

I.

Osteomalacie und Dementia praecox¹⁾.

Von

Dr. Joh. Haberkant,

Oberarzt an der Bezirksirrenanstalt Stephansfeld i. Els.

(Hierzu 3 Abbildungen.)



Beziehungen zwischen Osteomalacie und Geistesstörung finden vielfach schon in der älteren psychiatrischen Literatur Erwähnung. Das früher in alten Pflege- und Siechenanstalten öfter beobachtete Auftreten von multiplen Spontanfracturen bei geisteskranken Individuen bildete eine Zeit lang den Gegenstand lebhafter Controversen. Namentlich in England hat man, wie die ältere Literatur beweist, über die Knochenbrüchigkeit der Geisteskranken viel discutirt. In Deutschland hat Gudden auf die Häufigkeit und practische Bedeutung dieser Knochenbrüchigkeit, die man allgemein als Osteomalacie bezeichnete, wiederholt hingewiesen. Gudden hat auch an einen inneren Zusammenhang zwischen Knochenbrüchigkeit und Irresein gedacht, jedoch zu einer annehmbaren Erklärung nicht gelangen können.

Zweifellos hat es sich bei diesen älteren Beobachtungen nur zum allergeringsten Theil um echte Osteomalacie, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dagegen um senile oder marastische Knochenatrophie (Osteoporose) gehandelt. Seitdem die alte von Kilian vertretene Unterscheidung zwischen Osteomalacia cerea und fragilis aufgegeben ist und man die letztere der Osteoporose zugetheilt hat, gilt als das wesentlichste Merkmal der echten Osteomalacie nicht die Brüchigkeit, sondern die abnorme Biegsamkeit der Knochen. Diese letztere ist durch die Entkalkung bedingt, die bei der Osteoporose fehlt. Von den Verbiegungen abgesehen, sind osteomalacische und osteoporotische Knochen

1) Nach einem auf der XXXVI. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte 1905 in Karlsruhe gehaltenen Vortrage.

äusserlich nicht zu unterscheiden; bei beiden Processen kommt es zu einer Resorption der festen Knochensubstanz, so dass in höheren Graden die compacte Rindensubstanz bis auf eine papierdünne Schicht reducirt wird und das Netz der Spongiosabälkchen ein weitmaschiges Aussehen annimmt. In Folge dessen ist es begreiflich, dass osteomalacische Knochen bei einem starken Schwund der compacten Substanz brüchiger werden müssen.

Jedenfalls nöthigt der Umstand, dass früher beide Processe nicht genügend scharf auseinandergehalten worden sind, zu einer gewissen Vorsicht bei Benutzung der älteren Casuistik.

Die in den Lehrbüchern vielfach erwähnte Knochenbrüchigkeit der Paralytiker hat mit der echten Osteomalacie nichts zu thun. Die ältere gegentheilige Ansicht Gudden's findet wohl kaum noch Vertreter. Diese Knochenveränderungen werden jetzt als Osteoporose aufgefasst¹⁾. E. Meyer²⁾, der über die Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken eingehende Untersuchungen angestellt hat, konnte echte Osteomalacie, die sich mikroskopisch durch breite osteoide Säume zu erkennen giebt, in keinem Fall von Paralyse (untersucht wurden 11 Fälle, darunter 4 mit einer gewissen Rippenbrüchigkeit) nachweisen. Unter 27 verschiedenen Geisteskranken sah er echte Osteomalacie nur ein einziges Mal in einem Fall von Paranoia bei einer 77jährigen Frau. Die Psychose soll erst ein Vierteljahr (!) vor der Aufnahme begonnen haben. Es bestanden zeitweise Erregungszustände mit maasslosem Schimpfen in Folge von Hallucinationen. Meyer hält die Knochenveränderungen in diesem Fall für senile Osteomalacie.

Finkelnburg gebührt das Verdienst zuerst die Combination von echter Osteomalacie und Geisteskrankheit beschrieben zu haben. Seine Veröffentlichung stammt aus dem Jahre 1860. Finkelnburg glaubte die Combination durch die Annahme einer Erweichung der Schädelkapsel, die secundär die Gehirnstörung (Psychose) zur Folge hätte, erklären zu können. Im Jahre 1890 beschrieb Wagner von Jauregg fünf weitere Fälle von Osteomalacie bei Geisteskranken und reihte daran einige in der älteren Literatur kurz erwähnte Fälle. Wagner vertrat die Ansicht, dass die Osteomalacie als Stoffwechselkrankheit secundär die Psychose erzeugen könne. 1893 berichtete Bleuler über 18 Fälle von Knochenerweichung aus der Pflegeanstalt Rheinau. Für einen inneren

1) Von Christian wird übrigens eine spezifische Knochenbrüchigkeit der Paralytiker überhaupt geleugnet. Vergl. Note sur la prétendue fragilité des os chez les paralytiques généraux. L'Encéphale. V. 864.

2) Archiv f. Psych. Bd. 29. 1897.

Zusammenhang fand Bleuler keine Anhaltspunkte. Nach seiner Ansicht entwickelt sich die Osteomalacie hauptsächlich bei solchen Geisteskranken, die sich wenig oder gar keine Bewegung machten und nicht genug in's Freie kommen. Hervorzuheben ist noch, dass den einzelnen Beobachtern eine gewisse Gleichförmigkeit der psychischen Krankheitsbilder nicht entgangen ist.

Im Folgenden gebe ich zunächst die Krankengeschichten zweier in Stephansfeld-Hoerdts zur Beobachtung gelangter Fälle. Den zweiten habe ich selbst beobachtet, den ersten älteren Fall kenne ich nur aus der Krankengeschichte und der mikroskopischen Untersuchung eines aufbewahrten Muskelstücks.

1. Frau L., aus dem Kreise Hagenau stammend, geboren 1864, bei der Aufnahme 26 Jahre alt.

Anamnese: Vater litt an Seelenstörung. Soll ein intelligentes Kind gewesen sein. In den Pubertätsjahren kränklich, Periode mit 13 Jahren immer regelmässig. Frühe Heirath. Aus der Ehe stammen 4 Kinder. Vor der vorletzten Geburt (10. Februar 1888) hat die Psychose angefangen. Fluor albus, keine syphilitische Infection. Die Entbindungen verliefen ohne Störung. Patientin hat selbst gestillt. Die Psychose begann mit Depression. „Dann trat nach einigen Tagen plötzlich die Krankheit ein. Es war anfangs etwas Hysterie und Hypochondrie vorhanden“. Es bestand Schlaflosigkeit, Unruhe, bald unsinniges Sprechen, bald Klarheit. Depression und Erregung wechselten miteinander ab.

Bei der Aufnahme am 2. April 1889 hallucinirt Patientin, sieht Schlangen, die ihr den Rücken hinaufklettern, hört ihren Buben schreien. Somatisch: Sehr grosse, gracil gebaute Frau in mittlerem Ernährungszustande, von blassgelber Hautfarbe. Die rechte Gesichtshälfte weniger entwickelt als die linke. Sonst nichts Auffälliges.

Im weiteren Verlauf der Krankheit zeigt sich Patientin wenig lenksam, abweisend, oft plötzlich gewalthätig, giebt läppische Antworten. Dazwischen Zeiten ruhigeren Verhaltens. Allmähliche Abstumpfung der ethischen Gefühle.

Januar 1897. Sehr wacklig im Gehen. Klagt über Schmerzen in der rechten Hüfte. Objectiv nichts nachweisbar.

Die Gangstörung entwickelt sich dann im Verlauf von etwa 3 Jahren zu einem watschelnden, schleifenden Gang. Eine Messung der Körperlänge ergibt eine Abnahme um 10 cm gegen die Länge bei der Aufnahme. Im Februar 1897 ist notirt: Schnabelförmig vorspringende Symphyse. Eingesunkene Sacralgegend. Herabsetzung der activen und passiven Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten. Diagnose: Osteomalacie. Therapie: Phosphorleberthran. Beckenmaasse: D. spin. 24, D. crist. 30, D. troch. 32, Conj. ext. 24 cm. Normale Sensibilität, Patellarreflexe vorhanden und beiderseits gleich.

Psychisch widerstrebend, hallucinirend, behauptet, sie könne fliegen und

auf diese Weise fortkommen. Die Wand werde sich von selbst öffnen. Diagnose: Dementia praecox.

20. Juni 1903. Ascites.

28. Juni 1903. Exitus.

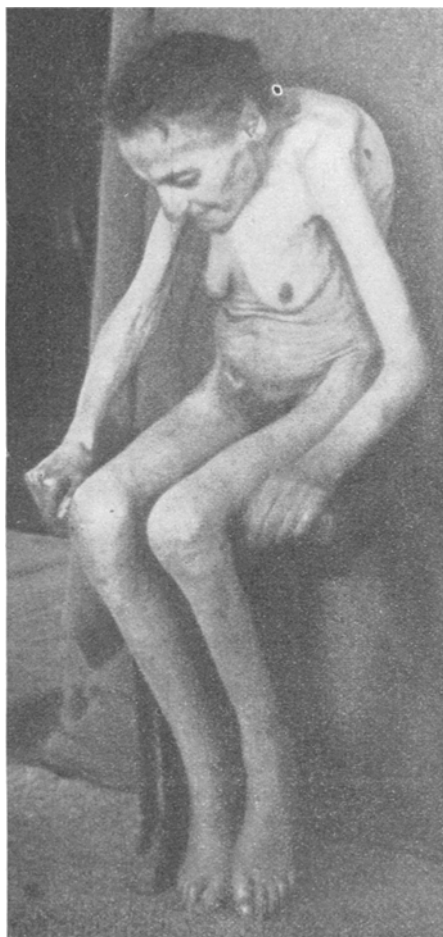
Section: Ovale, relativ kleines, ziemlich schweres, symmetrisches Schädeldach. Nähte verstrichen. Diploe gut erhalten, blutreich. Dura nicht adhärent, gespannt, auf der Innenfläche ohne Auflagerungen. Die Schädelknochen nicht verändert! Im Gehirn und Rückenmark keine makroskopischen Veränderungen. Wirbelsäule kyphoskoliotisch, Halswirbelsäule gegen den Brusttheil scharf abgeknickt (Convexität nach rechts), Sternum stark gebogen. Die Seitentheile der rechten unteren Rippen stark nach innen gedrängt, weisen zahlreiche Einknickungen auf. Die Festigkeit der Rippen stark vermindert, so dass sie sich mit grosser Leichtigkeit biegen und brechen lassen. An dem aufgesägten Sternum ist das Knochenmark von hellrother Farbe, zum Theil verflüssigt und kann durch Fingerdruck ausgepresst werden. Herz und Leber hochgradig verfettet. Keine Arteriosklerose. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

2. Frau R., Jüdin, aus der Gegend von Colmar. Bei der Aufnahme 29 Jahre alt. Vorher 9 Monate in der Baseler Irrenklinik. Von ihren vier Schwestern soll eine geisteskrank gewesen sein. Sonst ist über Heredität nichts bekannt, ebenso wenig über schwierige Entbindungen unter den weiblichen Verwandten. Ueber Kindheit und Entwicklungsjahre nichts bekannt. Doch sind nach Angabe des Mannes Krämpfe und Rheumatismus, ebenso Wohnen in feuchten oder dunklen Räumen auszuschliessen. Heirath mit 26 Jahren. Aus der Ehe stammt ein gesundes Kind, geboren im Juli 1881. Schwangerschaft, Entbindung und Wochenbett normal. Die Entbindung war kurz und erfolgte ohne Kunsthülfe.

Während der Schwangerschaft allmählicher Beginn der Psychose. Bald nach der Verheirathung erkrankte der Mann und wurde von der Patientin anstrengend gepflegt. Patientin bezichtigte Personen aus der Nachbarschaft der Schuld an der Krankheit ihres Mannes, sowie des Diebstahls, trank zu ihrer Stärkung viel Wein (bis 1 Liter täglich) und Bier. Später wurde sie still, nahm wenig Nahrung zu sich, war zugleich reizbar, hatte Paroxysmen von Aufregung, vernachlässigte sich, äusserte hypochondrische Befürchtungen. In der Baseler psychiatrischen Klinik war sie Tag und Nacht unruhig, ängstlich, oft laut, abweisend, machte sonderbare Bewegungen, wischte ihre Zunge und Kleider, schien Gehörstäuschungen zu haben, speichelte viel. Später stumpfer, apathisch, ausweichend, keine Antwort gebend. Diagnose (Prof. Wille): Hallucinatorisch-chronische Verrücktheit. In Stephansfeld das nämliche Verhalten. Mutacistisch, läuft offenbar hallucinirend im Saal umher, zieht unmotivirt die Kleider aus und wieder an, staunt.

Später vereinzelte sprachliche Aeusserungen mit Verfolgungsideen, ihre Kinder seien gemordet, wird unreinlich, nässt ein, beschmiert Gesicht und Kleider mit Schmutz. Vorübergehend geordnetes Verhalten, dann reinlich und fleissig arbeitend. Bald wieder unzugänglich, unreinlich, völlig schweigsam,

auch beim Besuch des Mannes. Ab und zu leichte Erregungszustände, in denen sie unruhig im Kreise umherläuft, in die Hände klatscht und erregt vor sich hinspricht. Seit 1892 dauernd bettlägerig und allmählich verblödet, giebt Patientin auf Fragen nie eine Antwort, flüstert jedoch beständig



Figur 1.

vor sich hin, das Gesicht meist zu einem Lächeln verziehend. Daneben macht sie unaufhörlich mit den Händen stereotype Reibebewegungen an den Beinen.

Zu welcher Zeit die ersten Anzeichen der Osteomalacie aufgetreten sind, ist aus dem Krankenjournal nicht ersichtlich. Jedenfalls hat Patientin bis zum

Jahre 1896 noch ungestört gehen können, da eine Eintragung von diesem Jahre besagt, dass sie öfters heimlich aufstände und anderen Kranken Essen oder Wein vom Nachttische fortnähme.

Im September 1890 trat Einklemmung einer rechtsseitigen Schenkelhernie auf, die sich bis in die letzte Zeit häufiger wiederholte, aber jedesmal durch Taxis beseitigt werden konnte.

Seit etwa 1900 bestehen ausgesprochene Lähmungserscheinungen an den Beinen, links stärker als rechts. Allmählich entwickelte sich ein fortschreitender Schwund der Beinmuskulatur, in erster Linie der Glutaeen beiderseits, an den Oberschenkeln der lateralen Beugergruppe des Biceps, an den Unterschenkeln der Wadenmuskulatur. Gleichzeitig eine kyphoskoliotische Verbiegung der Wirbelsäule. Thorax zeigt die Form der Hühnerbrust. Rippen druckempfindlich.

1. April 1904. Adductorencontractur. Unvermögen zu gehen. Stehen und Hüpfen nur auf dem rechten Beine möglich. Die Beine in Hüfte und Knie leicht gebeugt gehalten, das linke stärker befallene Bein vor dem rechten. Patientin kann sich im Bett nicht aufrichten. Oberschenkelumfang links 27, rechts 29 cm. Wadenumfang links 22,5, rechts 24 cm. Patellarreflex fehlt links (Schwund des Quadriceps), rechts noch gut auszulösen, träge. Kein Babinski. Achillessehnenreflex links gesteigert, rechts fehlend. Sohlenreflex beiderseits lebhaft. Die Füße livide, marmorirt, kühl, ödematös. Die Sensibilität intact. Die faradische Prüfung ergibt bei directer und indirecter Reizung normale Verhältnisse, nur ist für die atrophischen Muskelgruppen eine stärkere Stromintensität erforderlich. Die mechanische Muskeleirregbarkeit scheint an der Hinterfläche der Oberschenkel an den noch erhaltenen Muskeln erhöht, an den Wadenmuskeln und über dem Quadriceps gleich Null.

Die Vaginaluntersuchung ergibt fast bis zur gegenseitigen Berührung genäherte Sitzhöcker, so dass ein tieferes Eindringen des untersuchenden Fingers zur Unmöglichkeit wird. Die Beckenmaasse sind: 20,5 (Dist. spin.), 24 Dist. crist., 22 Dist. troch. und 17,5 die Conj. ext.

Am Bauch zwei tiefe Querfalten über dem Nabel (Einsinken der Wirbelsäule). Fibrilläre Zuckungen nie beobachtet. Starkes Schwitzen. Unter allmählicher Kräfteabnahme, Zunahme der Kyphose und Contractur beider Kniegelenke. Exitus am 24. April 1905.

Section: Länglich rundes, symmetrisch gewölbtes Schädeldach. Knochen gleichmässig stark verdickt (bis zu 1 cm Durchmesser), dabei weich, mit dem Messer schneidbar. An der Schädelbasis sind Clivus und Sella turcica so weich, dass das mit wenig Kraft angesetzte Messer tief eindringt. Dura besonders in den mittleren Schädelgruben auf der Innenseite mit rostbraunen Auflagerungen bedeckt. Hydromeningie mässigen Grades. Pia zart durchsichtig, gut abziehbar. Im Uebrigen normaler Gehirn- und Rückenmarksbefund.

Thorax seitlich zusammengedrückt. Manubrium sterni weist eine doppelte Abknickung auf. Alte ausgeheilte Rippenfracturen beiderseits an jeder Axillarfäche in zwei schnurgrade nach abwärts verlaufenden Reihen. Rippen und Wirbelkörper mit dem Messer leicht schneidbar.

Beckeneingang kartenherzförmig. Tubera ischii fast zur Berührung einander genähert, ebenso die stumpfwinklig abgeknickten vorderen Enden der horizontalen Schambeinäste. Der Ileopsoas atrophisch, strangartig. Hernia cruralis dextra, einen lang ausgezogenen, nicht verwachsenen Netzipfel enthaltend. Uterus ziemlich gross, weist ein kleines submucöses Myom in der Rückwand auf. Ovarien klein, derb. Oberfläche grauweiss, höckerig.

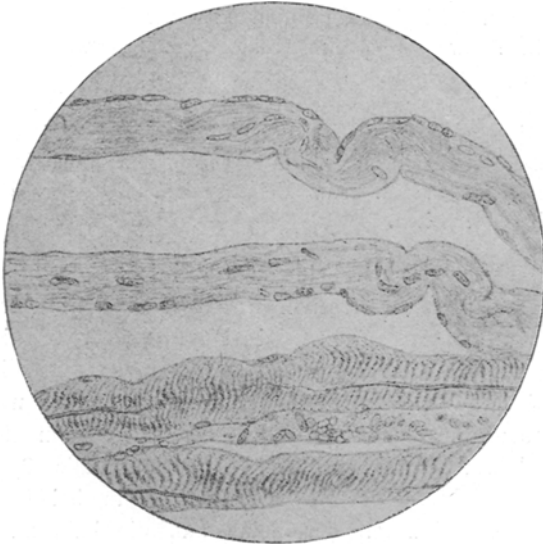
Sonst ist nur zu erwähnen: Endocarditis valvulae mitralis verrucosa älteren Datums. Starkes Lungenemphysem. Umschriebener bronchopneumonischer Herd im rechten Unterlappen.

Glandul. thyreoidea etwa normal gross. Rechter Lappen cystisch verändert, linker Lappen etwas grösser mit erweiterten Gefässen. Kleiner an lang ausgezogenem Stiel sitzender Mittellappen vor der Schilddrüse. Das ganze Organ etwa zu $\frac{2}{3}$ retrosternal gelagert. Gewicht 20 g. Mikroskopisch zeigte sich das Bindegewebe sehr stark vermehrt, das Lumen der Acini fast durchweg frei von Colloid. Die Lymphdrüsen am Halse geschwellt, hart. Die Bronchialdrüsen nicht vergrössert, schieferig, weich. Die mesenterialen Lymphdrüsen geschwellt und prominierend. Plaques im Dünndarm sehr deutlich. Milz klein, schlaff. Fettleber. Pancreas und Nieren ohne Besonderheiten.

Die Betrachtung unserer beiden Fälle ergibt Folgendes als beiden gemeinsam: In beiden Fällen handelt es sich um die katatonische Form der Dementia praecox. Die Psychose trat beide Mal im Anschluss an ein Puerperium auf. Die Osteomalacie entwickelte sich in beiden Fällen ganz allmählich nach jahrelangem Bestehen der Psychose. Zwischen dem Beginn von Psychose und Knochenleiden lagen in einem Falle 9, im andern Falle sogar 19 Jahre. Um diese Zeit traten in beiden Fällen zuerst Lähmungserscheinungen der Beine auf, die bald zu einem vollständigen Gehunvermögen führten. Die Diagnose Osteomalacie konnte schon intra vitam durch die vaginalen Untersuchung und die immer stärker sich ausbildenden charakteristischen Skelettverbiegungen, besonders des Beckens gestellt werden. Bei der Section zeigten sich die Veränderungen der Knochen noch deutlicher. Veränderungen in der Configuration des Schädels fehlten beide Male; dagegen fand sich in unserem zweiten Falle eine sehr starke Verdickung und Auflockerung der Schädelknochen. Der Durchmesser der Schädelwand betrug von 10—12 mm. Die Corticalis war papierdünn, die Spongiosa fast allein vorherrschend. Sehr auffällig war die stärkere Erweichung der Clivusgegend. Die mikroskopische Untersuchung von Knochenschnitten aus Rippe, Schädeldach, Wirbelkörper ergab überall sehr breite osteoide Säume, die sich elektiv mit Carmin färbten, und die bekannten Gitterfiguren. Aus dem übrigen Sections-

befund ist als von Bedeutung noch hervorzuheben die sehr deutliche, wenn auch nicht hochgradige Hyperplasie der Lymphdrüsen, die retrosternal gelagerte Schilddrüse mit deutlichen Veränderungen des Parenchyms.

Die in beiden Fällen beobachteten Lähmungen der Beine traten als allmählich zunehmender Muskelschwund, der nicht an ein bestimmtes Nervenversorgungsgebiet gebunden war, in Erscheinung. In dem hier abgebildeten zweiten Fall betraf die Atrophie besonders die Glutaei, den Biceps und die Wadenmuskulatur.



Figur 2. Muskelfasern bei Osteomalacie.

