

#### IV.

Aus der Provinzial-Heilanstalt Lauenburg in Pommern.  
(Direktor: Geh. Medizinalrat Dr. Siemens.)

### **Zur Lehre von den periodischen Psychosen, insbesondere Ausgang und Sektionsbefund.**<sup>1)</sup>

Von

**Dr. Fritz Taubert,**

Oberarzt.



Seit einiger Zeit damit beschäftigt, das reichhaltige Material, welches die Pommersche Provinzial-Heilanstalt Lauenburg während ihres nunmehr 20jährigen Bestehens an periodischen Manien, periodischen Melancholien und Fällen von zirkulärem Irresein bietet, unter besonderer Berücksichtigung des Verlaufes und des Ausgangs einer Bearbeitung zu unterziehen, habe ich zunächst diejenigen Fälle herausgegriffen, die innerhalb der Anstalt zum Tode und somit zur Obduktion gekommen sind. Dabei sollte hauptsächlich untersucht werden, inwieweit für Fälle, die, entgegen dem in der Regel bloss funktionellen und nicht zerstörenden Krankheitsprozesse, nach einer grösseren oder kleineren Anzahl von Anfällen zu einer mehr oder minder erheblichen Demenz geführt hatten, der Sektionsbefund die Möglichkeit einer Erklärung für dieses von der Norm abweichende Verhalten abgeben konnte. Denn die Frage nach dem Ausgang in geistige Abschwächung ist wohl in der Klinik der periodisch-zirkulären Psychosen die theoretisch interessanteste und praktisch wichtigste von allen in Betracht kommenden Verlaufsarten. Der, wenn er überhaupt vorkommt, so gewiss doch ausserordentlich seltene Ausgang in Genesung scheidet bei meinem Materiale, das sich nur auf die zur Sektion gekommenen Fälle beschränken soll, naturgemäss von vornherein aus; der Uebergang in eine andere Psychose, in eine chronische halluzinatorische Paranoia z. B., wie er erst neuerdings wieder von Saiz<sup>2)</sup> in einem seiner Fälle beschrieben worden ist, kam in keinem meiner Fälle zur Beobachtung. Dagegen war unter meinen 42 Fällen 13 mal eine geistige Abschwächung eingetreten, und zwar in einem Grade, der sich nicht durch die lange Krankheitsdauer selbst und nicht durch den Anstalts-

---

1) Diese Arbeit wurde auch als Jenenser Inaugural-Dissertation gedruckt.

2) Giovanni Saiz, Untersuchungen über die Aetiologie der Manie, der periodischen Manie und des zirkulären Irreseins usw. Berlin 1907, S. 192.

aufenthalt allein, der die Kranken etwa verhindert hätte, geistig weiter zu wachsen oder sich auf der einmal erreichten geistigen Höhe zu halten, erklären liesse. Diese Abstumpfung, die bei einzelnen Kranken einer völligen Verblödung gleichkam, muss vielmehr auf einen destruierenden Prozess der Geisteskrankheit selbst oder irgendeine Komplikation derselben zurückgeführt werden. In der grösseren Mehrzahl dieser Fälle fanden sich bei der Sektion in der Tat, wie schon hier hervorgehoben werden mag, bereits makroskopisch bestimmte charakteristische organische Veränderungen im Gehirn, wie sie zum erstenmale von Pilcz<sup>1)</sup> für die in Demenz ausgehenden Fälle des periodischen und zirkulären Irreseins ätiologisch verantwortlich gemacht worden sind. Sehr bemerkenswerter Weise zeigten zum mindesten zwei meiner Fälle während des Lebens weder in der Anamnese noch in irgendwelchen Abweichungen vom typischen Bilde des manisch-depressiven Irreseins noch in besonderen nervösen Reiz- oder Ausfallerscheinungen Anhaltspunkte, welche auf eine organische Veränderung im Gehirn hätten schliessen oder den Ausgang in geistige Schwäche a priori hätten voraussehen lassen.

Da, wo bei den periodischen oder zirkulären Psychosen der Ausgang in Demenz eintritt, pflegt dies oft in einer scheinbar ganz regellosen Weise zu geschehen, und wir müssen uns eingestehen, dass wir so recht sichere Unterscheidungsmerkmale zur Zeit noch nicht besitzen, z. B. zwischen jenen Fällen, bei denen die Kranken nach einer Reihe von Anfällen im höheren Alter einer geistigen Abstumpfung verfallen, und jenen, wo sie trotz schwerer und zahlreicher Anfälle mit oft ausgesprochenen katatonischen Erscheinungen sich bis in ein spätes Alter in den Zwischenzeiten geistig frisch erhalten. Kranken, die nach jahrzehntelangem zyklischen Verlauf der Psychose bis in ein sehr hohes Lebensalter geistig völlig intakt geblieben sind, oder aber nur geringe Zeichen eines Altersschwachsinnns bieten, zu denen sie ihr hohes Alter sehr wohl berechtigt, stehen, wenn auch in seltener Zahl, solche gegenüber, die trotz ausgesprochen zirkulären Verlaufes der Geistesstörung und trotz Fernbleibens der, wie man heute weiss, in ihrer malignen Bedeutung sehr überschätzten katatonen Symptome schon nach einigen Jahren ein auffallend stumpfes Verhalten zeigen. „Während — wie Thomsen<sup>2)</sup> in seinem bekannten Referat treffend ausführt — im allge-

1) Pilcz, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. VIII. 1900. S. 359. — Die periodischen Geistesstörungen. Eine klinische Studie. Jena 1901.

2) Referat Versamml. d. Psychiat. Vereins d. Rheinprovinz am 15. 6. 07 in Bonn und Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. S. 647. 1907.

meinen, selbst bei Mischformen, nach jahrelanger Dauer schwerer Erregungs- oder Depressionszustände doch noch restitutio in integrum zustande kommt, also Heilung eintritt, ist das in einer kleinen Anzahl ganz gleichartiger Fälle, trotzdem nach den früheren Anfällen stets Heilung sich ergab, und obgleich der Kranke ein vollsinniges Individuum war, nicht der Fall; der Kranke wird unheilbar, er bleibt im Anfall stecken, er verblödet.“ Doch ist für solche Fälle, bei denen der Kranke scheinbar im Anfall oder in einer Phase „stecken“ bleibt, eine weise Zurückhaltung beim Abgeben einer Prognose sehr am Platz. So trat bei einer an zirkulärem Irresein erkrankten Frau unserer Beobachtung, bei der die einzelnen Zyklen immer länger, die Intervalle immer kürzer wurden, bis sie schliesslich in einer, wie es schien, „chronischen Manie“ stecken blieb, nach zehnjähriger ununterbrochener Dauer derselben ziemlich plötzlich der Umschlag in Depression ein, in welcher die Kranke sich heute, nach vier Jahren, noch befindet. Bei einer anderen Kranken, die bereits drei Anfälle von typischer Manie durchgemacht hatte, die nach etwa halbjähriger Dauer stets in volle Genesung übergegangen waren, dauert der vierte Anfall (ebenfalls Manie) nunmehr schon zehn Jahre. In ihrem kindischen, läppischen Verhalten offenbart sich die zunehmende geistige Schwäche immer mehr, in ihren Briefen tritt der Verfall der Intelligenz immer deutlicher zutage. Als ein Beispiel, wie selbst der erfahrenste Irrenarzt durch einen völlig unvermuteten Eintritt der Verblödung bei einer bisher rein zirkulär verlaufenen Psychose überrascht werden kann, sei es mir gestattet, hier kurz die Krankengeschichte eines Falles einzufügen, der namentlich wegen seiner differentialdiagnostischen Beziehung zur Katatonie sehr interessant, an anderer Stelle ausführlich besprochen werden soll.

