

## II.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E.

### Ueber die Beziehungen der vasomotorischen Neurose zu funktionellen Psychosen.

Von

**M. Rosenfeld.**



In drei früheren Publikationen<sup>1)</sup> habe ich versucht den Nachweis zu führen, dass wir berechtigt sind, abgesehen von den anerkanntermaßen mit dem Namen vasomotorische Neurose belegten Zustandsbildern, auch noch andere nervöse und psychische Symptomenkomplexe mit der genannten Neurose in eine ätiologische Beziehung zu bringen. Jene Ausführungen stützten sich auf eine Reihe von Fällen, welche zum Teil viele Jahre hindurch beobachtet waren, sodass irrtümliche Auffassungen und namentlich Verkennungen von Initialstadien bekannter Krankheitstypen fast ausgeschlossen erscheinen. Es handelte sich in den mitgeteilten Fällen teils um peripherie, als körperlich imponierende Symptome, deren Zugehörigkeit zur sogenannten vasomotorischen Neurose niemand bestreitet, teils um Störungen von Seiten einzelner Hirnnerven, des Ganges, und des Gleichgewichts, für welche erfahrene Autoren (Charcot und Oppenheim) oftmals schon Zirkulationsstörungen nach Art der vasomotorischen Neurose verantwortlich machen wollten; und schliesslich boten manche Fälle daneben auch zerebrale resp. psychische Symptome, welche durch ihre besondere Art, durch Verlauf und Dauer von anderen psychischen Störungen genügend unterschieden waren, um ihre Ab-

---

1) Zur Kasuistik der vasomotorischen Neurose. Zentralbl. für Nervenheilkunde. und Psychiatrie. 1906. No. 220. S. 665. — Ueber einige Formen der vasomotorischen Neurose. Mediz. Klinik. 1907. No. 33. — Psychische Störungen bei der vasomotorischen Neurose. Zentralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1908. S. 137—159.

trennung von den letzteren gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Da nun sogenannte vasomotorische Störungen bei zahlreichen Krankheitstypen, bei organischen und funktionellen vorkommen, sowohl im Prodromalstadium wie im weiteren Verlauf, so war in den mitgeteilten Fällen die Differentialdiagnose nach den verschiedensten Richtungen hin zu erörtern. Dies habe ich in den früheren Publikationen auch in genügender Weise getan, und die weitere Beobachtung der Fälle hat mir keine Veranlassung gegeben, die Auffassung, welche ich mir über die Natur der Störungen gebildet hatte, zu ändern.

Ich habe damals darauf hingewiesen, dass die Mannigfaltigkeit der Symptome nicht dagegen spricht, dass ihnen dieselbe Aetiologie zu Grunde liegt. Betrachten wir vergleichsweise einmal das, was wir mit vollem Recht heutzutage mit dem Namen Arteriosklerose klinisch zusammenfassen: depressive Zustände, mit und ohne hypochondrische Wahnbildung, verschiedene Störungen der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, epileptische Anfälle und Aequivalente, Zustände von ängstlicher Erregung mit Desorientierung, verschiedene bulbäre oder spinale Symptome, schliesslich Störungen, welche sich an den peripheren Blutgefässen abspielen, alle diese Symptome und noch andere werden beobachtet, und wir besinnen uns keinen Augenblick dieselben auf eine gemeinsame Ursache, nämlich auf die Gefässerkrankung zurückzuführen. Zwar sind wir über die pathologisch-anatomischen Vorgänge und namentlich über die Art der Funktionsstörungen, welche dem genannten Krankheitstypus zu Grunde liegt, durchaus nicht bis in alle Einzelheiten orientiert. Aber wir wissen eben aus reichster praktischer Erfahrung, dass in einem gewissen Alter in den verschiedensten Abschnitten des Zentralnervensystems Funktionsstörungen auftreten, welche mit bestimmten Veränderungen an den peripheren und zentralen Blutgefässen einhergehen, und welche ferner auch einen bestimmten, von allen anderen Erkrankungen abweichenden Verlaufstypus haben. Es fällt in diesen Beobachtungen ein krankhafter Vorgang an den nervösen Elementen zeitlich und örtlich zusammen mit Gefässveränderungen. Ob deshalb auch ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen beiden besteht, bleibt zunächst unsicher; ob die Gefässveränderung wirklich die einzige und letzte Ursache darstellt, oder ob nicht eine oder mehrere exogene oder endogene Ursachen sowohl die Gefässerkrankung wie die nervösen Störungen hervorrufen, bleibt unentschieden. Trotzdem wird jeder zugeben, dass sich die Annahme von der ätiologischen Bedeutung der Arteriosklerose für das Zustandekommen bestimmter nervöser und psychischer Störungen bewährt hat. Sie ist für die diagnostische Beurteilung bestimmter Fälle entschieden wertvoll geworden.

Anmerkung. Der Umstand, dass schwere Veränderungen an den Blutgefäßen des Zentralnervensystems bestehen können, ohne dass psychische oder nervöse, zerebrale oder spinale Symptome aufzutreten brauchen, spricht noch nicht gegen die ätiologische Bedeutung der Gefässveränderung. Es beweist dies nur, dass die Widerstandsfähigkeit des Nervengewebes auch gegen diejenigen Schädigungen, welche ihm von Seiten der Arteriosklerose drohen, eine verschiedene ist.

Der Hinweis auf die Arteriosklerose, und insbesondere auf die Mannigfaltigkeit der Symptome bei derselben, berechtigt nun noch keineswegs dazu, mehr funktionelle Gefässveränderungen — Zirkulationsstörungen, wie sie eben mit dem Namen „vasomotorische Neurose“ belegt worden sind — für das Auftreten verschiedener nervöser und psychischer Störungen bei jüngeren Individuen verantwortlich zu machen; sondern es wird auch hier nachzuweisen sein, dass die Symptomenkomplexe — ebenso wie bei der Arteriosklerose — in ihrer Art und ihrem Verlauf einen besonderen Typus repräsentieren. Die jahrelange Beobachtung jener früher mitgeteilten Kasuistik, welche mir überhaupt als Grundlage für alle folgenden Erwägungen gedient hat, hat nun ergeben, dass die beschriebenen Zustandbilder sich nicht unter einen der wohl bekannten Krankheitstypen unterbringen lassen. Es zeigte sich, dass diesen Fällen trotz der zahlreichen schweren vasomotorischen Störungen und aller ihrer Folgeerscheinungen keine organische Affektion zu Grunde gelegen hat. Dass die sehr verschiedenen psychischen Einzelsymptome nicht einfach zu den nervösen Erschöpfungszuständen, oder zum manisch depressiven Irresein, auch nicht zur Hysterie und Epilepsie gerechnet werden konnten, wird jeder zugeben, der sich die Mühe nimmt, die Krankengeschichten durchzusehen und die Kombination von körperlichen und nervösen Symptomen mit psychischen Störungen und deren Verlaufsform zu beachten. Auch die Annahme von Frühstadien verschiedener Krankheitsformen erschien nach längerer Beobachtung nicht mehr gerechtfertigt. Die Diagnose auf sogenannte atypische Fälle zu stellen würde in derartigen Fällen eigentlich nur dazu führen, dass man ganz nach Belieben, je nachdem welches Einzelsymptom man für die Bezeichnung der Erkrankung für ausschlaggebend halten will, derartige Fälle bald diesen, bald jenen Typus anzureihen versucht, was stets nur den Erfolg hat, dass die einzelnen bekannten Krankheitsgruppen beliebig an Umfang gewinnen und man dieselben Fälle bald in dieser bald in jener Gruppe untergebracht findet.