Sehr in die Augen fallend und in beiden Fällen übereinstimmend waren die an Zupfpräparaten aus den atrophischen Muskeln wahrnehmbaren mikroskopischen Veränderungen. Neben normalen Fasern fanden sich zahlreiche, deren quergestreifter Inhalt in eine bald feinkörnige, bald mehr homogene Masse umgewandelt war. An einzelnen Fasern war sogar eine feine Längsstreifung sichtbar. Die so veränderten Fasern zeichneten sich sämtlich durch grosse Blässe, etwas gewundenen Verlauf und vor Allem durch ausserordentliche Vermehrung der Kerne aus, die nicht selten reihenförmige Anordnung zeigten. Stellenweise fanden sich auch verschmälerte Fasern, die mit Kernen angefüllt waren, sogenannte Kernschläuche. Der Nachweis fettiger Degeneration war nicht möglich. Auf die grosse Aehnlichkeit der mikroskopischen Bilder von

osteomalacischen Muskelfasern mit solchen, wie sie sich bei der idio-pathischen progressiven Muskelatrophie finden, ist von Friedreich und kürzlich von Jolly hingewiesen worden.

Die osteomalacischen Lähmungen sind myopathischen Ursprungs. Auch in unseren Fällen waren Veränderungen an den peripheren Nerven und im Rückenmark nicht nachzuweisen. Im ersten Falle sind makroskopische Veränderungen am Rückenmark (wie etwa Syringomyelie) nicht gefunden worden. Im zweiten Falle hat auch die mikroskopische Untersuchung nichts Pathologisches ergeben. Ebenso waren direkt durch das Knochenleiden veranlasste Läsionen der austretenden Nerven, etwa durch Verengerung der Foramina sacralia, auszuschliessen. Es bleibt also nur die Möglichkeit, die Muskelaffectio als eine Folgeerscheinung des osteomalacischen Stoffwechsels aufzufassen und anzunehmen, dass dieselbe Noxe, welche das Knochenleiden verursacht, auch zur Erkrankung der Muskeln führt.

Im Folgenden soll zunächst eine Uebersicht über die älteren Beobachtungen von Osteomalacie bei Psychosen und über die früheren Erklärungsversuche dieser Combination gegeben werden.

Die (2) Fälle Finkelnburg's¹⁾.

1. Frau H. S., im Alter von 45 Jahren, am 13. Juli 1858 aufgenommen. Eltern gesund. Bis zum 36. Jahr nie erheblich krank. Litt in diesem Alter 9 Wochen an Variola. Seit 12 Jahren verheirathet, führte ein sorgenvolles Leben. Von 4 Entbindungen erfolgte die letzte vor 4 Jahren. Dieselbe war von starkem Blutverlust begleitet bei im Uebrigen normalem Verlauf des Geburtsactes. 8 Wochen lang hütete Patientin das Bett unter mancherlei wechselnden Krankheitsbeschwerden anscheinend neuralgischer Art. Schon während dieses Krankenlagers bemerkte man zunehmende Gemüthsdepression, aus welcher sich nach Verlauf von 4–6 Wochen unter nächtlichen Gehörshallucinationen der Wahn hervorbildete, von bösen Nachbarinnen, dann von Hexen verfolgt zu werden. Zugleich aber entwickelte sich in acuter Weise eine bedeutende Verkrümmung des Rückgrats, von welcher vorher keine Spur vorhanden gewesen. Unter dem Gebrauch grosser Opiumdosen beruhigte sich Patientin nach 2–3 Monaten, besorgte wieder ihre häuslichen Geschäfte und galt für psychisch genesen, während die Verkrümmung der Wirbelsäule noch im Laufe der folgenden Jahre allmählich zunahm. Im Herbst 1857 kehrte die Gemüthsverstimmung wieder und steigerte sich im Laufe des Winters zur früheren Höhe, wiederum mit Verfolgungswahn und Gehörstäuschungen. Diesmal war der weitere Verlauf ein ungünstiger: der Charakter der Depression ver-

1) Ueber Osteomalacie mit Irresein. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. XVII.

schwand und an seine Stelle trat ein Wechsel verrückter Serenität mit zorniger Gereiztheit, letztere meist hervorgerufen durch Hallucinationen des Gehörs-, seltener des Gesichts- und des Gefühlssinnes. Auf der Höhe des Affectes völlige Incohärenz, sonst die verrückten Vorstellungen nicht ohne Zusammenhang, mit vorwiegender Tendenz zu religiösem Grössenwahn. Das Gedächtniss für Erlebnisse vor der Krankheit ungeschwächt. In diesem Zustande wurde die Kranke der Anstalt übergeben und zeigte bis zum 3. December, wo sie als unheilbar entlassen wurde, keine Veränderung. Die Knochendeformität hatte keine weiteren Fortschritte gemacht. An der Halswirbelsäule bestand ein hoher Grad von Lordose, sodass die Spinalfortsätze des zweiten und dritten Halswirbels wegen tief versteckter Lage nicht durchzufühlen waren. Ueberhaupt schien der Hals sehr verkürzt. Ferner bestand Skoliose der Brust- und oberen Lendenwirbelsäule nach rechts mit compensirender Ausbiegung der unteren Lendenwirbel und des Kreuzbeins nach links. Dabei starker Kropf, der in ihrer Heimath endemisch ist. Der Schädel, der nicht gemessen wurde, erschien breit und flach, liess aber eine eigentliche Deformität für das Auge nicht erkennen.

2. Frau J. H., 33 Jahre alt, Tochter eines Schnapstrinkers, sonst nicht belastet. Im kindlichen und Mädchenalter gesund, von schlankem, geradem Wuchse, geistig wohl begabt und von lebhafter, reizbarer Gemüthsart, heirathete sie schon im 20. Lebensjahre. 6 Entbindungen verliefen glücklich, doch litt Patientin jedesmal während des Wochenbettes an Schmerzen im Rücken und in den Beinen, welche sie mitunter zwangen, das Bett zu hüten. Nach der sechsten Niederkunft bemerkte sie selbst, dass sie etwas kleiner geworden und der Rücken ein wenig hervortrete. Der siebenten und letzten Entbindung — im Sommer 1858 — gingen reissende Schmerzen in allen Gliedern voraus, und war Patientin mehrere Monate lang nicht im Stande, sich anders als kriechend umherzubewegen. Nach mehrtägigen heftigen Wehen gebar sie, ohne Kunsthilfe, angeblich unter lautem Krachen der Beckenknochen, ein atrophisches, mit eiternden Beulen bedecktes Kind, welches nach wenigen Tagen starb. Von jetzt an nahm die Verkrümmung der Wirbelsäule bei der Patientin rasch zu, während sich zugleich eine schmerzhafteste Steifheit des Kopfes, häufiger Schwindel, Schlaflosigkeit, Gesichtstäuschungen (Farbensehen) und Schwerhörigkeit einstellten. Dazu gesellte sich bald eine auffallende psychische Umwandlung: sie wurde zänkisch, abstoßend gegen den Mann, beschuldigte ihn, ihren Kindern und ihr selbst nach dem Leben getrachtet zu haben, und liess sich nur durch ihre lähmungsartige Körperschwäche von gewalthätiger Heftigkeit abhalten. Mehrere Wochen hindurch bestand unwillkürlicher Urinabgang, an manchen Tagen vermochte sie auch die Stuhlausleerung nicht zurückzuhalten. Während der Herbstmonate besserte sich ihr körperlicher und geistiger Zustand so weit, dass sie wieder ihren häuslichen Geschäften nachging. Aber nach dem im März 1859 erfolgten Tode ihrer ältesten Tochter verfiel sie in melancholische Aufregung, welche nach dreimonat-

licher Dauer in consecutive Verrücktheit mit Gehörshallucinationen und periodischer Zerstörungssucht überging. Erst im November desselben Jahres wurde Patientin, nachdem sie sich lange bettelnd umhergetrieben, durch die Polizei der Anstalt zugeführt, in welcher ihr Zustand als unheilbar erkannt wurde. Während der osteomalacische Process die Extremitäten bis dahin verschont hatte, bestand eine Kyphose der Brustwirbelsäule mit compensirender Lordose des verkürzten Halses; der Proc. spin. des Epistropheus ist garricht, diejenigen des dritten und vierten Halswirbels nur bei erschlaftem Zustande der Nackenmuskeln in tiefer und abwärts gerichteter Lage durchzufühlen. Skoliose der Lendenwirbel nach links mit compensirender Beckenverschiebung nach rechts. D. spin. 7", Conj. ext. $6\frac{1}{2}$ " (mithin Conj. vera annähernd 3"). Am Kopf ist die starke Prominenz des unteren Segments vom Hinterhaupte auffallend. Die Durchmesser entsprechen im Uebrigen den Mittelmaassen des weiblichen Schädels.

Patientin leidet an Struma, nach ihrer Versicherung jedoch erst seit dem fünften Wochenbett (1853). Kreislaufs- und Athmungsorgane sind gesund. Die Esslust ist von ungewöhnlicher Stärke; der Urin reagirt stark sauer und ist reich an phosphorsaurem Kalk, welcher schon nach einstündigem Stehen eine milchige Trübung bildet. Unter dem Anstaltsregime wurde Patientin allmählich ruhiger. Die Psychose nahm den Typus heiterer Verrücktheit mit seltenen und schwachen Aufregungen an.

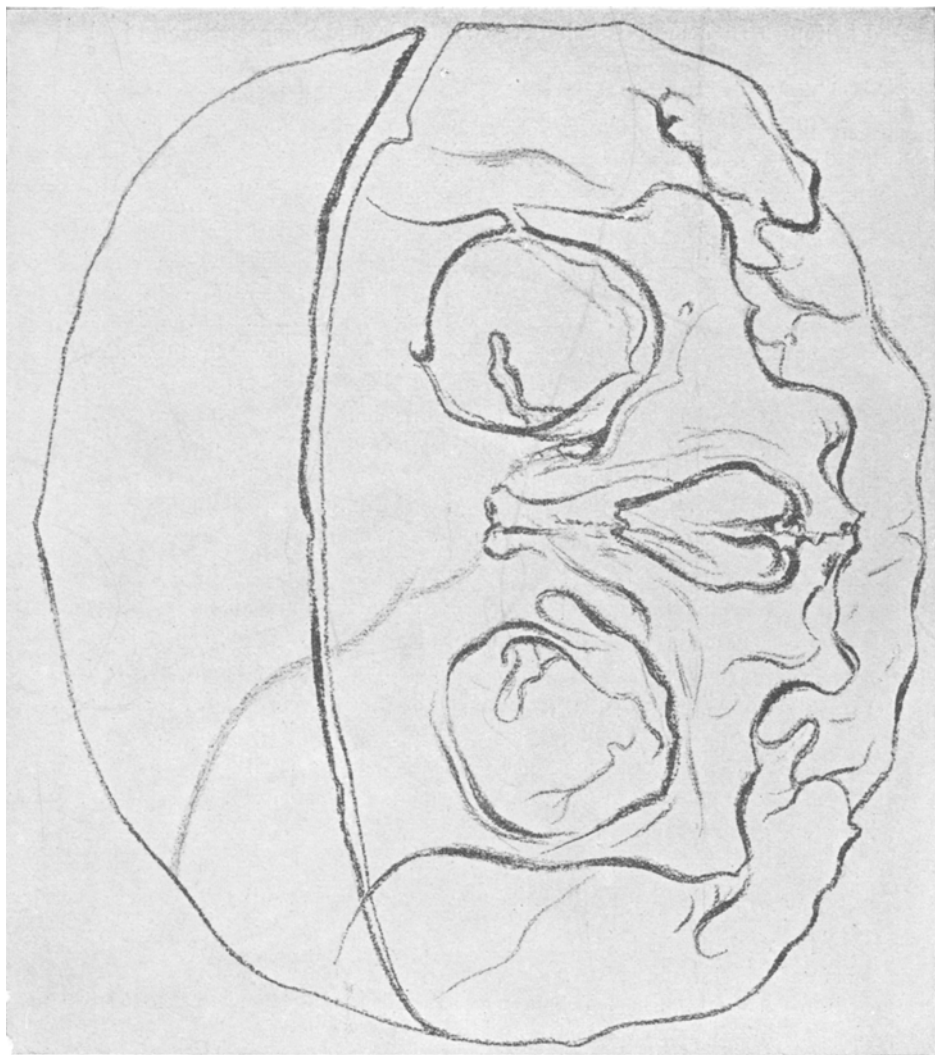
Finkelnburg weist auf die mehrfache bedeutsame Uebereinstimmung der beiden hier beschriebenen Fälle hin und hebt als besonders wichtig hervor: Coincidenz des ersten Beginns der psychischen Störung mit dem acuten Stadium der Knochenerweichung, Mangel anderweitiger genügender Aetiologie der Seelenstörung, namentlich Fehlen einer erblichen Disposition, remittirender Verlauf und endlicher Uebergang von Melancholie in unheilbare Verrücktheit mit vorwiegenden Gehörshallucinationen. Somatisch bedeutungsvoll sind nach Finkelnburg die auffallende Verkürzung des Halses, die vor- und aufwärts gedrängte Stellung der oberen Halswirbel und das tiefe Hinabragen des Hinterhauptes. Finkelnburg glaubte aus diesen Zeichen auf eine Betheiligung der Schädelbasis an dem osteomalacischen Process und eine Hineindrängung der Pars basilaris oss. occip. in den Schädelraum schliessen zu müssen. Hauptsächlich diese basilarische Schädelimpression, wie man die Configurationsänderung des Schädels nach dem Vorgange von Virchow genannt hat, hielt Finkelnburg neben der abnormen Beschaffenheit der Kopfknochen, die bei Osteomalacischen stets sehr dick und rein spongiös sind, für die Ursache der Geistesstörung.

Finkelnburg beruft sich auf einen von Lucae beschriebenen Schädel aus der Frankfurter anatomischen Sammlung. Lucae giebt von diesem Schädel in seinem Atlas (Architectur des Menschenschädels,

Tafel VII. Frankfurt 1857) eine ausführliche Beschreibung mit zwei Abbildungen. Der Schädel gehört einer 53jährigen Osteomalacischen an, von der es heisst, sie sei ein „gescheites, bitterböses Weib“ gewesen, von grosser Zungenfertigkeit, aber bis zuletzt in ungestörtem Gebrauch ihrer Geisteskräfte. Neben hochgradiger Verdickung und Auflockerung der Knochen waren speziell die von der Halswirbelsäule gestützten Partien der Schädelbasis in den Schädelinnenraum hinein vorgetrieben, sodass eine relative Senkung der mittleren und hinteren Schädelgrube nach aussen, resp. hinten und unten unter Erhöhung des Türkensattels und Clivus zu Stande kam. Das Foramen occipitale magnum hatte eine fast senkrechte Lage. Lucae erklärte diese Veränderungen aus einer Druckwirkung des Gehirns, welches an dem noch relativ festen Gesichtsschädel und der Wirbelsäule die einzige Stütze fand, in seiner Hauptmasse daher nach hinten und den Seiten herabsank, wobei die erweichte Schädelkapsel ähnlich einer mit Wasser gefüllten und in der Mitte unterstützten Blase entsprechend nachgab. Ausser dem Druck des Gehirns kommt nach Lucae noch der Einfluss der Muskelthätigkeit auf die erweichte Schädelkapsel in Betracht und sind hieraus die Verbiegungen des Hinterhauptes und die starke Wölbung der Schläfenflächen zu erklären.

Wie ein Blick auf die nebenstehende Abbildung lehrt, ist die durch die Knochenerweichung bewirkte Difformität des Schädels in diesem Fall eine sehr hochgradige. Zu bedauern ist allerdings, dass gerade von der Schädelbasis eine Abbildung nicht vorliegt. So deutlich die Zeichen einer inneren und äusseren Druckwirkung an diesem Schädel auch sein mögen, die letzterer von Finkelnburg zugeschriebene ursächliche Beziehung zur Psychose ist auf jeden Fall mehr wie zweifelhaft. Vor allem ist die Coincidenz im Beginn von Osteomalacie und Psychose, auf welche Finkelnburg und später Wagner von Jauregg den grössten Werth legten, keineswegs in allen Fällen vorhanden. In den meisten Fällen geht die Psychose der Entwicklung des Knochenleidens voraus, so in unseren Fällen um 9 bzw. 19 Jahre. Damit wird die Annahme, dass die Schädeldeformation als das Primäre die Psychose bewirke, von selbst hinfällig. Ob in dem Lucae'schen Fall eine Psychose vorgelegen hat, ist zweifelhaft. Jedenfalls ist eine ähnliche Schädeldeformation bei keinem osteomalacisch gewordenen Geisteskranken bisher beobachtet worden.

Bei einer späteren Gelegenheit (Discussion über einen von Lähr im Berliner psychiatrischen Verein am 15. December 1879 berichteten Fall von Osteomalacie bei einer Geisteskranken) kam Finkelnburg noch einmal auf seine Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Psychose und Schädeldeformation zu sprechen. Er sei, so



Figur 3. Schädel einer 53jährigen Osteomalacischen nach Lucae.

führte er aus, hauptsächlich in Folge von Lucae's Mittheilung über basilare Impression am osteomalacischen Schädel und nachdem er sich an zwei Bonner und zwei Leydener Schädeln über die Natur dieser Veränderung genauer informirt, zu dieser Annahme gelangt, zumal auch in den beiden von ihm beobachteten Fällen veränderte Lageverhältnisse des Kopfes zu dem Halstheil der Wirbelsäule und Symptome von Druck auf die an der Schädelbasis gelegenen Nerven vorgelegen hätten.

Man wird selbst nach dieser Erklärung nicht behaupten können, dass die Schädeldeformation ausschliesslich oder häufig bei geisteskranken Osteomalacischen zu finden ist. Finkelnburg hat dafür auch nicht einen sicheren, beweisenden Fall anführen können. Was die veränderten Lagebeziehungen des Kopfes zur Halswirbelsäule angeht, so kommen diese ausschliesslich durch Abknickung und Einsinken der Halswirbelsäule zu Stande. Wenigstens erklärte sich so in unseren beiden Fällen die äusserliche Verkürzung des Halses. In unserem zweiten Falle war dieselbe so hochgradig, dass anfangs das Kinn, schliesslich der ganze Unterkiefer dauernd der Brust auflag. Trotzdem war es in beiden Fällen zu einer Impression der Schädelbasis nicht gekommen. Allerdings war in unserem zweiten Falle die Schädelmalakose am stärksten in der Umgebung des Türkensattels und am Clivus Blumenbachii. Es scheint also, dass dieser Schädelpartie die Bedeutung einer Prädilectionsstelle für den osteomalacischen Process nicht abzusprechen ist.

Ebensowenig wie von einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Schädeldeformation und Geistesstörung kann von einem solchen zwischen letzterer und der Auflockerung der Schädelknochen durch Vermittelung von Circulationsstörungen die Rede sein. Denn die Coincidenz im Beginn von Knochenleiden und Psychose, auf welche Finkelnburg so grossen Werth legt, ist nur selten anzutreffen. In der Regel zeigen sich die ersten Spuren der Osteomalacie erst nach jahrelangem Bestehen der Psychose.

Die (5) Fälle Wagner von Jauregg's¹⁾.

1. M. M. befand sich seit 1878 auf der Klinik. Sie war schon im Jahre 1868 in der niederösterreichischen Landesirrenanstalt gewesen und von da in die Irrenanstalt nach Ybbs transferirt worden, von wo sie im Jahre 1878, 55 Jahre alt, nach Wien zurücktransferirt wurde. Sie hatte 13 Jahre vor ihrer ersten Einbringung geheirathet und während dieser Zeit 6 mal entbunden; es ist also möglich, dass der Beginn ihrer Psychose sich an ein Puerperium an-

1) Ueber Osteomalacie und Geistesstörung. Jahrbücher f. Psych. Bd. X.

schloss, worüber aber nichts Bestimmtes zu erfahren war. Ueber den Beginn ihrer psychischen Erkrankung war ebenfalls nichts zu erfahren. Im späteren Verlauf bot sie das Bild einer in das Stadium der Verwirrtheit übergegangenen Verrücktheit dar. Es waren zusammenhangslose Verfolgungs- und Vergiftungs-, sowie Grössenideen vorhanden. Sie sprach von Geldverlusten und Arretirungen, hielt sich den Mund mit einem Tuche zu, um nicht vergiftet zu werden, glaubte, eine Heilige zu sein, hielt alles für ihr Eigenthum etc. Sie hallucinirte sehr lebhaft; dabei war sie ganz verschlossen, jeden Verkehr mit andern abweisend. In den letzten Jahren ihres Anstaltsaufenthalts sass sie meist unbeweglich, hin und wieder Selbstgespräche führend auf einer Bank. Das letzte Jahr brachte sie im Bette und zwar sitzend zu; auch Nachts sass sie meist. Dabei entwickelte sich bei ihr allmählich eine ausgesprochene Kyphose, zum Gehen war sie unfähig. Ueber Schmerzen klagte sie nicht; das war auch bei ihrem wenig mittheilsamen Wesen nicht zu erwarten. Am 11. October starb sie. Die Obduction ergab ausser allgemeinem Marasmus einen vorgeschrittenen osteomalacischen Process an den Rippen, Wirbelsäule und Becken mit Verkrümmungen.

2. H. Sch. Die Kranke, 42 Jahre alt, kam am 2. Juni 1888 auf die Klinik in der Landes-Irrenanstalt, nachdem sie fast 5 Jahre auf der psychiatrischen Klinik im allgemeinen Krankenhause gewesen war. Aus der Anamnese ergab sich, dass sie seit 14 Jahren verheirathet ist, vier Mal schwer entbunden hat, das letzte Mal vor 6 Jahren. Seit dieser Entbindung leidet sie an Schmerzen im ganzen Körper, das Gehen wurde immer schwieriger, seit mehr als einem Jahre ist sie dauernd bettlägerig. Bald nach der Entbindung trat eine Psychose auf, über welche nur wenig mitgetheilt wird. Nach dem Transferirungssparere soll sie an Schlaflosigkeit gelitten haben, ängstlich aufgeregt gewesen sein, Gestalten gesehen haben, Vampyre, die ihr das Blut aussogen; sie hörte ihre Kinder schreien; Nachts glaubte sie von Frauenzimmern überwältigt und genozhüchtigt zu werden. Aus ihrer eigenen Mittheilung geht hervor, dass sie im Beginn ihrer Krankheit durch Hallucinationen beunruhigt war; wenn sie auf der Gasse ging, kam es ihr vor, als würden die Leute über sie flüstern; es war ihr, als hätte sie ein Verbrechen begangen und sollte sich darum ein Leid anthun. Längere Zeit sprach sie in Folge hallucinirter Befehle gar nicht.

