselvorgänge anzunehmen. Dann können wir auch die Stoffwechselstörungen im Verlauf der Paralyse als den Ausdruck der Störungen in diesem regulatorischen Centralapparat ansehen, gerade so, wie auch die psychischen Störungen, die paralytischen Anfälle und die Innervationsstörungen auf Veränderungen im Centralnervensystem zurückgeführt werden müssen.

Die häufigen Temperaturschwankungen sind schon ein Zeichen dafür, dass die Regulirung der Wärmebildung und -Abgabe, und damit zusammenhängend des Gesamtstoffwechsels stark gestört ist. Die oft beobachteten plötzlichen Temperaturanstiege, die eben so plötzlich verschwinden und Temperatursenkungen Platz machen können, welch letztere ebenso rasch kommen und verschwinden, manchmal aber auch lange Zeit andauern, sind, wie in der hiesigen Klinik beobachtet werden konnte, sehr oft durch keine Gelegenheitsursache zu erklären, weder *in vivo* noch *in autopsia*. Das anfallartige rasche Auftreten und Verschwinden lässt eine Analogie mit den epileptiformen Anfällen, welche auf Reizzustände in der motorischen Region zurückzuführen sind, vermuten. Wenn man gerade diese Temperaturschwankungen im Sinne der Vergiftungshypothese verwerthen will, in dem man sich auf die Temperaturveränderungen bei Vergiftungen stützt, so übersieht man da, dass solche Temperaturveränderungen nach Vergiftungen, wie z. B. die Temperaterniedrigung bei der acuten Alkoholvergiftung, denn es kann sich wohl fast nur um derartige handeln; ebenfalls auf eine Einwirkung des Giftes auf das Centralnervensystem, hier vorwiegend die Vasomotoren, zurückgeführt werden muss.

Wir können gewissermaassen diese allgemeinen Stoffwechselstörungen im Verlauf der Paralyse als *trophische Störungen* im Allgemeinen ansehen, und ihnen an die Seite stellen diejenigen, die man gemeinhin als *trophische Störungen* im engeren Sinne bezeichnet. Weil Kraepelin die ersteren nicht als durch das Nervensystem bedingt anerkennt, muss er consequenter Weise auch die letzteren wegleugnen und so spricht er von: sogenannten „*trophischen*“ Störungen und behauptet, dass diese sogenannten „*trophischen*“ Störungen ausnahmslos unter Einwirkung äusserer Schädlichkeiten entstehen<sup>1)</sup>. Nun kommt ja allerdings Decubitus auch ohne Beteiligung des Nervensystems vor, aber wenn wir im Verlaufe der Paralyse sehen, dass die Kranken trotz sorgfältigster Pflege und Wasserbehandlung überall wund werden und so zu sagen bei lebendigem Leibe ganz verfaulen, wenn wir sehen, wie besonders oft auch an solchen Stellen, wo mechanische Einflüsse ganz ausgeschlossen sind, sich ausgedehnte Hautablösungen einstellen, so dass gewaltige Hautfetzen im Bade herum schwimmen, während bei denselben Kranken Stellen, die äusseren Schädlichkeiten stark ausgesetzt sind, trotzdem intact bleiben, wenn man ausserdem bei intactem Nervensystem solche Vorkommnisse überhaupt nie sieht, so glaube ich, ist es fast unmöglich, die Existenz einer Störung in der *trophischen Innervation* zu leugnen. Ich kann mich natürlich hier nicht eingehend mit dieser Frage beschäftigen und muss auf spätere Arbeiten, die aus der Klinik erscheinen werden, vertrösten<sup>2)</sup>.

Nur mit einigen kurzen Worten möchte ich der vermehrten Knochenbrüchigkeit gedenken, von der Kraepelin<sup>3)</sup> sagt, dass sie bei keiner anderen Hirnkrankheit vorkäme. Er übersieht eben, dass die Paralyse nicht allein Hirn-, sondern auch Rückenmarkskrankheit ist, und dass doch auch bei der Tabes, Syringomyelie etc., und der zweifellos auf das Nervensystem zurückzuführenden Hemiatrophy facialis Knochenatrophien vorkommen.

In den beiden letzten Fällen von Spontanfracturen, die in der Klinik zur Beobachtung kamen, ist es gelungen, die ganzen macerirten Skelette zu erhalten. Dabei stellte sich heraus, dass das ganze Knochensystem gleichmässig an der Atrophie betheiligt war. Nachdem bei dem ersten Falle dies merkwürdige Verhalten constatirt worden

1) I. c. S. 317. Allerdings folgt gleich S. 318 eine Einschränkung dieses Satzes durch Annahme einer Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit.

2) Zur Orientierung über den heutigen Stand der Frage siehe Cassirer's ausführliche Monographie: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.

3) I. c. S. 383.

war, hatten wir bei der Section des 2. Falles speciell unser Augenmerk auf diesen Punkt gerichtet und konnten zu unserer Ueberraschung unsere Erwartung bestätigt sehen. So viel mir bekannt ist, ist auf ein derartiges Verhalten des gesammten Knochensystems bis jetzt nicht aufmerksam gemacht worden, und es wäre sehr interessant zu erforschen, ob nicht vielleicht ein derartiges Verhalten bei der Paralyse häufiger, ja sogar die Regel sei<sup>1)</sup>.

In dem 2. Falle ist, um das Skelett ganz für die Sammlung der Klinik erhalten zu können, auf die Herausnahme des Rückenmarks verzichtet worden. In dem ersten bestand in allen Segmenten Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln. Es wäre also vielleicht die Generalisation durch Beteiligung aller Segmente zu erklären; aber selbst wenn dieses Verhalten sich bei späteren Beobachtungen nicht regelmässig herausstellen sollte, so würde die Generalisation noch nicht gegen die Annahme einer nervösen Ursache sprechen. Es liesse sich dann einfach so erklären, dass die Gesamtheit der einem bestimmten Gewebssystem angehörenden Ernährungsnerven in einer Art gemeinschaftlichen Centrums zusammen laufen, und dass dann Störungen in diesem, das man gewissermaassen als „Oberzentrum“ bezeichnen könnte, die Ernährung in dem ganzen davon abhängigen Gewebssystem in Mitleidenschaft ziehen würde.

Wenn ich mich vielleicht etwas zu eingehend mit diesen trophischen Störungen beschäftigt habe, so wollte ich damit bloss zeigen, dass wir nicht nöthig haben irgend etwas anderes als die Erkrankung des Centralnervensystems anzunehmen, um die verschiedenen im Verlaufe der Paralyse auftretenden Krankheitserscheinungen zu erklären.

Die Albuminurie die manchmal beobachtet wird, ist, wie die Sectionen zeigen, nicht auf eine Nephritis zurückzuführen, sondern vielmehr eine Folge des, wie wir vorher ausführten, central bedingten, vermehrten Gewebszerfalls (ev. Fiebers). Was die Glykosurie betrifft, so konnten wir in der hiesigen Klinik, wo jeder Harn mit Hilfe des Polarisationsapparates aufs Genaueste untersucht wird, nicht beobachten, dass sie besonders häufig ist. Bei der Häufigkeit, mit der der Diabetes in den inneren Kliniken getroffen wird, ist es geradezu auffallend, wie selten Zucker gefunden wurde.