Es handelt sich um ein erblich schwer belastetes, bisher geistig gesund gebliebenes Dienstmädchen, das im 21. Lebensjahr an einer zirka 3 Monate dauernden Psychose erkrankte, die durch plötzlichen Beginn, motorische Unruhe, starke Verwirrtheit, massenhaft auftretende Sinnestäuschungen und flüchtig festgehaltene paranoische Ideen sich kennzeichnete. Daran schloss sich auf die Dauer von 2 Monaten ein Zustand depressiver Hemmung, währenddessen die Kranke zeitlich und örtlich wieder ganz orientiert war. Anfangs noch etwas reizbar und nervös, genas die Kranke bald völlig und erwarb sich in einem freien Intervall von etwa 4 Jahren in ihrem Berufe als Dienstmädchen die besten Zeugnisse. Im Anschluss an den Tod ihres Vaters erkrankte sie im 26. Lebensjahr von neuem, diesmal an einer typischen mittelschweren Manie. Sie machte während dieses 5 Monate dauernden Anfalls einen Typhus abdominalis durch, der ohne jeden Einfluss auf die Psychose blieb. Vom Anfall völlig genesen, war sie wieder als Dienstmädchen tätig, zeigte keinerlei Einbusse an ihrer von Haus aus guten Intelligenz, nur soll sie öfters die Stellen gewechselt haben

und viel herumgereist sein. Nach einer Pause von  $2\frac{1}{2}$  Jahren erkrankte sie von neuem an Manie, die nach 3 Monaten in eine ebenso lang dauernde Depression umschlug. Um diese Zeit setzte wieder eine manische Phase ein, und in ausgesprochen manischem Zustande wurde sie der hiesigen Anstalt wieder zugeführt. Die Kranke hatte bisher niemals katatonische Erscheinungen geboten, sie hatte sich zuletzt in einer Anstalt befunden, aus der um jene Zeit eine bekannte Arbeit über *Dementia praecox* hervorging; es muss daher als ausgeschlossen gelten, dass derartige Symptome bei unserer Kranken einfach übersehen worden wären. Mit der besten Prognose quoad Anfall kam sie wieder zu uns. Diese Prognose erfüllte sich aber leider nicht, die Kranke verhartete hier zunächst in hochgradiger manischer Erregung, um bald rasch und tief zu verblöden. Gleichzeitig trat immer deutlicher der katatone Symptomenkomplex zutage. Die Kranke wurde ganz affektlos, bekümmerte sich gar nicht mehr um ihre Umgebung, welche ihr während des manischen Stadiums eine Quelle immer neuer Anknüpfungspunkte gegeben hatte; sie speichelte stark, schnalzte stundenlang mit der Zunge, gab ganz verkehrte Antworten, grimassierte lebhaft, zerriss Wäsche usw. Später wurde sie für lange Zeit mutazistisch, reagierte nicht auf Nadelstiche, nahm in und neben dem Bette die gezwungensten Stellungen ein, um plötzlich in impulsiver Weise aus ihrem Stupor auf die Umgebung loszufahren. Die Muskulatur zeigte eine ausgesprochene negativistische Spannung. In einem ähnlichen Zustande befindet sich die Kranke noch heute.

Der Fall entspricht somit einer Beobachtung Schüles<sup>1)</sup>, welcher in seltenen Fällen einen wirklichen Uebergang einer echten zirkulären Psychose in Katatonie beobachtet haben will. Nach der Kräpelinischen Auffassung muss es als ausgeschlossen betrachtet werden, dass zwei in ihrem Wesen so grundverschiedene Krankheiten ineinander übergehen können<sup>2)</sup>. In unserem Falle verlief aber die Psychose beinahe ein Jahrzehnt ganz im Sinne einer rein funktionellen, trotz mehrfacher Anfälle das geistige Kapital intakt lassenden, somit benignen Störung, um schliesslich in einen eigenartigen Schwächezustand überzugehen, wie wir ihn als den Ausgang „einer voraussichtlich organisch bedingten, von Anfang an mit den Zeichen der Verblödung behafteten, mehr oder weniger rasch zu

1) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.

2) Dass übrigens abgeschlossene zirkuläre und katatonische Zustandsbilder nicht nur nacheinander, sondern auch nebeneinander bestehen können, beweist ein anderer interessanter Fall unserer Beobachtung. Bei einem erblich nicht belasteten, seit Jahren an zirkulärem Irresein erkrankten, jetzt 62jährigen Manne schieben sich zwischen je einen aus einer rein depressiven und manischen Phase bestehenden Zyklus regelmässig mehrmonatliche, ganz kataton anmutende Erregungszustände ein, in denen der Kranke bei erhaltener Orientierung wochen-, ja monatelang ununterbrochen unsinnige fremdsprachliche Sitten aneinanderreicht usw. Der Fall soll an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden.

geistigem Defekt oder Blödsinn führenden, also exquisit malignen Geisteskrankheit“ (Thomsen) zu erleben gewohnt sind. Jedenfalls verwischen sich in diesem seltenen Falle die Grenzen zwischen manisch-depressivem Irresein mit raschem geistigen Verfall und den Fällen von Dementia praecox mit zirkulärem Verlauf<sup>1)</sup> völlig. Man kann in der Tat diesen Fall ebensowohl bei der einen wie bei der anderen Form geistiger Störung unterbringen, je nachdem man das Gewicht auf den Endzustand legt oder nicht, je nachdem man den Ausgang bei der Beurteilung des Krankheitsbildes als das Wesentliche hervorzuheben sich berechtigt glaubt oder nicht. Dass übrigens der erste Anfall der Psychose, die sich bald als zirkulär herausstellte, überhaupt nicht dem Bilde eines der beiden Zustandsbilder des manisch-depressiven Irreseins entsprochen hat, sondern mehr als eine „Amentia“ imponieren musste, ist, wie ich auf Grund der Erfahrungen, die ich durch das Studium zahlreicher Fälle unseres Krankenmaterials und erst kürzlich wieder an einem Fall unserer Beobachtung gewonnen habe, behaupten kann, durchaus nicht so aussergewöhnlich. Nach Pilecz<sup>2)</sup> sind solche Fälle besonders von französischen Autoren wie Magnan, Dehilotte, Barthomeuf beschrieben worden. Auch Kräpelin<sup>3)</sup> macht auf das Vorkommen derartiger durch tiefe traumhafte Bewusstseinstörung mit zahlreichen Sinnestäuschungen und verworrenen Wahnideen gekennzeichneten Anfälle im manisch-depressiven Irresein aufmerksam.

Der Ausgang in Demenz tritt also in einer bestimmten Anzahl von Fällen des periodischen Irreseins ein, ohne dass es zur Zeit immer möglich wäre, diese prognostisch ungünstigen Fälle von der grossen Mehrzahl der ohne Intelligenzverfall verlaufenden von vornherein mit Sicherheit zu unterscheiden. In welcher Verhältniszahl die Demenz eintritt, darüber finden sich nur ganz vereinzelte Angaben bei den Autoren. Saiz<sup>4)</sup> berechnete für seine Fälle von periodischer Manie 8,5 pCt., von zirkulärem Irresein 11,8 pCt. Ziehen<sup>5)</sup> sah in 15 pCt. der Fälle von zirkulärem Irresein sekundäre Demenz auftreten. Willerding<sup>6)</sup> fand 8,5 pCt. Frongang in Schwachsinn bei Manie, 20 pCt. leichter Demenz dagegen Fronda<sup>7)</sup> in 20 Fällen periodischer Manie.

1) Vgl. auch Müller, Periodische Katatonien. Inaug.-Diss. 1900.

2) Die periodischen Geistesstörungen. S. 64.

3) Lehrbuch. 1904. S. 525.

4) l. c. p. 196.

5) Zitiert nach Saiz (S. 197).

6) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48.

7) Klinische Untersuchungen über die periodische Manie. Ref. im Jahresbericht der Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1893.

Während Mordret<sup>1)</sup> das Auftreten von Demenz im Verlauf des zirkulären Irreseins vorwiegend bei Hereditariern beobachtete, wird nach Kräpelin<sup>2)</sup> die Prognose des manisch-depressiven Irreseins einigermaßen getrübt durch seine Beziehungen zur Arteriosklerose, zu deren frühzeitigem Auftreten es besonders disponieren soll. Kräpelin sah Kranke, die eine Reihe von Anfällen ohne nennenswerte Schädigungen ihrer psychischen Leistungen überstanden hatten, im späteren Alter verblöden und zwar in der bekannten Form des arteriosklerotischen oder senilen Schwachsinn. Kräpelin glaubt den Eintritt einer erheblichen Verblödung wohl immer auf das Hinzutreten einer neuen, mehr oder weniger selbständigen Erkrankung zurückführen zu müssen. In eine direkte Beziehung zum Schwachsinn bringt Geist<sup>3)</sup> die periodischen Psychosen. Viele Kranke, die später an einer periodischen affektiven Geistesstörung erkranken, haben in früherer oder späterer Kindheit an einer organischen Erkrankung des Gehirns und seiner Häute gelitten, die ja auch für die Imbezillität als häufigste Ursache in Anspruch genommen werden muss. Geist sieht also in der Imbezillität keine zufällige Komplikation, sondern in dem Auftreten einer periodischen Seelenstörung bei einem Imbezillen die Folge eines und desselben Prozesses; in anderen Fällen war eben die Erkrankung nicht so schwer, dass sie zum Schwachsinn geführt hätte, sie hat dann nur die Veränderung geschaffen, die später die periodische Psychose verursachte. Nach Westphal<sup>4)</sup> erleiden von den periodischen Manien eine dauernde Einbusse an Intelligenz mitunter die sich schnell aufeinanderfolgenden Erkrankungsformen mit sehr kurzen, freien Intervallen, bei dem zirkulären Irresein glaubt er die Ursache zur raschen Verblödung in den kurzdauernden Anfällen mit ganz kurzen freien Intervallen zu finden, so dass Erregung und Beruhigung in ziemlich regelmässigem Wechsel fast unmittelbar aufeinanderfolgen; bei den periodischen Melancholien schliesslich sind es die Anfälle der höheren Altersstufen, die nicht selten einen Ausgang in Schwachsinn nehmen. Eine wesentliche Förderung hat die Forschung nach den Ursachen des Auftretens der Demenz beim periodischen Irresein meines Erachtens endlich durch Pilcz<sup>5)</sup> erfahren, der als erster

---

1) Mordret, De la folie à double forme. Paris 1883.