Während ihres sechsmonatlichen Aufenthaltes auf der Klinik war sie vollständig klar, geordnet in ihrem Benehmen, frei von Wahnideen, zeigte keinerlei Hallucinationen oder Aufregungszustände. Nach ihrer Angabe wäre sie schon lange in diesem Zustande, was aber nicht plausibel erscheint, weil man sie sonst nicht so lange auf der Beobachtungsstation zurückgehalten hätte.

Während der ganzen Zeit ihres Aufenthalts auf der Klinik war Patientin bettlägerig; ausserhalb des Bettes konnte sie sich nur fortbewegen, wenn sie sich mit beiden Händen stützte, wobei sie abwechselnd den einen und den andern Fuss um ein Minimum vorwärts schob. Im Bette konnte sie die Beine mit Schmerzen etwas bewegen. Sensibilität, Sphincteren, Reflexe, elektrische Erregbarkeit normal. Patientin sass meist im Bette, sie klagte über

Schmerzen im Rücken und an den Sitzknorren; Wirbelsäule, Becken und Rippen hochgradig druckempfindlich. Die Wirbelsäule zeigte einen ziemlichen Grad von Kyphose, die erst während der Krankheit aufgetreten war. Die Krankheit war von den Aerzten, welche die Kranke früher beobachtet hatten, für Ischias gehalten worden. Am 23. December 1888 starb die Kranke. Die Obduction ergab vorgeschrittene Osteomalacie mit Verkrümmung und Erweichung des Beckens, der Wirbelsäule, der Rippen und des Sternum.

3. S. M., eine gegenwärtig 57jährige Bauersfrau, hat zwischen ihrem 19. und 27. Jahre dreimal entbunden. Nach der dritten Entbindung erkrankte sie unter sehr heftigen Schmerzen im Kreuze und den Hüften, so dass sie sogar das Liegen schmerzte. Sie war dadurch über ein halbes Jahr bettlägerig, konnte dann längere Zeit nur mit dem Stocke gehen. Gleichzeitig war sie nach der Entbindung durch einige Zeit, wie lange, lässt sich nicht genauer bestimmen, geisteskrank.

Im October 1885 kam sie zur Aufnahme auf der Klinik. Es ergab sich, dass sie seit ungefähr 3 Jahren, wahrscheinlich im Zusammenhang mit dem Eintreten des Klimacterium, an einer Geistesstörung vom Charakter der primären Verrücktheit litt. Sie glaubte, von ihren Nachbarsleuten bestohlen zu werden, man wollte ihr schädliche Substanzen in's Essen mischen, sie verhexen. Sie hörte beschimpfende Stimmen; darüber war sie sehr aufgebracht, bedrohte die Nachbarn.

Während ihres Aufenthalts auf der Klinik, der jetzt noch andauert, traten die Verfolgungsideen bald in den Hintergrund, ohne corrigirt zu werden; sie äusserte dieselben aber nur selten, etwa auf Befragen, sie entwickelte sie nicht weiter.

Dabei litt sie bald nach ihrer Aufnahme in die Anstalt an anfangs räthselhaften Schmerzen im Kreuz und in den Oberschenkeln. Bald gesellte sich aber Druckschmerzhaftigkeit der Knochen hinzu, besonders stark an der Wirbelsäule, am Becken, an den Rippen, am Sternum; ferner der charakteristische watschelnde Gang. Patientin wurde im leichten Grade kyphotisch und entschieden kleiner als bei ihrer Aufnahme. Gegenwärtig ist sie in ihrer Beweglichkeit ungemein beschränkt, kann sich nur mittels zweier Stöcke mühsam weiter bewegen. Dabei ist die Sensibilität, die Function der Sphincteren, die Reflexthätigkeit und die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ganz normal.

4. A. A., 66 Jahre alt, kam am 11. Juli 1888 zur Aufnahme, nachdem sie bereits im Jahre vorher durch 6 Wochen auf der Beobachtungsstation des allgemeinen Krankenhauses zugebracht hatte. Sie ist angeblich hereditär nicht belastet. Sie hatte viel mit Nahrungssorgen zu kämpfen. Vor 13 Jahren Hämoptoe. Angeblich nie entbunden. Seit 15 Jahren im Klimacterium. Seit dieser Zeit nahm eine leichte Kyphoskoliose, die sie schon von Kindheit auf hatte, beträchtlich zu. Ueber spontane Schmerzen klagte die sehr verschlossene Patientin wenig, doch sind das Becken, die Wirbelsäule, die Rippen druckempfindlich. Psychisch bietet Patientin das Bild einer Verrücktheit im ersten Stadium dar. Sie ist gedrückter Stimmung,

verschlossen, zeigt Beachtungswahn, bezieht oft ganz gleichgültige Aeusserungen als beleidigend auf sich; macht Anspielungen auf ein Herzleid, ein Geheimniss, das sie mitzuthellen sich hartnäckig weigert, weil es nach ihrer Ansicht ohnehin alle wüssten, was sie aus Bemerkungen entnahm, die hier und da gemacht wurden; dabei nie erregter, mehr resignirter Stimmung.

5. K. W., derzeit 37 Jahre alt, ledig, hat nie entbunden, sie war von Kindheit auf verschlossen, männerscheu. Diese Charaktereigenthümlichkeiten steigerten sich seit dem 1877 erfolgten Tode ihrer Mutter, sie verlies das Haus gar nicht mehr, doch führte sie noch bis 1882 das Hauswesen für ihren Vater und Bruder. Von da ab zeigten sich die ersten Spuren einer Geistesstörung; Kopfschmerzen zur Zeit der Regeln, an denen sie schon früher gelitten, stellten sich von da an mit besonderer Heftigkeit ein; sie bildete sich ein, die Nachbarparteien verlachten und verspotteten sie, und zwar hörte sie dieselben durch die Zimmerwände und den Plafond. Sie schrie öfter ohne Grund auf, führte leise Selbstgespräche, warf oft um sich mit Gegenständen, die ihr gerade zur Hand waren; später traten auch Vergiftungsideen auf. Neuralgiforme Beschwerden, die anfangs schon bestanden zu haben scheinen, wurden für hysterische gehalten. Dieselben steigerten sich später so, dass Patientin behauptete, vor Schmerzen nicht liegen zu können und die ganze Nacht stehend neben dem Bette zubrachte. Allmählich wurde sie mehr und mehr theilnahmslos und jetzt befindet sie sich in einem Zustande vollständiger Apathie, giebt fast gar keine Auskunft, verkehrt mit Niemandem in ihrer Umgebung, führt nur manchmal leise Selbstgespräche, lacht vor sich hin oder fängt plötzlich laut zu singen an. Nachts jammert sie oft stundenlang wegen Schmerzen, schläft nur auf Hypnotica. Sie hält sich mit Vorliebe im Bette auf, und zwar stets sitzend mit vorgebeugtem Oberleib, auch wenn sie schläft. Wird sie ausser Bett gebracht, so sitzt sie auch stets; nur gezwungen geht sie in gebeugter Haltung mit kleinen, schleppenden Schritten. Die Knochen der Wirbelsäule, des Beckens und der unteren Extremitäten sind druckempfindlich, die Wirbelsäulenkrümmung etwas vermehrt. Solange die Patientin auf der Klinik ist (seit Mai 1889), hat sie nicht menstruiert.

Wagner glaubte zunächst wie Finkelnburg aus der Coincidenz im Beginn von Knochenleiden und Psychose auf einen Zusammenhang beider schliessen zu müssen. Doch ist bei den etwas allgemein gehaltenen Angaben über das Manifestwerden der einzelnen Symptome die Coincidenz nicht gerade sehr in die Augen fallend.

Wichtiger ist der Hinweis Wagner's auf die Uebereinstimmung der psychischen Krankheitsbilder. Finkelnburg hatte als Eigenthümlichkeiten seiner beiden Fälle den remittirenden Verlauf und den endlichen Uebergang von Melancholie in unheilbare Verrücktheit mit vorwiegenden Gehörshallucinationen, ferner den Mangel anderweitiger ätiologischer Factoren wie erbliche Belastung hervorgehoben. Wagner's

Fälle zeigten sämtlich das Bild „der primären oder chronischen Verrücktheit ohne strenge Systematisierung der Wahnideen. Es bestanden nur unzusammenhängende, auf Hallucinationen beruhende Verfolgungsideen“. Auch Finkelnburg's Fälle werden von Wagner als chronisch hallucinatorische Paranoia bezeichnet.

Die chronisch hallucinatorische Paranoia als selbstständige Psychose ist durch den Umwandlungsprocess, welchen die Psychiatrie in den letzten Jahren durch die Arbeiten der Kraepelin'schen Schule erfahren hat, ein überlebter Krankheitsbegriff geworden, der aus unseren Krankengeschichten allmählich verschwunden ist. Die meisten früher so bezeichneten Fälle rechnet man jetzt zur *Dementia praecox*. Dass die Fälle Finkelnburg's und Wagner's heutzutage diese Diagnose erhalten würden, unterliegt wohl keinem Zweifel. Der ganze Krankheitsverlauf (Beginn mit Depression, Ausgang in gemüthliche Verblödung), das abweisende, bizarre Verhalten der Kranken, das Zusammenhangslose, nicht Systematisirte in den Wahnideen, das beständige unvermittelte Schwanken zwischen „verrückter Serenität und zorniger Geiztheit“ sind meines Erachtens beweisend genug. Da auch in unseren beiden Fällen eine *Dementia praecox* vorlag, so erfährt Finkelnburg's und Wagner's Behauptung von der Uebereinstimmung der psychischen Krankheitsbilder der Osteomalacischen eine neue Bestätigung.

Die Fälle Bleuler's (18)¹⁾.

A. Männer.

Fall 1. F. A. Aufgenommen 23. Mai 1892, † 14. März 1893. Diagnose: Paranoia, Demenz.

Anamnese: Wurde 1864 wegen Elternmordes (vergiftete Wurst) zu lebenslänglichem Zuchthaus verurtheilt. War eheliches Kind. Eltern waren nicht blutsverwandt. In der Familie keine psychischen Auffälligkeiten. Patient soll nach seiner und seiner Verwandten Angabe lediglich durch seine Braut zu seinem Verbrechen getrieben worden sein, soll im Geschäft aber schon öfter ungeschickte Käufe gemacht haben. Bis zu seiner Versetzung nach Rheinau

1) Bleuler, Zur Aetiologie und Therapie der nicht puerperalen Osteomalacie. Münchener med. Wochenschr. 1893, No. 15. — In dieser Arbeit sind die Krankengeschichten nur auszugsweise und stark gekürzt wiedergegeben. Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Director Ris, der mir bereitwilligst die Einsichtnahme der Rheinauer Krankengeschichten ermöglichte, bin ich in der Lage, dieselben ausführlicher, namentlich auch in Bezug auf Heredität, Struma und andere Einzelheiten wiedergeben zu können.

in der Cantonal-Strafanstalt Zürich. Stand bei seiner Verurtheilung im Alter von 20 Jahren. In der Strafanstalt entwickelte sich allmählich hochgradige Osteomalacie, die auch Veranlassung zu seiner Verlegung nach Rheinau wurde. Das bezirksärztliche Gutachten lautete auf Paranoia, Myelitis und Entartung des Knochensystems.

Status som. 23. Mai 1902: Gesicht cyanotisch, im Ganzen besonders an den Augenlidern und Lippen ödematös. Die Augen vorgetrieben, die Zunge angeschwollen und stark belegt. Kann nur stehen, nicht gehen. Extremitäten kühl, cyanotisch, ödematös. Die unteren Extremitäten paretisch, können nur sehr schwerfällig bewegt werden, wobei sich Patient stets stützen muss. Starke Kyphose. Sternum der Symphyse ziemlich genähert. Athmung mühsam, 32 in der Minute. Herz etwas nach unten verschoben und um seine sagittale Axe gedreht, so dass der Herzstoss nach links und etwas nach unten verlagert ist. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Verstärkung des II. Pulmonaltons. Puls 118—120 per Minute. Adductorencontractur. Patient bedient sich zum Uriniren eines Blechrohrs, das er jedesmal an sein Glied legen muss. Urin klar, gelblich, enthält weder Eiweiss noch Zucker, wohl aber viel Phosphate. Augen etwas vorstehend.

Pupillen gleich, von mittlerer Weite, reagiren direct und consensuell. Myopie. Sensibilität ist nirgends gestört. Grösse liegend 137—139 cm, stehend 130 cm. Statur zusammengeknickt. Kopfumfang 55 cm. Nase etwas nach links. Ohren klein, etwas abstehend. Keine Sprachstörung. Keine Struma. Kein Fussclonus, keine Achillessehnenreflexe. Schwache Patellarreflexe r. > l.

Knochen scheinen sehr weich und brüchig, auf Druck schmerzhaft, namentlich die Rippen. Das Sternum unkenntlich zusammengedrückt, das Manubrium ist eingesunken, das Corpus convex vorspringend. Kinn ruht dem Sternum auf. Der ganze Thorax, namentlich vorne, stark zusammengeschoben. Die linke Brusthälfte stärker ausgewölbt als rechts. Auch das Becken steht nicht horizontal, sondern rechts tiefer als links. Leichte Plattfüsse l. > r.

Psychisch: Gedächtniss verhältnissmässig gut, giebt Jahr und Datum seiner Geburt richtig an, ebenso sein Alter, ebenso Datum der Verurtheilung, die Namen von Verwandten und Bekannten. Erinnert sich noch an Erlebnisse seiner Jugendzeit, rechnet und liest gut. Er weiss, warum er criminalisirt worden ist, kennt das Gift, dessen Anwendung er beschuldigt worden und die Folgen des Genusses dieses Giftes. Stellt aber jetzt seine Schuld in Abrede und schreibt die verbrecherische Handlung anderen Persönlichkeiten zu, während er doch seiner Zeit ein umfassendes Geständniss abgelegt haben soll. Bei eingehenderen Fragen danach wird er stumm. Sein körperliches Leiden ist nach seiner Behauptung eine Folge des Einflusses der Elektrizität durch die Luft. Antworten langsam, aber correct. Stumpfe Resignation, Gemüthsleben scheint erstorben. Stimmung gedrückt.

Spricht nur auf Anrede. Wahnideen (glaubt der Druck der Wasserleitung

am Polytechnikum drücke durch Elektrizität auf seinen Rücken. Auch als er von Zürich hierherkommt, sagt er, der Druck lasse nicht nach). Hält sich für unschuldig. Isst und schläft gut, ist reinlich, muss an- und ausgekleidet werden, kann sich nicht die Kleider selbst zu- und aufknöpfen. Steht den ganzen Tag neben seinem Bett, die Arme auf ein Nachttischchen gestützt, den Kopf darauf gelegt, den Oberkörper stark vornüber gebogen. Schimpft nie, jammert dagegen oft vor sich hin.

Wahn physikalischer Beeinflussung. Auch in der Rheinau wirken „Schwerkraft, Elektrizität, Magnetismus“ fort. Ob sie noch von Zürich her oder sonst überall auf ihn einwirken, könne er nicht angeben. In Zürich sei die „Chemie“ daran Schuld gewesen. Feinde habe er nicht gehabt. Auch andere Menschen, die wie er nicht laufen können, sind von der Schwerkraft oder überhaupt von der Chemie so geworden. Etwas Bestimmtes über diese Kräfte kann oder will Pat. nicht angeben. Die Elektrizität äussert sich durch Schmerzen in den Gliedern, das wird von aussen bewirkt. Der Körper des Pat. ist so elend und ausgetrocknet, weil er in Zürich einmal Nachts zu viel Wasser entleeren musste. Wenn er zeitweise so schwer athmen muss, so drückt dann die Schwerkraft stärker auf ihn. Glaubt, es werde wieder besser mit ihm werden und er wieder nach Hause kommen, wo er wieder arbeiten wolle. Er besitze ja Vermögen. Glaubt, wenn er weit fortkäme, so würde es besser mit ihm, will deshalb an seine Verwandten schreiben. Rheinau sei eine Klosteranstalt. Die Leute, die hier leben, müssten Geld haben. Ueber seine Mitpatienten „dürfe er nicht urtheilen“. Dass Geisteskranke hier sind, will er nicht wissen. Es seien ihm schon viele Gesunde hier begegnet. Hält sich selbst nicht für geisteskrank.

Rechnen gut: $3 \times 17 = 51$. $118 + 36 = 154$.

Kann Zahlen und Gedrucktes richtig lesen, Schulkenntnisse dem Stand entsprechend, wirft einige Schulereminiscenzen durcheinander.

9. December 1892. Pat. wurde im Sommer einige Zeit ins Freie getragen, wehrte sich aber sehr dagegen, weil es ihm Schmerzen mache, dann aber gab er an, er fürchte sich vor den Leuten und war erst zufrieden, als man ihn in einem verborgenen Winkel unter Bäumen placirte. Diese Leutescheu zeigt sich auch auf der Abtheilung dadurch, dass Pat. mit Keinem verkehrt und nur auf Anrede spricht. Kürzlich gab Pat. auf Befragen auch „Stimmen“ zu, die ihn von Zürich riefen. Pat. ist sehr misstrauisch, rückt nur gezwungen heraus und dann noch möglichst wenig. Sehr oft antwortet Pat. in gewählten unklaren Ausdrücken, die er schriftdeutsch vorbringt. Somatisch wenig verändert, sank noch etwas mehr zusammen. Im August einmal plötzlich Diarrhoe, Erbrechen, Collaps, am anderen Tage wieder gut.

14. März 1894. Exitus durch Erstickung. Section ergiebt hochgradige Osteomalacie. Die Knochen so weich, dass z. B. das Femur mit einem Messer sich durchschneiden lässt.

Fall 2. E. J., geb. 1833. Hochstapler, hat im Ganzen wenigstens 23 Jahre Zuchthaus abgessen. Seit 1877 fast beständig in Zuchthäusern. 1889—90

in einer Correctionsanstalt. Von dort kam er ins Cantonspital Zürich, wo seine hochgradige Gehschwäche und seine Schmerzen anfangs als simulirt begutachtet wurden. Anlass zu dieser irrthümlichen Diagnose gab allerdings der an Pseudologia phantastica leidende Kranke in genügendem Maasse, indem er von seiner Krankheit manche Merkwürdigkeiten zu erzählen pflegte, z. B. in Rheinau behauptete, dieselbe verschlimmere sich und heile an bestimmten Tagen des Jahres. Leichte Kyphose, Einknickung des Sternums, erschwerter schmerzhafter Gang. Seit Sommer 1892 Besserung der Osteomalacie durch Aufenthalt im Freien.

Fall 3. M. F., aufgenommen 15. November 1867, geboren 5. Mai 1838, gestorben 31. December 1888.

Diagnose: Idiotie durch Gehirnkrankheit in der Jugend.

Anamnese: Litt in der Kindheit an Veitstanz und ist, seitdem die Krankheit ihn verlassen, ein Halbnarr, der schon seit Jahren auf Armenkosten erhalten werden musste. Er leidet an Wandertrieb, entschlüpfte, wo er konnte und machte überallhin weite Fussreisen. Ueberall wurde er schliesslich polizeilich wieder in seine Heimath zurückgeführt, die letzte Zeit fast alle 14 Tage, und verursachte dadurch seiner Gemeinde Kosten und Scherereien. Deswegen schliesslich der Anstalt überwiesen. Von Natur gutmüthig, wird er sofort gereizt, wenn man ihm nicht Freundlichkeit erzeigt, schlägt zu, zertrümmert Fenster, läuft Nachts auf die Dorfstrasse und lärmt.

Stat. som. 13. Januar 1887. Grösse 158. Kopfumfang 57. Breite Statur. Schmale, fliehende, stark gewölbte Stirn. Grosser Mund. Zunge breit, rissig. Rinne an Stelle der Raphe des harten Gaumens. Theilweiser Prognathismus. Die unteren Zahnreihen treffen genau auf die oberen. Näselnde, schwer verständliche Sprache. Gang äusserst unbeholfen und unsicher, mit gespreizten Beinen, hebt sehr oft die Beine nicht, sondern schiebt dieselben auf dem Boden vorwärts. Oft zieht er es vor, auf den Knien herumzurutschen, statt zu gehen.

Rechtes Ohr ganz platt, Helix nicht umgebogen. Schwerhörig.

Kyphose. Phimosi. Zahlreiche Naevi pigmentosi auf dem Rücken.

Kniephänomene rechts sehr schwach, links kaum angedeutet. Tricepsreflexe rechts sehr deutlich, links schwach.

Psychisches Verhalten: Blödsinn mit Aufregungen, zeitweise Monate lang im Bett. Klagt über Schmerzen in den Beinen. Sitzt am Boden herum, meistens ruhig. Beschäftigt sich mit Lesen; wenn er etwas vorlesen will, macht er meist eigene Wörter, bisweilen liest er richtig. Sehr häufig kürzere und längere Anfälle von Wuth, wenn er etwas nicht bekommt, was er wünscht, wenn Andere Lärm machen, ihm etwas wegnehmen u. dergl. Mitunter auch spontan in der Nacht Wuthausbrüche (Stimmen), zerkratzt sich dann Gesicht, schlägt Scheiben ein. Wahnideen zweifelhaft. Reiplich, zieht sich selbst aus und an, nimmt aber jedes Kleidungsstück erst in den Mund, bevor er es anzieht.

4. October 1887. Diesen Sommer selten aufgeregt. In den letzten Monaten will er nicht aufstehen.

16. März 1888. In letzter Zeit etwas Husten. Keine sicheren Zeichen von Phthise.

27. October 1888. Status idem.

31. December 1888. In letzter Zeit etwas Husten. Temperatursteigerung bis 38,3. Schrie viel, gab Schmerzen in der Brust an. Harn trübe, kein Eiweiss, alkalisch.

Heute Exitus.

Sectionsbefund: Nephritis suppurativa sinistra.

Kopfsection 3. December 1888 in Rheinau: Schädeldach flach, vorn etwas schmal, hinten breit. Die linke Coronarnaht kaum sichtbar. Die übrigen Nähte erhalten. Schädel in der vorderen Hälfte bis auf ca. 1 cm verdickt. Knochen äusserst spongiös, enthält viel weisses Mark. Spongiosa anämisch. Fleckige Pachymeningitis haemorrhagica in der mittleren Schädelgrube. In der Mitte der Falx in der rechten Wand ein 1½ cm langes dornförmiges Knochenstück. Mässiger Hydrops der Meninges. Pia fast allenthalben verdickt, verwachsen, blutreich. Windungen wenig atrophisch. Dura des Halsmarks ziemlich fest mit den Wirbeln verwachsen. Hinterstränge des Lendenmarks namentlich in den centralen Partien etwas grau. Um das rechte Hinterhorn des unteren Brustmarks eine auffallend weisse Kappe (Mark? Narbengewebe?). Die in Rheinau vorgenommene mikroskopische Untersuchung von Gehirn, Rückenmark und Nervenwurzeln ergab nichts Pathologisches. Knochen des Beckens und der Beine lassen sich mit dem Messer leicht durchstechen.