Auch die häufigen Blutwallungen, die wir öfters auch halbseitig auf-

---

1) Auch hierüber wird wohl in kurzem eine Arbeit aus der Klinik veröffentlicht werden. — Anmerkung bei der Correctur: In der Zwischenzeit ist diese Arbeit erschienen: EckeI. Ueber Spontanfracturen bei Paralyse. Inaug.-Dissert. Würzburg 1905.

treten sahen, und die Anomalien der Schweißsecretion, die ebenfalls halbseitig und bald vermehrt, bald vermindert auftreten kann, sowie die Hypersecretion der Talg<sup>-1)</sup> und Speicheldrüsen u. s. w. sind auf Störungen der vasomotorischen und secretorischen Function des Nervensystems zurückzuführen.

Wir sehen also, wir haben es nicht nöthig zur Erklärung irgend welche räthselhaften, hypothetischen Vorgänge heranzuziehen. Wir brauchen bloss auf der, wie ich gezeigt habe, zum mindesten ziemlich wahrscheinlichen Annahme zu basiren, dass die gesammten Ernährungsvorgänge vom Centralnervensystem aus regulirt werden, und alles weitere ergiebt sich von selbst. Es ist also diese Hypothese viel einfacher, leichter verständlich und auch viel wahrscheinlicher und ich glaube, wir sind einigermaßen berechtigt, sie als richtig anzunehmen, wenigstens so lange keine andere noch einfachere, noch leichter verständlichere und vor allem auch wahrscheinlichere an ihre Stelle treten kann.

Vorläufig können wir aber wohl mit ziemlicher Berechtigung sagen: Die Stoffwechselanomalien der Paralytiker und speciell die im Verlaufe der paralytischen Erkrankung auftretenden Inanitionen sind in der Regel Folgen innerer Ursachen, und, zwar direct hervorgerufen durch den Krankheitsprocess im Centralnervensystem.

Verlassen wir jetzt die Paralyse und gehen wir über zu den sogenannten „functionellen“ Psychosen, in deren Verlauf Stoffwechsel-schwankungen und besonders Inanitionszustände aus inneren Gründen zu Stande kommen. Es sind dies diejenigen Erkrankungen, die man unter dem Namen Katatonie und der damit verwandten Zustände zusammenfasst. [Alles das, „was man in den grossen Topf der Dementia praecox wirft.“]

Auch hier kommen sehr oft ganz ähnliche Körpergewichtsschwankungen vor, und zwar bald unförmliche Mästungen, oft von Heissunger begleitet, oft aber auch nicht, bald aber starke Inanitionszustände, welche ebenso wenig durch äussere Einflüsse: vermehrte Arbeitsleistung, motorische Erregtheit, Witterungseinflüsse oder verminderte Nahrungsaufnahme erklärliech sind. Ganz besonders werden solche Inanitionszustände in denjenigen Fällen beobachtet, welche mehr oder weniger rasch zum Tode führen, ohne dass wir im Leben oder bei der Section eine genügende Todesursache nachweisen können. Es sind in der hiesigen Klinik schon eine ganze Reihe solcher Fälle vor-

---

1) Vergl. das öfters erwähnte „Fettschwitzen“

gekommen. Sie sind zum Theil schon von anderer Seite unter einem andern Gesichtspunkt veröffentlicht worden<sup>1)</sup>. Ich werde mich daher darauf beschränken können, die wichtigsten Fälle hier zu berühren und nur soweit, als für die weiteren Ausführungen erforderlich ist.

### Fall 13.

Karl Herling 18 Jahre alt aus Kitzingen. Aufgenommen den 30. März 1904. Grösse 170 cm, Gewicht 58 kg., Quot. 3,0 (relativ mager). Katatonische Muskelstarre, stärkster Negativismus besonders der Nahrungsauhnahme gegenüber, sodass Sondenfütterung unbedingt nöthig ist. Tägliche Einführungen von 2--3 Liter Flüssigkeit: Milch, Eier, dünne grüne Gemüse, Kartoffelbrei etc. Dabei ist der Kranke durchaus nicht motorisch erregt, sondern fortwährend stuporös. Es bestehen kein Erbrechen, keine Diarrhoeen, sondern andauernd Obstipation. Dagegen starkes Schwitzen, das nicht durch äussere Einflüsse erklärt ist. Der schon magere Kranke nimmt bis zum 17. April noch um weitere 10 kg ab trotz der oben angegebenen Menge der täglichen Nahrungszufuhr. In den folgenden 5 Tagen bis zum Eintritt des Todes nimmt er täglich 1 kg ab, sodass beim Tode das Gewicht auf 43 kg. (Quot. 4,0) gesunken war. Doch hat der Kranke in dieser letzten Zeit Fieber bis zu 39,4° gehabt, verursacht durch ein handtellergrosses Gesichtserysipel. Wegen dieses Fiebers können wir nicht mit voller Berechtigung annehmen, dass die Abnahme während der letzten 5 Tage gänzlich auf die Wirkung innerer Ursachen zurückzuführen ist. Wenn man aber das Verhalten in den fieberlosen Tagen in Betracht zieht, wird man doch den grössten Theil der Abnahme auf die Gehirnerkrankung zurückführen dürfen. Eine solche liess sich auch nachweisen: im Leben war wegen beiderseitiger Stauungspapille und anfallartiger Erscheinungen die Diagnose Tumor cerebri gestellt worden. Es fand sich aber nur eine allgemeine, gewaltige Schwellung des Gehirns, ohne in Betracht kommende histologische Veränderungen.

### Fall 14.

Joseph Deixelberger, 40 Jahre alt, Bureauaudiener aus Würzburg. Eintritt in die Klinik am 30. October 1900.

Bietet zuerst das Bild der Melancholie mit Selbstvorwürfen, hypochondrischen und Verfolgungsidenen, Suicidversuchen. Hochgradige Angstzustände, starker Jammer, Hallucinationen. Beim Eintritt ist das Gewicht normal. 62 kg bei 166 cm (Quot. 2,7). Der Kranke isst dann in der ersten Woche auffallend wenig, nimmt um 8 pCt. ab auf 57 kg (Quot. 2,9), isst darauf wieder sehr viel und nimmt dementsprechend an Gewicht zu auf Quot. 2,6 (65 kg). Wird ver-

1) Reichardt, Todesfälle bei funet. Psych. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905 S. 1 ff.

suchsweise entlassen am 17. December 1900. Einige Tage später wird er zum 2. Male aufgenommen. Er hatte zu Hause viel gejammert, wenig gegessen, so dass er wieder auf demselben Gewicht, wie beim ersten Eintritt, stand. In der Klinik verweigert er aufs hartnäckigste jede Nahrung und nimmt dementsprechend sehr an Gewicht ab, im ganzen 25 pCt. seines Höchstgewichtes. In der Zeit des 2. Aufenthalts nahm er in 18 Tagen 13 kg ab. Am 25. December 1901 war Temperatursteigerung bis 38,2 vorhanden. Von da an blieb die Temperatur wenig erhöht, 37,8 und 37,6 etc., bis zum Tode am 3. Januar. Kurz vor dem Exitus betrug sie 39°. Von Anfang an bestand heftige Obstipation. Gegen Klystiere sträubte er sich auf's äusserste. Es gelang in den Tagen vom 21. December 1900 bis 3. Januar 1901 nur sehr selten, ihm eine oder einige Tassen Milch beizubringen. Die Ernährung mit der Schlundsonde erwies sich bei jedem Versuch als unausführbar wegen des entsetzlichen Widerstandes. Wenn die Sonde im Rachen war, stellten sich jedesmal krampfartige Contracturen der Schlundmuskeln ein, die sich nicht einmal durch die Narkose beseitigen liessen. Diese Krampfzustände in Bezug auf den Schlingact waren, wie dies bei solchen Zuständen der Fall zu sein pflegt, sehr wechselnd. Wenn er soeben noch gut eine Tasse Milch geschluckt hatte, ging es in der nächsten Minute durchaus nicht mehr, so dass nun alles wieder heraus floss. Auch in den übrigen Muskeln bestanden katatonische Spannungszustände.