2) Lehrbuch. 7. Aufl. 1904. S. 581.

3) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 63. 1906. S. 438.

4) Westphal, Die periodische Manie, die periodische Melancholie, das manisch-depressive (zirkuläre) Irresein im Lehrbuch für Psychiatrie von Binswanger-Siemerling. 1904. S. 105 ff.

5) Pilcz, l. c.

nachdrücklich darauf aufmerksam gemacht hat, dass neben der Heredität und neben Schädeltraumen in der Reihe der ätiologischen Faktoren der periodischen Psychosen auch organische Hirnerkrankungen aufgezählt werden müssen, und dass gleichzeitig in diesen Fällen, welche grobe anatomische Veränderungen in cerebro hatten, sich eine oft bis zur völligen Demenz gediehene psychische Abschwächung vorfindet. Mit der Begründung dieser seiner auf eine Vermutung von v. Wagner zurückgehenden Lehre hat Pilcz gleichzeitig auch die Aetiologie und pathologische Anatomie der periodischen Psychosen bereichert. Bestätigt fand Pilcz seine Anschauung ausser durch eigene Fälle durch 10 Fälle mit positivem Sektionsbefunde, die er aus der einschlägigen Literatur zusammengestellt hat. Allen diesen Befunden ist das gemeinsam, dass Läsionen des Gehirnes vorliegen, die man als „Hirnnarben“ bezeichnen könnte, ausgedehntere oder mikroskopisch umschriebene Herde mit Wucherung der Zwischensubstanz. „Wir dürfen uns vielleicht — so führt Pilcz aus — die Pathogenese solcher Fälle derart vorstellen, dass der Herd, er mag sitzen, wo immer — und wenn er in einer indifferenten Region gelegen ist, wird er ja auch keine anderweitigen klinisch diagnostizierbaren nervösen Erscheinungen machen —, nach Art eines Fremdkörpers einen dauernden Reiz auf das Zentralnervensystem ausübt, und das Gehirn zwingt, zeitweilig mit einer Psychose zu reagieren.“ Eine Stütze seiner Anschauungen fand Pilcz auch in jenen Fällen, wo intra vitam die Diagnose eines zerebralen Herdes gestellt werden konnte. Auch hier hatte die Geisteskrankheit stets zu geistiger Abschwächung geführt. Ausserdem aber waren besonders den französischen Autoren (Ritti, Falret, Régis und anderen) schon lange „hirnkongestive“ Zustände aufgefallen, die während der manischen Phasen, seltener während der depressiven des zirkulären Irreseins auftraten, vorübergehende Bewusstseinsverluste, leichte Konvulsionen, Sprachstörung, transitorische Lähmungen usw., die oft differentialdiagnostisch gegenüber der Paralyse erschwerend das Bild trübten. Pilcz erblickt in ihnen Nachschübe jenes schon früher aufgetretenen pathologischen Hirnprozesses, der die periodische Geistesstörung bedingt hat. Es sind „klinisch durch eine neuerliche Lokalisation manifest gewordene Läsionen des alten Prozesses“. Auch finden sich häufig in der Anamnese periodisch Geisteskranker Zustände erwähnt, welche auf ein in der Kindheit durchgemachtes zerebrales Leiden (Fraisen, Gehirnhautentzündung) hinweisen können. Pilcz geht soweit, in allen Fällen, welche zur Verblödung geführt haben, die Existenz einer solchen Hirnnarbe anzunehmen.

Seit dem Erscheinen der Arbeiten von Pilcz sind in den vergangenen acht bis neun Jahren eine ganze Anzahl von Fällen mit dem ausge-

sprochenen Zwecke veröffentlicht worden, dieselben als eine Stütze der Pilczschen Lehre gelten zu lassen. In einem der letzten Beiträge zur pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen, in der Arbeit von Hoppe<sup>1)</sup> findet sich eine ziemlich vollständige kritische Zusammenstellung all dieser Fälle, so dass es sich hier erübrigt, dieselben noch einmal aufzuzählen. Wo sich Beziehungen meines Materiales zu diesen Veröffentlichungen ergeben, soll im Laufe der Arbeit selbst im Anschluss an die einzelnen Fälle auf sie Bezug genommen werden. Nur soviel mag hier hervorgehoben werden, dass die Beweiskraft dieser Fälle von sehr verschiedenem Werte ist, je nachdem man nur intra vitam aus klinischen Zeichen auf solche Hirnherde geschlossen hat oder sogar nur aus anamnestischen Angaben solche vermutet worden sind, oder wirklich ein positiver, einwandfreier Sektionsbefund vorliegt. Die Fälle mit eindeutigem positiven Sektionsbefunde sind immerhin nicht sehr häufig, das pathologisch-anatomische Material, das Pilcz selbst teils aus Eigenem, teils aus der Literatur herbeigebracht hat, ist inzwischen hauptsächlich durch die Sektionsbefunde vermehrt worden, die der Reihe nach von Mönkemöller<sup>2)</sup>, Albrecht<sup>3)</sup>, Saiz<sup>4)</sup> und Fr. Hoppe<sup>5)</sup> veröffentlicht worden sind. Die Zusammenstellung von Mönkemöller von 20 in der Heil- und Pflegeanstalt zu Osnabrück zur Sektion gekommenen Fällen hat einen charakteristischen Befund nicht ergeben. Man wird Hoppe recht geben müssen, wenn er davor warnt, die Fälle der Mönkemöllerschen Statistik zu überschätzen, in denen sich nur Veränderungen oder Adhäsionen der Hirnhäute nachweisen lassen; „denn derartiges findet man zu häufig auch bei den anderen Psychosen, die längere Zeit bestanden und zur Intelligenzverminderung geführt haben“. Hoppe glaubt nur zwei Fälle mit Knochennarben verwerten zu können. Beide Fälle verliefen klinisch als periodische Manie, der eine kam im Alter von 58, der andere von 48 Jahren zur Obduktion. Beide hatten zur raschen Verblödung geführt, bei dem einen gingen den Anfällen Schmerzen und Eingenommenheit des Kopfes voraus. Ueber besondere etwaige klinische Eigentümlichkeiten dieser Manien ist aus der Arbeit nichts zu ersehen.

Unter dem Material von 54 Manisch-Depressiven aus der Treptower Anstalt, welche Albrecht auf ihr Verhältnis zur Arteriosklerose unter-

1) Hoppe, F., Zur pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 44. 1908. S. 341 ff.

2) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905. S. 538.

3) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906. S. 402.

4) Saiz, l. c.

5) Hoppe, l. c.



sucht hat, finden sich 11 Fälle mit Sektionsbefund. Davon zeigten 9 eine mehr minder starke Arteriosklerose der Gefässe an der Gehirnbasis, also einen Befund, den man nicht als charakteristisch im Sinne der Pilczschen Hypothese gelten lassen kann, so lange nicht nachgewiesen ist, dass die Gefässveränderung zu zirkumskripten Herderscheinungen im Gehirne geführt hat. Vielleicht lässt sich in dieser Hinsicht einer dieser Fälle (5) möglicherweise als eine Bestätigung für die Lehre von Pilcz heranziehen. Bei einem erblich belasteten Manne trat im 43. Lebensjahr eine zirkuläre Psychose auf. Dieser Kranke zeigte verschiedene „hirnkongestive“ Symptome, wie ungleichmässige Innervation der Gesichtshälften, undeutliche Artikulation im manischen Stadium, Schwindelanfälle, so dass „beim Fehlen der Anamnese der Verdacht auf progressive Paralyse“ entstand. Im 53. Lebensjahr trat eine Apoplexie ein mit dauernder rechtsseitiger Lähmung. Im Alter von 55 Jahren erfolgte der Tod. Ausser stärkster Arteriosklerose der Gehirngefässe fanden sich bei der Sektion mehrfach Erweichungsherde. Hier könnte man annehmen, dass schon vor dem 43. Lebensjahr eine Erweichung im Gehirne eingetreten wäre, die alsdann die zirkuläre Psychose ausgelöst hätte, und dass die späteren „hirnkongestiven“ Erscheinungen durch eine „neuerliche Lokalisation manifest gewordene Läsionen des alten Prozesses“ (hier Arteriosklerose) gewesen wären. Freilich lässt sich auch die andere Auffassung, wonach diese Apoplexien Folgeerscheinungen einer zu der bereits bestehenden Psychose hinzugetretenen Arteriosklerose waren, nicht von der Hand weisen. Doch erscheint es zweifelhaft, ob, wie Albrecht dies annimmt, das zirkuläre Irresein imstande ist, durch seine auf affektiver Grundlage beruhenden Blutdruckschwankungen und die dadurch bedingten Ernährungsanomalien der Gefässwand eine so hochgradige Arteriosklerose in relativ so kurzer Zeit hervorzubringen.