Stellten wir alle jene objektiv konstatierten Krankheitssymptome, körperliche sowohl wie nervöse und psychische, nur zu-

sammen, wurden alle Phasen der Erkrankungen durch Jahre hindurch berücksichtigt, so ergab sich aus dieser Zusammenstellung zwangslässig ein besonderer Typus nervöser und psychischer Symptome mit einem besonderen Verlauf, deren Mannigfaltigkeit aus der verschiedenen Lokalisation derselben Funktionsstörung erklärt werden konnte.

Fassen wir die wesentlichen klinischen Symptome noch einmal ganz kurz zusammen:

Ohne dass eine der bekannten exogenen oder endogenen Aetiologien nachweisbar war, kamen bei jüngeren vorher psychisch und körperlich gesunden Individuen mehr oder weniger akut folgende Störungen zustande: Akroparästhesien, Akrozyanose, Synkope der Gefässe, Farbenwechsel, Blutandrang nach dem Kopfe, Dermographie, unangenehme Herzsensationen ohne Tachykardie, gelegentlich Pulsverlangsamung, starke Schweißproduktion, Brechneigung, Schwindelgefühl beim Liegen und namentlich beim Stehen und Gehen bis zu eigentlicher Gangstörung, Parästhesien in einzelnen oder mehreren Extremitäten mit leichten Lagegefühlsstörungen und einer Art Tastlähmung; Schwächegefühl einzelner oder mehrerer Extremitäten bis zum Versagen der motorischen Funktionen (auch der Sprache), ohne dass jemals Symptome einer organischen Erkrankung, aber auch eben so wenig Hysterismen konstatiert werden konnten. Schliesslich waren auf körperlichem Gebiet noch in vielen Fällen das Verhalten des Körperegewichts (rasche Ab- und Zunahme), Schwankungen in den täglichen Urinn Mengen, auch Urindrang auffällig. Zu diesen Symptomen auf körperlichem, nervösem Gebiet gesellen sich dann in einzelnen Fällen und in einzelnen Phasen desselben Falles folgende psychische Symptome: Leichte Ermüdbarkeit, Kleinmütigkeit dem Zustande gegenüber, lebhafter Angstgehalt und Krankheitsgefühl ohne Neigung zu hypochondrischen Gedankengängen; lebhafte optische ängstliche Träume; Illusionen im Halbschlaf. Ausser einer gewissen Neigung zu Eigenbeziehungen und übertriebenen Befürchtungen für die Familie finden sich keine Wahnbildungen. Selbstvorwürfe bestehen insofern, als gelegentlich die Meinung geäußert wird, dass durch unzweckmässige Lebensweise das Leiden selbst verschuldet worden ist. In dem motorischen Verhalten der Kranken fallen die lebhaften Ausdrucksbewegungen und eine leichte motorische Unruhe auf. Die meisten Kranken haben den lebhaften Antrieb trotz aller Beschwerden zu arbeiten und sich zu beschäftigen. In manchen Fällen steigern sich die psychischen Störungen zu heftigen Paroxysmen. Das Angstgefühl kann so heftig werden, dass die Kranken eine starke motorische Unruhe zeigen, deliriöse

Erregungen können des Nachts und am Tage auftreten und kurze Zeit anhalten; von derartigen Zuständen kann ein leichter Erinnerungsdefekt für kurze Zeit zurückbleiben. In einer weiteren Gruppe von Fällen gestaltete sich die akut einsetzende, kurz dauernde Psychose, welche die vasomotorischen Krisen begleiten kann, folgendermassen: Es fand sich ein ängstlicher Affekt, motorische Unruhe, Eigenbeziehungen, dürftige depressive Wahnbildung, welche ganz rasch zur Entwicklung gelangen, zu recht stürmischen Krankheitsbildern führen, sehr rasch wieder abklingen und in Heilung übergehen. (Vergl. Fälle 6, 7, 8, 9 meiner früheren Publikation.) Im Falle 7, bei welchem die Psychose nur 10 Tage dauerte, war noch das stundenweise Auftreten einer psychischen Hemmung bemerkenswert, während welcher Merkzahlen und Merkworte nicht behalten wurden. Im Falle 8 war die motorische Erregung für einige Tage derart gesteigert, dass die Kranke nur mit grosser Mühe im Bett und Dauerbad zu halten war. Für diese Zeit war die Erinnerung eine lückenhafte, aber keineswegs aufgehoben. Beim Nachlassen der äusserst heftigen motorischen ängstlichen Erregung liessen sich einige hypomanische Züge nachweisen. In einer weiteren Gruppe von Fällen gesellten sich zu den obengenannten motorischen Ausfallsymptomen eine vollständige Hemmung aller psychischen Funktionen ohne Bewusstseinsstörung. Einzelne psychische Symptome erinnerten auch hier wieder an das manisch-depressive Irresein. Der Verlauf aber und das Ueberwiegen der körperlichen Symptome, welche zunächst direkt den Verdacht einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems erweckten, sprachen dafür, dass es sich um eine besonders geartete Störung handelte, welche nicht einfach zum manisch-depressiven Irresein gerechnet werden konnte. Eine hysterische Grundlage für die Symptome war ebenfalls ausgeschlossen. Für den Verlauf dieser Fälle war im allgemeinen Folgendes als charakteristisch anzusehen: Rascher Verlauf, Dauer von einigen Tagen bis zu einigen Wochen; völlige Heilung ohne Defekt (abgesehen von den 2 Fällen, welche infolge einer primären Herz- oder Gefässinsuffizienz zu Grunde gingen). Und um es nochmals zu sagen, ergab weder die Anamnese noch die jahrelange Beobachtung, dass es sich in meinen Fällen um hysterische oder epileptische, manisch-depressive Individuen gehandelt hat. Manche Erkrankungsphasen desselben Falles waren überhaupt nur durch das Auftreten der als Gefässkrisen bezeichneten Funktionsstörungen gekennzeichnet, und psychische Symptome traten nur bei einzelnen der nervösen Anfälle hinzu.

Ich behaupte nun nicht, dass derartige Fälle, wie ich sie mitgeteilt habe, in allen Stücken durchaus neue Beobachtungen darstellen,

welche von anderer Seite nicht gemacht wurden. Im Gegenteil. Jeder hat wohl derartige Verlaufstypen beobachtet. Nur erscheint es mir auch bei gutem Willen unmöglich sie in eine der bekannten Krankheitsformen zwanglos und restlos unterzubringen, wenn man nicht wie gesagt den Fehler machen will, die Fälle mit Rücksicht auf dieses oder jenes Einzelsymptom bald dieser bald jener Krankheitsform, eventuell als atypisch, anzuhängen und sie nur nach einem einzelnen hervorstechenden Symptom zu benennen, während doch allein die gleichmässige Berücksichtigung aller Symptome (körperliche, nervöse und psychische) während einer längeren Spanne Zeit uns die Möglichkeit gibt, einen Fall richtig zu beurteilen.