Während des ganzen zweiten Aufenthaltes zeigte sich, was auch schon das erste Mal auffallend gewesen war, dass er eine enorme Sekretion von Schleim und Speichel aus Nase und Mund hatte, die er selbst gar nicht heraus befördern konnte, sondern die immer mit dem Tuch entfernt werden mussten. Die Lungenuntersuchung ergab dabei ganz normale Verhältnisse. Es hat sich jedenfalls um eine enorme Hypersekretion der Schleimhaut der Mundhöhle und der Respirationswege, sowie der Speicheldrüsen gehandelt. Es mussten jeden Tag grosse Massen zähen Sekretes aus der Mundhöhle entfernt werden. Häufig atmete er auch sehr schnell und heftig, 30—40 mal in der Minute, wodurch wohl eine Vermehrung der Wasserabgabe durch die Lungen zu Stande kam. Die Urinmenge war wegen des constanten Negativismus leider nicht bestimmbar. Der Urin nicht zu untersuchen. In den letzten Lebenstagen zeigten sich auf dem ganzen Rücken, weniger auf Brust und Armen, zahlreiche kleine Akne-pusteln, die früher nie vorhanden waren. Diese Hauteruptionen sind aufzufassen als Parallelerscheinungen zur Hypersekretion der Schleimhäute.

Der Tod erfolgte ganz unvermuthet. Die Section ergab völlig negativen Befund, sowohl makroskopisch als mikroskopisch. Die Abnahme genügt nicht, um den Tod als Folge der Inanition zu erklären.

Diese Inanition ist nur theilweise auf Rechnung der Verminderung der Nahrungsaufnahme zurückzuführen. Wie wir im ersten Theil gesehen haben, geht die Inanition in Folge Nahrungsmangels nicht so rasch vor sich, auch wenn er mit motorischer Erregung verbunden ist. Der Hungerkünstler Succi hat in 30 Tagen 19 pCt., im Ganzen nur 11 kg an Gewicht verloren. Eine epileptische Frau, die sich 15 Tage

lang in der Klinik im Status epilepticus befand und während dieser Zeit absolut nichts zu sich genommen hat, hat trotzdem in diesen 15 Tagen, obwohl sie wegen der fortwährenden Anfälle in möglichst ungünstigen Verhältnissen war nur 10 kg verloren. Hier dagegen haben wir, trotzdem sogar manchmal geringe Nahrungs- und Flüssigkeitsmengen zugeführt werden konnten, die Nahrungenthaltung also keine absolute war, in kaum 13 Tagen ein Deficit von 13 kg. Wir sind also völlig berechtigt anzunehmen, dass noch etwas anderes, als der blosse Nahrungsmangel im Spiele sein muss<sup>1)</sup>.

Ich kann mir wohl ersparen die andern hierher gehörigen Fälle anzuführen. Sie bieten, was die Inanition betrifft, meist ein ganz analoges Verhalten, wie die beiden geschilderten Fälle. Gemeinsam ist ihnen allen, dass der Gewichtssturz überaus rasch erfolgt, und dass er durch äussere Ursachen eine genügende Erklärung nicht finden kann.

Die Temperaturerhöhungen, die weder *in vivo* noch *in autopsia* eine Erklärung finden, könnten wohl als der Ausdruck für die Vermehrung der Oxydationsprozesse aufgefasst werden. Auch im Fall 13, wo ein Erysipel angenommen wurde, ist es keinesfalls bewiesen, dass das Fieber, das sicher schon 24 Stunden vor dem ersten Auftreten einer erysipelatösen Röthung constatirt worden war, nur auf Rechnung des Erysipels zu setzen ist.

Im Gegensatz zu dieser Gruppe von Fällen stehen diejenigen, in denen der Stoffwechsel niedriger, wie bei gesunden Menschen ist; doch lassen sich die einzelnen Fälle nicht von einander trennen, da es sogar bei einem und demselben Kranken vorkommt, dass in verschiedenen Stadien der Erkrankung die Intensität der Stoffwechselvorgänge verschieden ist. Während bei der Paralyse doch eine gewisse Gesetzmässigkeit zu bestehen scheint, ist es hier vorläufig unmöglich etwas derartiges festzustellen.

In seinem schon öfter erwähnten Buch giebt Luciani der Vermuthung Ausdruck, dass bei manchen Menschen Zustände vorkommen können, die an den Winterschlaf erinnern. Er meint damit eine Einschränkung der Stoffwechselvorgänge auf ein Minimum und führt als Beispiele einerseits die indischen Fakire, anderseits eine sehr merkwürdige Krankengeschichte aus dem Jahre 1827 an.

---

1) Nicht hierher gehören die rapiden Gewichtsabnahmen im Verlaufe des infectiösen *Delirium acutum*, bei dem schwere acute Veränderungen in den Ganglienzenellen nachweisbar sind. Hier wird die Gewichtsabnahme durch die verminderde Nahrungsaufnahme, die meist vorhandene motorische Unruhe und vor allem den infectiösen Process wohl eine genügende Erklärung finden.

Was die indischen Fakire betrifft, so ist mir nicht bekannt, ob sichere einwandsfreie Beobachtungen über sie vorliegen. Jedenfalls wird man auch sie wohl kaum für psychisch gesund erklären können. Die erwähnte Krankengeschichte ist folgende: Sie wurde von Osella in Raconigi beobachtet<sup>1)</sup>.

„Anna Garbero, geb. 18. Juni 1780. Asketin und Visionärin, Wahnliden religiöser Art. Am 8. September 1825. fing sie an, Speise und Trank zu verschmähen unter Symptomen von Ekel, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, Dysphagie, Aufhören der Ausleerungen und des Schweisses. Jeder Versuch der Ernährung durch den Mund war vergeblich, erregte Erbrechen und Convulsionen. Durch derartige Zufälle wurde auch die Anwendung von nährenden Klystieren verhindert. Am 3. April 1826 schienen Haut- und Lungentranspiration aufgehört zu haben, da ein vor den Mund gehaltener Spiegel nicht beschlug. Die Kranke war stummlos, die Haut trocken etc. Am 19. Mai 1827 trat der Tod ein, 20 Monate nach Beginn der Nahrungsverweigerung. Zuverlässige Temperaturangaben fehlen leider, da Messungen nicht gemacht worden waren.“

Luciani fasst diesen Zustand als Hibernatio auf, indem alle Lebenstätigkeit nachgerade herabgedrückt wird, indem ein täglicher sehr geringfügiger Verlust stattfindet, wobei gleichwohl der Lebensfaden sich weiter spinnt. Wenn dieser Fall auch so unglaublich erscheint, dass auch Tiedemann (l. c.) ihn für eine unwahre Geschichte hält, so erfährt er doch eine ganz andere Beleuchtung, wenn wir ihm folgende Beobachtungen aus der hiesigen Klinik an die Seite stellen.