Section der anderen Körperhöhlen im pathologischen Institut: Ziemlich starke Anämie. Beugecontracturen in Hüft- und Kniegelenk. Rechts wird die Tibia beim Strecken gebrochen. Kleiner Decubitus über dem linken Trochanter. Fragilitas ossium (tabetica? Osteomalacie?). Oberschenkel und Knie flectirt, lassen sich nicht vollständig strecken. Im linken Schlüsselbein in der Nähe des Acromion ein quer verlaufender Bruch. Auf der linken Brustwand sind eine Anzahl Rippen von der III. abwärts gebrochen. Bruchstelle der IV. nicht vereinigt. Eitrige Infiltration der Nachbarschaft und entzündliche Verdickung der Pleura darüber. Im Mark der IV. Rippe, das stark roth erscheint, treten eine Anzahl weisslicher Stellen hervor wie Einlagerungen. Kapsel der linken Niere trennt sich leicht. Oberfläche blass, blauröth. Rinde schmal, Papillen kurz. In der grössten Convexität in der Mitte einer Papille ein ½ cm langer, weisslicher Herd, parallel zu den Harncanälchen gestellt. Der Herd entleert auf Druck einen Tropfen dickflüssigen Eiters. Aehnliche Herde an anderen Stellen.

B. Frauen.

Fall 4. R. M., aufgenommen 7. Septbr. 1867, geboren 3. Novbr. 1827, gestorben 20. September 1891.

Diagnose: Dementia (congen.?). Imbecill von Jugend auf.

Stat. som. 8. Januar 1887. Kopfumfang 54½ cm. Breite Statur, steile

Stirn. Am linken Nasenflügel ein haselnussgrosses Angiom (soll seit einem Abscess vor etwa 6 Jahren entstanden sein). Auch die linke Lippenseite etwas hypertrophisch (ebenfalls durch Gefässerweiterung). Linke Wange etwas voller wie die rechte. Sprache deutlich. Grosse, weiche, parenchymatöse Struma. Sehnenreflexe verstärkt, namentlich an den oberen Extremitäten. Gang sicher, etwas schwerfällig. Keine Menses mehr.

8. Januar 87. In den ersten Jahren gute Arbeiterin, aber nur in der Gemüsehalle und beim Stricken. Soll noch gut gesprochen haben. Jetzt nur noch in der Gemüsehalle zu verwenden. Auf die meisten Fragen bekommt man zur Antwort, ich weiss es nicht. Sehr stark blödsinnig, wieviel Idiotie, wieviel späterer Blödsinn, lässt sich nicht entscheiden. Hält sich selbst in Ordnung, kämmt sich aber nicht selbst. Hallucinationen und Wahnideen nie bemerkt.

4. October 87. Status idem.

7. März 1888. Seit einigen Wochen wegen Schwäche im Bett.

26. Juni 88. Eine Sondirung des Oesophagus ergiebt eine nicht ganz zweifellose Verengerung in der Gegend der Cardia, die für dickere Hartgummi-sonden nicht permeabel ist. Zeitweise Erbrechen. Wegen Verdacht auf Carcinoma cardiae Decoot. Condurango. Seither merkliche Gewichtszunahme.

29. October 88. Status quo ante.

10. April 1889. Wegen Oedem der Füsse einige Tage im Bett.

6. November 1889. Immer im Bett, da sehr schwach auf den Füssen, kann nicht mehr allein stehen. Immer gereizte Stimmung.

14. März 1890. Stimmung besser, doch nicht immer freundlich.

20. September 1891. Seit einigen Wochen sehr schwach. Kein Appetit. Dunkler Urin, etwas Eiweiss. Mehrmals Erbrechen. Objectiv nichts Besonderes als dünnes Blut mit wenig Körperchen. Genaue Untersuchung wegen Widerpenstigkeit nicht möglich. Kein Fieber. Vor etwas mehr als 8 Tagen fiel Patientin aus dem Bett, Sugillation um die Nase, sonst keine Folgen. Schien sich unter Condurango etwas zu bessern. Gestern Abend auf einmal 40⁰, heute früh Exitus. Todesursache wahrscheinlich Pneumonie. Die erwartete Rückenmarksaffection fand sich bei der Section nicht.

Fall 5. W. C., geb. 17. Mai 1828. Anamnese: Patientin ist ihre ganze Lebenszeit hindurch, vielleicht mit Ausnahme der Kinderjahre, durchaus gesund gewesen. Erbliche Anlage scheint nicht vorzuliegen, doch ist eine Schwester nach Angabe des Hausarztes vor einigen Jahren seelengestört gewesen, vorwaltend in religiös-melancholischer Richtung. Patientin ist von mittlerer Intelligenz, moralische Gebrechen sind von ihr nicht bekannt, sowie auch keine vorherrschenden Neigungen, speciell auch nicht zum anderen Geschlecht. Ist religiös, doch ohne pietistische Hinnéigung. Die häuslichen Verhältnisse waren wenigstens nicht ärmlich.

Als Ursache der Psychose wird ein depressiver Affect angegeben. Pat. fühlt sich in ihrer Ehre gekränkt, weil man sie des Holzdiebstahls beschuldigt und weil sie deshalb von einem Nachbarn einen Klaps erhalten. Soll von da an nicht mehr so munter gewesen sein, viel geweint haben.

Böginnt mit Depression und plötzlicher Aufregung, hörte eine Stimme, sie müsse sterben. Der Zustand wechselte dann, bald arbeitete sie, bald kam sie wieder, um zu lamentiren, man lasse sie nicht in Ruhe u. dergl. Wurde argwöhnisch gegen Jedermann, schloss sich in der Stube ein, führte Selbstgespräche. Diagnose des Bezirksarztes: Partielle Verrücktheit mit einem Anstrich von Melancholie mit Willensaufregung.

19. September 1869. Aufnahme in B.

Ist mit Zwang eingetreten, mit Toben, Geschrei und grossem Widerstand. — Auf der Abtheilung unruhig, aufgeregt, läuft umher, schimpft wüthend auf ihre Verwandten, Gemeindegossen, den Pfarrer etc., fängt mit allen Leuten Streit und Händel an. Aufregung eine ausserordentlich bösertige, ist auf alle Welt gereizt, geht leicht zu Thätlichkeiten über, will vom Arzt nichts wissen, „schickt ihn zum Teufel“, absolut keine Krankheitseinsicht. Beeinträchtigungsideen. Alle Leute ihrer Umgebung machen sich mit ihr zu schaffen, misshandeln, verleumden, malträtiren sie. Sehr viel Gehörstäuschungen (Drohungen, Beschimpfungen, garstige Worte, Zoten, auf welche sie mit Flüchen, Drohungen, Zotenreissen reagirt). Keine Täuschungen des Gesichts und der anderen Sinne. Nimmt nichts ein. Ist jeder Therapie unzugänglich. Hat jedes Interesse für Heimath, Verwandte etc. verloren.

October 1869. Unruhe, namentlich Nachts. Schreien, Fluchen, Singen. arbeitet nicht, läuft an den Abtritt und wäscht sich mit Urin Leib und Gesäss. Exhibirt.

November 69. Tobsüchtig, aggressiv, isolirt. Hallucinirt in einemfort. Vermehrter psychischer Verfall. Jeglicher Sinn für Ordnung, Reinlichkeit, Schamhaftigkeit schwindet, hält sich unordentlich, zerreisst Kleider. Schlägt ihre Schwester beim Besuch.

Januar 1870. Zerreisst, schmiert.

Februar. Will von ihrer Heimath, ihren Verwandten absolut nichts mehr wissen, ihrer sie besuchenden Schwester streckt sie die Zunge heraus, zeigt ihr das Gesäss. Schmiert, zerreisst, schlägt blindlings zu. Reagirt stets lebhaft auf ihre Hallucinationen.

August. In der Tobabtheilung der neuen Anstalt. Sitzt den Tag über in einem Winkel und betrachtet ihre Umgebung mit giftigen Blicken, springt dann plötzlich auf und läuft wild alle Thüren zuschlagend auf den Abtritt, um sich mit ihrem Urin zu waschen, schimpft dazu. Ist mit thierischer Gier, wirft hie und da ihre Schüsseln an die Wand. Fängt ein sonderbares Manöver an: zieht die Pantoffeln aus und schiebt sie zwischen Rock und Unterrock nach oben, zum Schlitz des Oberrocks hinaus und so 20 mal hintereinander.

Januar 1871. Eine der schlimmsten Kranken der Tobabtheilung. Beim Besuch der Schwester will sie ihr mit den Nägeln ins Gesicht. Dauernd erregt, zerreisst, schmiert,

Am 10. Juni 71 Versetzung nach Rheinau.

Diagnose: Allgemeine Verrücktheit, Demenz.

11. Febr. 87. Am Hals leichte parenchymatöse Struma. Menopause.

Patientin ist seit Jahren immer gleich. Sie sitzt am Boden, spricht mit sich selbst, läuft fort, wenn man mit ihr sprechen will. Sie schimpft, wenn man sie nicht fortgehen lässt, und auch mit sich allein fast immer das gleiche seit Jahren eingeübte: Geh weg du Kaib, mit dir red' ich nicht, du Kaib u. s. w.

Jedenfalls noch hallucinatorische Wahnideen. Seit letztem Sommer wiederholte Versuche, sie zur Arbeit zu bringen, doch zerreisst sie Näharbeit und dergl. Es ist aber gelungen, sie in die Gemüsehalle zu bringen, wo sie, wenn auch dann und wann aussetzend, ordentlich arbeitet. Seitdem ist sie etwas weniger unsauber, hat auch angefangen ihr Bett selbst zu machen.

Reinlich, hält sich selbst in Ordnung.

30. September 1887. Im Sommer nicht mehr in der Gemüsehalle, sie entlief immer in den Speicher, wo sie auf dem Boden kauerte, sonst Status idem.

4. October 1896. Arbeitet schon lange gar nicht mehr, unthätig umhersitzend, schimpft und flucht, wenn man in ihre Nähe kommt.

13. März 1890. Etwas ruhiger, nicht arbeitend.

18. October 1891. Etwas ruhiger. Sitzt manchmal auf der Bank, statt am Boden.

30. November 1892. Arbeitet ein wenig, nach B. versetzt, damit sie an die Luft komme, konnte nicht mehr recht gehen, hatte Schmerzen. In B. jetzt viel besser, doch arbeitet sie nicht mehr.

7. October 1893. Beckenmaasse: Spinae 25, Crist. 27. Troch. 32. Conj. extern. 18.

27. Februar 1894. Hat sich gut erholt. Psych. Stat. idem.

11. November 1895. Status idem. Strickt etwas.

24. August 1895 bis 14. October 1898. Status idem. Unthätig, abweisend, verdrossen.

29. Juni 1899. Lief fort, als sie Besuch bekommen sollte.

23. April 1900 bis 28. Januar 1904. Immer stereotype Abwehrbewegungen, wenn man nur in die Nähe des Tisches tritt, an welchem sie sitzt.

25. November 1905. Status idem.

Fall 6. P. V., aufgenommen 18. Septbr. 1886, geboren 27. Januar 1846.

Diagnose: Dementia (cong.), Hydrocephalus.

Anamnese: Leidet nach Angabe des Bezirksarztes an Dementia secundaria. Ueber Entstehung und Ursache der Krankheit ist nichts bekannt. Wie lange die Krankheit besteht, ist ebenfalls unbekannt. Patientin konnte schon seit mehr als 20 Jahren nichts mehr arbeiten (danach hätte die Krankheit im Pubertätsalter begonnen!). Sie hat während ihrer Krankheit die meiste Zeit das Bett hüten müssen und wurde von ihrer Mutter gepflegt. Später kam sie in Armenpflege und in die Armenanstalt. Hier sehr unreinlich, ist „zu faul und apathisch, um auf den Abtritt zu gehen“.

Status 11 Februar 1887: Grösse 150. Breite Statur. Kopfumfang 54 cm. Kopfform hydrocephalisch. Gesicht langbreit, Wangen hängend. Stirn stark gewölbt, hoch. Breiter Gaumen. Vorstehende Zähne. Sprache deutlich. Kyphose der Brustwirbelsäule. Braune Pigmentflecken an der linken Brustwarze. Gang schlüpfend. Keine Menses.

Psychisch hochgradiger Blödsinn, sitzt an ihrem Platze, ist unreinlich, lacht, wenn sie angesprochen wird, giebt oft ganz unpassende, unvernünftige Antworten. Wiederholt oft die Frage. Muss in der Nacht aufgenommen werden, dennoch oft unreinlich, manchmal widerspenstig, schlägt, reisst die Wärterin an den Ohren, zerreisst Kleider. Lärmt nicht, zieht sich selbst an.

4. October 1887. Status idem, nur weniger widerspenstig, fast immer fröhlich.

17. März 1888. Behauptete vor ca. 2 Monaten, als sie wegen geschwollener Füsse im Bett war, nicht gehen zu können, hielt sich an Betten und Stühlen. Objectiv nichts nachweisbar.

9. Februar 1889. Status idem.

1. December 1890. Status idem, abgesehen von Intertrigo unter den Mammae.

25. November 1892. Status idem; zerschlug unmotivirt einen Teller, sonst ruhig.

7. October 1893. Beckenmaasse: Spin. 22. Crist. 26. Troch. 27. Conj. ext. 18. Kyphose.

26. Februar 1894. In letzter Zeit etwas aufgeregt, spricht viel, bettlägerig.

13. März 1899. Status idem. Erwidert den Gruss immer wörtlich „Gruetzi Jgfr. Pfister“.

25. October 1901. Plötzliche Temperatursteigerung bis 39,6. Erbrechen. Diarrhoe. Dämpfung R. H. U. Crepitirendes Rasseln. Kein Bronchialathmen. Kein Husten. Flüssige Kost.

28. October. Deutliche zahlreiche Roseolen auf der Brust-Bauchgrenze. Flüssiger Stuhl.

4. November. Hatte nur zwei Tage Diarrhoe. Auch die Temperaturerhöhung ging rasch wieder zur Norm zurück. Die Roseolen sind aber sehr zahlreich, auch auf dem Rücken, Rasseln R. H. U. Kerpes lab. Wenig Husten, kein Auswurf. Keine Typhusunge. Diagnose: Bronchopneumonie (Tbc.).

14. November 1902. Status idem. Reicht gern die Faust zum Gruss.

23. November 1905. Unverändert.

Fall 7. E. A., geboren 6. December 1833.

Diagnose: Idiotie mit Aufregungen und Hallucinationen.

Anamnese: Von Jugend auf blödsinnig, so dass sie keine Schule besuchen konnte. Doch verhielt sie sich ruhig und still. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr (1855) indess sind maniakalische Anfälle eingetreten der Art, dass sie ihre Umgebung zu misshandeln sucht, schreit und wüthet. Eine besondere Ursache ist nicht bekannt, ebenso wenig etwas von Heredität. Lebte mit ihrer verwittweten alten Mutter zusammen. Wegen ihrer immer häufigeren und heftigeren Tobsuchtsanfälle in die Rheinau am 22. April 1875.

Status som. 3. Januar 1887. Grösse $146\frac{1}{2}$ cm. Kopfumfang 52. Statur gracil. Bartanflug. Breite kurze Nase mit tiefliegender Wurzel. Näselsinde, schwer verständliche Sprache. Thyreoidea normal (früherer Kropf war mit Jodinjektionen vertrieben worden).

Sehnenreflexe normal.

Innere Organe ohne Besonderheiten. Schwerfällig, hält beim Gehen den Kopf gesenkt.

Steht oder geht meist herum, strickt etwas, liefert keine brauchbare Arbeit, spricht mit sich selbst, hört offenbar Stimmen, wird in der Nacht von Jemandem geplagt. Schimpft häufig sehr laut, rennt umher, schlägt die Thüren zu, weicht Aerzten und Wärterinnen aus. Schlägt andere Kranke, stiehlt Kleider, Lappen, Seife und Nadeln und verbirgt alles in ihrem Bett. Grad der Idiotie schwer zu bestimmen, da Patientin fast nie Antwort giebt. Hält sich reinlich, isst.

5. April 1887. Arbeitet, ist fleissig, ruhig, näht. Mürrischer Gesichtsausdruck.

4. October. Patientin liess sich mehrere Male bei Aufregung durch blosses Handauflegen beruhigen und in hypnotischen Zustand versetzen.

4. October 1889. Im Sommer mehrmals im Bett ohne sichtbaren Grund.

12. November 1892. Hat mehrmals geschwollene Knie, besonders rechts, blieb dann von selbst im Bett. Kein Fieber. Die Knieschwellungen gingen rasch vorüber ohne Therapie.

7. October 1893. Beckenmaasse: Dist. spin. 20. Crist. 25. Troch. 26. Conj. ext. 18.

25. Mai 1894. Status idem. Voriges Jahr deutliche Osteomalacie, daher die häufigen Klagen über Gliederschmerzen. Schwierigkeit des Ganges. Deutliche Verbiegung der Wirbelsäule nach vorn.

17. Mai 1896. In letzter Zeit gelbgrüner Ausfluss aus Vagina. Vagina theilt sich ca. 8 cm von der Oeffnung. Rechte Seite endet sofort blind, linke hat eine für den Finger nicht durchgängige Oeffnung. An Stelle des Uterus ein ca. haselnussgrosser weicher Knoten. Vaginalschleimhaut soweit sichtbar, normal. Sublimatausspülungen.

28. October. Hatte jedenfalls stark onanirt, bei der Ausspülung ein Mal Speisereste in der Vagina. Jetzt kein Ausfluss mehr.

7. Januar 1901. Fractur der linken Clavicula.

8. Januar 1904. Hartnäckiges allgemeines Ekzem. Schwefelsalbe.

13. August. Sucht Gegenstände zu entwenden.

14. November 1905. Sehr decrepide. Viel Diarrhoen.

28. November 1905. Exitus.

Fall 8. H. L., geboren 21. Mai 1845.

Diagnose: Dementia secundaria.

Anamnese: Keine Heredität. Krank seit ca. 1863. Psychose begann als Melancholia religiosa, ging dann in Mania erotica über und in allgemeine Manie, wegen der sie 1½ Jahr in der Irrenanstalt in Zürich erfolglos behandelt wurde. Patientin konnte keinen Widerspruch ertragen, bekam dann furiunde Delirien, wurde aggressiv gegen ihre Angehörigen. Früher auch Selbstmordversuch, sprang vom 2. Stockwerk zum Fenster hinaus. Soll danach mit etwas gebeugtem Rücken gegangen sein.

Eintritt in die Rheinau. 17. Mai 1869.

Status. 27. Januar 1887. Grösse 137 cm. Statur schwächlich. Kopfumfang 55 cm. Kindliche Gesichtszüge. Zähne fehlen vollständig. Sprache deutlich. Kyphoskoliose der Lendenwirbelsäule nach rechts in Folge einer Spondylitis.

Patientin lag in den Jahren 1876—77 viele Monate im Bett, zum zweiten Mal 1880. Menses regelmässig. Patientin war im Anfang ihres Aufenthalts sehr fleissig. Immer abgeschlossen für sich. Nach und nach verblödete sie, seit mehreren Jahren strickt sie nur ein wenig, geht früh zu Bett, masturbirt. Spricht selten, nie spontan. Vollkommen ruhig, gleichgültig gegen alles. Kann noch etwas rechnen, giebt keine Auskunft mehr über ihren psychischen Zustand.

19. October 1887. Status idem. Oft spontan lachend oder gereizt. Hallucin.?

8. December. Aufgeregt, schlug Mitkranke, warf Teller vom Tisch.

6. März 1888. Magerer geworden.

26. October. Körperlich und geistig schwächer. Arbeitet nichts mehr.

5. April 1889. War vor einiger Zeit 14 Tage im Bett wegen sehr schweren Gehens. Objectiv nihil. Patientin giebt keine Schmerzen an.

22. März 1890. Oft den ganzen Tag im Bett.

22. November 1892. Im März Decubitus am Kreuzbein und den Schulterblättern, der sehr allmählich wieder zuheilte.

26. Februar 1894. Osteomalacie scheint kein Fortschritte zu machen, scheint weniger Schmerzen zu haben.

14. September. Knochen nicht mehr druckempfindlich. Mitte April Pneumonie, die sie merkwürdig gut überstand. Allmähliche Ausbildung einer Kyphose der Brustwirbelsäule und Einknickung des Brustbeins.

23. Mai 1895. Anfang Mai Apoplexie. Rechte Seite gelähmt, spricht nicht mehr. Ausgedehnte trophische Störungen. Decubitus an Kreuzbein, Rücken, Ellenbogen, Kinn. Protrahirte Bäder. 23. Mai Mittags neue Apoplexie und Exitus.

Fall 9. I. K., Aufgenommen 19. Februar 1886, geboren 12. Januar 1859.

Diagnose: Paranoia, Dementia.

Anamnese: Grossvater Potator, sonst keine Heredität. Pat. war ein stilles, eingezogenes Mädchen von normaler Intelligenz, aber etwas unverträglichem Charakter. Keine körperlichen Krankheiten. Nach der Confirmation ging Patientin zu den Methodisten. Im Jahr 1882 wurde sie auffallend menschen-scheu und verschlossen, las eifrig religiöse Bücher, machte öfter ganz befremdende Aeusserungen z. B. nächsten Sonntag 12 Uhr muss ich sterben. Im Sommer 1884 acute Häufung wahnsinniger Aeusserungen und Unlust zur Arbeit. Patientin war acht Wochen in M., kam ganz verändert zurück, war lustig und fröhlich, wurde aber bald wieder unruhig, klagte, man verachte sie, wolle sie vertreiben, kein Mensch meine es gut mit ihr, meinte schliesslich, man wolle ihren Vater tödten, wurde sehr aufgeregt, zertrümmerte einen Schemel.