Zahlreiche weitere Beobachtungen in der Poliklinik und Klinik haben mich in meiner Auffassung bestärkt, dass es sich um eine Gruppe von Fällen handelt, welche einen besonderen Typus darstellen. Bevor ich nun weitere Beobachtungen mitteile, möchte ich noch einmal die Einwände erörtern, welche dagegen erhoben werden können, dass diese psychischen und nervösen Symptomenkomplexe, deren klinische Sonderstellung mir erwiesen zu sein scheint, auf Zirkulationsstörungen nach Art der vasomotorischen Neurose zurückgeführt werden können, also auch ätiologisch eine einigermassen einheitliche Auffassung gestatten.

Der erste Einwand ist der, dass der sichere Beweis für die ätiologische Bedeutung der vasomotorischen Störungen bei dem Zustandekommen bestimmter nervöser Symptome niemals erbracht werden kann, da eine direkte Beobachtung unmöglich ist, und die Konstatierung von Veränderungen post mortem zunächst kaum zu erwarten sein dürfte. Es sei nochmals darauf hingewiesen, dass auch bei der Arteriosklerose dieser direkte Beweis nicht erbracht ist, und trotzdem wohl keiner der Auffassung zu widersprechen braucht, dass die genannte Gefässerkrankung bestimmte nervöse und psychische Symptomenkomplexe von einem besonderen Verlaufstypus charakterisiert. Nun spielen sogenannte vasomotorische Störungen an der Peripherie des Körpers, an allen Organen eine grosse Rolle. Bei der Entstehung der verschiedensten Erkrankungen, oder wenigstens bestimmter Symptomengruppen derselben wird solchen, noch als funktionell anzusehenden Veränderungen im Gefässsystem eine grosse Rolle eingeräumt. In vielen dieser Fälle sind diese Funktionsstörungen als sekundär entstanden zu betrachten, da spezielle, exogene oder endogene Krankheitsursachen sich nachweisen lassen. In manchen Fällen fehlen dieselben aber bestimmt und doch treten diese Gefässkrisen auf. Es bleibt also eine Gruppe von Fällen übrig, in welchen wir eben wegen des Mangels der gewöhnlichen Krankheitsursachen und mit Rücksicht auf den Verlaufstypus von der

vasomotorischen Neurose im engeren Sinne zu sprechen pflegen. Es ist doch nun naheliegend, anzunehmen, dass Zirkulationsstörungen der genannten Art auch im Zentralorgan primär oder sekundär auftreten und dort Funktionsstörungen in dem nervösen Parenchym hervorrufen. Ja man wird weiter sagen können, dass dieselben Veränderungen am Gefäßsystem, welche an der Peripherie des Körpers noch gutartige Störungen verursachen, in dem viel empfindlicheren zentralen Nervensystem schon schwerere Funktionsstörungen nach sich ziehen können. Da wir derartige zerebrale Zirkulationsstörungen nicht beobachten können, so müssen wir uns eben an diejenigen in der Peripherie halten, obwohl deren Existenz daselbst gar nicht einmal notwendig ist, um ihr Bestehen im Zentralorgan zu beweisen. Immerhin ist der Nachweis der Neurose an der Peripherie von grossem Wert, und wir werden später vielleicht ihre Dauer, die Art ihres Auftretens und ihres Verlaufes daselbst genauer untersuchen können und Rückschlüsse auf die entsprechenden Vorgänge im Zentralorgan machen können.

Ein zweiter Einwand ist folgender: Alle vasomotorischen Störungen können sekundär infolge der Erkrankung des Zentralorgans zustande kommen. Wir haben also auch kein Recht, in gewissen Fällen diese Gefässtörungen, welche sich von den psychischen Funktionen als abhängig erwiesen haben, als primäre anzusehen. Nun kann aber erfahrungsgemäss die Erkrankung des sympathischen Nervensystems, welche vielleicht der sogenannten vasomotorischen Neurose zu Grunde liegen wird, an den einzelnen Körperabschnitten auch durchaus selbstständig, also nicht sekundär auftreten, ohne zerebrale und psychische Alterationen. Wir sehen bei vorher gesunden Individuen in bestimmten Altersstadien plötzlich vasomotorische Störungen als erstes Krankheitssymptom auftreten; und zwar ganz isoliert, bald einseitig, bald doppelseitig ohne sonstige nennenswerte Zeichen nervöser Störungen. Demnach ist es doch durchaus möglich, dass dieselben Funktionsänderungen auch in dem Vasomotorensystem des Zentralorgans primär auftreten. Meine Fälle zeigen auch zum Teil, dass in manchen Krankheitsphasen vasomotorische Störungen nur an der Peripherie des Körpers auftreten ohne zunächst von zerebralen oder psychischen Störungen begleitet zu werden, welche erst in den späteren Phasen desselben Falles oder auf dem Höhepunkt der vasomotorischen Krisen sich zu den anderen Symptomen hinzugesellen.

Ein dritter Einwand: Die ätiologische Bedeutung der vasomotorischen Neurose bei dem Zustandekommen bestimmter Symptomenkomplexe erscheint fraglich, da doch bei allen exogenen Psychosen und bei organischen Gehirnerkrankungen vasomotorische Störungen reichlich

vorkommen und als sekundär entstanden betrachtet werden müssen. In den Fällen, in welchen nun alle bekannten Krankheitsursachen tatsächlich fehlen, und trotzdem derartige Gefässkrisen auftreten, welche zeitweise von bestimmten psychischen Symptomen begleitet werden, kann man nun die Annahme machen, dass hier eine noch unbekannte Schädlichkeit wirkt und sowohl die vasomotorischen Störungen als auch die psychischen Symptome verursacht. Damit wäre also die vasomotorische Neurose wieder ihrer ätiologischen Bedeutung beraubt. Aber selbst wenn diese Annahme richtig ist, wird man doch die klinische Sonderstellung jener Gruppe von Fällen, welche man schon seit lange mit dem Namen der vasomotorischen Neurose charakterisiert, und deren Rahmen ich auf Grund bestimmter Beobachtungen nur auszudehnen beabsichtige, nicht hinwegleugnen können. Denn sie stellen erfahrungs-gemäss einen Verlaufstypus, ein Stadium nervöser Symptome dar, das sich von anderen in bestimmter Weise unterscheidet und daher nach einer besonderen Bezeichnung verlangt. Aber auch bei den sogenannten endogenen Psychosen, bei manisch depressivem Irresein, bei manchen Formen von Hebephrenie, bei Hysterie und katatonischen Zuständen kommen vasomotorische Störungen häufig vor. Warum sollen sie in diesen Fällen keine ätiologische Rolle spielen, wenn man ihnen für einzelne Fälle eine solche zuweisen will. Demgegenüber ist Folgendes zu sagen: Es ist sehr wohl möglich, ja vielleicht sicher, dass auch bei diesen Erkrankungen einzelne bestimmte Symptomenkomplexe als durch vasomotorische Störungen hervorgerufen aufzufassen sind. Aber auch bei diesen endogenen Psychosen richtet sich die psychiatrische Diagnose in keiner Weise nach diesen vasomotorischen Störungen oder nach den durch dieselben zu erklärenden Symptomen, sondern allein nach der Summe der psychischen Kardinalsymptome und den Ablauf derselben. Ob z. B. bei einem manisch depressiven Manne mit langsam verlaufenden Krankheitsphasen gelegentlich Symptome auftreten, die sicher als vasomotorische bezeichnet werden müssen, ist für die Diagnose des Falles durchaus belanglos, dessen Typus dadurch nicht geändert wird. Es kombinieren sich in einem solchen Fall eben zwei nervöse Symptomenkomplexe, deren verschiedener Mechanismus sich in dem verschiedenen Ablauf und in der verschiedenen Prognose erkennen lässt. Die Sachlage ist doch eine durchaus andere, wenn z. B. dieselben schweren Gefässkrisen ohne äussere Schädlichkeit und ohne dass vorher eine endogene Psychose bestanden hat, auftreten und nun im weiteren Verlauf derselben oder auch gleichzeitig psychische Störungen hinzukommen, welche zwar in einzelnen Symptomen bald an diese, bald an jene der endogenen Psychosen erinnern, aber im Ganzen doch einen durchaus