### Fall 15.

Luise V. 27 Jahre alt aus Schweinfurt. Stuporös, negativistisch. Nahrungsverweigerung während des ganzen Aufenthalts vom 2. Januar bis 26. Februar 1904.

Lässt nur sehr wenig Urin, täglich höchstens 100—200 cm. Haut und Schleimhäute trocken, sehr spärliche Darmentleerungen. Nahm trotz geringer Nahrungsaufnahme in fast 2 Monaten nicht ganz 8 pCt, d. h. nur 6 kg ab. Unter anderem hat sie an einem Tage, wo sie überhaupt nichts, nicht einmal Wasser zu sich genommen hatte, in 24 Stunden nur 150 g abgenommen. Ein anderes mal nahm sie in 4 Tagen insgesamt, das Wasser mit unbegriffen, nur 3000 g zu sich und brachte es trotzdem fertig in diesen 4 Tagen 2000 gr an Gewicht zuzunehmen, sodass auf die Ausscheidungen durch Niere, Darm, Haut und Lungen ein täglicher Verbrauch von nur 250 g kommt. Sie wurde dann später nach Werneck transferiert. Aus der dortigen Krankengeschichte entnehme ich folgendes: 19. April 1904: Nahrungsaufnahme ist nicht besonders reichlich und auch nicht regelmässig. Trotzdem nimmt Patientin an Körpergewicht zu. Und später: 15. Mai 1904. Nahrungsaufnahme nur gering und kaum genügend. Ernährungszustand trotzdem augenscheinlich gut.

---

1) loc. cit. Seite 73 u. 74.

Wir sehen also, dass bei dieser Kranken der Stoffwechsel während langer Zeit sehr gering war, und dass sie nur aus diesem Grunde trotz der geringen Nahrungsaufnahme einen guten Ernährungszustand behielt.

Leider sind in dieser Krankengeschichte keine Angaben über die Körpertemperatur vorhanden. Jedoch konnte bei anderen Kranken beobachtet werden, dass in der Zeit, wo sie so wenig verbrauchten, eine etwas niedere Temperatur vorhanden war. Bei einer Kranken<sup>1)</sup>, die auch sehr genau beobachtet wurde, ist im Verlauf eines ähnlichen Hungerzustandes mehrmals beobachtet worden, dass die Temperatur unter 35 Grad war, ja sogar bis auf 34,6 herunterging. Dem entsprechend war auch der Stoffverbrauch sehr gering. Es sind im Verlaufe der Katatonie (resp. der Dementia praecox) öfters subnormale Temperaturen beobachtet worden. Vielleicht hängen alle diese mit einer Einschränkung der Stoffwechselvorgänge zusammen. Es würden dann diese Temperaturniedrigungen das Gegenstück sein zu den u. a. im Fall 14 beschriebenen Temperatursteigerungen.

Unmöglich, allerdings bis jetzt nicht bewiesen, wäre es nicht, dass eine solche Herabsetzung der Intensität der Stoffwechselvorgänge manchmal eine Verminderung des Nahrungsbedürfnisses bewirken, und so in einzelnen Fällen den ersten Anlass zur Einschränkung der Nahrungsaufnahme und schliesslich die Ursache einer Nahrungsverweigerung bilden könnte.

In gewissem Sinne kann man auch eine derartige quantitative Verminderung der Stoffwechselvorgänge als eine durch den Krankheitsprocess hervorgerufene Schutzvorrichtung gegen das Ertragen des Hungers ansehen.

Das allermerkwürdigste Beispiel dieser Art ist aber wohl der folgende und letzte Fall, den ich beschreiben werde. Er ist so merkwürdig, dass er an die unglaublichesten Geschichten der alten Physiologen erinnert und dabei ist er so genau beobachtet wie möglich war. Der Aufenthalt in der Klinik dauerte leider nur zwei Tage, weil der Kranke an der Inanition zu Grunde ging. Leider ist es auch nicht gestattet worden die Section der Leiche zu machen.

Aus allen diesen Gründen müssen wir, um den Fall völlig klar zu stellen, etwas mehr Raum für die ausführliche aber vorwiegend von ärztlicher Seite stammende Anamnese verwenden:

---

1) Ich kann um die Arbeit nicht noch mehr auszudehnen leider nicht alle hierher gehörigen Krankengeschichten ausführlich bringen.

**Fall 16.**

Isidor Hirschberger, 20 $\frac{1}{2}$  Jahre alt. Kaufmann aus Stadtlauringen.

Wird mit folgendem ärztlichen Zeugnis am 10. October 1901 in die Klinik eingeliefert: „Leidet seit längeren Jahren an Hysterie mit ihren schwersten Symptomen. Zur Zeit ist die nervöse Ueberreiztheit eine derartig starke, dass fast jedes laut gesprochene Wort oder irgend ein anderer plötzlich sich abspielender Vorgang einen Anfall hervorruft. Dieser Anfall beginnt mit plötzlicher Bewusstlosigkeit und mit einem tonischen Krampf verschiedener Muskelgruppen. Diese Muskelgruppen werden der Reihe nach mit wechselnder Stärke vom Krampfe befallen. Einmal sind es die Muskeln des Nackens, sodann wieder diejenigen des Gesichts, der beiden Arme und Hände, welche durch die Krämpfe in starre Contraction gebracht werden.“

„Der Patient isst mit grosser Gier sehr grosse Mengen Fleisch u. s. w.; die ganze Nahrung wird jedoch sofort wieder erbrochen. Der Magen besitzt nicht die Kraft, auch nur den geringsten Theil festerer Nahrung verdauen zu können. Ich glaube, dass die Erhaltung des Lebens nur durch Aufnahme von viel Wasser möglich ist. Die Abmagerung kann nicht schlimmer gedacht werden; die beiden Unterschenkel sind seit Monaten in starrer Beugecontractur, und glaube ich, dass beide Kniegelenke in Ankylose fest verwachsen sind. Es müssen seit Monaten ständig 2 Personen den fast stets quer im Bette liegenden Patienten halten. Auch für das Pflegepersonal ist es dringend nötig, dass Patient in eine Anstalt gebracht wird. Derselbe ist m. E. mit seinen Kräften am Ende.“

„Den ganzen Symptomcomplex zu schildern, dürfte unmöglich sein; ich glaube, dass bei der Hysterie in ihrer allerschwersten Form kein Symptom mehr gefunden werden kann, welches in dem vorliegenden Falle nicht schon vorübergehend aufgetreten war. Trotzdem halte ich den Kranken für transportabel, wenigstens glaube ich nicht, dass hierbei etwas passiren wird; er wird in einen Krampf verfallen und während des ganzen Transportes denselben behalten. Die Prognose ist meines Erachtens pessima.“

Genauere schriftliche Mitteilungen, die der Vater des Patienten über die Vorgesichte machen wollte, blieben aus, da Pat. rasch starb, aber folgende Daten konnten dennoch mit Sicherheit ermittelt werden, wobei ganz besonders eine genaue Krankengeschichte aus dem Juliusspital vom Jahre 1895 und aus dem Jüdischen Krankenhause in Würzburg vom Jahre 1900 ausserordentliche Dienste leisteten.