Etwas ergiebiger für unseren Zweck ist schon das Material von Saiz. Bei einer 62jährigen Frau, die schon seit Jahren abwechselnd Depressions- und Erregungszustände durchgemacht hatte, und bei der in den letzten Jahren oft Schwindelanfälle aufgetreten waren, ergab die Sektion Arteriosklerose der Gefässe an der Hirnbasis und multiple Erweichungsherde im Gehirn (zahlreiche kleinere bis linsengrosse arterielle Erweichungsherde im Hemisphärenmark, zwei linsengrosse gelbe Herde auf dem linken Thalamus opticus<sup>1</sup>). Aus den Wahnvorstellungen glaubte Saiz die eingetretene Demenz erschliessen zu können. Trotz der Unvollständigkeit der Anamnese schienen Saiz doch die Arteriosklerose und die durch sie bedingten Erweichungsherde in der Aetiologie dieses

---

1) Saiz l. c. S. 138, 199, 200 ff.

Zustandes eine Rolle gespielt zu haben. Ausserdem bringt Saiz ausführlich den Sektionsbefund zweier Fälle von Hirnlues, die neben zahlreichen nervösen Ausfall- und Reizerscheinungen psychotisch unter dem Bilde eines einmaligen manisch-depressiven Zyklus in Erscheinung getreten waren. Nur in dem einen der Fälle lag eine erhebliche Demenz vor. Saiz gibt selbst zu, dass keiner der beiden Fälle dem Schulbild eines zirkulären Irreseins entsprochen hat, und er ist mehr geneigt, von einer Hirnlues mit zirkulärem Verlauf als von einem zirkulären Irresein mit positivem Sektionsbefunde zu reden. Dieser lautet in dem einen Falle: herdförmige Arteriosklerose der basalen Gefässe, Thrombose an der Vereinigungsstelle der beiden Arteriae vertebrales, haselnussgrosser Erweichungsherd in der rechten Pons Hälfte, Atrophie des Markes des Grosshirnes, Hydrocephalus internus, schmale Hirnrinde, Verdickung der Dura mater spinalis, braunes Herz, in dem anderen: zwei etwa hirsekorn-grosse opake Körnchen auf dem Ependym des rechten Seitenventrikels in der Gegend des Thalamus opticus (Nucleus externus), Pachymeningitis luetica der Dura mater des Rückenmarkes in der Höhe der oberen Brustwirbel, an dieser Stelle Einschnürung des Rückenmarksquerschnittes auf die Hälfte und sekundäre Atrophie des Rückenmarkes. Diese Befunde entsprechen den Beobachtungen Ziehens<sup>1)</sup>, der diese Fälle besonders gegen die Paralyse und deren zirkuläre Verlaufsformen differentialdiagnostisch abzugrenzen versucht hat. Vier sichere Beispiele nämlich, in denen eine periodische oder zirkuläre Psychose sich auf erworbener Hirnlues aufbaute und ein fünfter Fall, wo dies auf dem Boden einer hereditären Lues geschah. Ziehen reiht diese Fälle ausdrücklich an die von v. Wagner und Pilcz an, welche „nachgewiesen haben, dass auch Herderkrankungen des Gehirns eine wesentliche Rolle in der Aetiologie der zirkulären Psychosen bilden“. Ferner haben die französischen Autoren Raymond und Janet<sup>2)</sup> bei einer hereditär luetischen Frau mit Iridochorioiditis und nervösen Symptomen kurzdauernde zirkuläre psychische Störungen mit einer spezifischen Therapie dauernd zur Heilung gebracht. Ganz neuerdings hat dann Oppenheim<sup>3)</sup> fünf Fälle von Herderscheinungen auf syphilitischer Grundlage mitgeteilt, die in einzelnen ihrer Symptome einen regelmässigen Wechsel von guten und bösen Tagen erkennen liessen. Oppenheim kommt zu dem bemerkenswerten Resultat: „dass in der Organi-

---

1) Sitzung des psychiatr. Vereins zu Berlin am 14. Juli 1906. Referat. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1906. S. 653.

2) Referat. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 237.

3) Neurol. Zentralbl. 1908. I.

sation des Nervensystems einzelner Individuen die Disposition zu einem periodischen Auftreten von Krankheitszuständen begründet sei, die in der Regel latent bleibe, bis sie durch eine das Gehirn treffende Schädlichkeit in Form einer Herderkrankung geweckt wird“.

Schliesslich hat Fr. Hoppe in seiner bereits mehrfach zitierten Arbeit 15 Fälle, das vollständige Material der in Allenberg zur Sektion gekommenen periodischen Psychosen, verwertet. Sechs von diesen Fällen hat er selbst makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Dreimal fand er unter diesen organische Veränderungen im Gehirn, die als Hirnnarben im Sinne von Pilez angesehen werden konnten und von Hoppe auch ätiologisch so gedeutet wurden. In dem ersten Falle fand sich eine im rechten Gyrus hippocampi gelegene grosse Piazyste kongenitalen oder entzündlichen Ursprungs, deren allmählich zunehmendes Wachstum Hoppe für die periodische Psychose verantwortlich machen möchte. Doch weicht klinisch dieser Fall sehr von dem gewöhnlichen Zustandsbilde des manisch-depressiven Irreseins ab. Meines Erachtens handelt es sich überhaupt nicht um dieses, sondern um eine in Schüben verlaufene Dementia praecox. Hoppe fasst zwar den Krankheitsbegriff „periodisches Irresein“, der von einzelnen Autoren verschieden definiert wird, absichtlich recht weit, aber selbst unter dieser Voraussetzung erscheint die „Periodizität“ dieses Falles etwas zweifelhaft. Als ein „atypisches, zur Gruppe des manisch-depressiven Irreseins gehöriges Krankheitsbild“ wurde schliesslich auch der Fall (Fall 15), dessen Diagnose lange Zeit unklar blieb, aufgefasst. Hier fand sich bei einer 32jährigen erblich belasteten Frau im Schläfenlappen ein grosser Hirnabszess, der einen alten abgekapselten und einen frischen Herd erkennen liess. Klinisch einwandsfreier erscheint mir der dritte Fall, bei dessen Sektion sich wieder eine, diesmal über der rechten Zentralwindung gelegene grössere Zyste vorfand. Es handelte sich um ein leicht imbezilles Mädchen, bei dem im 18. Lebensjahr periodisch anfangs rein manische Erregungszustände auftraten, die sehr brüsk einsetzten und abfielen und sich in der kurzen Zeit von drei Monaten drei Mal wiederholten. Dadurch, dass gegen den Schluss der Erkrankung das Bild durch Benommenheit und Verwirrtheit getrübt wurde, „so dass man an epileptische Dämmerzustände denken konnte“, weicht aber auch dieser Fall von der Norm ab. Hoppe scheint einen grob-anatomischen Zusammenhang zwischen den vorgefundenen organischen Veränderungen und den einzelnen Anfällen der Psychose anzunehmen. Er stellt sich z. B. vor, dass sich in diesem dritten Falle die Zyste zwar als das Produkt eines weiter zurückliegenden Entzündungsprozesses ergeben hat, dass aber jüngere meningitische Reizungen zur Zeit der Psychose schubweise zu

einer stärkeren Blutfluxion und einer Steigerung von Liquorproduktion, und dadurch zu einem erhöhten Innendruck der Zyste geführt haben. „Auf eine solche periodische Reizverstärkung reagierte vielleicht das Gehirn mit den einzelnen Anfällen der Psychose“.