anderen Verlaufstypus und eine andere Gruppierung der Symptome aufweisen. Dass diese Sachlage in meinen Fällen zutrifft, glaube ich genügend dargetan zu haben. Bei der Differenzialdiagnose gegenüber den anderen funktionellen Psychosen wurde besonders hervorgehoben, dass manche Fälle, die man mit Rücksicht auf einzelne psychische Symptome zur Zeit noch der einen oder der anderen endogenen Erkrankung zuzurechnen pflegt, mit Rücksicht auf ihren Verlauf abzutrennen sind und der Gruppe angehören, welche auf vasomotorische Störungen zurückgeführt werden müssen.

Um nicht missverstanden zu werden, möchte ich nochmals Folgendes zusammenfassend sagen: Bestimmte Funktionsstörungen im Gefässsystem, wie sie seit langer Zeit mit dem Namen „vasomotorische Neurose“ belegt worden sind, und an der Peripherie des Körpers jederzeit leicht der Beobachtung zugänglich sind, finden sich bei allen organischen, bei funktionellen, exogenen und endogenen Psychosen. Auf sie sind bestimmte Symptomenkomplexe zurückzuführen, welche die Psychose begleiten. Dieselben haben ihre besondere Prognose. Sie sind aber für die psychiatrische Diagnose eigentlich belanglos, da der Typus der Psychose durch sie nicht geändert wird. Dieselben Zirkulationsstörungen treten aber auch selbständig auf, ohne irgend eine der bekannten Ursachen und ohne das gleichzeitige Bestehen einer der bekannten endogenen und exogenen Psychosen. Diese Gruppe von Fällen belegte man mit dem Namen „vasomotorische Neurose“ im engeren Sinne. Die psychischen Störungen, welche solche Gefässkrisen begleiten können und zwar entweder von Anfang an, oft aber erst im weiteren Verlauf, unterscheiden sich in reinen Fällen durch ihren Verlauf, Dauer und Gruppierung der Symptome von anderen Psychosen, so dass ihre Sonderstellung gerechtfertigt erscheint. In diesen Fällen liegt die Annahme nahe, dass der besonderen Verlaufsform auch eine besondere einheitliche Aetiologie entspricht. Ob man dieselbe in der vasomotorischen Neurose direkt sehen will, oder ob man eine noch unbekannte Intoxikation annehmen will, welche sowohl die Gefässkrisen, wie die nervösen und psychischen Störungen verursacht, bleibt sich gleich für die Entscheidung der Frage, ob die Fälle zu einer klinischen Gruppe zusammenzufassen sind oder nicht. Die klinischen Erfahrungen, aus welchen meiner Meinung nach die Berechtigung abgeleitet werden kann, die Zirkulationsstörung nach Art der vasomotorischen Neurose für das Zustandekommen bestimmter psychischer und nervöser Symptomenkomplexe in umfangreicherem Masse verantwortlich zu machen, sind ganz ähnliche wie diejenigen, welche zu der Aufstellung der Arteriosklerose als einer klinisch gut charakterisierten Krankheitsform geführt haben.

Zugegeben nun, dass die vasomotorische Neurose eine allgemeine Rolle in der Aetiologie psychischer Symptome spielen kann, so wird zu erwarten sein, dass auch die verschiedensten psychischen Einzelsymptome durch sie zu Tage gefördert werden können. Für bestimmte Formen epileptischer Zustände wurden schon von verschiedenen Seiten Gefässkrisen als Ursache angenommen. Ziehen führt unter den Dämmerzuständen zwei Formen an, die er auch mit Störungen der Zirkulationsvorgänge im Gehirn allein in Beziehung bringen will und von hysterischen und epileptischen Veränderungen abtrennt. Er nennt sie kongestive Dämmerzustände und angiospastische Dämmerzustände. Sie gehören meiner Meinung nach zu der Gruppe von Fällen, welche ich hier im Auge habe. Die oben mitgeteilten Fälle zeigen eine Reihe von psychischen Symptomen, wie sie sich auch bei manisch depressiven Kranken, bei Hysterischen finden können. Es ist klar, dass die einzelnen psychischen Symptome für sich genommen bei allen möglichen Psychosen sich wiederholen müssen. Es fragt sich also, ob sich auch Fälle finden, die mit ganz anders gearteten psychischen Symptomen, auch mit sogenannten katatonischen verlaufen können und trotzdem noch zu der durch Zirkulationsstörungen nach Art der vasomotorischen Neurose bedingten Krankheitsform zu rechnen sind. Ebenso wie wir ja auch unter der Einwirkung von Alkohol, Lues, Arteriosklerose und bei Hydrocephalus alle möglichen psychischen Reaktionsformen (auch katatonische) auftreten sehen, ohne deswegen in Zweifel zu geraten, wohin die in ihren psychischen Einzelsymptomen sehr differenten Fälle gehören.

Folgender Fall scheint mir nun in diesem Zusammenhange ein besonderes Interesse zu haben.

Der Fall betraf eine 28jährige verheiratete Frau. Der Vater derselben war sehr „nervös“; eine Schwester geisteskrank (Hebephrenie). Die Frau machte eine durchaus normale Geburt durch. Sie versuchte das Kind selbst zu stillen, musste aber wegen einer leichten Mastitis das Stillen aufgeben. Fünf Wochen nach der Geburt trat plötzlich ohne irgendwelche erkennbare Ursache ein Zustand von Bewusstlosigkeit ein. Die Frau, welche gerade von einer Spazierfahrt zurückkehrte, fiel plötzlich auf der Treppe ohnmächtig zusammen. Die Aerzte stellten zunächst die Diagnose auf Lungenembolie, da Puls und Respiration beträchtliche Störungen darboten und die Frau vollständig bewusstlos war. Etwa 24 Stunden nach dem Einsetzen dieser Ohnmacht war die Frau wieder bei sich und bot nun folgendes psychisches Krankheitsbild, welches 5 Wochen dauerte.