Die Eltern und 3 Brüder des Pat. sind gesund. Er selbst war als Kind viel krank: Rhachitis, Erysipelas faciei, Pneumonie, 1894 Diphtherie. In intellectueller Hinsicht und in Bezug auf die Schulkennnisse konnte festgestellt werden, dass er jedenfalls nicht von Haus aus idiotisch war. Noch in den letzten Jahren war er wiederholt, wenn auch vorübergehend, in kaufmännischen Geschäften thätig und auch während seines Aufenthaltes im Juliusspital ist extra festgestellt, dass er einen durchaus intelligenten Eindruck machte. Seit seinem 11. Jahre, also seit 9 Jahren, scheinen jene abnormalen geistigen Zustände sich eingestellt und mit kurzen Unterbrechungen bestanden zu haben, wie sie

in ihren letzten und höchsten Stadien das erwähnte ärztliche Zeugnis schildert. Pat. wurde ohne besonderen Anlass von einem „Anfall“ gepackt, verfiel in Krämpfe, schlug sich gegen den Kopf u. s. f. Wegen eines besonders heftigen Anfalls und Krämpfen wurde er in's Würzburger Juliusspital gebracht, wo er vom 4. bis 26. März 1895 blieb. Aus der damaligen Krankengeschichte ist hervorzuheben, dass die inneren Organe, und besonders auch der Magen und Darm völlig normal gefunden wurden. Während der Untersuchung gerieten obere und untere Extremitäten in tonische Contractur, beide Daumen wurden krampfhaft eingezogen und adducirt. Die Pupillenverhältnisse waren normal, die Augenmuskeln intact. Geringe Facialisdifferenz. Leichter Grad von Exophthalmus. Pat. war gut entwickelt, nur die äusseren Genitalien waren zurückgeblieben. Sein Ernährungszustand war gut. In den ersten Tagen weigerte er sich zu essen; es wurde deshalb ein Fütterungsversuch mit der Sonde gemacht, welcher dem Patienten derartig unangenehm war, dass er bald allen Widerstand aufgab, als er sah, dass ihm die Sonde nicht erspart blieb. So ass er denn die übrige Zeit seines Spitalaufenthaltes gut und mit Appetit. Er war auch sonst ganz ruhig und heiter, nachdem er nur am 6. März noch einmal einen längeren Anfall gehabt hatte, der einen durchaus hysterischen Eindruck machte, jedenfalls nicht epileptisch war. Die Diagnose wurde daher auf Hysterie gestellt, Pat. mit kalten Abwaschungen, Faradisation und Bromkalium behandelt und am 26. März 1895 als geheilt entlassen. Die Temperatur schwankte während des ganzen Aufenthaltes immer um  $37^{\circ}$  herum, die Pulsfrequenz zwischen 70 und 90 Schlägen in der Minute.

Es ist also sicher festgestellt, dass Pat. 1895 körperlich völlig normal war. Sein Intellect war nicht gestört. Hingegen sind die krampfhaften Contractionen und der Versuch, die Nahrungsaufnahme zu verweigern, schon vorhanden gewesen und sind wahrscheinlich als der Ausdruck der beginnenden psychischen Erkrankung und der dadurch bedingten hypochondrisch-paranoïschen Wahnideen zu deuten.

Von Ende Januar bis Ende Februar 1900 war Pat. im jüdischen Krankenhouse zu Würzburg. Bei der Aufnahme war er schon auf's äusserste abgemagert, konnte aber, von 2 Leuten gestützt, noch gehen, allerdings nur mühsam und in gebückter Haltung, da die Kniegelenke schon etwas contracturiert waren. Er ass riesig viel, ganze Schüsseln voll; manchmal tagelang nur Geflügel, dann wieder nur Fisch u. s. f. Sobald er mit dem Essen aufhörte, erbrach er sofort alles wieder. Stuhlgang erfolgte regelmässig, aber in sehr geringer Menge. Während seines ganzen Aufenthaltes war die Temperatur so niedrig, dass sie mit dem gewöhnlichen Thermometer nicht gemessen werden konnte. Da die Skala der gewöhnlichen Krankenhausthermometer meist bis  $33^{\circ}$  Celsius heruntergeht, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass Pat. schon Anfang 1900 eine Körpertemperatur von weniger als  $33^{\circ}$  gehabt hat.

Eine detaillierte Krankengeschichte existiert nicht. Im Krankenbuche steht die symptomatische Diagnose Vomitus (!). Pat. wurde ungeheilt entlassen. Besondere psychische Störungen ausser Krämpfen sollen nicht bestanden haben.

Während es also sicher feststeht, dass H. Anfang 1900 schon furchtbar abgemagert war, gibt der Vater bei der Einlieferung an, dass er etwa Mitte 1899 noch ganz gut genährt und nicht besonders leicht gewesen ist. Ebenso steht fest, dass er noch in den Spätmonaten 1899 völlig normal gehen und stehen konnte.

Wenn der Vater ausserdem angiebt, dass Pat. schon einmal ein volles Jahr hindurch gar keine feste Nahrung, sondern nur Wasser zu sich genommen habe, so muss man diese Angabe selbst in einer von so unglaublichen That-sachen strotzenden Krankengeschichte für eine uncontrollirte Uebertreibung halten. Aber ebenso unglaublich fast klingt Folgendes, was doch als That-sache angenommen werden muss, da es sowohl vom Hausarzt ausdrücklich und vollständig bestätigt wird, als auch eine Stütze findet in dem Berichte aus dem jüdischen Krankenhaus.

Es ist dies das Verschlingen abenteuerlicher Mengen von Geflügelfleisch, das Pat. lange Monate hindurch Tag für Tag vollführt hat. An vielen Tagen hat Pat. nachgewiesenermaassen das Fleisch von 15 Tauben und 3 bis 4 Enten völlig verschlungen, um es immer sofort wieder herauszuwürgen. Die Eltern waren machtlos dagegen, und da es unmöglich war, Zeit zum Schlachten und Herrichten solcher Geflügelmassen zu finden, so konnten sie dieselben nicht mehr aus der ländlichen Umgebung beziehen, sondern mussten sie in schon präparirtem Zustande aus Würzburg kommen lassen, um sie dem Sohne zum grässlichen Mahle vorzusetzen. Auch am Morgen des 10. October 1904, an welchem Tage der Pat. um 10 Uhr vormittags aus seinem Hause in die Klinik gefahren wurde, hatte er das Fleisch von 3 Enten gänzlich herabgeschlungen und wieder herauswürgt.

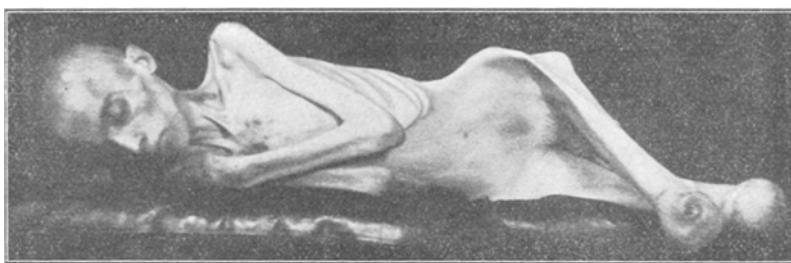
Während des Transportes Suicidversuch. Während der ganzen Beobachtungszeit stiess Pat. nur unarticulirte Laute aus und hat nur 3 sprachliche Aeusserungen gemacht: 1. „Mörder“, 2. „Ihr werdet jetzt sehen, wie ich sterben werde“ und 3. „Das Wasser zehrt“, als man ihn in der Klinik im warmen Bade von enormen Schmutzkrusten befreite. Denn, „weil er es nicht duldet“, war er zu Hause seit Jahr und Tag weder gebadet, noch gewaschen worden.