Sollte diese Auffassung für den vorliegenden Fall die richtige sein so scheidet dieser Fall damit aus dem Rahmen der echt periodischen Psychosen meines Erachtens aus, denn es liegt doch im Wesen und Begriff der periodischen Psychose, dass, wenn einmal durch irgend eine Schädlichkeit der pathologische Erregbarkeitszustand des Gehirns geschaffen ist, sich die Anfälle ganz unabhängig von der erstmalig auslösenden Ursache wiederholen. Auf Grund seiner Befunde kann Hoppe der Pilczschen Hypothese, dass Hirnherde periodisch verlaufende Geistesstörungen nach sich ziehen können, nur beipflichten, nicht aber der weiteren Ansicht, dass in allen Fällen von periodisch verlaufender Geistesstörung, die zur Intelligenzabschwächung führen, eine Hirnarbe vorhanden sein muss. In der weitaus grössten Zahl der Fälle, namentlich derjenigen, in denen die Diagnose einwandfrei, und der klinische Verlauf ein typischer war, fand Hoppe nur Ausfall von nervösen Elementen, sekundäre Gliawucherung, Schrumpfung der Hirnsubstanz, Ventrikelerweiterung, Verschmälerung der Gyri, Vergrösserung des Arachnoidealraumes, Wucherung von Ependym und Pia, also nur die Kennzeichen eines diffusen, chronischen Hirnprozesses, wie sie auch bei andern psychischen Krankheitsformen zu finden sind. Hoppe glaubt auch, dass die Fälle mit einem Hirnbefund durchaus verschieden von jenen typischen Fällen des periodischen Irreseins sind, von deren pathologischer Anatomie wir noch gar nichts Sicheres wissen. „Die pathologische Anatomie des eigentlichen periodischen, des manisch-depressiven Irreseins bleibt jedoch nach wie vor in Dunkel gehüllt“.

Diese Literaturnachweise, die auf Vollzähligkeit keinen Anspruch erheben, mögen genügen!<sup>1)</sup> Auch mir sind nun bei meinem Material

1) Hoppe macht darauf aufmerksam, dass nach Schuster die Anzahl von Hirntumorfällen, die in ihren psychischen Störungen dem periodischen Irresein ähnelten, noch nicht 2 pCt. beträgt. Eine andere Affektion des Zentralnervensystems, bei der die von Pilcz für das periodisch-zirkuläre Irresein ätiologisch mit verantwortlich gemachten herdartigen Erkrankungen des Gehirns in einer meiner Meinung nach geradezu idealen Weise gegeben sein können, ist die multiple Sklerose. Es ist nun in der Tat auffallend, dass nach einer Zusammenstellung von Raecke (Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose, Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 41. S. 442 ff.) bei den psychischen Störungen des Initialstadiums der multiplen Sklerose in erster Linie depressive und maniakalische Krankheitsbilder in wechselnder Weise das Bild

eine Anzahl von Fällen begegnet, wo ein positiver Sektionsbefund vorliegt, von dem ich annehme, dass er einen einwandfreien Beitrag zu der Hypothese von Pilcz von der entscheidenden Rolle der „Hirnarben“ in der Aetiologie periodischer und zirkulärer Psychose liefern kann. In allen diesen Fällen ist es, wie bereits eingangs erwähnt, zur intellektuellen Abschwächung gekommen, ohne dass doch abgesehen von diesem Ausgang in mehr minder erhebliche Demenz eine Abweichung (mit alleiniger Ausnahme vielleicht von Fall VI (Tab. No. 16) vom typischen Bilde des manisch-depressiven Irreseins konstatiert werden konnte. Schon aus diesem Grunde und wegen des erhöhten Interesses, das solche Fälle seit dem Erscheinen der Pilczschen Arbeiten beanspruchen dürften, erschien mir eine Mitteilung meines Sektionsmaterials nicht ohne allen wissenschaftlichen Wert zu sein.

Ehe ich jedoch an die Mitteilung und an die Verwertung dieses meines Materials heranschreite, veranlasst mich die Notwendigkeit, die Gesichtspunkte, die mich bei der Auswahl meiner Fälle geleitet haben, genauer anzugeben, zu der noch im völligen Fluss befindlichen Frage nach der nosologischen Stellung der periodischen Psychosen überhaupt und ihrem Verhältnis zum manisch-depressiven Irresein insbesondere Partei zu ergreifen. Ich habe den Kreis meiner Fälle absichtlich enge gezogen und nur solche Fälle berücksichtigt, die sich möglichst zwanglos in den Rahmen des manisch-depressiven Irreseins einfügen liessen, und

---

beherrschen. Später handelt es sich mehr um expansiven masslosen und schwachsinnigen, an Paralyse erinnernden Grössenwahn. Ausgesprochen periodische oder zirkuläre Fälle dürften aber, selbst wenn die affektiven Störungen sehr frühe einsetzten, doch recht selten sein. Interessant erscheint mir in dieser Hinsicht besonders der Fall, den Siemens (Klin. Beiträge zur Lehre von den komb. Psychosen, Archiv für Psych. Bd. X. 1880. S. 135) seiner Zeit als ein Beispiel einer Kombination von periodischer, resp. rezidivierender Manie und multipler Sklerose veröffentlicht hat. Bei einem 22jährigen, erblich belasteten, früher intelligenten Mädchen, trat eine einfache, aber schwere Manie auf, die etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr anhielt und nur durch plumpe und unbeholfene Bewegungen aufgefallen war. Nach dem Aufhören der Manie traten Demenz und die Zeichen der multiplen Sklerose unverkennbar zu Tage. Im nächsten Sommer plötzlich neuer Anfall von Manie, nur einförmiger und monotoner wie die erste, nach 2 Monaten Beruhigung, zunehmender Verfall in Blödsinn und baldiges Ende in Marasmus. Mit Raecke halte ich es für wahrscheinlich, dass hier statt einer kombinierten Psychose eine rein multiple Sklerose mit psychischen Störungen vorgelegen hat. Bei der Sektion fanden sich ausser disseminierten Herden im Rückenmark partielle Sklerose des Kleinhirns, dagegen keine Herde im Grosshirn. Doch hat eine mikroskopische Durchmusterung, desselben, wie es scheint, nicht stattgefunden.

unter diesen wiederum nur solche, die einen ausgesprochen periodischen oder zirkulären Verlauf genommen haben.

Die letzte Wendung, die die mit Medicus<sup>1)</sup> (1764) und Pinel<sup>2)</sup> (1798) beginnende Geschichte der wissenschaftlichen Erforschung der periodischen Psychosen genommen hat, ist durch Kräpelin<sup>3)</sup> herbeigeführt worden. Im Interesse eines gerade bei dieser Form von Geistesstörung durch die oft weit auseinandergehenden Meinungen der einzelnen Psychiater gebotenen klaren Verständnisses sollte jeder, der über diese Psychosen schreibt, in präziser Weise zu der neuen Lehre Kräpelins Stellung nehmen.

Die Gründe, welche Kräpelin veranlasst haben, seine Lehre vom manisch-depressiven Irresein aufzustellen und die verschiedenen Phasen der Entwicklung, welche diese Lehre im Laufe der Jahre durchgemacht hat, sind zu bekannt und stehen zu sehr im Mittelpunkt fachwissenschaftlichen Interesses, als dass hier ausführlich auf alle Einzelheiten eingegangen werden könnte. Es genügt hervorzuheben, dass für Kräpelin das klinische Krankheitsbild selbst entscheidend ist, „dessen sämtliche Einzelheiten sich widerspruchslös in den Rahmen der bekannten Formen einordnen lassen müssen“; während das Moment der Periodizität für ihn und seine Schüler ganz unwesentlich, völlig irrelevant ist. Wesentlich ist ihm nur die Tendenz zur Wiederkehr. Kräpelin erkennt keine periodische Manie, periodische Melancholie, kein zirkuläres Irresein als solches mehr an. Alle diese Formen ebenso wie die einfache Manie und jede bei jugendlichen Individuen vorkommende und nicht der *Dementia praecox* angehörige Melancholie subsumiert er unter dem Bilde des manisch-depressiven Irreseins. Es ist nur konsequent, wenn Kräpelin neuerdings in der Vorrede der Dreyfusschen<sup>4)</sup> Studie, welche die Melancholie als ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins behandelt, jetzt auch die Depressionszustände der Rückbildungsjahre auch dann als manisch-depressive Erkrankung auffasst, wenn sie die einzigen Anfälle im Leben bleiben und ausschliesslich depressive Färbung aufweisen. Von der Periodizität aber, der mehr oder weniger regelmässigen Wiederkehr gewisser Störungen, behauptet er, dass sie „eine allgemeine Eigenschaft derjenigen Formen des Irreseins“ sei, „die aus einem gleichmässigen

1) Medicus, Fr. Cos., Geschichte periodehaltender Krankheiten. Frankfurt-Leipzig. 1794. (1. Aufl. 1764).

2) Pinel, *Mémoire de la société d'émulation* (zit. bei Kirn). 1798. Pinel, *Traité medico-philosophique sur l'aliénation mentale*. 1808.

3) Lehrbuch. 7. Aufl. 1904. S. 553ff.