Am ersten Untersuchungstage konnte ich Folgendes feststellen: Normale innere Organe, keine Temperatursteigerungen, keine Respirationsstörungen. Keine Oedeme. Normaler Urin. Der Puls war 120, nicht besonders gespannt; keine Arhythmien. Die Pupillen waren auffällig weit, reagierten gut auf Licht-

einfall. Die Bulbi schienen etwas prominent. Es bestand aber kein Exophthalmus. Die Schweißproduktion war am ganzen Körper eine extrem profuse. Die Extremitäten waren auffällig kalt und feucht. Die psychischen Symptome waren folgende: Aktive Bettlage, stereotype, gelegentlich etwa manirierte Haltung; erregter stereotyper Blick auf Jeden, welcher sich dem Bette näherte. Plötzlich aggressives Verhalten gegen den Mann und den Arzt. Sonst keine spontanen motorischen Akte. Lebhafte Abwehrbewegungen gegen alle Versuche passive Bewegungen auszuführen. Bei zwangsweiser Nahrungszufuhr sehr negativistisch, bei jedem Versuch die Nahrung beizubringen, werden unter heftigem Schlagen und Kratzen nur die Worte ausgestossen: „fort Teufel“. Sonst vollständiger Mutacismus. Keine affektive Schwankungen. Gegen das neugeborene Kind und den Mann verhält sich die Kranke völlig indifferent; sie starrt das Kind an, ohne etwas zu sagen. Keine deliriösen Symptome.

Dieses psychische Verhalten hielt die erste Woche an. Am 7. Tage waren die körperlichen Symptome besonders bedrohlicher Art. Heftige Schweißproduktion mit Nachlassen aller Aktivität in Bewegung und Haltung. Herzaktion 140. Leichte Arhythmie. Sehr kühle Extremitäten. Auffällige geringe Urinproduktion. Beim Katheterisieren konnten nur einige Kubikzentimeter Urin entleert werden. Das psychische Verhalten während dieser Tage war dasselbe wie früher, nur machten sich die Symptome grosser Schwäche durch ein Nachlassen des Negativismus bemerkbar.

Während des 12. bis 13. Tages der Erkrankung war das psychische Verhalten folgendes:

Wieder stärkere Aktivität in der Haltung und Bewegung, völliger Mutacismus, aber geringerer Widerstand gegen passive Bewegungen und gegen Nahrungsaufnahme. Kein aggressives Verhalten mehr gegen die Umgebung. Keine Affektausserungen, nur gelegentlich etwas monotones Weinen. Am 18. Tage wurde konstatiert, die Kranke befolgt heute zum ersten Mal Aufforderungen, nimmt auf Geheiss Nahrung, macht keine Abwehrbewegungen, ist nicht mehr aggressiv, sie beantwortete einige einfache Fragen; die Sprechweise ist langsam, ebenso die anderen Bewegungen. Keine Wahnideen, keine Sinnestäuschungen. Die Affektlage ist immer noch indifferent.

Die vasomotorischen Störungen bestehen noch fort, die Herzaktion ist geringer geworden (90 in der Minute), keine Arhythmie. Sehr kalte Hände und Füsse, Tremor der Hände, gesteigerte Schweißproduktion.

Spontane sprachliche Produktionen fehlen auch jetzt noch. Die Nahrungsaufnahme erfolgt aber ohne Widerstreben. Passiven Bewegungen setzt die Kranke keinen nennenswerten Widerstand mehr entgegen. Sie befolgt einige Aufforderungen. Affektausserungen fehlen vollständig. Die Kranke nimmt das eigene Kind auf den Arm, schaut es an und gibt es zurück, ohne sprachlich oder durch Affektschwankungen zu reagieren. Keine Wahnideen, keine Selbstvorwürfe, keine depressive Affektlage, keine Ratlosigkeit.

Im Anfang der fünften Woche lassen sich folgende Symptome feststellen: Zahlreiche vasomotorische Störungen, grosses Schwächegefühl auf körperlichem und psychischem Gebiet. Die Kranke muss auf das Sofa geführt wer-

den und schwankt dabei leicht. Orientierungsvermögen vorhanden. Wahnideen und Sinnestäuschungen fehlen.

Kein Negativismus, keine Stereotypien, keine Maniriertheiten. Die Affektlage ist immer noch indifferent. Die Kranke ist gegen die Umgebung jedoch freundlich, zugänglich für kleine Unterhaltungen und Erörterungen. Keine depressive Stimmungslage. Die Erinnerung für die Zeit der Erregung fehlt nicht. Die Kranke geht aber von selbst nicht auf dieses Thema ein und sucht sich nicht retrospektiv über den vergangenen Zustand Klarheit zu schaffen. Sie hat eine allgemeine Erinnerung an die Vorgänge, hat aber das Gedächtnis für die zeitliche Dauer derselben und die Zeitschätzung für die Länge der Erkrankung verloren. Sie meint, sie habe wohl einen Zustand von Verwirrtheit gehabt. Auch besinnt sie sich darauf, dass sie ihren Mann stets als Teufel bezeichnet hat. Sie ermüdet bei einer kurzen Unterhaltung sehr leicht.

In der siebenten Woche liess sich Folgendes feststellen: Die grosse Ermüdbarkeit auf psychischem und körperlichem Gebiet ist noch vorhanden. Die Kranke ist aber geistig regssamer. Sie nimmt Notiz von ihrer Umgebung, freut sich in normaler Weise über das Kind, pflegt dasselbe, wo sie kann und empfängt Besuche. Sie ist zur Zeit als vollständig krankheitseinsichtig zu bezeichnen. Ueber die Zeit der Erregung hat sie auch jetzt noch kein klares Urteil, auch bemüht sie sich nicht, sich ein solches zu verschaffen.

Ende des dritten Monats konnte Folgendes festgestellt werden. Das psychische Verhalten ist normal. Die Kranke ist noch leicht ermüdbar. Die vasomotorischen Krisen bestehen aber noch fort (plötzlicher Schweißausbruch, Parästhesien, Einschlafen von Extremitäten). Gewichtszunahme in den letzten 2 Monaten 7 Pfund.

Der Verlauf des Falles gestaltete sich folgendermassen: Die Frau ist während vier Jahren körperlich und psychisch vollständig gesund geblieben. Die vasomotorischen Krisen und Schwächezustände, welche noch am längsten fortbestanden, sind auch zum Schwinden gekommen, so dass die Frau zurzeit imstande ist, grössere Bergpartien zu machen.<sup>1)</sup>

Zur Vorgesichte des Falles ist noch Folgendes nachzutragen: Die Frau war früher psychisch nicht krank. Ihre intellektuellen Fähigkeiten waren normale. Eine Neigung zu lebhaften Affektschwankungen und lebhaften psychischen Reflexen liess sich bei ihr auch in gesunden Tagen nicht nachweisen. Sie war eher als phlegmatisch, gleichmässig, wenig ablenkbar zu bezeichnen.