Patientin wurde am 9. März 1885 in die Anstalt Burghölzli gebracht, wo sie lange Zeit mit gekreuzten Armen herumsass mit blödsinnig verrücktem, etwas selbstzufriedenem Ausdruck. Patientin äusserte sich fast nie, sagte aber einmal, sie sei der Teufel, sie sei nicht mehr die gleiche wie früher, der Arzt hätte nicht zu richten, sie habe ihm nichts gethan, sie müsse nicht für alle sprechen. Patientin liess sich nach einigen Wochen zum Arbeiten bringen, beschäftigte sich theils mit Stricken, theils in der Küche, war den Sommer über in der Stephansburg, arbeitete seitdem wenig mehr. Zur Zeit sitzt sie meist herum, hört Stimmen, über die sie keine Auskunft giebt, glaubt sich verfolgt, beschimpft die Aerzte oft sehr laut. War noch nie thätlich, hält sich reinlich, schläft gut. Aufnahme in die Rheinau. 19. Februar 1886.

Status: 10. Februar 1887. Grösse 150 cm. Gracile Statur. Kopfumfang: $53\frac{1}{2}$ cm. Somatisch nichts Besonderes. Menses regelmässig.

Psychisch. Die ersten Tage relativ ordentlich, doch wollte sie am ersten Tage nicht ins Bett, verlangte fort. Arbeitet fast immer fleissig und gut. Spricht nichts. Manchmal schimpft und flucht sie mit den Aerzten. Gänzliches Ignoriren ist das beste Mittel sie ruhig zu halten. Reinlich, hält sich selbst in Ordnung.

4. October 1887. Im Sommer theilweise Nahrungsverweigerung, dann Blutungen in die Unterschenkel. Granulome um alle Zähne und Zahnstümpfe. Alle Stümpfe werden ganz leicht ausgezogen mit sehr geringer Blutung. Das Zahnfleisch bildet eine weiche, eindrückbare Masse. Patientin wurde dann einige Male gefüttert, nahm von selbst nachher kräftige Nahrung und Säure, worauf die Tumoren am Rande eine Epitheldecke bekamen und dann verschwanden (September). Jetzt ist Patientin noch meist im Bett, sehr schwach, weniger gereizt, nur mit sich beschäftigt, keine Antwort gebend, widerstrebend.

15. März 1888. Seit Monaten auf, ruhig, etwas nährend. Hat noch 2 mal 4 dl. Milch zur Verhütung eines Recidivs. Keine neuen Symptome von Skorbut.

27. October. Schon lange nichts mehr gethan, ruhig.

5. April 1889. Im Januar wegen Pernionen einige Zeit im Bett.

7. October. Ruhig, nichts Besonderes.

3. März 1892. Lief seit langem immer schlechter, jetzt deutliche Kyphose mit convexer Knickung des Sternums, offenbar aus Knochenweichheit: Bett, Calc. phosph.

15. November. Phosphor bis Mitte April gebraucht, schien einige Besserung zu bewirken. Patientin wurde den ganzen Tag aufgenommen, musste aber im August wieder ganz zu Bett, schien sich wieder stärker zusammengekrümmt zu haben. Wurde dann im September ins Freie gebracht, was entschieden gut that; jetzt immer dreiviertel Tag auf.

7. October 1893. Beckenmasse: Dist. spin. 19. Cristar. 26—27. Trochant. 25. Conj. ext. 20.

26. Februar 1894. Im Sommer besser, sitzt unthätig und ohne zu sprechen an ihrem Platz.

15. August 1904. Unappetitliche Manieren, z. B. bohrt den ganzen Zeige-

finger in einem Nasenloch auf und nieder. Fängt, wenn man sie anspricht, sofort unflätig an zu schimpfen.

18. Januar 1905. Status idem.

22. November. Oedem der Füsse.

Fall 10. K. M., Aufgenommen 12. Mai 1880, geboren 5. November 1847.

Diagnose: Idiotismus mit Verrücktheit.

Anamnese: Aufnahme in die Irrenanstalt wird nachgesucht wegen Geisteskrankheit (impulsives Irresein), welche zu schon bestehender Geistesschwäche (Idiotismus) hinzugetreten ist.

Der krankhafte Zustand besteht seit Anfang Juni d. J. Wahrscheinliche Ursache getäuschte Liebeshoffnungen. Der Idiotismus hat seinen Grund in der Trunksucht des Vaters, welcher mehrmals Delirium tremens durchgemacht haben soll und an den Folgen des Trunkes gestorben ist. Eine Schwester ebenfalls von Geburt an geistesschwach. Häusliche Pflege nicht mehr möglich, weil Patientin regelmässig die Nachtruhe der Angehörigen stört und mit Selbstmord und Brandlegung droht. Im September 1879 versuchsweise vier Wochen im Burghölzli, für unheilbar erklärt.

7. Januar 1887. Status. Grösse 146. Schädelumfang 52. Mittlere Statur. Strabismus convergens. Grosser Mund. Lippen hypertrophisch. Prognathie. Sprache stark näselnd. Gang etwas wackelnd.

Leichte Struma. Menses vorhanden.

Psychisch: Patientin ist gutmüthig, schüchtern. Lächelt nur, wenn sie angesprochen wird, ist mit Mühe zu halblauten Antworten zu bringen. Arbeitet in der Gemüsehalle, obgleich sie früher gut stricken konnte. Kann lesen und versteht die einfachsten Rechenoperationen. Soll confirmirt sein.

Schimpft gelegentlich mit Stimmen. Wahnideen zweifelhaft. Hält sich selbst in Ordnung, doch zieht sie das Hemd über den Rock an u. dergl.

15. März 1888. Arbeitet im Nähssaal.

6. Februar 1889. Wegen Bronchitis längere Zeit zu Bett.

7. November. Im Frühjahr längere Zeit mehrmals im Bett wegen Schmerzen und Schwäche, namentlich des linken Beines. Objectiv nichts. Geht jetzt noch wie wenn es ihr an Kraft fehlte, jedoch bedeutend besser.

22. Juli 1890. Nach und nach schwächer. In letzter Zeit ganz im Bett.

1. Juli. Seit Sommer wieder auf, doch wenig Kraft in den Beinen.

9. Juli 1891. In letzter Zeit wegen Schmerzen in den Beinen ohne Befund im Bett.

16. November. Mehr unrein.

3. Juli 1892. Status idem. Fast immer im Bett.

21. November. Patientin erhielt einige Wochen Phosphor, da man bei zunehmendem Einknicken der Statur an Osteomalacie dachte, wie es schien ohne Erfolg. Im Sommer 1892 Entwicklung einer mässigen Kyphose. Im Mai

entzündete sich ein Finger an der Spitze, Umschläge ohne Erfolg, allmählich entpuppte sich eine Spina ventosa und im August (22) wurde das vorderste Glied exarticulirt in Narkose. Die Wunde heilte sehr schlecht und langsam. Jetzt ist das zweite Fingerglied wieder roth und geschwollen. — Pat. hatte bisweilen Erbrechen, lag dann etwas zu Bett, sonst den ganzen Sommer auf.

7. October 1893. Beckenmaasse: Spinae 21. Cristae 25. Troch. 27. Conj. ext. 20.

26. Februar 1894 bis 11. Juni 1895. Status idem.

7. Juni 1895. Seit 3 Tagen Erbrechen. Gespannter, aufgetriebener Bauch. Schmerzen. Diagnose: Ileus oder Peritonitis; Klysmata, auch hohe Einläufe helfen nichts. — Keine Hernie. Wird rasch schwächer; subnormale Temperatur, Cyanose, schlechter Puls. Exitus heute früh.

Fall 11. W. A., aufgenommen 19. August 1882, geboren 1845.

Diagnose: Idiotie.

Patientin ist geistesschwach (hört sehr schwer, scheint wenig sprechen zu können), auch körperlich nicht gehörig entwickelt und wenig arbeitsfähig. Charpiezupfen und etwas Stricken ist die einzige Arbeitsleistung. War bis 9. August 1874 bei ihren Eltern in Thun. Nach deren Tode vorübergehend einige Wochen im Burghölzli, dann in Privatpflege. Die Geistesschwäche ist angeboren.

5. Januar 1887. Status: 149 Grösse. Kopfumfang 55. Schwächliche Statur. Breite, hohe Stirn, Nase etwas nach rechts abweichend. Unterlippe hängend. Schneidezähne oben nur in 3 Zahl entwickelt. Rechte Gesichtshälfte schmaler als die linke. Taubstumm. Schwerfälliger sicherer Gang. Apfelgrosse, glatte Struma. Sehnenreflexe nicht verstärkt.

Menses vorhanden.

Ruhiger, einfacher Blödsinn, kann ziemlich schön nähen. Doch muss man ihr alles in die Hand geben, da sie sonst verkehrte Dinge macht. Hält sich selbst in Ordnung. Arbeitet im Nähsaal.

Lief früher Nachts umher und nahm anderen die Kleider weg.

13. Juli 1889. Wegen Bronchitis einige Tage zu Bett. Geht sehr schlecht, hinkend; beim Gehen meist das linke Bein schonend, mit demselben nicht auftretend. Steht aber manchmal ganz gut und sicher darauf.

4. November. Geht wieder besser, hinkt nicht mehr.

13. März 1890. Wird schwächer auf den Beinen, viel Husten. Deshalb im Bett. Phthise fraglich. Allmähliche leichte Kyphose mit Verbiegung des Sternums.

30. November 1892. Etwas Darmkatarrh und geschwollene Füsse, der linke einmal entzündet, sonst körperlich eher besser daran, den ganzen Tag auf.

7. October 1893. Beckenmaasse normal.

27. Febr. 1894. Im Winter schlecht auf den Beinen, Schmerzen. Erholt sich im Sommer.

20. Januar 1901 bis 24. November 1905. Keine Aenderung.

Fall 12. S. A., aufgenommen 9. Novbr. 1868, geboren 10. Juli 1828, gestorben 14. November 1893.

Diagnose: Hydrocephalus. Paranoia.

Anamnese: Keine erbliche Anlage. Von Jugend auf geistig beschränkt, leidet an Gehörshallucinationen und dadurch bedingten Wahnideen, glaubt sich verfolgt. Zeitweise, meist in Folge von Digestionsstörungen, gesellen sich dazu auch andere Wahnvorstellungen, sie habe ein „Säuli“ im Leibe. Die Kranke ist in Folge ihrer Sinnestäuschungen melancholisch, hält fast fortwährend Selbstgespräche, verweigert jede Arbeit und geräth, zu solcher angehalten, auch wohl in Exaltationszustände, in denen sie sich an ihrer Umgebung thätlich vergreift. Der Zustand datirt seit ca. 1863 und hat sich seitdem fortlaufend gesteigert. Seit 6 Jahren im Spital in Winterthur, hier immer störrischer.

Status: 9. Februar 1887. Grösse 146 cm. Breite Statur. Kopfumfang $58\frac{1}{2}$. Schädel hydrocephalisch (Uebergang vom Stirnbein zu den Scheitelbeinen plötzlich, besonders links oben starker Höcker. Stirn breit, stark gewölbt. Stirnhöcker stark hervortretend.) Nase nach links. Leicht näselsnde Sprache.

Arbeitet seit einigen Monaten den ganzen Tag, näht gut, aber langsam. Meist ruhig, manchmal flucht sie laut. Giebt so unpassende Antworten, dass man nicht recht weiss, was in ihr vorgeht. Meint lächelnd, sie habe Mäuse im Leib, vielleicht auch ein Säuli. Hallucinirt wahrscheinlich.

1. October 1887. Im letzten Sommer einige kurzdauernde Ohnmachten ohne bekannte Ursache (Hirnerweichung?).

20. März 1888. Etwa ein oder zwei Ohnmachten in diesem Winter.

18. October 1891. Manchmal Blutungen aus Varicen der Vulva.

29. November 1892. Mehrmals bettlägerig wegen Blutungen, nimmt körperlich langsam ab.

7. October 1893. Beckenmaasse: Spinae 23, Crist. 27, Conj. ext. 18.

15. Octbr. 1893. Vorletzten Sommer Zeichen von Osteomalacie, die sich besserte, als Patientin mehr ins Freie gebracht wurde. Im letzten Frühjahr Fall auf ebener Erde. Patientin konnte noch einige Tage, wenn auch mit Schmerzen (im rechten Oberschenkel), gehen. Dann plötzlich (anscheinend ohne weiteres Trauma) vollkommene Fractur des rechten Oberschenkels mit starker Verkürzung. Gypsverband, Extension scheiterten an dem unzweckmässigen Verhalten der Kranken.

Schliesslich Heilung in Verkürzung.

Psychisch zufrieden, glücklich, blöde.

14. November 93. Seit einigen Monaten wurde Patientin gelblass. In letzter Zeit leichte Oedeme, namentlich im Gesicht. Im Urin eine Spur Eiweiss. Blut: wenig blasse Erythrocyten. In den letzten Wochen copiöses Erbrechen, etwas Magendilatation. Tod an Schwäche 14. November 93.

Fall 13. K. U., aufgenommen 6. October 1862, geboren 16. April 1825, gestorben 22. März 1892.

Diagnose: Paranoia. Geisteskrank seit 1862. Zeugnis Dr. Wille, Director der Rheinau, 22. Juni 1869: Leidet an periodischen, hochgradigen, hysterischen bis epileptischen (?) Krampfanfällen, in deren Folge jedesmal ein mehr weniger langdauernder deliranter Zustand eintritt.

11. März 1887. Patientin war die ersten zwei Jahre ihres Hierseins ruhig, zufrieden, arbeitete. Als ihr wie den anderen das Zimmer geschlossen wurde, hatte sie sich mit einem Stück Holz bewaffnet und schlug gegen die Thür. Verlegt, seitdem unzufrieden. Meist ruhig, fing jedoch bei geringen Anlässen an zu toben, zerschlug namentlich die Fensterscheiben. Glaubte sich schliesslich von allen Personen ihrer Umgebung misshandelt. Sehr eigensinnig.

Als Ref. kam, war sie in einer Zelle, weil sie ihr Zimmer demolirt hatte, erklärte, dasselbe nie verlassen zu wollen. Schimpfte auf Alle, die mit ihr in der Anstalt zu thun gehabt hatten. Bewies ein brillantes Gedächtniss auch für die Zeiten ihrer Aufregung. Erzählte das thatsächlich Beobachtete durchaus richtig, zog aber falsche Consequenzen, erzählte z. B., wie die Aerzte sie einmal untersucht hätten, um sie zu verhöhnen (dieselben hatten offenbar während der Untersuchung aus irgend einem Grunde gelacht), schob überall feindliche Motive und Pläne unter.

Etwa alle 4—10 Wochen Anfälle von Schwindel, Kopfweh, Schlaflosigkeit, grösserer Empfindlichkeit und zuletzt Fluchen und Schimpfen über die Anstalt und alle ihre früheren unangenehmen Erlebnisse. Spontane Besserung nach 8—14 Tagen.

Die Anfälle von stärkerem Verfolgungswahn kamen häufiger, z. B. gab ihr eine neue Wärterin, weil sie die Empfindlichkeit der Patientin kannte, etwas mehr Suppe als den anderen. Daraus schloss Pat., dass die Wärterin ihr sagen wollte, sie sei eine Fresserin. Sprach oft von Scheibeneinschlagen, behauptete, sie müsse sich immer zusammennehmen. Die Idee, Fenster einzuschlagen, verfolgte sie in einem fort. Man liess deshalb Pat., als sie nach einem unangenehmen Vorkommnis wieder kategorisch nach der Zelle verlangte, dorthin gehen.

Anfangs Frühling hatte Patientin sich überreden lassen, in ihr altes Zimmer nach E. zu gehen. Als sie vor der Thüre stand, lief sie plötzlich wieder zur Zelle zurück, sagte nachher, sie habe gemeint, es sei nicht ihr Zimmer, man habe sie zum Narren halten wollen, sie sei an dem ganzen Tag nicht ganz bei Sinnen gewesen.

Hervorstechend in ihrem Charakter ist eine grosse Eitelkeit. Will man sie zum Essen auffordern, so muss man eine Stunde vorher bei ihr sein, ihr lange zureden, ihr helfen sich anziehen etc. Will ausgezeichnet sein. Ist dankbar, soweit Wahnideen es erlauben.

Hallucinationen nicht nachweisbar. Also handelt es sich offenbar um primäre Wahnideen. Gedächtniss sehr gut. Intelligenz innerhalb der gewöhnlichen Gedankenkreise ordentlich. Logik gut, nur hält sie eben ihre Erklärungsversuche von Thatsachen bestimmt für wahr.

28. März 1887. Somatisch ist zu bemerken, dass Patientin, obgleich sie sehr fein und sicher strickt, beständige, ziemlich langsame Zuckungen der

Finger, namentlich der Daumen hat. Ist in den letzten Jahren beträchtlich kleiner geworden.

4. October 87. Lange dauernde Aufregung eingeleitet und begleitet wie immer von Schwindel. Einmal Scheiben und das Bett zerschlagen. Nachher Abbitten.

15. März 1888. Immer Reue nach den Aufregungen.

27. October 88. Den Sommer über nur einmal etwas zerrissen.

6. April 1889. Seit etwa 10 Wochen schlechter Laune, klagt seit drei Wochen über Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, namentlich beim Gehen.

7. October 89. Immer schwächlich, im Cabinet.

22. März 1890. Hat eine circa 14 Tage dauernde Aufregung überstanden, die wieder stärker war, doch ohne Zerstören. Nimmt stark ab, hat geschwollene Beine, lässt sich aber nicht untersuchen und nicht behandeln.

1. December. Einige Zeit später liess sich Patientin untersuchen. Es fand sich nur Kyphose der Wirbelsäule, jedenfalls sehr weiche Knochen. Codein besserte die Schmerzen. Im Sommer weniger aufgeregt als früher. Körperlich auch etwas besser, geht jedoch nicht weit von ihrem Bette weg.

9. März 1891. Psychisch recht gut. Schmerzen in der letzten Woche geringer. Verbiegung des Sternums im oberen Theil.

16. Novbr. Den Sommer über immer schwächer (Osteomalacie), konnte kaum mehr aus dem Bette, Aufregungen seltener und schwächer. Wollte sich das letzte Mal verhungern lassen, weil man sie nicht füttern könne, wozu sie zu schwach sei. Ass nach acht Tagen wieder von selbst.

3. März 1892. Immer schwächer, auch psychisch. Isst viel und schluckt gern. Ist Schuld an allem Unglück. Körperliche Schmerzen gering, schreit aber sonst viel, kann nicht mehr allein aufstehen. Nässt ein.

22. März. Allmähliche Kräfteabnahme. Nachts Paraldehyd schon seit längerer Zeit. Gestern Abend schluckte Patientin sehr schlecht. Oefter unrein. Exitus heute früh, ganz ruhig, ohne dass die nebenan schlafende Wärterin etwas hörte, während sonst die Kranke in der Nacht öfter laut schrie und klagte. Todesursache Athmungsinsufficienz in Folge Weichheit des Thorax.

Psychisch war Pat. in der letzten Zeit mehr und mehr verwirrt mit Wahnvorstellungen, die sich offenbar aus dem körperlichen Befinden herleiteten. Z. B. die Mauern rückten immer näher zusammen und erdrückten sie, starrte dabei in die Luft hinaus. Daneben vielfach Versündigungswahn, die Leute werden ihretwegen lebendig begraben, kleine Kinder werden in's Wasser geworfen, die ganze Welt klagt sie an und verspottet sie. Oefter noch sehr unruhig, fortwährend in Bewegung, kroch in den letzten Tagen noch aus dem Bette, blieb dann am Boden liegen, riss das Bett auseinander. Später zu schwach dazu. Ass im Ganzen noch ordentlich, schimpfte wenig mehr, behauptete vor kurzer Zeit stets noch, man habe sie „verpanasirt“, damit der Teufel um so mehr Gewalt über sie habe.

Nachtrag: Ein beim Journal befindlicher selbstgeschriebener Brief der Kranken zeichnet sich durch läppische Ueberschwenglichkeit bei nichtsagendem Inhalt und durch Wortspielereien und Klangassociationen aus.

Fall 14. L. E., geboren 21. August 1823.

20. Juni 1874. Leidet an allgemeiner Verrücktheit (Démence), hervorgegangen aus einer schon vor 15 Jahren begonnenen Melancholie. Unfähig zu jedem tieferen Affect mit fast völliger Gleichgültigkeit sowohl gegen ihre Umgebung wie gegen ihre nächsten Verwandten (Ehemann, dessen Tod sie nicht im geringsten afficirte etc.). Gedächtniss reducirt, von früheren Vorstellungen werden nur wenige mehr reproducirt.

Bei der Aufnahme 50 Jahre alt, seit 14 Jahren psychisch krank. Im Juli 1859 wurde Patientin ohne ärztliche Hilfe von einem Knaben entbunden. Während der Schwangerschaft und Geburt keinerlei psychische Störung wahrzunehmen. Nach dem Wochenbett fiel der Umgebung Gedächtnisschwäche auf, bald stellte sich immer mehr zunehmende Theilnahmslosigkeit ein, zeitweise Aufregung. Bekümmerte sich nicht mehr um ihre häuslichen Angelegenheiten. „Man hatte hier wahrscheinlich ein Bild von Melancholia cum excitatione“. Heredität ist nicht nachzuweisen.

Der gegenwärtige Krankheitszustand ist folgender: Patientin ist unfähig für jeden Affect. Unregelmässiger Wechsel der Gemüthsbewegungen. Die Willensreaction hat den Charakter des Flüchtigen und Schwankenden. Das Gedächtniss ist sehr schwach. Die Vorstellungen beziehen sich meist nur auf frühere Perioden. Pat. leidet an Geruchshallucinationen. Dagegen zeigen sich keine consequent ausgebildeten Wahnvorstellungen. Pat. kann oft einige Augenblicke ganz vernünftig sprechen, ist aber nicht im Stande, die Gedanken festzuhalten und so besteht das Gespräch oft aus widersinnigen Antworten. Obesitas. Läuft etwas schwerfällig.

Gestorben 13. Mai 1886. Sectionsbericht des patholog. Instituts:

Starke Hirnatrophie. Obesitas universalis. Cor adiposum mit Dilatation (besonders rechts). Atrophie des Myocards. Pleuritis fibrino-purulenta. Compression der Lungen. Lungenödem. Braune Induration. Geringe beginnende Lobulärherde des Unterlappens. Diffuse Bronchiektasien mit katarrh. Atrophie des Darms. Osteomalacie. Rippen von cartonähnlicher Beschaffenheit.