4) Dreyfuss-Georges, Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Eine klinische Studie. Jena. 1907.

psychischen Schwächezustand hervorwachsen oder zu einem solchen führen“. Alle aus krankhafter Veranlagung entstehenden Geistesstörungen, das Entartungsirresein im engeren Sinne, die Epilepsie, die Hysterie, andererseits wieder die Endzustände der Dementia praecox zeigen die Neigung, von Zeit zu Zeit sich in heftigeren Krankheitserscheinungen zu entladen, in Krisen, Anfällen, Aufregungen usw.

In einem ähnlich negativen Sinne hat sich kürzlich Liepmann<sup>1)</sup> geäußert. Nach ihm verdient das periodische Irresein seinen Namen gar nicht, indem es sich gar nicht um eine einigermaßen regelmässige Wiederkehr gleich langer Phasen nach gleich langen Intervallen handelt, also nicht um eine Periodizität, wie sie im Laufe der Gestirne, der Menstruation, sich zeigt.

Diese Lehre von der völligen Irrelevanz der Periodizität beim manisch depressiven Irresein hat zahlreiche Widersacher gefunden. Aus mehr praktischen Gründen bekämpfen sie z. B. Pilecz<sup>2)</sup>, welcher in der Kräpelinschen Fassung der Lehre vom manisch-depressiven Irresein die Abgabe einer Prognose illusorisch gemacht sieht, ferner W. Seiffer<sup>3)</sup>, dem es zu denken gibt, dass so „grosse und bequeme Klassifikationsgruppen mit möglichst weiten Grenzen, wie das manisch-depressive Irresein, praktisch und didaktisch für die Allgemeinheit eine Gefahr in sich bergen, nämlich oberflächliche Beobachtung, Wegfall der scharfen Detaillierung und Abgrenzung klinischer Charaktere, und damit eventuell Verwischung der Diagnose und Prognose“.

Aus mehr theoretischen Erwägungen haben sich dagegen seinerzeit Hitzig<sup>4)</sup> und neuerdings auch Geist<sup>5)</sup> in scharfen Gegensatz zu Kräpelin gestellt. „Unter Periodizität versteht man doch“ — so führt Hitzig in seinem bekannten Aufsatz aus — „von jeher die in bestimmten Zeiträumen regelmässig unabänderlich eintretende Wiederkehr der Erscheinungen. So folgt in der Natur der Wandel der Gestirne, der Wechsel der Jahreszeiten, Tag und Nacht mit eiserner, in dem Wesen der Dinge begründeter Notwendigkeit aufeinander. Und die

1) Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankh. Sitzung vom 9. Dezember 1907. Vereinsbericht. Zentralbl. für Nervenheilk. und Psychiatr. 19. Bd. 1908. S. 164.

2) Die periodischen Geistesstörungen. 1901. Vorwort.

3) Die Manie. Die periodische Manie und das zirkuläre Irresein. Deutsche Klinik. Bd. VI. 2. S. 467 ff.

4) Hitzig, Ueber die nosologische Auffassung und Therapie d. period. Geistesstörung. Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 1.

5) Geist, Ueber die Klassifikation der Psychosen, der period. insbes. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. S. 48. 1907.

gleiche Periodizität tritt uns in dem Dasein des Menschen, im Schlafen und Wachen, in der Menstruation und in zahlreichen, sich automatisch vollziehenden Verrichtungen des menschlichen Körpers entgegen. Diese Periodizität, und das ist das Charakteristische, ist in dem eigentümlichen Wesen der Dinge begründet, mag es sich nun um ein Sonnensystem oder um das Nervensystem eines Menschen handeln, sie ist endogen begründet und bedarf exogener Ursachen in keiner Weise“. „Ich verstehe also unter periodischen Psychosen solche Krankheitsformen, welche in ihrer eigentümlichen Erscheinungsweise regelmässig wiederkehren. Welches diese Erscheinungsweise ist, bleibt an sich für diese Definition gleichgültig, dafern nur die Periodizität vorhanden ist. Man unterscheidet aber zweckmässig drei Grundformen, Exaltations- und Depressionszustände und zirkuläre Formen“.

Dabei versteht Hitzig unter Exaltationszuständen nicht nur typische Manien, sondern auch tobsüchtige Erregungen mit dem Charakter des halluzinatorischen Irreseins und andere Formen der Erregung überhaupt.

Genau ebenso wie für Hitzig ist im direkten Gegensatz zu Kräpelin auch für Geist das Wesentliche, das Essentielle die Periodizität, während die Krankheitsform das Nebensächliche, Gleichgültige ist. Geist kommt zu dem folgenden Resultat: „Unter den Krankheitsvorgängen, die den Seelenstörungen zugrunde liegen, haben wir einen Krankheitsvorgang, der klinisch in dem essentiellen periodischen Irresein zum Ausdruck kommt. Dies ist charakterisiert durch besonderen periodischen Verlauf, verhältnismässige Gutartigkeit und häufig durch ziemliche Gleichheit seiner Anfälle. Die Zustandsformen, in denen es auftritt (vorzugsweise manisch-depressiv), sind 1. manisch-depressive Form, 2. paranoide Form, 3. katatone Form“.

Doch genug der Zitate! Sie liessen sich leicht noch um ein Dutzend vermehren, würden aber doch nur Schattierungen dieser gekennzeichneten extremsten Standpunkte ergeben.

Auf den ersten Augenblick könnte es unmöglich erscheinen zwischen solchen kontradiktorischen Gegensätzen zu vermitteln. Und doch dürfte ein Standpunkt, welcher beiden Auffassungen entgegenkommt, sehr wohl möglich, ja der natürliche sein.

Gewiss wird man Liepmann recht geben müssen, dass von einer so strengen Periodizität wie im Laufe der Gestirne oder selbst bei der Menstruation, bei der aber bekanntlich schon ganz erhebliche Schwankungen angetroffen werden, bei den periodischen Psychosen nicht die Rede sein kann. Die Hitzigsche Gleichstellung von Sonnensystem und Nervensystem ist abzulehnen. Diese beiden Systeme gestatten einen solchen Vergleich überhaupt nicht. Bei der astronomischen Periodizität



handelt es sich um eine strenge, ausnahmslos gültige Gesetzmässigkeit, deren Verständnis uns mit dem Wesen des mathematischen Gesetzes an sich schon gegeben ist. Solche Gesetze aber kennt nicht die Biologie. „Der Biologe lehrt uns“, wie L. Stein<sup>1)</sup> treffend ausführt „im günstigsten Falle Regeln, aber keine Gesetze, Rhythmen des Geschehens, aber keine strenge, ausnahmslos wiederkehrende Periodizität, wie der Astrophysiker. Seine Regeln haben — um in Kants Terminologie zu sprechen — heuristischen Wert, allenfalls regulativen, aber niemals konstitutiven Charakter, oder man kann sagen: „es ist so“, aber nicht etwa: „es muss so sein“. Man erhält kein Gesetz, sondern höchstens eine statistische Regel, ein Ergebnis der Wahrscheinlichkeitsrechnung“. Damit allein erledigen sich z. B. schon die „Gesetze des periodischen Irreseins“, die nach Koster<sup>2)</sup> unter dem Einfluss des Mondes durch das Zwischenglied des Erdmagnetismus auf den menschlichen Organismus wirkend, die Anfälle des periodischen und zirkulären Irreseins beherrschen sollten, ganz abgesehen von den kritischen Einwendungen, die sich gegen Kosters subjektive und willkürliche Arbeitsmethode bei der Aufstellung seiner „anomalistischen Theorie“ geltend machen lassen.

Wenn sie demnach auch nicht an die mathematisch strenge Periodizität des Makrokosmischen heranreicht, so existiert doch nichtsdestoweniger auch in dem Mikrokosmos des Organischen eine mehr oder minder deutliche Periodizität, die, wie es scheint, allem organischen Leben eigentümlich ist. Beispiele sind allen geläufig. Perioden von der verschiedensten Dauer sind nach E. Mach<sup>3)</sup> überhaupt im Organismus reichlich vertreten. Mach erklärt sie als Störungen eines dynamischen Gleichgewichtszustandes. „Fassen wir das Leben im Heringschen Sinne als einen dynamischen Gleichgewichtszustand auf, so überrascht uns die Häufigkeit dieser periodischen Vorgänge so wenig wie die Mannigfaltigkeit der physikalischen Schwingungen. Schwingungen müssen überall auftreten, wo ein stabiles Gleichgewicht gestört wird, und wo die Dämpfung nicht stark genug ist, um den Ausgleichprozess aperiodisch zu gestalten“. Dass im Gegensatz zu der astronomischen Periodizität diese Schwankungen im dynamischen Gleichgewichtszustande, der das Wesen des Lebens ausmacht, hier unregelmässig werden, und dass diese Unregelmässigkeit vom somatischen zum psychischen und schliesslich psy-

1) Zit. bei Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Wien-Leipzig. 1907. S. 3.