Die Diagnose dieses Falles erscheint zunächst nicht schwierig. Die Frau bot ja ausgesprochene katatonische Symptome; sie zeigte Haltungsstereotypien, war negativistisch, mutacistisch, verbigerierte zeitweise, produzierte inkohärente, wahnartige Ideen, verkannte Personen und war

1) Anmerkung: Die Frau hat im Laufe des letzten Jahres wieder im Anschluss an eine Geburt eine ganz ähnliche akute Psychose durchgemacht, die einige Wochen dauerte und in Heilung überging. Die genaue Beschreibung dieser zweiten Erkrankungsphase muss an anderer Stelle erfolgen.

wochenlang ohne jede lebhafte, natürliche Affektregung. Die zahlreichen körperlichen resp. nervösen Symptome gehören einfach zu den körperlichen Begleitsymptomen, wie sie als sogenannte katatonische Anfälle vielfach beschrieben worden sind. Die Erkrankung war 5 Wochen nach einer Geburt aufgetreten. Eine Erschöpfungspsychose lag nicht vor; die Frau hatte sich bereits von der Geburt vollkommen erholt. Andere Ursachen liessen sich nicht nachweisen. Also hatte die Diagnose zu lauten: Katatonie im Wochenbett. Diese Diagnose habe ich auch anfangs gestellt. Trifft nun diese Bezeichnung wirklich das Wesentliche eines so eigenartigen Falles? Meiner Meinung nach nicht. Denn dieselbe bezieht sich nur auf einige psychische, als katatonisch zu bezeichnende Symptome, welche einige Wochen anhielten, während die übrigen, zahlreichen, nervösen Symptome fast zwei Jahre lang sich hinzogen. Eine apoplektiform einsetzende Ohnmacht mit schweren Kollaps-symptomen, gestörter Herzaktivität leitete die Erkrankung ein. Die anfänglich gestellte Diagnose lautete auf Embolie. Dann traten im weiteren Verlauf fortgesetzt schwere Gefässkrisen auf. Pulsbeschleunigung, leichte Arhythmien, profuse Schweißproduktionen, alle Symptome der Akroneurose, Störungen der Urinsekretion, Gleichgewichtsstörungen, Schwächeanfälle. Alle diese Symptome, wie wir sie auch sonst bei der vasomotorischen Neurose finden, überdauerten die kurzen, psychischen Initialsymptome lange Zeit. Soll man trotzdem den Fall in seiner Totalität allein nach den letzteren benennen. Man wird die schweren, nervösen, mehr körperlichen Symptome, welche wie gesagt die Psychose überdauerten, doch unmöglich als katatonische bezeichnen können; es sei denn, dass man diesem Wort eine ätiologische Bedeutung beilegen könnte, was aber — zur Zeit wenigstens — unmöglich ist. Man kann daher auch nicht die Paralyse zur Hilfe holen und auf die akuten und chronischen Formen derselben vergleichsweise hinweisen. Die Bezeichnung „katatonischer Anfall“ steht absolut noch nicht in Analogie mit der Bezeichnung „paralytischer Anfall“. Denn katatonische Anfälle kommen auch bei Paralyse vor. Trotz gewisser äusserer Aehnlichkeiten einzelner psychischer Symptome kann ich mir also nicht vorstellen, dass ein Fall wie der oben geschilderte wesensgleich ist mit denjenigen chronischen Fällen mit Wahnbildung und katatonischen Symptomen, welche wir in einer bestimmten Gruppe von Defektpsychose zusammenfassen.

Nun hat Wernicke eine Gruppe von Fällen genauer beschrieben, welche von ihm als akinetische Motilitätspsychose bezeichnet worden ist. Mit dieser Gruppe hat mein Fall die weitgehendste Aehnlichkeit. Wernicke betont den apoplektiformen Beginn und die kurz dauernden,

katatonischen Symptome. Die Dauer des akinetischen und parakinetischen Stadiums soll nur einige Wochen betragen. Für die Prognose des Falles soll es wichtig sein, ob vor der apoplektiform einsetzenden Psychose ein paranoides Vorstadium bestanden hat oder ein solches sich an die akute Psychose anschliesst. In günstigen Fällen sollen die Phoneme und Beziehungswahnvorstellungen des akuten Stadiums rasch zurücktreten. Und schliesslich weist Wernicke darauf hin, dass diejenigen Fälle, deren apoplektiformes Initialstadium mehr dem Zustande des Schlafes oder der Bewusstlosigkeit ähnelt, die Neigung haben, in ein dementes Stadium überzugehen oder zu heilen. Mein Fall passt wie gesagt genau zu den Beobachtungen Wernickes. Nun hebt Wernicke aber selbst hervor, dass die Aetiologie dieser Zustandsbilder eine ganz verschiedene sein kann. Er fand dieselben vorwiegend bei jugendlichen, weiblichen Personen, zur Zeit der Menses oder im Puerperium, infolge erschöpfender Momente und bei hysterischen Personen. Oft liess sich ein Mangel an geistiger Entwicklung konstatieren. Es ist also klar, dass diese als Motilitätspsychose charakterisierte Gruppe wieder aufgelöst werden muss, wenn man die Aetiologie bei der klinischen Gruppierung dieser psychischen Zustandsbilder in dem Masse berücksichtigt, wie es vor allem in den Fällen notwendig erscheint, welche vor der akut einsetzenden Psychose als geistig gesund anzusehen waren. Wir können uns also nicht damit begnügen, derartige Fälle nach einigen motorischen Symptomen allein zu benennen, wenn wir nicht das Bestreben einen Fall in einer Gesamtheit klinisch aufzufassen ganz aufgeben wollen. Denn überall da, wo wir einen ungefähren Einblick in die Aetiologie haben, wo wir die Art derselben auch nur halbwegs erkennen können, tritt die Bedeutung einzelner psychischer Symptome für die Einteilung der Fälle sehr zurück. Das ist allgemein bekannt. Wir sehen bei der Paralyse, bei der Lues cerebri und bei der Arteriosklerose alle psychischen Einzelsymptome auftreten, auch katatonische. Bei manchen Fällen von erworbenem Hydrocephalus in der Pubertät setzt sich die Psychose oftmals nur aus hebephrenischen oder katatonischen Symptomen zusammen, ohne dass wir deswegen schwankend werden, wie der Fall klinisch aufzufassen ist. Und so wird man auch weiter erwarten dürfen, dass unter den katatonischen Zustandsbildern der verschiedenen Altersstufen und Lebensphasen sich immer noch Fälle von ganz verschiedener, noch unbekannter Aetiologie finden, die also später einmal mit Rücksicht auf dieselben eine Sonderstellung beanspruchen müssen. So lange wir die Aetiologie nicht kennen, bleibt nur die Verlaufsform in toto als Kriterium übrig, und dieses ist auch im Ganzen als zuverlässig zu betrachten. Nur

wissen wir zur Zeit oftmals nicht, welchen Symptomen wir eine ausschlaggebende Bedeutung beizulegen haben.