Fall 15. V. V., aufgenommen 1. December 1862, geboren 17. April 1823, gestorben 22. Mai 1892.

Diagnose: Idiotie, Epilepsie.

5. Januar 1887. Grösse 116 cm. Schädelumfang 54. Statur: kräftig, plump. Bart: starke Behaarung von Mund und Kinn. Augen: Conjunctivitis. Nase: starke Ozaena, klein. Mund: Lippen stark entwickelt. Mund meistens offen stehend. Zähne: defect. Gang: langsam, sicher. Besondere Merkmale: Ohrläppchen verwachsen. Nussgrosse glatte Struma. Haut des Gesichts hypertrophisch. Hält beständig mit der rechten Hand die Lider auseinander. Menses früher normal.

Sitzt meistens auf ihrem Platz auf einer Bank. Seltener geht sie herum oder sitzt irgendwo auf dem Boden. Seit ca. 2 Jahren sperrt sie beständig mit

Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand das rechte Auge auseinander, sodass das obere Lid invertirt wird. Spricht nur selten und fast nur einzelne Worte. Auf Fragen bekommt man keine passende Antworten. Arbeitet garnichts. Muss angekleidet werden. Schlägt nur wenn gereizt. Recht unrein. Macht keinen Lärm.

1. October 1887 bis 4. November 1889. Status idem.

14. März 1890. War vor wenig Wochen unwohl, erbrach, schien einige Tage ganz kraftlos. Keine Lähmungen.

4. December 1890 bis 9. Juni 1891. Status idem. Zweimal wegen Bronchitis und wegen Conjunctivalkatarh im Bett.

18. November 1891. Status idem. Einmal im Herbst ein epileptischer Anfall, viel im Bett.

31. Juni 1892. Beständig im Bett. Isst nicht mehr selber. Kann nicht mehr stehen. Seii 1890 langsamer, kraftloser Gang unregelmässig sich bessernd und verschlimmernd, später auch Schmerzen.

9. Mai. Bis Mitte Mai Status quo ante; bisweilen Abführen, stets zu Bett, einmal aufgenommen und in den Stuhl gesetzt. Am 18. Mai konnte Pat. nicht mehr recht schlucken, die linken Extremitäten waren gelähmt, auch schien der Mundwinkel links etwas hängend; die Bulbi konnten wenig nach links abweichen, resp. folgen. Am 19. Mai Lähmung, namentlich im Gesicht deutlicher, auch der Stirnast des Facialis scheint links afficirt. Kein Fieber; Stuhl und Urin angehalten, doch spontan gelöst. Pat. beisst die Zähne zusammen, schluckt garnichts, in den nächsten Tagen nur etwas Wasser oder Suppe. — Patellarreflex links stärker als rechts.

22. Mai 1892. Exitus ohne neue Erscheinungen. Keine Section.

Fall 16. D. E., aufgenommen 2. Februar 1888, geboren 19. December 1826, gestorben 23. Februar 1893.

Diagnose: Paranoia.

Anamnese: Stammt aus psychopathischer Familie (mehrere Glieder schwermüthig). Seit mehr als 20 Jahren geistig abnorm, wechselnd Zeiten grosser Depression mit solchen heiterer Stimmung. War im Jahr 1872 in der Irrenanstalt Zürich. Aerztliche Diagnose lautete damals auf Verrücktheit. Bis zu ihrer folgenden Aufnahme arbeitete Pat. unregelmässig, sie fing an sehr gehässig gegen ihre Umgebung zu werden, angeblich, weil dieselbe sie verfolge, glaubte von ihren Renten leben zu können.

Die zweite Aufnahme erfolgte am 1. September 1874. Pat. gab selbst zu, an „Einflüsterungen“ zu leiden und daraus die Grössen- und Verfolgungswahnideen zu abstrahiren. Sie lässt sich dieselben nicht ausreden, bald aber fängt sie an anzugeben, dass sie sich geirrt, sie wolle nicht mehr daran glauben, wenn man sie aus der Anstalt entlasse. Ab und zu schimpft und lärmt sie, arbeitet aber ruhig. Im Lauf der beiden folgenden Jahre bildet sich mehr und mehr Grössenwahn aus, obgleich sie sich in ihren diesbezüglichen Aeusserungen sehr in Acht nimmt. (Sie besitzt 25 Millionen Vermögen, ist die Helvetia etc.). Pat. wird am 31. Mai 1876 gebessert entlassen.

Kommt am 19. September 1876 wieder ins Burghölzli, „um Schutz vor den Verfolgungen zu finden“. Ist hier meist ruhig, ohne Einsicht in ihren Zustand, leugnet Hallucinationen. Im Jahr 1878 öfters roh schimpfend auf Grund von Hallucinationen, die sie in einem Brief an die Angehörigen zugiebt. In den folgenden Jahren beständig Gehörshallucinationen und entsprechende Reaction, zunehmende Verblödung. Körperliches Befinden stets gut. Reinlich, von Zeit zu Zeit etwas unruhig. Diagnose: Primäre Verrücktheit. — (Prof. Forel).

Am 2. Februar 1888. Ueberführung nach Rheinau.

Status som. Mittlere Statur. Grösse 156,5 cm. Kopfumfang 53 cm. Kopf rundlich, hohe Scheitelgegend, in der Gegend der kleinen Fontanelle starke Eindellung. Dicke, breite, fleischige Nase. Sehr defektes Gebiss. Nussgrosse, tiefliegende, linksseitige Struma. Innere Organe intact. Macht häufig kauende Bewegungen mit Unterkiefer und Lippen.

7. März 1888. Im allgemeinen ruhig, meistens arbeitend. Flüstert öfters leise vor sich hin, als Antwort von Stimmen von oben herab, von einer bekannten Frau, welche ihr Leiden aller Art zuwende. Allerlei blöde Wahnideen, sie sei sonst gesund, nur schlage man ihr immer mit einer „Zinn-giesserei“ auf den Kopf; bei Aufnahme des körperlichen Status weitere Verfolgungswahnideen, behauptet, sie habe nicht gestohlen, obgleich die Stimmen von Zürich und ein gewisser Schmid ihr es beständig zurufen, sie habe zweihundert Franken gestohlen. Keine Gesichtshallucinationen, keine Grössenwahnideen. Reinlich.

25. October 1888. Zeitweise einige Stunden lang sehr laut schimpfend. Strickt. Meist ruhig.

12. November 1892. Status idem. Schimpft arg, wenn man sie anhält, die Thüren zu schliessen.

23. Februar 1893. Tod an Volvulus. Erst bei der Section wurde geringgradige Osteomalacie der Rippen constatirt.

Fall 17. S. E., aufgenommen 24. Juli 1886, geboren 8. December 1830, gestorben 25. Januar 1892.

Anamnese: Bezirksärztl. Zeugniß vom 29. April 1886 giebt zunächst an: Exploranda muss ihrer eigenen, freilich sehr confusen Erzählung nach sich viel in katholischen, aber auch methodistischen Anstalten und Spitälern herumgetrieben haben, sie sei dann mit den Katholiken katholisch, mit den Reformirten reformirt gewesen. 1879 kam sie wegen Geisteskrankheit ins Burghölzli, wurde von dort am 20. Januar 1882 als unheilbar entlassen und hat sich seitdem in einer Privat-Pflegeanstalt befunden.

Hier in den ersten Jahren äusserst trübsinnig, depressirt und apathisch, redete kein Wort, antwortete mit keiner Silbe, konnte zu keiner Arbeit und bisweilen nur mit Mühe zum Essen beredet werden. Mit der Zeit hellte sich der Zustand etwas auf, sie redete wieder, wurde etwas mittheilsamer, aber ein finsterer, am Leben verzweifelnder Trübsinn hielt sie beständig umfängen.

Von Januar bis April 1885 litt sie an Ascites und Hydrops der Extremitäten. Sie ertrag ihre Beschwerden mit Apathie, bat dringend ihr etwas zum

Sterben zu verordnen. Im Frühjahr 1885 Genesung von ihrer körperlichen Krankheit, arbeitete seitdem wieder etwas, gab in der Regel Rede und Antwort und zeigte ihren Trübsinn, ihre Todessehnsucht nie spontan, sondern nur wenn man die Rede darauf brachte. Verweigert bisweilen jede Antwort. In der Unterhaltung zeigt sie kein richtiges Verständniss für ihre Umgebung und für ihre Verhältnisse. Daneben ist die Zusammenhangslosigkeit ihrer Vorstellungen bemerkenswerth. „Die Art ihrer Geisteskrankheit glaube ich als auf Schwachsinn basirende, mit Melancholie complicirte Verwirrtheit bezeichnen zu sollen, von welcher schwerlich noch Heilung zu erwarten ist“.

Mutter des Vaters melancholisch, starb durch Sprung aus dem Fenster. Der Vater starb im Alter schwermüthig. Eine Schwester tabisch, ein Bruder epileptisch. Als Kind immer etwas verschlossen, aber sehr intelligent. Anfangs der zwanziger (!) Jahre wollte sie nicht mehr arbeiten, nur aus weissem Geschirr essen, meinte, das Wasser, die Speisen seien vergiftet (Geschmackshallucinationen?), ging nicht auf den Abtritt, sondern in den Wald (Hallucinationen?). Nach einigen Jahren kam sie in's alte Spital, kam nach einem Jahre anscheinend geheilt zurück, arbeitete als Näherin, hatte zwei Lehrtöchter, lebte ganz zurückgezogen. Ca. 1876 kamen wieder die gleichen Symptome, aber dazu noch Aufregungen, schimpfte, war dann im Burghölzli ca. 6 Jahre. Dort ungeheilt entlassen und in die Privatpflegeanstalt in Mönchhof transferirt. Dort immer ganz ruhig, menschenscheu, sehr arbeitssam, keine Conamina suicidii. Aufnahme in die Rheinau am 24. Juli 1886.

16. Februar 1887. Status som. Grösse: 156 cm. Mittelkräftige Statur. Anämisches Aussehen. Kopfumfang 53 cm. Etwas näseltende Sprache. Sicherer Gang. Menopause.

16. November. Hält sich ganz zurückgezogen, still, spricht kein Wort, wenn sie nicht muss. Wenn sie nicht arbeitet, dreht sie gern den anderen den Rücken zu und sitzt unbeweglich da. Kümmer sich überhaupt absichtlich nicht um die anderen. Das Leben ist ihr verleidet, weil sie früher so verschimpft und geplatzt worden ist. Wie, sagt sie nicht. Gutes Gedächtniss. Rechnet noch etwas. Kennt ihre Umgebung. Sagt alles ohne jeden Affect.

Warum sind Sie in's Burchhölzli gekommen? Man hat überhaupt gesagt, man baue jetzt Anstalten und da müssen Leute arbeiten, aber nicht mehr auf dem Felde. Gott will, dass man arbeite, sonst würde sie Stunden lang sich nicht bewegen.

Will nicht wissen, wann sie geboren ist, lebt schon mehr als hundert Jahre. Würde sich vergiften, wenn sie Gift bekäme.

Reinlich, sehr fleissig (Hausgeschäfte, Nähen), ordentlich, ganz affectlos. 1. October 1887. Status idem.

20. März 1888. Vor mehreren Monaten Schmerzen in den Beinen und Oedeme. Wollte nicht im Bett bleiben. Patientin geht sehr langsam an einem Stock, wie sie sagt, unter Schmerzen. Kniephäno-

mene etwas verstärkt, namentlich links. Sensibilität normal. Patientin giebt an, früher schon einmal längere Zeit in den Beinen gelähmt gewesen zu sein.

Psychisch. Status idem. Versteht noch etwas französisch und italienisch. Schimpft über den Herrgott, der die Leute plage, ist über 100 Jahre alt, hat schon andere Namen gehabt. Hypnoseversuch: Wollte nicht fixiren, die Lider zitterten sofort und fielen zu. Behauptete die Augen nicht mehr öffnen zu können, machte auch Versuche. Sonst gelangen keine Suggestionen, als dass Patientin den Vorderarm in der Höhe behielt. Ferner gab sie Verschwinden der Schmerzen im Kreuz an. Die Gehversuche besserten sich nicht. Da Patientin nach 14 Tagen nicht tiefer zu hypnotisiren war, wurden die Versuche aufgegeben.

9. Januar 1889. Im Lauf des Sommers allmähliche Besserung der Lähmung. Doch ist dieselbe seit einigen Wochen wieder deutlich.

11. April. Klagt viel über Schmerzen in den Beinen. Täglich 1 Strychninpille 0,01.

4. November. Status idem. Strychnin ohne Wirkung.

17. März 1890. Selten Schmerzen, ist aber, wenn auch wechselnd, doch meistens so lahm, dass sie nur entlang den Betten gehen kann.

4. December. Sommer über schwächer geworden. Atrophie der Beine. Die Arme werden auch schwach. Sehr viel Schmerzen. Auch Berührungen schmerzhaft, namentlich an den Beinen. Jodkali wirkungslos. Seit längerer Zeit Jodkali + Quecksilber, das ihr aber bei der Unmöglichkeit Patientin zu baden und zu reiben nur in Form von Ungt. hydrarg. ciner.-Auflage auf den linken Vorderarm und die rechte Clavicula, wo sie Knochenauftreibungen hat, gegeben wird.

18. November 1891. Im Sommer wurde Hg und JK. ausgesetzt. Allmähliche Zunahme der Schwäche und Abmagerung. Im October glitt sie aus, als sie auf den Nachtstuhl wollte, und zog sich ein Hämatom am linken Ellenbogen zu.

25. Januar 1892. Der linke Arm schwoll ab (Jodkalisalbe), wurde allmählich wieder bewegt, aber äusserst vorsichtig und ängstlich. Mitte November Decubitus am Kreuzbein. Patientin nahm stetig langsam ab, bekam mehrmals leichte Diarrhoe. Seit Beginn 1892 rascherer Kräfteverfall ohne irgend welche Krankheitssymptome als zunehmende Unbeweglichkeit und Schmerzen bei Berührungen der Glieder. Am 25. Januar 1892 in der Nacht todt aufgefunden, als die Wärterin andere Zimmergenossen besorgen wollte. Hatte gar keine Zeichen des nahen Endes gegeben. Psychisch war Patientin unverändert, sprach fast nichts, wenn man nicht fragte, klagte dann aber viel, wollte stets gern sterben, verlangte ein Mittel dazu.

In letzten Monaten allmähliche Kyphosenbildung. Section: Alle Knochen auch die des Schädels biegsam. An dem nervösen Centralorganen ausser etwas Atrophie nichts Besonderes.

Fall 18. W. S., aufgenommen 22. März 1880, geboren 19. November 1824.

† 13. Juli 1891.

Diagnose: Dementia von Jugend auf.

12. Februar 1887. Grösse: 139 cm. Statur schwächlich. Kopfumfang: 55 cm. Nase: vorderer Theil der Nasenflügel fehlend, Ozaena. Gaumen: Mittelpartie des harten Gaumens etwas hervorragend. Zähne: oben sehr defect. Ohren: Schwerhörigkeit. Hals: verkalkte, walnussgrosse Struma. Sprache: näselnd. Gang: mit linkem Bein hinkend. Folge einer Fractur des Collum femoris sinistri.

Hochgradig dement. Hat nie etwas gearbeitet. Ist aber gemüthlich, will die Aerzte verheirathen, wünscht übrigens selber zu heirathen, sie „hat lieber junge Burschen als die Wärterin“, der Herr Verwalter ist ihr Vetter. Die Oberwärterin die Frau Doctor. Hat immer Angst, man versetze sie in ein anderes Zimmer, in die Spannweid. Spricht Nachts. Sonst ruhig. Kleidet sich selbst an, reinlich.

30. September 1887. Steht selten auf, sonst Status idem. Im Sommer einmal Hernie eingeklemmt. Taxis und mehrmals andauernder Darmkatarrh.

20. September 1888. Kein Darmkatarrh mehr, hat zugenommen.

8. Januar 1889. Status idem.

13. August. Klagt viel über Schmerzen in einem Bein, wird eingerieben mit Camph. Ist meist zu Bett.

25. Mai 1890. Hat im Jahre 1886 den linken Schenkelhals gebrochen, indem sie von einer anderen Patientin einen Stoss erhielt und umfiel. Heilung sehr langsam. Patientin blieb kraftlos auch mit dem anderen Bein. Gehen schmerzhaft, wobei die Schmerzen nicht allein in dem gebrochenen Bein geklagt werden.

Vor wenigen Wochen wurde Patientin von 2 Wärterinnen in's Bett getragen, indem die eine sie unter den Armen, die andere an den Oberschenkeln hielt. Ohne jede andere Gewalteinwirkung dabei Fractur der linken Clavicula etwas innerhalb der Mitte. Gute Heilung mit ziemlich grossem Callus.

4. December 1890. Nichts Neues.

13. Juli 1891. Im Frühjahr einmal Katarrh, sonst Status idem. Vor 14 Tagen leichte Apoplexie, Patientin wurde schläfriger als sonst, konnte nicht mehr allein auf den Nachtstuhl von ihrem Bodenbett aus. Die linke Körperseite scheint schwächer als früher. Herz schlecht, unregelmässig (Digitalis). Erholte sich wieder etwas, doch plötzlich wieder Insufficienz des Herzens; allmählich Hypostase der Lunge, Rasseln hinten unten beiderseits, leichtes Oedem der Arme. Zunehmende Schwäche, bisweilen Aufflackern der Kräfte. Pneumonie fortschreitend, Herzschwäche.

Exitus 13. Juli 1891. Keine Section.

Bleuler fand seiner Zeit keine Anhaltspunkte für eine besondere Disposition der Kranken selbst. Sämmtliche 18 Kranke waren schwachsinnig oder verrückt. Dieser Umstand hat aber nach Bleuler's Meinung nur die Bedeutung, dass die Geisteskrankheit die Kranken vom Hinausgehen abhielt. Es handelt sich ausschliesslich um Kranke, die sich wenig oder gar keine Bewegung machten und selten oder nie ins Freie gingen. Es gelang Bleuler durch regelmässigen Aufenthalt im

Freien in 5 Fällen Besserung, ja 3mal innerhalb einiger Monate sogar Heilung der Osteomalacie zu erzielen. Damit ist für Bleuler die wichtigste Ursache der nicht puerperalen Osteomalacie festgestellt. Calcium und Ol. Phosph. blieben wirkungslos. Wasser und Nahrung waren ätiologisch auszuschliessen.

Uns interessirt am meisten die Frage, um welche Psychosen es sich in Bleuler's Fällen gehandelt hat. Es wird als Diagnose angegeben Paranoia 8mal (Fall 1, 5, 9, 10, 12, 13, 14, 16), Demenz von Jugend auf 2mal (Fall 4 und 18), secundäre Demenz 2mal (Fall 6 und 8), Pseudologia phantastica 1mal (Fall 2), Idiotie 4mal (Fall 3, 7, 11, 15) und 1 Fall (17) wird als „auf Schwachsinn basirende, mit Melancholie complicirte Verwirrtheit“ charakterisirt.

Was an dieser Liste auffällt, ist, dass auch hier die Krankheitsbezeichnungen Paranoia und Demenz an erster Stelle stehen. Selbstverständlich ist mit Paranoia die chronisch hallucinatorische Paranoia gemeint. 5mal hat dieselbe ihren Ausgang in secundäre Demenz genommen (Fall 1, 5, 9, 14, 16). Schon dieser Verlauf lässt entnehmen, dass wir es hier mit alten Fällen von Dementia praecox zu thun haben. Verdächtig ist es auch, dass die Psychose in einzelnen Fällen (Fall 1 und 9) jugendliche Individuen befiel, die dem Pubertätsalter sehr nahestanden (20 bzw. 23 Jahre). Von den übrigen Fällen darf vermuthet werden, dass der Beginn der Psychose doch in das dritte oder vierte Lebensdezzennium zu verlegen ist.

Die Dementiapräcoxnatur der hier beschriebenen angeblichen Paranoiafälle lässt sich des weiteren noch wie folgt darthun:

Fall 1. Beginn der Psychose vor dem 20. Lebensjahr, physikalischer Verfolgungswahn, Hallucinationen, keine Gedächtnissabnahme, Sichabschliessen gegen die Umgebung, „gewählte, unklare Ausdrücke“.

Fall 5. Beginn mit Depression und plötzlicher Aufregung. Diagnose: „partielle Verrücktheit mit einem Anstrich von Melancholie und Willensaufregung“. Wüste Unruhe, Hallucinationen, Maniren, stereotype Abwehrbewegungen, gemüthliche Verblöding.

Fall 9. Ausbruch der Psychose im 23. Lebensjahre. Gereiztes Wesen, Haltungsstereotypien.

Fall 10. Pfropfhebephrenie („impulsives Irresein, welches zu schon bestehender Geistesschwäche hinzugetreten ist“), leichte Struma.

Fall 12. Pfropfhebephrenie (?), infolge Sinnestäuschungen melancholisch, störrisches Wesen, Hallucinationen, Ohnmachtsanfälle.

Fall 13. Gereiztes Verhalten, Schwindelanfälle, Eitelkeit. Intelligenz und Gedächtniss gut. Haltlosigkeit, selbstgebildete Termini. Briefe

in geordnetem Satzbau, Predigtstyl, rhythmisches Wiederholen bestimmter Satzanfänge.

Fall 14. Puerperalkatatonie, Affectlosigkeit, unregelmässiger Wechsel der Gemüthsbewegungen, gemüthliche Verblödung.

Fall 16. Verworrene, nicht systematisirte Grössen- und Verfolgungs-ideen.

Aber auch in den meisten übrigen Fällen dürfte unbedenklich eine Dementia praecox anzunehmen sein.

Im Fall 17 charakterisirt schon die schwerfällige Krankheitsbezeichnung „auf Schwachsinn basirende, mit Melancholie complicirte Verwirrtheit“ die Psychose zur Genüge. Der Krankheitsverlauf, Beginn anfangs der zwanziger Jahre mit Melancholie, das starre, abweisende Verhalten, die Affectlosigkeit, der gelegentliche Mutacismus, die Zerfahrenheit bei Erhaltenbleiben des Gedächtnisses beseitigen auch hier jeden Zweifel.