2) Koster, Ueber die Gesetze des periodischen Irreseins und verwandter Nervenzustände. Bonn. 1882. — Koster, Untersuchungen über den Einfluss des Mondes auf das periodische Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XVI. S. 415 u. 693. 1859 u. Bd. XVIII. S. 633 ff. 1861.

3) Ernst Mach, Erkenntnis und Irrtum. Leipzig. 1906. S. 429.

chopathologischen Reich aufsteigend immer grösser und unberechenbarer wird, ist aus der zunehmenden Kompliziertheit der zu über- und zu durchschauenden Systeme leicht verständlich.

In einem wenig bekannten Buche hat W. Fliess<sup>1)</sup> gezeigt, dass die menstruelle Blutung des Weibes nur die auffälligste, bekannteste Erscheinungsweise eines periodischen Vorganges ist, der beiden Geschlechtern von Hause aus eigentümlich ist, und dass auch krankhafte Störungen des Körpers denselben zeitlichen Gesetzen unterliegen, denen die periodischen Vorgänge selbst unterworfen sind. In neuerer Zeit hat dann H. Swoboda<sup>2)</sup> unabhängig von Fliess auch für das psychische Leben des gesunden Menschen die periodische Wiederkehr sogenannter „frei aufsteigender“, nicht nur durch den Assoziationsmechanismus vermittelter Vorstellungen aufgefunden. Also nicht nur somatische Phänomene, sondern auch Vorstellungen, Gefühle, Willensimpulse können ganz spontan in bestimmten Perioden wiederkehren. Es interessiert uns hier weniger, ob die von Fliess und Swoboda entdeckten Periodenzahlen stimmen. Dagegen erscheint die Tatsache vielleicht auch für die Psychopathologie bedeutungsvoll, dass, wie Swoboda gefunden hat, diese Neigung von Aeusserungen des spontanen Seelenlebens zur periodischen Wiederkehr bei den einzelnen Individuen sehr verschieden stark ausgeprägt ist. Swoboda unterscheidet daher zwischen sogenannten „Periodikern“ und sogenannten „Assoziatikern“. Die Stimmungsmenschen, so sagt er, das sind die Periodiker, die Stimmungen „sind keine isolierten Phänomene, mit welchen ein einzelnes Organ, ein Teil des Menschen auf einen bestimmt qualifizierten Reiz reagierte, sondern sie kommen von innen, sie sind das psychische Kriterium der periodischen Veränderungen des Organismus, sie gehören nicht in die Relations-, sondern in die Revolutionspsychologie, wenn diese Bezeichnung erlaubt ist. Und das unterscheidet sie vor allem von den Gefühlen, mit welchen der menschliche Organismus die Aussenwelt wertet“. Fasst man nun mit Binswanger<sup>3)</sup> heitere und traurige Verstimmung als primäre, auf einer Störung biomechanischer und biochemischer Prozesse innerhalb der kortikalen Neurone beruhende Krankheitsvorgänge auf, so kann es nicht überraschen, dass eine Geistesstörung, wie das manisch-depressive Irresein, als auf einer höchstwahrscheinlich primären Störung des affektiven Seelenlebens beruhend, eine so grosse Tendenz zum periodischen und zirkulären Verlauf zeigt. Berücksichtigt man ferner, dass, wie Swoboda gefunden hat, schon der gesunde Mensch in seinem normalen Geistesleben bald ausgesprochen periodisch, bald aperiodisch veranlagt ist, so kann es nicht wundernehmen, dass eine das Gehirn treffende Schädlichkeit (Heredität, Schä-

---

1) Wilhelm Fliess, Die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen. Leipzig. Wien. 1897.

2) H. Swoboda, Die Perioden des menschlichen Organismus usw. Leipzig-Wien. 1904. S. 85. Vgl. auch Swoboda, Studien zur Grundlegung der Psychologie. Leipzig-Wien. 1905.

3) Binswanger und Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. S. 42.

deltrauma, Hirnnarbe, Alkoholismus) bei dem einen eine periodische Psychose erzeugt, bei dem anderen nicht. Vielleicht gelingt es einmal auf diesem „individual-psychologischen“ Wege, dem geheimnisvollen Moment der endogenen periodischen Veranlagung näher zu kommen.

Man kann nun meines Erachtens die innere Wesensverwandtschaft manischer und depressiver, besser melancholischer Zustandsbilder und somit die Berechtigung der Lehre vom manisch-depressiven Irresein sehr wohl zugeben, ohne doch auf die Bedeutung der Periodizität zu verzichten, von der man eine astronomische Genauigkeit nicht verlangen wird. Es ist selbstverständlich, dass das seiner eigentlichen Natur nach noch völlig geheimnisvolle manisch-depressive Irresein nicht mit periodischen Geistesstörungen an sich identisch ist. Es muss eben noch etwas Neues, ein im Individuum gelegener, durch eine bestimmte Schädlichkeit hervorgerufener endogener Faktor dazukommen, damit eine Manie oder Melancholie einen periodischen Verlauf, das manisch-depressive Irresein eine zirkuläre Form annimmt. Wir wissen, dass gelegentlich jede Geistesstörung (vergl. Paralyse) periodisch verlaufen kann, dass aber besonders die auf hereditärer Grundlage beruhenden, sogenannten degenerativen Psychosen es sind, die am deutlichsten diese Tendenz verraten. Darüber ist sich wohl die Mehrzahl der Autoren einig. Ging doch Morel<sup>1)</sup> so weit, in der Folie circulaire überhaupt keine entité morbide, sondern nur die spezielle Aeusserungsform der Folie héréditaire zu erblicken. In der Heredität haben wir die wichtigste und häufigste der Schädlichkeiten, welche die in einzelnen Individuen schlummernde Neigung zur Periodizität zu erwecken imstande ist. Das manisch-depressive Irresein, das schon aus psychologischen Gründen, wie wir gesehen haben, eine grosse Tendenz zum periodischen Verlauf haben muss, zeigt aber von allen Psychosen die bei weitem stärkste erbliche Belastung. Kräpelin bezeichnet für seine Fälle 80 pCt. Heredität. In annähernd gleicher Höhe bewegen sich die Zahlen anderer Autoren. Somit wird eine weitere enge Beziehung zwischen Periodizität und manisch-depressivem Irresein ersichtlich. In einer kleineren Anzahl von Fällen wird es neben der konstitutionellen, ererbten Prädisposition eines Schädeltraumas, oder, wie Pilez zu zeigen sich das Verdienst erworben hat, einer Hirnnarbe, oder, nach einer Beobachtung Binswangers<sup>2)</sup>, des chronischen Alkoholismus bedürfen, um die im Individuum latent vorhandene Veranlagung zur Periodizität manifest zu machen. Ueberblicken wir die Faktoren, die in der Aetiologie der periodischen und zirkulären

---

1) Morel, *Traité des dégénérescences*.

2) l. c. S. 70.

Psychosen eine entscheidende Rolle spielen können, so ist die Uebereinstimmung mit den Ursachen einer anderen Geistesstörung, für die eine Periodizität einzelner Symptome geradezu pathognomonisch ist, mit der Epilepsie ausserordentlich frappant. Hier wie dort finden wir neben der hereditären Belastung Schädeltrauma, Hirnnarbe und Alkoholismus. Sollte das ein blosser Zufall sein?

Wollte man — um zum Schluss dieser Betrachtungen zu eilen — nach einem in der Logik üblichen Brauche das Verhältnis der beiden Begriffe Periodizität und manisch-depressives Irresein in Gestalt zweier Kreise veranschaulichen, so würde man nicht zwei gleich grosse, sich deckende Kreise erhalten, auch nicht einen grösseren, der den kleineren in sich umschlösse, sondern zwei sich schneidende Kreise, von denen der umfangreichere der Periodizität aus dem kleineren des manisch-depressiven Irreseins den grössten Teil seines Inhaltes, nämlich die periodischen Manien, Melancholien und die Fälle des zirkulären Irreseins heraus-schneidet. Der schmalen Sichel aber, die übrig bleibt, würden die nach den Untersuchungen von Hinrichsen<sup>1)</sup>, Mayser<sup>2)</sup>, Erp. Taalman-Kip<sup>3)</sup> allerdings sehr seltenen, aber zweifellos vorkommenden einfachen Manien, gewisse Mischzustände und vor allem die Melancholie des Rückbildungsalters entsprechen, deren meist nur einmaliges Auftreten im Leben einer der hauptsächlichsten Gründe war, die Kräpelin<sup>4)</sup> bisher zur Abgrenzung derselben vom manisch-depressiven Irresein bestimmt hatten. Ob diese letztere Gruppe ausser in der Aetiologie auch im Verlauf und Ausgang von der ersten und die einzelnen Formen dieser sich in wesentlichen Zügen von einander unterscheiden, erscheint mir nach diesen Ausführungen zum mindesten als eine wohl berechtigte Fragestellung.