Gerade eben die Verlaufsform erscheint mir in meinem Fall eine derartig eigentümliche zu sein, dass sie allein schon die Berechtigung abgibt, derartigen Fällen eine Sonderstellung einzuräumen. Ob dem Umstände, dass die psychischen Symptome sich nur als katatonische darstellten, für die klinische Auffassung des Falles eine wesentliche oder gar ausschlaggebende Bedeutung zukommt, erscheint durchaus fraglich und soll unten noch erörtert werden.

Wenn ich nun zu der Auffassung gelangt bin, dass der oben mitgeteilte Fall sich derjenigen Gruppe von Fällen am besten angliedern lässt, bei welchen die vasomotorische Neurose eine ursächliche Rolle spielt, so haben mich die eingangs angestellten Erwägungen dazu veranlasst. Tatsache ist, dass in bestimmten Lebensabschnitten, namentlich während der Menses, im Puerperium Gefässkrisen, vasomotorische Störungen an allen möglichen Körperteilen und Organen mit besonderer Heftigkeit auftreten, ohne dass eine der bekannten exogenen Schädlichkeiten mitgewirkt hat. Der Typus dieser spontan oder vielleicht infolge einer noch unbekannten endogenen Intoxikation auftretenden Veränderungen im Gefässsystem ist an der Peripherie des Körpers jederzeit gut zu beobachten. Man fasst derartige Fälle resp. dieses Stadium nervöser Alteration mit dem Namen vasomotorische Neurose zusammen, obwohl es durchaus möglich ist, dass verschiedene Intoxikationen an dem Zustandekommen dieses Erkrankungsstadiums mitgewirkt haben. Je nach der Empfindlichkeit der verschiedenen Abschnitte des vasomotorischen Systems gegen die proponierte, endogene Intoxikation oder, wenn man eine solche nicht annehmen will, je nach der anatomischen Verbreitung derartiger vasomotorischer Zirkulationsstörungen wird nun das sich darbietende Symptomenbild ein sehr verschiedenes sein können, wie wir das auch jederzeit festzustellen Gelegenheit haben. Dass zu diesen schweren vasomotorischen Krisen an den verschiedensten Körperstellen wie in meinem Falle auch noch psychische Störungen hinzutreten, braucht an der klinischen Auffassung der Fälle gar nichts zu ändern, denn das kann von individuellen Umständen von einem Mangel an Widerstandsfähigkeit des Gehirns oder von der Lokalisation der Erkrankung abhängen, über welche wir natürlich nichts Sicheres aussagen können. Wir stellen die Diagnose Arteriosklerose auch dann, wenn zunächst psychische Symptome vollständig fehlen, nur mit Rücksicht auf bestimmte nervöse, resp. körperliche Störungen; und treten später psychische Symptome hinzu, so betrachten

wir dieselben als den körperlichen Symptomen koordiniert und ihr besonderer Verlaufstypus muss sie als arteriosklerotische charakterisieren.

So wird man auch in dem oben mitgeteilten Fall die vasomotorischen Störungen nicht leichthin nur als sekundäre Begleitsymptome einer Psychose betrachten können, da dieselben ja, wie erwähnt, ganz selbständige nach dem Aufhören der psychischen Alteration in ausgiebiger Weise fortbestanden und manche spätere Krankheitsphase allein charakterisierten. Dieser Auffassung könnte dann überhaupt nicht widergesprochen werden, wenn es in einem derartigen Fall, wie in dem oben mitgeteilten, gelingen würde, eine bestimmte Intoxikation als Ursache nachzuweisen, welche die vasomotorischen Krisen in allen ihren Varianten und in ihrer verschiedenen anatomischen Ausbreitung erklären könnte. Es würde dann Niemand einfallen, einen derartigen Fall nur mit Rücksicht auf einige, besonders hervorstechende, psychische Symptome zu benenuen.

Nun wird man aber einwenden können, dass doch im Gegensatz zu den früher mitgeteilten Fällen das alleinige Hervortreten katatonischer Symptome in meinem letzten Fall sehr auffällig ist und deshalb nach einer besonderen Bezeichnung verlangt. Nach dem, was oben ausgeführt wurde ist dies durchaus nicht notwendig, da jede Aetiologie jede psychische Reaktionsform auszulösen im Stande ist. Man wird aber dann doch die Frage aufwerfen müssen, warum in Fällen, denen dieselbe Aetiologie zu Grunde liegen soll, bald diese, bald jene psychischen Einzelsymptome, die so sehr von einander abzuweichen scheinen, auftreten. Ist es die Lokalisation der Erkrankung in einem bestimmten Hirngebiet? Nach den Erfahrungen, welche man bei den organischen Gehirnerkrankungen gemacht hat, ist es unwahrscheinlich. Oder ist es die Intensität, mit der die krankmachende Schädlichkeit einwirkt. Vielleicht gelingt es über diese Frage durch die genauere Kenntnis der Sejunktionsvorgänge in Bezug auf ihre Tiefe und Ausbreitung mehr Klarheit zu gewinnen. Es ist aber daran zu erinnern, dass man schon mehrfach darauf hingewiesen hat, dass funktionelle psychische Symptome, die sich dem Beobachter als sehr different präsentieren, doch nur quantitative Unterschiede derselben Funktionsstörung darstellen, dass z. B. Hemmung und wirkliche Sejunktion nicht generell verschieden sind, obwohl die letztere wohl einen schwereren Grad der Erkrankung darstellt.

Aber noch ein anderes Moment kann für die Art der funktionellen psychischen Störung im speziellen Falle von Bedeutung sein. Die allgemeine Anschauung geht heute doch wieder dahin, dass man die funktionellen psychischen Störungen soweit wie irgend möglich noch

aus normalen Reaktionen und den noch als normal zu bezeichnenden Schwankungen derselben, oder wenigstens aus psychischen Reaktionen, die das betreffende Individuum in gesunden Zeiten geboten hat, abzuleiten sucht. Für eine Reihe von psychischen Symptomenkomplexen, abgesehen natürlich von den Defekten und definitiven Sejunktionsvorgängen, gelingt dieses auch leicht. Es dürfte die Aufgabe einer besonderen Untersuchung sein, festzustellen, welche als krankhaft imponierende Symptome sich aus den noch normalen und individuell sehr verschiedenen psychischen Reaktionen heraus entwickeln können, und nur durch ihre Intensität als krankhaft imponieren können. Man wird vielleicht bei allen Fällen einzelne Symptomenkomplexe finden, die sich auf diese Weise erklären lassen, d. h. ihre Ursache in individuellen Eigenschaften haben, welche schon vor der Erkrankung sich nachweisen lassen. Einige derartige Symptome seien hier kurz erwähnt: leichte psychische und körperliche Erschöpfbarkeit, leichte Hemmungszustände, Mangel an Ablenkbarkeit, gesteigerte Ausdrucksbewegungen, lebhafte Affekterregbarkeit, Neigungen zu Angstreaktionen oder expansiver Stimmungslage, zu deliriösen Symptomen, zu Beziehungswahnvorstellungen etc. Unter dem Einfluss der gleichen, sehr geringfügigen Schädlichkeiten, wie z. B. der Ermüdung, geringer Alkoholgaben, leichter Infektionen und seelischen Erregungen sehen wir oft genug bei den verschiedenen Menschen ganz verschiedene psychische Reaktionen zu Tage treten, welche ihre Ursache nur in den verschiedenen individuellen Dispositionen haben können. Auch eine Neigung zu Stereotypien und zu Verbigerieren, wie sie infolge verschiedener ganz geringfügiger Schädlichkeiten zustande kommen können, kann man oft nur durch eine individuelle Disposition erklären<sup>1)</sup>.