Keine Schwierigkeiten macht die Beurtheilung der beiden als secundäre Demenz bezeichneten Fälle. In Fall 8 kommt die Psychose im 18. Lebensjahr als Melancholia religiosa zum Ausbruch, geht dann in Mania erotica und allgemeine Manie über, um bei fortwährender grosser Reizbarkeit, Agressivität, gelegentlicher Suicidneigung und abweisendem Verhalten in allmählich fortschreitender Verblödung zu enden. Der typische Verlauf einer Dementia praecox. Das Gleiche gilt von Fall 6. Auch hier Beginn der Psychose im Pubertätsalter, Endausgang hochgradiger Blödsinn. Daneben Widerspenstigkeit, Gewaltakte, unpassende, unvernünftige Antworten, Echosymptome.

Die beiden Fälle mit Demenz von Jugend auf gehören mit den Idiotiefällen in eine Gruppe.

Fall 4 war imbecill von Jugend auf, später stark verblödet. „Wieviel davon Idiotie, wieviel späterer Blödsinn, war nicht festzustellen.“ Die Widerspenstigkeit und gereizte Stimmung sprechen auch hier für eine Dementia praecox auf imbeciller Grundlage. Im Fall 18 ist wenigstens die Möglichkeit einer Dementia praecox nicht ausgeschlossen, wenn auch die Symptome (Hallucinationen, läppisches Wesen, Schwachsinn) allein noch nicht ausreichend sein mögen.

Der Idiot in Fall No. 3 leidet an Wandertrieb und Blödsinn mit Aufregungen. Ausser heftigen Wuthanfällen, Agressivität zeigt er Manieren beim Lesen und Kleideranziehen. Fall 7 betrifft ein idiotisches Mädchen, das in der Jugend ein stilles, ruhiges Verhalten zeigte, bis im Alter von ca. 40 Jahren heftige Erregtheit sich einstellte mit Aggressivität gegen die Umgebung, Schreien, Wüthen, abweisendem Verhalten, Sammelwuth. Es ist keineswegs nöthig, in diesen beiden Fällen

eine auf Idiotie gepfropfte Dementia praecox anzunehmen. Vielmehr kann es sich sehr wohl wie in Fall 11 und 15 um einfache nicht complicirte Idiotie gehandelt haben.

Bleibt der schwieriger zu beurtheilende Fall von Pseudologia phantastica (Fall 2) ausser Betracht, so lässt sich das Ergebniss der Bleuler'schen Arbeit dahin resumiren, dass Osteomalacie ausschliesslich bei Idiotie und Dementia praecox und den Combinationen beider Psychosen zu finden ist.

Zahlreich sind, wie schon in der Einleitung dieser Arbeit erwähnt, die Angaben über Osteomalacie bei Geisteskranken aus der älteren, namentlich englischen Literatur. Aber diese Angaben beschäftigen sich grösstentheils nur mit der abnormen Knochenbrüchigkeit der Geisteskranken und machen zwischen echter Knochenerweichung und seniler bezw. marastischer Knochenatrophie keinen Unterschied. Sicher sind aber dabei auch echte Fälle von Osteomalacie mituntergelaufen.

M'Intosh (Mollities ossium in insanity. Edinb. med. Journ. Aug. 1862 cit. nach Virchow-Hirsch Jahresbericht) beobachtete im Perth Asylum zwei Fälle von Osteomalacie. Beide betrafen Frauen, die zu einer gewissen Zeit an Melancholie mit Selbstmordtrieb gelitten hatten, deren Krankheit diesen primären Charakter auch später durchblicken liess; eine war bereits in tiefe consecutive Demenz versunken (also Dementia praecox?). Die Erkrankung trat bei der einen im Alter von 22, bei anderen von 56 Jahren auf. Beide waren etwa 10 Jahre seit ihrer letzten Aufnahme in der Anstalt, hatten früher eine sitzende Lebensweise geführt und waren unverheirathet.

Learder (Journ. of ment. science 1871, citirt nach Wagner von Jauregg) untersuchte die Rippen von 20 im Jahre 1870 im Carmathen Asylum verstorbenen Geisteskranken. Bei neun davon fand er abnorme Knochenbrüchigkeit. Davon waren 8 im Alter von 52 bis 70 Jahren, nur eine im Alter von 36 Jahren und zwar eine Puerperalmanie. Höchstwahrscheinlich hat es sich in diesem Fall, wie auch Wagner annimmt, um echte Osteomalacie gehandelt, während die anderen Fälle Marasmen waren. Die Psychose kann eine Puerperalkatatonie gewesen sein.

Lindsay¹⁾ beobachtete eine Kranke von 49 Jahren mit chronischem

1) Cit. nach Laehr, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 37, der einen Fall von Osteomalacie bei einer Geisteskranken erwähnt, welcher durch das Vorhandensein eines das Gehirn in Mitleidenschaft ziehenden Sarkoms der Schädelbasis complicirt war. Dieser Fall muss deswegen und weil bei der Section nur der Schädel, nicht das ganze Skelett, besonders auch nicht das fracturirte Femur untersucht werden konnte, aus unserer Betrachtung ausscheiden.

Wahnsinn, die in den letzten 7 Jahren an Schmerzen in den Gliedern und allgemeiner Schwäche litt. Sie starb an acuter Tuberculose. Erst nach dem Tode entdeckte man eine Osteomalacie hohen Grades.

Howden (Journ. of ment. science 1882, Aprilheft). Eine schwächliche Frau hatte zweimal entbunden. Nach jeder Entbindung war sie drei Monate lang bettlägerig. Im 26. Lebensjahre erkrankte sie (? ob im Anschluss an ein Puerperium) an Melancholie mit Selbstmorddrang. Nach 2 Jahren wurde sie geheilt entlassen. Später gebar sie noch zweimal, hatte nach jeder Entbindung ein längeres Krankenlager zu überstehen. Zehn Jahre nach ihrer ersten Erkrankung erkrankte sie wieder psychisch; blieb dann fast ununterbrochen bis zu ihrem Tode 10 Jahre in der Anstalt. Sie bot das Bild eines religiösen Wahnsinns mit hartnäckigem Selbstmordtrieb und zeitweiliger Abstinenz dar. Die letzten fünf Jahre brachte sie im Bett zu, klagte über Schmerzen im ganzen Körper, zeigte eine allgemeine Hyperästhesie. Bei der Section ergab sich eine sehr weit gediehene Osteomalacie des ganzen Skeletts.

Auch in den beiden letzten Fällen hat die Annahme einer Dementia praecox wohl eine gewisse Berechtigung.

Dagegen scheint es sich bei den meisten Beobachtungen von Osteomalacie bei Paralytikern nur um abnorme Knochenbrüchigkeit, nicht Knochenweichheit gehandelt zu haben. Dies gilt namentlich von den beiden Fällen Gudden's¹⁾. Gudden will daneben noch Osteomalacie bei einer periodisch tobsüchtigen Kranken und leichtere Grade von Knochenerweichung bei den verschiedensten Formen von Seelenstörung gefunden haben, ohne dass er in der Erkenntniss ihrer Entstehungsursachen durch die Vergleichung der Fälle zu sicheren Resultaten gelangt wäre. Nur ein Fall wird ausführlicher erwähnt, und dieser hat mit den in dieser Arbeit zusammengestellten Fällen eine gewisse Aehnlichkeit.

Aufgenommen in die Anstalt wurde die ungefähr seit ihrem 56. Lebensjahr seelengestörte Kranke im Jahre 1857. Sie zeigte ausser „Mangel an Einsicht“ und grosser Indifferenz in Bezug auf einen draussen von ihr im Zustand grösster Gereiztheit verübten Totschlag nur wenig Spuren von Seelenstörung, war ruhig, verträglich und zufrieden, half gern und fleissig den Wärterinnen bei den häuslichen Arbeiten, bewegte sich in und ausserhalb der Anstalt. Die Osteomalacie begann zu Anfang des Jahres 1859 unter Magenbeschwerden, ziehenden Schmerzen im ganzen

1) Vgl. Gudden, Die Ohrblutgeschwulst. Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. 19 und über Rippenbrüche bei Geisteskranken dieses Archiv Bd. II.

Körper und Mattigkeit. Hierzu gesellten sich im nächsten Jahre Schlaflosigkeit und Aufgeregtheit. Das Singen, Schreien und Klopfen der Kranken veranlasste ihre Isolirung. Die Schmerzen steigerten sich und dauerten fast bis zum Lebensende, ebenso die trotz jener meist lustig ausgelassene Stimmung. Nachdem im Jahre 1863 Schwäche und Unbeholfenheit überhand genommen hatten, die Beine durch das beständige Liegen contract geworden waren, trat unter völliger Erschöpfung im April 1864 der Tod ein. Bei der Section fand sich ein hoher Grad von Osteomalacie. Auch das Becken war charakteristisch verbildet, daneben zahlreiche Fracturen der Rippen, die an jeder Seite des Brustkorbs zwei fast schnurgerade Linien, die eine mehr vorn, die andere mehr seitlich verlaufend, einhielten. Dass hier ein Fall von echter Osteomalacie vorgelegen hat, ist zweifellos. Was die Psychose anlangt, so ist deren Beurtheilung bei der Unvollständigkeit der Angaben schwierig. Doch liegt auch hier eine Dementia praecox durchaus im Bereich der Möglichkeit.

(S. umseitige Tabellen.)

Ueberblickt man die hier gesammelten 34 Fälle von echter Osteomalacie bei Psychosen, so ist bei aller Lückenhaftigkeit der Krankengeschichten die Uebereinstimmung der psychischen Krankheitsbilder überwiegend erkennbar. Aus dem vorliegenden Material ergibt sich zum Mindesten so viel mit Sicherheit, dass die Osteomalacie ausser bei den angeborenen geistigen Schwächezuständen am häufigsten bei der Dementia praecox auftritt. Ich rechne dahin vor Allem die zahlreichen Fälle, die von den älteren Autoren als Paranoia mit consecutiver Demenz bezeichnet worden sind. In dem bekannten Lehrbuch Ziehen's liest man, dass zuweilen sich eine chronisch hallucinatorische Paranoia Hand in Hand mit einer Osteomalacie zu entwickeln scheine. Trotzdem hält Ziehen die Bedeutung der Osteomalacie für die Entstehung von Psychosen für zweifelhaft. Dieser Zweifel ist gewiss berechtigt, so lange man nicht im Stande ist, aus einem Symptomencomplex wie der chronisch hallucinatorischen Paranoia Beziehungen zwischen Psychose und Knochenleiden abzuleiten. Ersetzt man aber die Krankheitsbezeichnung chronisch hallucinatorische Paranoia durch die Dementia praecox — und wir haben, wie gezeigt wurde, dazu alle Veranlassung —, so sind Wechselbeziehungen zwischen Knochenleiden und Psychose eher begreiflich, wenngleich zuzugeben ist, dass das Meiste über die Aetiology beider sich noch völlig im Stadium der Hypothese befindet.

A u t o r	Psychische Krankheitsform	Alter bei Ausbruch der		Heredität	Basedow- symptome	Beziehungen zum Generationsgeschäf
		Psy- chose	Osteo- malacie			
Finkeln- burg	Melancholie mit Ausgang in se- cundäre Ver- rücktheit	41	—	Keine	Struma	Gemüthsdepression u. Osteomalacie im Anschluss die 4. Entbindung.
"	dito	33	—	Vater Schnaps- trinker	Struma, seit dem fünftes Wochenbett	Ausbruch der Psychose 7. Wochenbett. Neur- gische Schmerzen währe der früheren Schwang- schaften.
M'Intosh	Tiefe, secundäre Demenz nach Melancholie	—	22	?	?	Unverheirathet.
"	dito	46	56	?	?	Unverheirathet.
Gudden	Gemüthliche Ver- blödung, Aufge- regtheit	56	—	?	?	—
Learder	Puerperalmanie	36	?	?	?	Puerperium, Ursache d Psychose.
Lindsay	Chronischer Wahnsinn	49	—	?	?	—
Howden	Melancholie mit Selbstmorddrang, später religiöser Wahnsinn mit zeitweiliger Ab- stinenz	26	40	?	?	2 mal psychisch erkrankt. Die erste Psychose wahr- scheinlich im Anschluss ein Puerperium. Nach Jahren geheilt entlassen. Danach noch 2 Partus, ganzen 4. Nach jeder En- bindung längeres Kranken- lager. 10 J. nach der 1. Psy- chose zum zweiten Mal psy- chisch erkrankt, blieb da- bis zu ihrem Tode in d Anstalt. Die letzten 5 J. manifeste Osteomalacie.
Wagner von Jauregg	Chronisch hallu- cinatorische Pa- ranoia	45	—	?	?	Puerperium möglicherwe- Ursache der Psychose.
"	dito	36	—	?	?	Vor 6 Jahren Puerperalpsy- chose. Osteomalacie Klimakterium.
"	dito	—	—	?	?	Puerperalpsychose vor d 27. Lebensjahr. Osteo- malacie u. zweite psyc- sche Erkrankung im Kli- makterium.
"	dito	—	—	Keine	?	Psychose und Osteomala- im Klimakterium.
"	dito	30	—	Keine	?	Ledig. Störungen der Me- struation.

Autor	Psychische Krankheitsform	Alter bei Ausbruch der		Heredität	Basedow- symptome	Beziehungen zum Generationsgeschäft
		Psy- chose	Osteo- malacie			
Diese Arbeit	Puerperalkata- tonie	25	34	Vater litt an Seelenstörung	?	Unregelmässige Men- struation.
"	dito	26	45	Schwester geisteskrank	Anämie, Schweisse. Post mortem bindege- webige Ent- artung der Thyreidea	Unregelmässige Men- struation.
Bleuler	Paranoia-Demenz	20	48	Keine	Keine Struma Leichter Ex- ophthalmus, Tachykardie	Männliche Individuen.
"	Pseudologia phant.	?	57	?	?	
"	Imbecillität mit Wuthanfällen	?	48	?	—	
"	Imbecillität mit zunehmendem(!) Blödsinn	30	61	?	Grosse weiche Struma	
"	Paranoia, zu- nehmende De- menz	41	64	Schwester geisteskrank	Leichte Struma	—
"	Dementia secun- daria	40	42	?	—	Keine Menses. Psychose im Pubertätsalter.
"	Idiotie mit Auf- regungen und Hallucinationen	—	56	?	Frühere Stru- ma war mit Jodinjectio- nen vertrie- ben worden	—
"	Paranoia, starke Verblödung	18	31	Keine	—	—
"	Paranoia, De- menz	23	32	Grossvater Potator	—	Regelmässige Menstruation.
"	Idiotismus mit Verrücktheit	33	42	Vater Potator	Leichte Struma, tro- phische Stö- rungen	Menses vorhanden.
"	Idiotie	angeb.	44	?	Apfelgrosse glatte Struma	Menses vorhanden.
"	Paranoia, Demenz	40	—	Keine	—	—
"	Paranoia	37	61	?	—	—
"	Allgemeine Ver- rücktheit (De- menz) nach einer Melancholie vor 15 Jahren	35	—	Keine	—	Puerperalpsychose.

A u t o r	Psychische Krankheitsform	Alter bei Ausbruch der		Heredität	Basedow- symptome	Beziehungen zum Generationsgeschäft
		Psy- chose	Osteo- malacie			
Bleuler	Idiotie	angeb.	67	?	Kleine Struma	—
"	Paranoia	42	66	Mehrere Glieder d. Fa- milie schwer- müthig	Mässig grosse, tief liegende, linksseitige Struma	—
"	Paranoia	20	57	Vater und dessen Mutter melancho- lisch. Schwe- ster tabisch, Bruder epi- leptisch	—	—
"	Paranoia, Dementia von Jugend auf	?	?	?	Verkalkte, walnuss- grosse Struma	—

Wenn man sich erinnert, dass Osteomalacie auch bei Morbus Basedowii¹⁾ und Myxödem²⁾ vorkommt, so ist diese neue Combination von Dementia praecox und Osteomalacie besonders interessant im Hinblick auf die Uebereinstimmung der Pathogenese beider Krankheiten. Bekanntlich nimmt Kraepelin als letzte Ursache der Dementia praecox Stoffwechselstörungen an, die im Zusammenhang mit Vorgängen in den Geschlechtsorganen stehen und zu einer Art Selbstvergiftung des Organismus führen sollen. Speziell der Katatonie werden von ihm nähere Beziehungen zum Fortpflanzungsgeschäft des Weibes zugeschrieben. Andererseits betont Kraepelin das gelegentliche Vorkommen von Basedow-Symptomen im Verlauf der Dementia praecox. Blum gelang es bei seinen Experimenten an thyreodectomirten Hunden, die durch den Schilddrüsenausfall hervorgerufene Autointoxication durch Milchkümmel fütterung abzuschwächen. Die so behandelten Thiere boten das Bild einer seelischen Störung dar, das in gewisser Hinsicht an Katatonie erinnert. Es sind also noch dunkle Vorgänge sowohl in den Keimdrüsen wie in der Schilddrüse, Störungen der inneren Secretion, die man als letzte Ursache der Dementia praecox in Verdacht hat. Man nimmt gewöhnlich an, dass normale Abbauprodukte des Organismus in

1) Hoennicke, Ueber das Wesen der Osteomalacie. Samml. zwangl. Abhandl. aus dem Gebiet der Nerven- und Geisteskrankh. V. Bd. Heft 4, 5.

2) Moebius, Friedr., Combination von Osteomalacie mit Symptomen des Morbus Basedowii und des Myxödems. Diss. Göttingen 1899.

Folge einer Functionsstörung gewisser Drüsen sich im Körper ansammeln und zu einer Vergiftung des Gehirns führen. Die Erfahrungsthat-sachen, von welchen diese Annahme ausgeht, sind bekannt. Die operative Ausschaltung der Schilddrüse und Eierstöcke hat psychische Störungen im Gefolge, die als Myxödem und als psychische Ausfallserscheinungen des künstlichen Klimakteriums bekannt sind. Blum gelang es sogar an thyreodectomirten Hunden, die er mit Milchfütterung behandelte, katatonieartige Zustandsbilder zu erzeugen. Dagegen haben die organtherapeutischen Versuche bei der Dementia praecox noch keineswegs die eindeutigen Erfolge wie beim Myxödem aufzuweisen.

Bessere Unterlagen für die Begründung der Autointoxications-Hypothese der Dementia praecox scheint die Erforschung ihrer somatischen Complicationen bieten zu können. Von diesen sind es vor Allem zwei Stoffwechselstörungen, die Osteomalacie und der Morbus Basedowii, bei denen innere Beziehungen zur Dementia praecox möglich sind.

Ovarium und Thyreoidea spielen sehr wahrscheinlich auch in der Pathogenese der Osteomalacie eine wichtige Rolle. An jedes dieser Organe knüpft eine Erklärungshypothese an. Bis vor Kurzem erfreute sich die Fehling'sche Hypothese der meisten Anerkennung. Ausgehend von der heilenden Wirkung der Castration nimmt sie als Ursache der Osteomalacie vasomotorische Störungen in den Knochen an, die von den Ovarien aus reflektorisch durch Vermittlung des Sympathicus ausgelöst werden. Die krankhafte Thätigkeit der Ovarien soll zu einer Reizung der Vasodilatoren führen. So kommt es zu einer venösen Stauungshyperämie des Knochensystems, die ihrerseits zur Einschmelzung durch Auflösung der Kalksalze führt. Fehling hält die Osteomalacie für eine durch Erkrankung der Ovarien hervorgerufene Trophoneurose der Knochen. Die vasomotorische Störung ist dabei das Primäre, die Veränderung der Blutzusammensetzung das Secundäre. Die Castration bringt durch Fortfall der menstrualen Congestion Heilung.

Dieser Sympathicustheorie ist neuerdings ein Gegner erstanden in einer Hypothese, welche die osteomalacische Stoffwechselstörung allein für das Primäre hält und in Beziehung zur inneren Secretion gewisser Drüsen bringt. Latzko sieht in der Osteomalacie eine Blutdrüsenkrankheit, in einer abnormen inneren Secretion die Quelle des Uebels. Zwischen innerer Secretion der Ovarien und Thyreoidea beständen Wechselbeziehungen, so dass Störungen der einen Function solche der anderen nach sich zögen. So erkläre sich das Zusammentreffen von Osteomalacie und Basedow, eine Combination, die Latzko unter

150 Osteomalacischen 6 mal fand.¹⁾ Hoennicke hält die Osteomalacie für eine reine Schilddrüsenkrankheit, die einer Ueberschwemmung des Körpers mit Schilddrüsenensaft ihre Entstehung verdanke. Eine primäre Erkrankung der Thyreoidea führe durch Störung des Phosphorstoffwechsels zur Osteomalacie. Als Beweise führt er an erstens, dass die geographischen Verbreitungsgebiete von Osteomalacie und Kropf sich decken, zweitens, dass er bei 33 Osteomalacischen aus der Würzburger Frauenklinik nur 4 mal keinen Anhaltspunkt für eine abnorme Beschaffenheit der Schilddrüse finden konnte, und drittens die nicht seltene Combination von Osteomalacie mit echten Schilddrüsenkrankheiten, wie Morbus Basedowii und Myxödem. Bei der geringen Anzahl anatomischer Befunde an Schilddrüsen Osteomalacischer ist der mikroskopische Befund in unserem zweiten Fall (bindegewebige Entartung und starke Abnahme des Colloids der Schilddrüse) nicht ohne Interesse und im Sinne von Hoennicke's Hypothese verwendbar.

Ob aber damit die Bedeutung der Ovarien für das Zustandekommen der Osteomalacie, wie Hoennicke will, abgethan ist, muss zur Zeit noch fraglich erscheinen. Abgesehen von den vielfach behaupteten Wechselbeziehungen im Sinne eines Antagonismus zwischen Keimdrüsen und Thyreoidea, über deren Natur wir noch gänzlich im Unklaren sind, haben bisher nur Curatulo's Thierexperimente den Nachweis erbracht, dass durch die Castration eine plötzliche gewaltige Aenderung im Stoffwechsel vor Allem eine Abnahme der Phosphorsäureausscheidung herbeigeführt wird. Diese auch von anderen Autoren wenigstens theilweise bestätigten Forschungsergebnisse Curatulo's erklären vielleicht die Erfolge der Castration und deuten auf das Vorhandensein einer inneren Secretion der Ovarien. Für die letztere sprechen weiter die bekannten psychischen Ausfallserscheinungen des künstlichen Klimakteriums, die nach den Angaben der Gynäkologen bei etwa $\frac{2}{3}$ der castrirten Frauen zu beobachten sind. Zumeist handelt es sich um Depression und Reizbarkeit. Aber auch schwere maniakalische Formen werden erwähnt mit Abschwächung des Verstandes und Gedächtnisschwäche, die jahrelang bestehen können. Die klinische Stellung der Castrationspsychosen ist noch völlig unklar. Theoretisch liegt es nahe, an Beziehungen zur Dementia praecox oder Rückbildungsmelancholie zu denken.