Er wurde dann überhaupt möglichst viel im warmen Bade gehalten, in in der Erwägung, dass dadurch vielleicht noch am ehesten seine Körperwärme erhalten werden könnte. Die Körpertemperatur war nämlich extrem niedrig. Während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik war es nicht möglich, das Thermometer in der Achselhöhle höher zu bringen als bis 31,0°. Die niedrigste beobachtete Temperatur in axilla war 30,6°. Der Puls hatte dabei constant eine Frequenz von 90—100 Schlägen in der Minute.

Der weitere Befund war folgender: Pat. ist zum Skelett abgemagert, buchstäblich nichts alt Haut und Knochen, was an den beiden Photographien deutlich zu sehen ist. Sein Gewicht betrug am Abend des 10. October 1900 nur 20,900 kg. Da er die Kiefer mit grösster Kraft zusammenpresste und alles sofort zum Munde herauslaufen liess, war es nicht möglich, an diesem Abend ihm irgendwelche Nahrung beizubringen, und auch ein Versuch, mit der Sonde

durch die Nase zu füttern, misslang, da er alles, was so in den Magen gekommen war, wieder herauswürgte. So kam es, dass das Gewicht am Morgen des 11. October noch 400 g niedriger war, als am Abend vorher. Ausserdem hatte er Urin und normal ausschenden Stuhl in's Bett gelassen, deren Menge und Qualität also nicht zu bestimmen waren. Am Machmittage des 11. October gelang es, 900 g Milch und Ei mit der Schlundsonde in den Magen zu bringen,

Figur 5 a.



Figur 5 b.



Fall 16. Isidor H. am Tage vor dem Tode.

was nicht sofort wieder erbrochen wurde, und sein Gewicht hob sich infolgedessen auf 21 kg, aber nur vorübergehend, da er nach einiger Zeit wieder alles, was noch im Magen war, durch Herauswürgen erbrach und wieder Urin und Faeces entleerte. Am Abend des 11. October wog er noch 20 kg. Dies war die letzte Wägung vor seinem Tode am 12. October früh.

Seine Grösse war wegen der Contracturen in den Kniegelenken nur mit Mühe festzustellen. Sie liess sich aber ziemlich genau aus den Teillängen des Kopfes plus Rumpfes, der Ober- und Unterschenkel zu 160 cm bestimmen. Es

ist dies für einen  $20\frac{1}{2}$  Jahre alten Menschen sicher nicht viel. Berechnet man nun den Quotienten, so erkennt man erst recht den wahrhaft erschreckenden Ernährungszustand des Patienten. Während sonst der Tod gewöhnlich bei etwa 5,0 einzutreten pflegt, beträgt hier der Quotient 8,0. Er hat hiermit denselben Quotienten wie ein halbjähriges Kind.

Sehr bemerkenswerth und auffallend war, dass bei dieser extremen Magerkeit die Haut intact war. Obwohl der Kranke schon seit vielen Monaten im Bett lag und jeder Körperpflege entbehrte, war keine Spur von Decubitus zu sehen. Auch diejenigen Hautstellen, unter denen spitze Knochen stark hervorspringen, waren unversehrt. Nur am Knie bestand eine unbedeutende Hautwunde, die sich aber ganz vorne befand und nicht an einer Stelle, auf welcher er hätte aufliegen können. Da Patient in der letzten Zeit immer viel mit den Gliedern herumgeschlagen hatte, wenn er sich gegen das Füttern wehrte, so war diese Hautwunde einfach als Ausdruck äusserer Verletzung anzusehen.

Die Contracturen in beiden Kniegelenken waren symmetrisch und maximal so hochgradig, dass es völlig unmöglich war, die Unterschenkel auch nur im mindesten zu bewegen. Beide Fersen berührten das Gesäß, wie aus der Photographie ersichtlich. Alles an der Rückseite der Oberschenkel war so verkürzt, dass es als absolut straffes, undehnbares Band die Unterschenkel festhielt. Infolge dessen war es von vornherein unmöglich, Patellarreflexe hervorzurufen, zumal der Musculus quadriceps überhaupt nicht mehr vorhanden zu sein schien.

In allen anderen Gelenken waren keine Contracturen vorhanden. Pat. leistete allen passiven Bewegungen einen Widerstand, der in Anbetracht der enormen Abmagerung als sehr überraschend auffiel.

Die Pupillen waren beide völlig normal.

An Brust- und Bauchorganen war keine Abnormität festzustellen gewesen.

Eine Probe Urin konnte untersucht werden; sie war völlig normal, kein Eiweiss. Obwohl nur sehr wenig Urin gelassen worden war, war das spezifische Gewicht nur 1020, ein Beweis dafür, dass mit der geringen Wassermenge auch wenig Harnstoff ausgeschieden worden war.

Eine Blutprobe ergab völlig normale mikroskopische Verhältnisse.

Nachdem der Kranke schon am Abend des 11. Octobers moribund gewesen war, erfolgte am Morgen des 12. um 7 Uhr der Exitus ohne besondere Erscheinungen und ohne dass Pat. besonders erregt gewesen war oder geschrieen hatte.

Leider war es aus äusseren Gründen ganz unmöglich, von den Angehörigen die Erlaubniss zur Obduction zu erhalten, und so fehlt leider eine bestimmte Entscheidung darüber:

1. Ob eine Complication mit einer organischen Gehirn- oder Rückenmarkserkrankung vorgelegen hat, woran vielleicht wegen der Contractur zu denken wäre, und ob man dieselbe mit den psychischen Symptomen vereinigen könnte zu dem Syndrom einer jugendlichen

Paralyse, für welche allerdings das Symptom der Pupillenstörung fehlen würde?

2. Ob eine Complication mit einer Erkrankung des Magen-Darm-tractus vorgelegen hat, welche zur Erklärung des unstillbaren Erbrechens mit in Betracht kommen könnte?

Was den ersten Punkt anlangt, so muss man allerdings zugeben, dass die starke Abmagerung und die subnormale Körpertemperatur mit der Annahme einer Paralyse gut vereinbar wären. Gegen eine solche Annahme spricht aber vor allem sehr der Umstand, dass der Kranke offenbar bis zum Ende nicht eigentlich blödsinnig war. Der Vater theilte auch aus der letzten Zeit noch mit, der Kranke habe selbst am meisten darüber geklagt, dass er in seinem Heisshunger solche Maassen von Geflügelfleisch verschlingen müsse. Dies spricht doch auch in höchstem Grade gegen eine paralytische Erkrankung, und ebenso hat er auch in den letzten Lebenstagen durchaus nicht den Eindruck eines blödsinnigen Paralytikers gemacht.