Fassen wir noch einmal das Gesagte in Bezug auf unseren Fall zusammen. Man wird wohl zugeben müssen, dass das Auftreten einiger fraglos als katatonisch zu bezeichnenden Symptome nicht allein über die klinische Auffassung eines derartigen Falles, der keine organische Grundlage hat, entscheiden kann, sondern nur die Gesamtheit der körperlichen, nervösen und psychischen Symptome. Bei der Berücksichtigung aller dieser Symptome und des Verlaufotypus derselben erscheint es mir nicht möglich, den Fall unter einen der bekannten Krankheitstypen in befriedigender Weise unterzubringen. Insbesondere scheint der Fall in seiner Besonderheit durch den Namen „Katatonie“ nicht genügend charakterisiert. Denn überall da, wo wir etwas über

---

1) Diskussionsbemerkungen zum Referat *Dementia praecox*. Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie. 1908.

die Aetiologie eines psychischen Symptomenkomplexes sagen können, erfahren wir, dass die katatonischen Symptome, so sehr sie auch von anderen psychischen Reaktionsformen zu differieren scheinen, doch nicht für die klinische Auffassung eines Falles allein ausschlaggebend sein können. Damit ist selbstverständlich nicht in Abrede gestellt, dass es eine wohlcharakterisierte chronische Defektpsychose gibt, welche nur mit katatonischen Symptomen verläuft.

Dass nun auch im obigen Falle Zirkulationsstörungen nach Art der sogenannten vasomotorischen Neurose als Ursache in Betracht kommen können, dafür kann ich folgende Umstände ins Feld führen. Es fehlen in diesem Falle eigentlich erschöpfende Momente und ebenso eine hysterische Veranlagung, durch welche sich nach Wernicke, wie oben erwähnt, derartige akinetische und parakinetische Motilitätspsychose entwickeln können. Die Erkrankung trat in einem Zeitpunkt auf, in welchem erfahrungsgemäß lebhafte funktionelle Veränderungen im Gefäßsystem, sogenannte Gefässkrisen sehr häufig zur Entwicklung kommen, lange Zeit bestehen, anfallsweise auftreten, auch ohne dass irgendwelche psychische Alterationen sich hinzugesellen. In manchen Fällen treten nun psychische Symptome hervor und zwar oftmals wie auch in meinem Falle nur auf dem Höhepunkte der vasomotorischen Anfälle. Gefässkrisen und alle die körperlichen Symptome, die auf sie zurückgeführt werden müssen, bestanden nun in meinem Falle lange Zeit in unveränderter Stärke fort, nachdem die Psychose, d. h. die katatonischen Zustände, bereits längst in Heilung übergegangen war. Sie verdienen deswegen dieselbe Berücksichtigung bei der Beurteilung des Krankheitszustandes wie die Psychose und können nicht als nebensächliche, sekundäre Symptome bei Seite geschoben werden. Ich erinnere nochmals an dieser Stelle an den oben durchgeführten Vergleich mit der Arteriosklerose. Auch wenn man annehmen will, dass in jedem Falle, in welchem die vasomotorische Neurose ohne erkennbare äussere oder innere Ursache auftritt, doch eine Intoxikation vorliegt, und die Neurose ihrerseits nicht die eigentliche Aetiologie darstellt, so wird man den klinischen Begriff der vasomotorischen Neurose, der sich bis jetzt bei der Beurteilung von bestimmten Krankheitszuständen doch bewährt hat und eine bestimmte Art von Symptomen in einem bestimmten Stadium charakterisierte, nicht aufzugeben brauchen.

Wenn man diesen Ausführungen auch nicht in allen Punkten bestimmen will, wenn man auch diesen oder jenen Fall klinisch anders beurteilen zu müssen glaubt als ich es getan habe, so wird man doch wohl im allgemeinen das zugeben können, dass man den Zirkulationsstörungen nach Art der vasomotorischen Neurose bei dem Zustande-

kommen mannigfacher nervöser und psychischer Symptomenkomplexe von besonderem Typus und Verlauf eine grössere, ursächliche Bedeutung wird zuerteilen müssen, als das bis jetzt geschieht, und dass manche Fälle, welche sich bestimmten Krankheitsdefinitionen nicht fügen wollen, und daher bald aus der einen Gruppe in die andere wandern, dann eine befriedigende klinische Auffassung erhalten, wenn man versucht, sie auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen und sie zu einer Gruppe zu vereinigen. Wie weit der Rahmen dieser Gruppe auszudehnen ist, wird die klinische Erfahrung lehren. So einfach wie Meynert sich den Zusammenhang zwischen der Blutversorgung des Gehirns und den verschiedenen Typen von Psychosen vorgestellt hat, kann die Sache natürlich nicht liegen.

Diese Symptomenkomplexe, deren Mechanismus in der Funktionsstörung, welche vasomotorische Neurose genannt wird, begründet erscheint, und die daher auch einen besonderen Verlaufstypus haben müssen, werden sich selbstverständlich nicht immer ausschliesslich in einem Falle nachweisen lassen; sondern sie werden sich häufig mit anderen exogenen und endogenen Psychosen verbinden können. Und da, wie wir oben ausgeführt haben, mannigfache Schädlichkeiten, auch exogene, zu derartigen Gefässkrisen führen können, so werden wir stets auch noch zwischen sekundären und primären, d. h. aus unbekannten Ursachen auftretenden Gefässkrisen unterscheiden müssen. Daraus folgt, dass die psychiatrische Diagnose eines Falles sich oftmals nicht mit einem einzigen Worte wird abmachen lassen. Im Gegenteil, es wird dies vielleicht nur selten möglich sein. Warum sollen sich nicht in demselben Fall mehrere psychische Symptomenkomplexe finden, deren Mechanismus ein durchaus verschiedener ist; von der Möglichkeit einer Kombination mehrerer Krankheitsursachen sehe ich zunächst noch ganz ab. Und so wird die Diagnostik die Aufgabe haben, die verschiedenen Symptomenkomplexe einzeln aufzusuchen, abzugrenzen, näher zu bezeichnen und auch gesondert prognostisch zu beurteilen. Dies bedeutet weder eine Erschwerung der diagnostischen Bestrebungen, noch einen Rückfall in eine allzu symptomatisch gehaltene Diagnostik. Verschiedene psycho-pathologische Reaktionsformen können sehr wohl bei ein und demselben Falle vorkommen. Das letzte Wort bei der Aufstellung der verschiedenen Typen von Psychosen wird doch die Aetiologie zu sprechen haben. Ein auch noch so gerinfügiger Fortschritt auf diesem Gebiete hat schon oft dazu geführt, dass Krankheitsgruppen, die nach anderen Gesichtspunkten aufgestellt waren, wieder aufgelöst werden mussten.