Vielleicht liesse sich die Fehling'sche Hypothese dahin erweitern, dass eine primäre Störung der inneren Secretion der Ovarien die Ursache der Osteomalacie sein könnte. Offenbar weisen die tro-

1) Jahrbücher f. Psych. 1901. S. 410f.

phischen Störungen der Musculatur und die psychischen Veränderungen der Osteomalacischen auf eine gemeinsame Grundursache als Quelle des Uebels hin, ein im Blute kreisendes Gift, das seine deletären Wirkungen am frühesten an dem empfindlichsten Organ, dem Centralnervensystem hervorruft. So ist das späte Manifestwerden der Osteomalacie bei Geisteskranken erklärlich. Es scheint eher die Regel zu sein, dass die psychischen Veränderungen den Knochenveränderungen vor-
ausgehen.

Dankenswerth sind Hoennicke's Mittheilungen über den Geisteszustand Osteomalacischer. Die bisherige Ansicht, dass bei diesen bis auf seltene Ausnahmen die geistigen Kräfte bis zuletzt ungeschwächt bleiben, erfährt durch Hoennicke eine gewisse Einschränkung. Er fand unter seinen 33 Osteomalacischen zwar keine ausgesprochen Geisteskranken, wohl aber viele in einer leicht excentrischen Stimmungslage, entweder gehemmt, deprimirt oder mehr hypomanisch, ausgelassen, beständig am Sprechen und zu kleinen Witzen aufgelegt. Daneben bestanden jäher Stimmungswechsel, Energielosigkeit, Unschlüssigkeit, Reizbarkeit, wechselnde Grade von Gedächtnisschwäche, in manchen Fällen auch eine intellektuelle Abschwächung. Hoennicke rechnet diese Störungen in die Gruppe des thyreogenen Irreseins, indem er die Ursache der Osteomalacie in einer Ueberschwemmung des Organismus mit Schilddrüsenensaft im Sinne der Möbius'schen Hypothese erblickt. Den Beweis sieht er vor allem in dem Vorkommen von Osteomalacie bei Morbus Basedowii und Myxödem.

In der That ist eine gewisse Analogie in der körperlichen Symptomatik des Morbus Basedowii und der Osteomalacie unverkennbar. Sieht man von der Thatsache der Combination selbst ab, so finden sich bei beiden Krankheiten Schilddrüsenveränderungen, umschriebener oder allgemeiner Muskelschwund, Anämie, Diarrhoen, abundante Schweisse, Tremor und Herzklopfen. Bei der Section sowohl Osteomalacischer wie Basedowkranker findet man häufig eine allgemeine Lymphdrüsenanschwellung. Askanazy hat beim Basedow eine diffus verbreitete Muskelatrophie nachgewiesen mit Kernwucherung und Verlust der Querstreifung, deren Beschreibung an die Bilder von osteomalacischen Muskelfasern erinnert¹⁾. Askanazy sieht sich deshalb für den Basedow zu

1) Nach Askanazy beruht die Muskelerkrankung bei Basedow'scher Krankheit auf fettiger Entartung der Muskelfasern. Ueber die Natur der osteomalacischen Muskelveränderung herrscht unter den Autoren keine Uebereinstimmung. Eine fettige Entartung der eigentlichen Muskelfasern bei der Osteomalacie ist jedenfalls zweifelhaft. In unseren beiden Fällen war der mikrophemische Nachweis von Fett in den Muskelfasern nicht möglich.

der Annahme eines im Blut kreisenden, direkt auf die Muskeln wirkenden Gifts gezwungen, wobei er darauf hinweist, dass Langhans bei Cretins eine ganz ähnliche Muskelerkrankung nachgewiesen hat. Im Zusammenhang damit scheint mir der Schilddrüsenbefund in unserem zweiten Osteomalaciefalle bedeutungsvoll. Die Thyreoidea zeigte makroskopisch etwa normales Aussehen bis auf eine kleine Cyste im rechten Lappen, sonst nur geringe Verkleinerung und vermehrte Consistenz. Mikroskopisch aber fand sich eine starke bindegewebige Entartung des Organs, die colloide Substanz stark reducirt, nur in wenigen Acini in Gestalt von Klümpchen und Körnchen nachweisbar. Die Acini selbst stark verkleinert, meist mit einem zelligen Inhalt aus abgeschilfertem Epithel an Stelle des Colloids erfüllt. Derartige Befunde sind vom Myxödem bekannt, kommen aber auch in älteren Basedowfällen zur Beobachtung (Hezel, Dinkler, Farner)¹⁾. Alles das legt die Vermuthung nahe, dass Osteomalacie, Basedow'sche Krankheit und Myxödem verwandte Krankheitsprocesse, vielleicht nur verschiedene Erscheinungsformen des Thyreoidismus sind.

Interessant ist, dass auch die psychischen Krankheitsbilder des osteomalacischen, myxödematösen und Basedowirreseins unter sich mannigfache Aehnlichkeiten aufweisen, die auf ein natürliches Verwandtschaftsverhältniss hinzudeuten scheinen.

Was zunächst die Frage eines specifischen Basedowirreseins anlangt, so wird ein solches von vielen Autoren überhaupt geleugnet. Das hat seinen Grund vor Allem in der Unsicherheit der bislang vorherrschenden und noch heute vielfach verbreiteten Nomenclatur, die sich auf eine rein symptomatologische Betrachtung unserer Psychosen stützt. So erklärt sich die ausserordentliche Buntheit der Bezeichnungen für die Basedowpsychosen. Es ist alles beschrieben worden Manie, Melancholie, circuläres Irresein, Amentia, Paranoia, Hysterie u. a. Dann erschienen Zusammenstellungen, die wie die Doctorarbeiten von Schenk, Homburger und Gause²⁾ sich auf ein Auzählen der psychischen Diagnosen beschränkten und beschränken mussten. Das Resultat war dann immer ein negatives: die Geistesstörungen beim Morbus Basedowii sind sehr verschieden, zeigen häufig ganz entgegengesetzte Zustandsbilder,

1) Hezel, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. — Dinkler, Archiv f. Psych. — Farner, Virch. Archiv. Bd. 143.

2) Schenk, Geisteskrankheit bei Morbus Basedowii. Diss. Berlin 1890. — Homburger, Psychosen und Psychoneurosen bei Morbus Basedowii. Diss. Strassburg 1899. — Gause, Die Psychosen bei Morbus Basedowii. Diss. Marburg 1902.

wie Melancholie und Manie. Es giebt folglich kein spezifisches Basedowirresein. Und doch heben wieder andere Autoren im Gegensatz hierzu die Gleichförmigkeit der psychischen Krankheitsbilder hervor und betonen, dass es sämtlich atypische Formen des Irreseins, also keine reinen Manien und Melancholien sind. So fand Hirschl¹⁾ unter 49 Basedowpsychosen Manie 25mal. Doch ist nach ihm diese Manie keine reine, sondern nur ein „Zerrbild von Manie“, eine Manie, der der Stempel der Degeneration aufgedrückt ist durch die hochgradige Reizbarkeit, welche oft die heitere Grundstimmung verdeckt. Hirschl findet, dass diese eigenthümliche Manie in abgeschwächter Form oft dem Geisteszustand von Basedowkranken überhaupt entspricht und deshalb die Dignität eines psychischen Aequivalents besitze. Melancholie fand Hirschl 8 Mal und hebt als charakteristisch für sie Angstzustände hervor. Steen²⁾ hat neuerdings diese Melancholia agitata als die eigentliche Basedowpsychose bezeichnet. Aber die so bezeichneten Fälle entsprechen nur wenig dem Bilde einer reinen Melancholie, da Sinnes-täuschungen, Verwirrtheit und Verfolgungsideen vorherrschen, während Versündigungsvorstellungen sehr zurücktreten. Dagegen hat schon Savage³⁾ als charakteristisch für die Basedowpsychosen mit Recht hervorgehoben, dass sie mit einer Melancholie begännen, die gewöhnlich einen argwöhnischen Charakter habe, und dass dieser initialen Melancholie eine Manie sehr stürmischer und heftiger Art folge.

Diese Bemerkung erinnert an die Verlaufsweise der Dementia praecox. Mit der Aufstellung natürlicher Krankheitseinheiten in der Psychiatrie, wie sie die Kraepelin'sche Schule anstrebt, tritt die Frage nach einem spezifischen Basedowirresein in ein neues Stadium um so mehr als Kraepelin selbst auf die gelegentlich im Verlauf der Dementia praecox auftretenden Basedowsymptome hinwies. Zwei instructive Fälle dieser Art kamen uns kürzlich zur Beobachtung.

Der eine Fall betrifft eine Patientin, die uns zweimal durch Vermittlung der Strassburger Klinik zugegangen ist, das erste Mal (Zeit der älteren Nomenclatur) mit der Diagnose Verworrenheit, maniakalische Erregung und jetzt mit der Diagnose Dementia praecox. Es entwickelten sich in diesem Fall bald nach der Aufnahme ausgesprochene Basedowsymptome (Exophthalmus, Tremor, Tachykardie bis über 120). Nur die Struma fehlte. Psychisch zeigte Patientin unstätigen Bewegungsdrang,

1) Jahrbücher für Psychiatrie 1894.

2) Journ. of Mental sc. Januar 1905.

3) Klin. Lehrbuch der Geisteskrankheiten. Deutsch von Knecht. 1887.

äusserst reizbare und jäh wechselnde Stimmung, Neigung zu Gewaltthätigkeiten. Ausser rasch wechselnden Beeinträchtigungsideen und Hallucinationen bot sie gelegentlich Sprachverwirrtheit und manierirte Schreibweise. Patientin stammt aus hereditär schwer belasteter Familie. Ein Bruder war wegen einer Jugendpsychose, wahrscheinlich *Dementia praecox*, in Stephansfeld. Nachdem im Verlauf einiger Monate die Basedow-symptome etwas zurückgegangen, sind auch die psychischen Symptome milder geworden, zur Zeit treten nur noch prämenstruelle Erregungszustände auf. Antithyreoidinbehandlung schien nicht ungünstig zu wirken.

Der zweite Fall betrifft ein männliches Individuum, dessen Schwester wegen einer im Anschluss an ein Puerperium ausgebrochenen *Dementia praecox* sich schon in der Anstalt befindet.

Welches sind nun aber die Symptome des specifischen Basedowirreseins? Nach Möbius handelt es sich immer um Zustände veränderter Stimmung, Benommenheit, Unorientirtheit, Verwirrtheit mit oder ohne Sinnestäuschungen. Fast alle Basedowkranken zeigen eine erhöhte Reizbarkeit. Sie werden leicht zornig, sind äusserst schwankend in ihrer Stimmung, lachen und weinen oft in einem Athem. Schon Basedow hatte auf den Zustand unberechtigter Heiterkeit hingewiesen, der nach Möbius nicht als manisch zu bezeichnen ist. Mit dieser erhöhten Reizbarkeit verbindet sich eine eigenthümliche Unruhe, die sich von der der Neurasthenischen dadurch unterscheidet, dass sie eine innere ist, nicht durch äussere Veranlassungen zu Stande kommt, auch nicht mit beunruhigenden Vorstellungen verknüpft ist und meist anfallsweise auftritt, während es im Wesen des neurasthenischen Zustandes liegt, dass unbedeutende äussere Anlässe verstärkte Erregung hervorrufen. Interessant ist ferner ein mitunter beobachteter Parallelismus in der Intensität der psychischen und Basedowsymptome [Witkowski, Savage, Séglas, Thoma¹⁾].

Meines Wissens ist bis jetzt erst ein Fall von Katatonie bei Basedow'scher Krankheit durch Gause aus der Marburger Klinik beschrieben worden. Dagegen enthält die Literatur zweifellos nicht wenige Fälle von *Dementia praecox*, die unter einem anderen Namen als Basedowpsychosen beschrieben sind. Dahin gehören zum Beispiel von Hirschl's Beobachtungen Fall 1, 2 und 6, die ausser bizarrem Verhalten Manieren, Negativismus, Reiterativerscheinungen, Sprechen in

1) Witkowski, Herzleiden bei Geisteskranken. Allg. Ztschr. f. Psych. 1875. — Thoma, ebenda. 1895. S. 590. — Séglas, Annal. méd. psych. 1890. Série VII. Tome 12.

Reimen darboten. Die Beschreibungen anderer Fälle erwähnen Grimassiren [Boettger¹⁾], wunderliches Wesen, impulsive Handlungen, Muskelsteifigkeit, Mutacismus, starre Haltung (Séglas), apathisches Hindämmern, — Widerspänstigkeit. Fast immer waren Hallucinationen vorhanden, gelegentlich wurden Ohnmachten und epileptiforme Krämpfe beobachtet [Séglas, Johnstone, Kurella, Soukhanoff, Lührmann²⁾]. Noch bedeutsamer erscheint der öfter erwähnte Ausgang von Basedowpsychosen in secundäre Schwächezustände, die durch Bezeichnungen angedeutet wird wie Manie mit secundärer Verrücktheit, secundäre Demenz (Fälle von Boedecker, Vorster, Favre, Gadelius und Maude). Auch Homburger, der in seiner klinisch-kritischen Studie die Frage eines specifischen Basedowirreseins bestimmt verneint, findet als gemeinsamen Zug fast durchweg eine Tendenz zu einem rapideren Verlauf im Sinne eines Ruins des geistigen Lebens. Es besteht also oft genug eine deutliche symptomatische Aehnlichkeit zwischen dem Basedowirresein und der Dementia praecox.³⁾ Ja noch mehr, es scheint, als ob die Dementia praecox die einzige bei Morbus Basedowii auftretende Psychose ist, die in reinen, nicht atypischen Formen auftritt.

Es mag gewagt erscheinen, auch das myxödematöse Irresein mit dem osteomalacischen und Basedowirresein in Vergleich zu bringen. Aber auch beim Myxödem sind Combinationen mit Symptomen von Basedow'scher Krankheit und Osteomalacie beobachtet. Der so oft betonte Gegensatz zwischen Basedow'scher Krankheit und Myxödem scheint mehr ein äusserlicher, scheinbarer zu sein.⁴⁾ Was die psychischen Symptome anlangt, so pflegen nach Kraepelin beim Myxödem in einem Drittel der Fälle zu dem Verblödungsprocess sich noch andere psychische Störungen zu gesellen, Aengstlichkeit, Selbstvorwürfe, Suicidgedanken, starke Unruhe, Jammern, sinnloses Widerstreben, Verwirrtheit, Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen. Auch kann der anatomische Befund der Myxödemschilddrüse aus dem der Basedowschilddrüse hervorgehen. Sollier sah in 2 Fällen von Combination Basedow'scher

1) Versamml. des Psychiatrischen Vereins zu Berlin, 15. März 1876, in der Allgem. Zeitschr. f. Psych.

2) Johnstone, Journ. of ment. sciences. 1884. p. 521. — Kurella, Centralbl. f. Nervenheilk. 1891. S. 395. — Vorster, Allg. Ztschr. f. Psych. 1894. S. 753. — Die übrige Casuistik nach den Schmidt'schen Jahrbüchern.

3) Von trophischen Störungen, die auch bei Basedow'scher Krankheit häufig sind, ist mir Raynaud'sche Krankheit bei 5 verblödeten Katatonien zu Gesicht gekommen.

4) H. Williams (Brit. med. journ. 1893, 15. April) sah Uebergang von Basedow'scher Krankheit in Myxödem.

Krankheit mit Myxödem bei einer 31 bzw. 39jährigen Frau deutliche Schilddrüsenatrophie.

Das allen diesen ätiologisch noch dunklen Symptomencomplexen Gemeinsame ist die Störung im Generationsstoffwechsel. Diese aber wird beim weiblichen Geschlecht besonders deutlich. Osteomalacie und Basedow'sche Krankheit, Myxödem und Katatonie bevorzugen nicht nur das weibliche Geschlecht, sie werden anscheinend durch das weibliche Generationsgeschäft auch specifisch beeinflusst. Von diesem Gesichtspunkte aus hat die Frage nach einem specifischen puerperalen Irresein specielles Interesse.

Hallervorden¹⁾ hatte zuerst im Jahre 1889 einen specifischen Einfluss von Gravidität und Puerperium auf das Centralnervensystem behauptet durch als Nervengifte wirkende Stoffwechselproducte. Er hat dann 1897 seine Ansicht auf's Neue dahin formulirt, dass Melancholie, Manie und Wahnsinn aus den toxischen Einflüssen des Puerperiums als Pto-main- oder Leukomainsychosen entstehen können, ebenso unter ähnlichen toxischen Bedingungen ausserpuerperal. Nach Hallervorden giebt unsere Statistik die Zahl der „Generationspsychosen“ zu gering an. Er ist überzeugt, dass dem Generationsgeschäft eine specifische Wirkung auf das Nervensystem zukomme, die natürlich nichts mit der febrilen Infection zu thun habe. Diese Anschauung ist von Aschaffenburg wegen des Mangels beweisender Unterlagen bekämpft worden. Allein es fragt sich sehr, ob sie nicht vielleicht doch einen berechtigten Kern enthält, der sich auf pathologische Thatsachen stützen lässt. So ist es bekannt, dass eine Dementia praecox nicht so selten bei der ersten Menstruation zum Ausbruch gelangt und dass Störungen der Menstruation gerade bei dieser Psychose häufig sind.

Man weiss ferner längst, dass schon die normale Schwangerschaft am Knochensystem Veränderungen hervorruft wie die seit Rokitansky bekannten Osteophyten an der Innenfläche des Schädels. Aber erst Hanau entdeckte, dass es eine physiologische Schwangerschaftsosteomalacie giebt, die namentlich das Becken befällt und nach Ablauf der Schwangerschaft wieder verschwindet. Er fand bei der mikroskopischen Untersuchung von Knochen Schwangerer häufig aussergewöhnlich breite und zahlreiche osteoide Säume, die in ihrer Stärke abhängig waren von der Ausbildung des puerperalen Schädelosteophyts, und die bekannten Recklinghausen'schen Gitterfiguren an der Grenze der kalksalzhaltigen und entkalkten Zone. Ob dieser Befund bei allen Schwangeren

1) Allgem. Zeitschr. für Psych. 1897. S. 661.

zu finden ist, ist noch nicht ganz sicher. Jedenfalls ist er häufig genug, um eine so bestimmte Namengebung zu veranlassen.

Nun muss als die Hauptform der Puerperalpsychosen die Katatonie gelten. Ihre Häufigkeit unter den Puerperalpsychosen wird angegeben von Meyer zu 31, von Aschaffenburg zu 39, von Herzer zu 48 und von Münzer zu 53 pCt. Das mit den Jahren progressive Ansteigen der Procentzahlen ist nicht ohne Interesse. Kraepelin fand, dass bei 24 pCt. seiner weiblichen Katatonien die Psychose im Anschluss an Schwangerschaft oder Puerperium zum Ausbruch kam. Auch scheint es mir kein Zufall, dass in unseren beiden Eingangs dieser Arbeit beschriebenen Fällen eine Osteomalacie sich gerade im Verlauf einer puerperalen Katatonie entwickelte. Jedenfalls gewinnen die schon von Ripping und Wagner von Jauregg vermutheten Beziehungen zwischen puerperalem Irresein und Osteomalacie mit der Hanau'schen Lehre eine gewisse Grundlage, d. h. es scheint nicht ausgeschlossen, dass der osteomalacische Stoffwechsel in der Aetiologie der puerperalen Katatonie vielleicht eine Rolle spielt.

Einen weiteren Aufschluss über die Frage verwandtschaftlicher Beziehungen zwischen den hier besprochenen Krankheiten dürfte von der Familienforschung zu erwarten sein. Bekanntlich neigen sowohl Morbus Basedowii wie Dementia praecox zu gleichartiger Vererbung und familiärem Auftreten. Aus den Zusammenstellungen von Buschan und Homburger scheint sich die Möglichkeit hereditärer Beziehungen zwischen Morbus Basedowii und Alkoholismus (Epilepsie) zu ergeben.

Die erbliche Veranlagung bei der Dementia praecox schätzt Kraepelin auf 70 pCt.; Evensen¹⁾ fand Erblichkeit in 75 pCt., Trunksucht des Vaters in 5 pCt. der Fälle. Nach Wolfsohn²⁾ dagegen betrifft die Belastung durch Alkoholismus in der Ascendenz 17 bzw. 18 Procent der überhaupt hereditär belasteten Katatoniker und Hebephrenen. Nach unserem Material erweist sich der Alkoholismus der Ascendenz in 15,8 pCt. aller erblich belasteten Fälle (538) wirksam. Diese Zahl scheint für die wirklichen Verhältnisse eher zu niedrig gegriffen. Wie dem auch sei, möglicher Weise haben wir es hier mit einer der Endursachen der Dementia praecox zu thun. Im Sinne der Kraepelin-

1) Evensen, Dementia praecox. Christiania 1904, citirt nach Mendel's Jahresbericht.

2) R. Wolfsohn, Die Heredität bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie 1907.

schen Hypothese wäre dieselbe in einer toxischen Schädigung der Keimplasmas zu suchen. Es ist an sich nicht unwahrscheinlich, dass der Alkohol analog wie er die sexuelle Functionsschwäche der Trinker verschuldet, auch in deren Nachkommenschaft die Organe des Generationsstoffwechsels schädigt. Die deletäre Wirkung des Alkohols grade nach dieser Richtung wird vielleicht am besten illustriert durch den von Bunge statistisch geführten Nachweis, dass die ungenügende Befähigung zum Stillen eine Folge der chronischen Alkoholvergiftung der Ascendenz ist.

Zum Schluss sei noch hervorgehoben, dass die Osteomalacie im Verlauf einer Dementia praecox, wenn auch kein zufälliges, so doch ein im ganzen seltenes Vorkommniss zu sein scheint. Ob die betreffenden Fälle eine Untergruppe darstellen, die zum echten Basedowirresein Beziehungen hat, bleibt bis jetzt blosse Vermuthung. Auf jeden Fall aber verdient auch das Studium dieser somatischen Erscheinungen der Dementia praecox Beachtung, da es die Möglichkeit giebt, unsere Erkenntniss zu vertiefen und neue klinische Fragen zu stellen.