Wenn nicht die gewaltige Contractur in den Beinen gewesen wäre, so hätte überhaupt kein Grund vorgelegen für die Annahme einer organischen Erkrankung. Aber anderseits ist gerade eine solche, bilaterale symmetrische, auf die Oberschenkelbeuger localisierte Contractur wohl kaum als Folge einer organischen Erkrankung anzusehen, sondern das ganze Krankheitsbild spricht eher dafür, dass sie rein katatonischen Charakters ist<sup>1)</sup>.

Ebenso ist es auch ziemlich ausgeschlossen, dass das starke Erbrechen, das etwa zeitlich mit dem Beginn der Contracturen zusammen fällt, als Folge einer Magen-Darmerkrankung aufgefasst werden könnte. Es ist erst im Verlaufe der psychischen Erkrankung aufgetreten, nachdem schon Jahre lang vorher, wenigstens vorübergehend, die Nahrungsaufnahme verweigert worden war, zu einer Zeit, wo der Verdauungstractus sicher ganz normal war. Das Erbrechen hatte auch gar nicht den Charakter, als ob es durch eine Erkrankung des Magens hervorgerufen sein könnte, sondern bestand lediglich in einem aktiven Herauswürgen. Als Symptom eines organischen Hirn-Rückenmarksleidens wäre ein solches Erbrechen völlig unverständlich. Man kann ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun, annehmen, dass das Erbrechen eine Folge paranoischer, hypochondrischer Wahnideen, oder einfach eines starken Negativismus ist, dass die Sitophobie, welche schon im Jahre 1895 bestanden hatte, auch bis zum Tode das Krankheitsbild beherrscht hat.

---

1) Ich behalte mir vor, auf die Contractur später, bei anderer Gelegenheit, zurückzukommen.

Was nun Hirschberger eine Sonderstellung zu allen bisher beschriebenen Sitophoben einnehmen lässt, das ist die ausserordentlich lange Lebensdauer trotz minimaler Nahrungszufuhr und der ausserordentlich hohe Grad von Inanition, den er beim Tode erreicht hat.

Sein Gewicht beim Tode betrug 20 kg, sein Quotient 8,0. Im Sommer 1899 war er nach den Angaben des Vaters noch nicht besonders leicht gewesen (1895 noch gut genährt), und sein Gewicht hat damals wohl mindestens 50 kg betragen (Quotient 3,2). Er hat also mindestens 60 pCt. seines Gewichtes verloren, ehe er erlag. In Wirklichkeit wird wohl der Verlust noch grösser gewesen sein. Seiner Grösse 160 cm entspricht ein Quotient von 2,8 und ein Gewicht von 57 kg. Hiernach beträgt die Abmagerung sogar 65 pCt. seines muthmaasslichen Gewichts in normalen Tagen<sup>1)</sup>. Hirschberger überschreitet also die Chossat'sche Zahl bedeutend, sogar das Maximum, das Chossat für ein übermässig fettes Tier gefunden hatte, betrug nur 56 pCt. Dabei ist Hirschberger ein junger Mensch, der „die Phasen des anatomischen Wachstums und der Functionsentwicklung aller seiner Organe noch nicht überwunden hatte“, theoretisch also der Inanition nur einen geringeren Widerstand hätte leisten sollen, als ein völlig erwachsener Mensch.

Die ersten Zeichen seiner Sitophobie reichen bis in den März 1895 zurück. Doch war sie entweder nur vorübergehend, oder nicht sehr intensiv, denn im Beginn des Jahres 1899 war sicher noch keine starke Abmagerung vorhanden. Seine Muskeln waren noch so, dass er gut stehen und gehen konnte, die Contracturen waren noch nicht vorhanden. In die zweite Hälfte des Jahres 1899 fällt der Anfang der schwersten Erscheinungen, es beginnt jetzt der Anfang vom Ende, Fettpolster und Muskeln schwinden, die Contracturen bilden sich aus, es beginnt der grässliche Scenenwechsel des Verschlingens gehäufter Fleischschüsseln und ihres sofortigen Herauswürgens. Wir können allerdings wohl annehmen, dass trotz des Herauswürgens kleine Mengen der verschlungenen Speisen in den Darm gelangten und resorbirt worden sind. Viel kann es auf jeden Fall nicht gewesen sein, denn schon Ende Januar 1900 war er „aufs Aeusserste“ abgemagert, hatte damals auch schon subnormale Temperaturen, nun lebte er noch volle 20 Monate lang immer weiter abnehmend bei sicherlich minimaler

---

1) Trotz dieser gewaltigen Abnahme wäre, wenn die Section gestattet worden wäre, mit grösster Wahrscheinlichkeit keine Atrophie des Gehirns zu finden gewesen. Dies können wir nach den oben gemachten Ausführungen ziemlich sicher annehmen.

Nahrungszufuhr, bis endlich am 12. October 1901 das kleine Lebensflämmchen ganz erlosch. Diese anamnestischen Daten sind durch Krankenhausjournale und ärztliche Atteste bestätigt, und sind dem ganzen Krankheitsbild entsprechend.

Während alle vorher beschriebenen Sitophoben nach vier bis fünf Monaten ausgehungert waren, dauert hier der Process über zwei Jahre lang. Weder die maximale Einschränkung der Arbeitsleistung durch die Bettruhe, noch die Verminderung der Wärmeabgabe durch den Aufenthalt im Bett genügen, um dieses Verhalten zu erklären.

Wir sind vielmehr genöthigt, auch hier eine maximale Einschränkung der Stoffwechselvorgänge anzunehmen.

Die Ausscheidungen waren sehr gering, Haut und Schleimhäute trocken, Urin nur sehr spärlich, dabei relativ niederes specifisches Gewicht, nur 1020.

Die starke Erniedrigung der Körpertemperatur, die sicher schon im Januar und Februar 1900 unter 33 Grad war, und während des Aufenthalts in der Klinik bis auf 30,6 Grad herabging (dabei waren im Jahre 1895 sicherlich ganz normale Temperaturverhältnisse vorhanden gewesen), ist der beste Beweis dafür, dass die Oxydationsprocesse und damit der Stoffverbrauch stark herabgesetzt waren, und kann nach allem, was ich vorher ausgeführt habe, keine andere Erklärung finden<sup>1)</sup>.

Wir sehen also, dass auch bei diesen functionellen Psychosen aus inneren Gründen einerseits eine gewaltige Steigerung des Stoffverbrauchs zu Stande kommt, anderseits aber auch wieder eine Einschränkung der Stoffwechselvorgänge auf ein Minimum, und dass dadurch einmal Inanitionszustände bewirkt oder deren Verlauf beschleunigt werden kann, dann aber auch das Zustandekommen der Inanition verhindert oder wenigstens verzögert werden kann.

Man hat auch hier, gerade wie bei der Paralyse versucht, dies Verhalten auf Wirkung von Giften zurückzuführen, und zwar hier

---

1) Ob der extreme Grad von Abmagerung, 60 pCt., durch die Erkrankung und die dadurch bedingte Herabsetzung der Körperfunctionen ermöglicht wurde, ist nicht so leicht zu entscheiden. Wenn man allerdings mit Voit annimmt, dass der Inanitionstod dadurch eintritt, dass die im Körper vor sich gehenden Stoffzersetzungen zu gering werden, um die zur Erhaltung der Lebensfunctionen nötigen Kräfte zu liefern, dann könnte man auch annehmen, dass, da in diesem Falle die Lebensfunctionen so überaus gering waren, auch der Mangel an den zu ihrer Erhaltung nothwendigen Kräften erst viel später eintreten musste, wie bei normalem Stoffwechsel, die Inanition infolge dessen noch weiter fortschreiten konnte.

speciell von einer Selbstvergiftung durch pathologische Secretion irgend welcher Drüsen gesprochen (es sind deren mehrere von den verschiedenen Autoren dafür verantwortlich gemacht worden). Doch ist alles das bloss Hypothese, und es ist nicht gelungen, bis jetzt wenigstens, einen trifftigen, stichhaltigen Grund für diese Annahme anzugeben, geschweige denn das betreffende Gift darzustellen oder wenigstens etwas objectiv für dessen Existenz Sprechendes zu finden. Und auch hier so wenig wie bei der Paralyse würde die Existenz eines Toxines genügen, um die beschriebenen Vorgänge erklären zu können. Ich brauche wohl hier nicht mehr alles zu wiederholen, was ich bei der Paralyse ausführlich besprochen habe, sondern glaube, dass ich mit Berücksichtigung alles dessen, was ich schon dort gesagt habe, auch bezüglich dieser funktionellen Psychose dieselben Schlüsse ziehen darf: dass wir auch hier viel eher berechtigt sind, die Ursachen in primären Veränderungen resp. Reizzuständen im Centralnervensystem zu sehen, auf die auch alle anderen Erscheinungen im Verlauf dieser Erkrankungen hindeuten, sowohl die psychischen als wie auch die körperlichen, welch letztere sowohl in Störungen im motorischen Apparat bestehen, und sich als katatonische Muskelstarre, anfallsartige Erscheinungen u. s. f. kundgeben, als auch in Störungen der Gefäßinnervationen, welche Hyperämien<sup>1)</sup>, Oedeme etc. hervorrufen, und Störungen der Drüsenthätigkeit, welche übermässiges Schwitzen, Speichelfluss, Fettschwitzen u. s. w. bewirken. Auch die manchmal beobachteten Durchfälle die ohne locale Ursachen zu Stande kommen, sind leicht auf nervöse Art zu erklären<sup>2)</sup>.

Ob wir nun neben diesen Veränderungen in der Ernährung des Gesamtorganismus, die ich vorhin als „allgemeine trophische Störungen“ bezeichnet habe, hier auch trophische Störungen im engeren Sinne haben, darüber sind keine Erfahrungen vorhanden.

Jedenfalls könnte die Thatsache, dass häufig Erysipele, Phlegmonen, Furunkel und Sepsis auftreten, dafür sprechen, dass auch hier die Widerstandsfähigkeit des Organismus geschwächt sein kann.

Während wir nun aber bei der Paralyse wenigstens eine anato-

---

1) Solche Hyperämien stellen sich oft als Vorboten und Begleiter von Aufregungszuständen auf. Bei einigen unserer Patienten stellt sich in solchen Fällen regelmässig eine intensive Röthung der Nase ein, die regelmässig kurz vor oder auch erst mit dem Ende des Aufregungszustandes aufhört.

2) Es handelt sich da vielleicht um Vermehrung der Peristaltik auf nervöser Basis oder um eine vermehrte Ausscheidung von Seiten der Darmdrüsen als Analogon der Hypersecretion sonstiger Haut- und Schleimhautdrüsen. Vergl. auch das früher gesagte.

mische Grundlage haben für die Krankheitsprozesse im Centralnervensystem, da dort der Process zu anatomisch nachweisbaren Degenerationen führt, gehen wir bei der Katatonie noch völlig im Dunkeln. Man hat da zwar u. a. bestimmte Gliawucherungen, aber eigentlich keine erheblichen histologischen Veränderungen, welche in Betracht kommen könnten, nachweisen können, wenigstens mit den zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden.

Dass aber in solchen Fällen ein localer Process im Gehirn vor sich geht, dafür sind ein Beweis diejenigen Fälle, wo wie im Falle 13 eine solche gewaltige Hirnschwellung nachgewiesen werden konnte, dass in der Schädelhöhle 200 g feste Substanz zu viel war. So märchenhaft diese Angabe klingt, so ist sie doch durch einwandfreie Beobachtung festgestellt und die Zahlen trügen nicht. (Vgl. Reichardt l. c.). Sie beweisen, dass auch bei solchen „functionellen“ Psychosen Reizzustände vorhanden sind. Es erscheint einigermaassen wahrscheinlich, dass es sich um eine Störung des Chemismus im Gehirn handelt, und dass sich nun auf Grund dieser Störungen jene Schwellungen entwickeln können.

Das eigentliche Wesen und die Genese dieser (primären) Veränderungen sind aber, bis jetzt wenigstens, für uns noch ein grosses Rätsel, aber dieser Umstand allein berechtigt uns noch keineswegs als Ursache eine Auto intoxication anzunehmen.

In seiner „Pathogenese innerer Krankheiten“ zeigt uns Martius<sup>1)</sup>, „zu welchen unhaltbaren Uebertreibungen die seit zwei Jahrzehnten mit der Macht zwingender Suggestion auftretende Tendenz der gegenwärtigen medicinischen Forschung geführt hat, hinter allen möglichen pathogenetisch noch unaufgeklärten krankhaften Vorgängen Auto intoxicationen zu wittern“. Leider ist die Psychiatrie zu einer Zeit, wo sich bei den andern Zweigwissenschaften der Medicin schon eine gewisse Reaction bemerkbar macht, wo Männer wie Brieger diese Lehre ins Gebiet absolut unbeweisbarer Hypothesen verweisen, und selbst Albu zugiebt, dass es bis jetzt unmöglich ist, etwas Positives nachzuweisen, leider, sage ich, ist trotzdem die Psychiatrie von dieser Moderichtung nicht nur nicht verschont geblieben, sondern sogar ganz erheblich infizirt worden. Dabei sind die bisher zu Tage geförderten Resultate (wie es übrigens nicht anders zu erwarten war) im Vergleich zu der vielen darauf verwendeten Arbeitskraft so minimal, dass im Interesse der wissenschaftlichen Forschung nichts sehnlicher gewünscht werden kann, als dass sich die Psychiatrie möglichst bald aus den Fesseln

---

1) Fr. Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. Leipzig u. Wien 1900.

dieser Mode befreie. Ich meine, wenn man eine Ursache für einen Krankheitsvorgang nicht kennt, so sollte man dies offen eingestehen, und nicht seinem wissenschaftlichen Associationsbedürfniss dadurch Befriedigung schaffen, dass man ein schönklingendes Wort hinzufügt.

Ich kann nicht einsehen, warum gerade das Gehirn das einzige Organ sein soll, bei dem man die Entstehung eines Krankheitsvorgangs innerhalb desselben zu leugnen, und immer nur eine ausserhalb desselben liegende Ursache anzunehmen gezwungen sein sollte, so dass die Gehirnkrankheiten nur ein Anhängsel wären irgend welcher hypothetischer Drüsenerkrankungen.

Hoffentlich wird diese Verirrung nicht mehr lange anhalten, und wird die Autonomie der Psychiatrie, für die mein Chef Prof. Rieger bei jeder Gelegenheit<sup>1)</sup> eintritt, baldigst zur Geltung gelangen.

---

Herrn Prof. Rieger spreche ich für die gütige Ueberlassung des reichhaltigen Materials meinen ergebensten Dank aus.

---

1) Vergl. Vorrede zu: Rieger, Castration. Jena 1900.