Nach dieser Abschweifung kehre ich zu meinem eigentlichen Thema zurück.

Mit zwei Ausnahmen sind nur solche Fälle ausgesucht worden, in denen mindens drei Anfälle aufgetreten waren, und zur Auslösung der einzelnen Anfälle nicht ein Faktor mitgewirkt hatte, der „nach der klinischen Erfahrung auch sonst imstande wäre, eine Psychose zu erzeugen“ (Saiz). Damit glaube ich die Klippen, welche in der durch die sehr verschiedene Stellungnahme der einzelnen Autoren äusserst kompliziert gewordenen Frage — ob Rezidiv, ob Periodizität — gleich Scylla und

---

1) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 786.

2) III. Versamml. mitteldeutscher Psych. Jena, 1. Mai 1898.

3) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.

4) Lehrbuch S. 462.

Charybdis verborgen liegen, in der Hauptsache glücklich umschifft zu haben. Da ich bisher nur ein paarmal in der Lage war, das Gehirn eines Menschen, der an einer periodischen Psychose erkrankt gewesen war, selbst zu untersuchen, war ich bei meiner Arbeit fast ausschliesslich auf das Studium alter Krankengeschichten, der Akten und der Sektionsprotokolle angewiesen. Jeder kennt die Schwierigkeiten, die sich bei der Prüfung alter Krankengeschichten für den unparteiischen Bearbeiter, der ein objektiv richtiges Krankheitsbild aus ihnen gewinnen will, ergeben. „Der Arzt, wie Walker<sup>1)</sup> treffend hervorhebt, der die Krankengeschichte geschrieben hat, hat vielleicht subjektiv referiert, er hat nicht scharf genug beobachtet, es sind Symptome nicht erwähnt, die jetzt für die Beurteilung von grossem Werte sind, kurz die Schwierigkeiten sind gross“. Sie sind es in unserem Falle umsomehr, als man früher den Begriff der Manie, über welchen ja auch heute noch keine völlige Einigkeit herrscht, sehr weit gefasst hat, indem man darunter alle psychischen Exaltationszustände überhaupt verstanden hat. Daher sind nur solche Fälle berücksichtigt worden, in denen bei heiterer und gehobener, vorübergehend auch gereizter und labiler Stimmung, bei Bewegungsdrang und Ideenflucht, bzw. bei Depression, Angst, allgemeiner Hemmung als Primärsymptomen die Manie, bzw. die Melancholie unverkennbar waren. Wahnvorstellungen expansiver oder depressiver Natur sowie Sinnestäuschungen traten im Bilde meiner Fälle mehr zurück, es handelte sich meist um sogenannte rein formale Störungen. Fälle, in denen neben einer primären Ideenflucht und primärer heiterer Verstimmung zahlreiche Halluzinationen und Wahnvorstellungen das Bild beherrscht hätten, Fälle also, die von Ziehen bekanntlich als ideenflüchtige, beziehungsweise exaltierte Varietät der akuten halluzinatorischen Paranoia bezeichnet, von Wernicke zur verworrenen Manie, von Kräpelin zum manisch-depressiven Irresein gerechnet werden, kamen bei meinen (ad exitum gekommenen) Fällen kaum zur Beobachtung. Als zirkulär wurden ferner nur solche Psychosen angesehen, „bei denen mehr oder weniger regelmässige Manie und Melancholie wechseln, jedoch so, dass jede Phase ganz gut, für sich genommen, eine abgegrenzte Psychose sein könnte“ (Walker). Einige ganz ausgeprägte zirkuläre Psychosen verbargen sich unter der Diagnose „chronischer Alkoholismus“, andere mit der Etikette „periodisches Irresein“ versehene Geisteskrankheiten mussten ausscheiden, weil es sich entweder nur um mehr

---

1) Walker, Ueber manische und depressive Psychosen. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. 42. Bd. 1907. S. 788 ff.

minder periodische Exazerbationen, also quantitative Steigerungen einer bestehenden Störung oder aber um mehr minder regelmässige Schübe im Verlaufe einer Dementia praecox gehandelt hat. Als in Demenz ausgegangene Fälle sind nur solche bezeichnet worden, bei denen die geistige Abschwächung einen erheblichen, nicht nur durch mehr äusserliche Momente wie hohes Alter usw. erklärbaren Grad erreicht hatte. Da genauere von Zeit zu Zeit wiederholte Intelligenzprüfungen nicht vorlagen, so war die nachträgliche Entscheidung nur auf Grund des Aktenmaterials in einigen zweifelhaften Fällen recht schwierig. Was schliesslich den Sektionsbefund anbetrifft, so hätte die meist fehlende mikroskopische Untersuchung unklare Punkte von Wichtigkeit vielleicht aufgeklärt; doch interessierte uns bei unserem Materiale hauptsächlich der makroskopische Befund, und über diesen enthielten die Protokolle zum meist eingehende und präzise Berichte.

So verblieb mir ein Material von 42 zur Sektion gekommenen Fällen periodischer oder zirkulärer Geistesstörungen, die sämtlich in der Reihenfolge, wie sie ad exitum kamen, in einer Tabelle zusammengestellt sind, auf welcher man die Krankheitsform, die Aetiologie, die Dauer der Psychose, den eventuellen Ausgang in Schwachsinn, das Lebensalter beim Tode, die Todesursache, das Wesentlichste des Sektionsbefundes usw. kurz verzeichnet findet. Die Fälle, bei denen früher oder später Demenz auftrat, und die gleichzeitig organische Veränderungen des Gehirns aufwiesen, sollen mit Krankheitsgeschichte, Sektionsbefund und kurzer epikritischer Zusammenfassung ausführlicher gebracht werden.

Meine 42 Fälle betragen 4,5 pCt. aller bisher in der hiesigen Anstalt ausgeführten Gehirnsektionen. Sie verteilen sich auf 26 (62 pCt.) Frauen und 16 (38 pCt.) Männer. Es ergibt sich also auch bei meinem Material, obgleich dieses als ein Sektionsmaterial nicht in allen Punkten mit dem Durchschnitte der periodischen Psychosen überhaupt übereinstimmen kann, ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes für diese Psychosen. Das Verhältnis (etwa 3 : 2) stimmt gut mit den Angaben von Pilcz und der meisten anderen Autoren überein. Für die einzelnen Formen des periodischen Irreseins, die sich bei meinem Material so gruppieren, dass auf 20 (47,7 pCt.) Fälle zirkulären Irreseins 16 (38 pCt.) periodische Manien und 6 (14,3 pCt.) periodische Melancholien kommen, ergibt sich, dass bei dem zirkulären Irresein das weibliche Geschlecht vorwaltet (54 pCt. F. : 37,5 pCt. M.), während bei den periodischen Manien sich die Männer in der Mehrzahl befinden (43,75 pCt. : 34,6 pCt.). Auch Pilcz hat ein entschiedenes Uebergewicht des weiblichen Geschlechtes bei den zirkulären Psychosen und ein Vorwalten der Männer bei den periodischen Manien gefunden. Zu letzterem Resultate war

auch schon Kirn<sup>1)</sup> gelangt. Saiz<sup>2)</sup> dagegen findet, dass alle Formen bei den Frauen häufiger sind, als bei den Männern. Die bei uns relativ seltenen Fälle periodischer Melancholien verteilen sich ungefähr in gleicher Weise (14,3 pCt. F. : 11,4 pCt. M.) auf die beiden Geschlechter. Uebrigens scheint die Häufigkeit der einzelnen Formen periodischen Irreseins sowohl überhaupt, als in seiner Verteilung auf die beiden Geschlechter ein regionär sehr verschiedenes zu sein. Während Kirn und Pilcz z. B. in ihren Monographien ausserstande sind, eine periodische Melancholie eigener Beobachtung zu bringen, fand Walker<sup>3)</sup> bei seinem grossen aus dem Kanton Bern stammenden Material die periodischen Melancholien am häufigsten vertreten (29,2 pCt.) Sie waren häufiger als das zirkuläre Irresein (26,8 pCt.), während nach Walker die periodische Manie geradezu eine seltene Krankheit ist. Nach Gaupp<sup>4)</sup> sind in den Grossstädten die Depressionszustände bei den Frauen häufiger als bei den Männern, und Savage<sup>5)</sup> erzählt, dass er zwar in England an periodische Manien und Melancholien, übrigens mit der Neigung zum Ausgang in Dementia gewöhnt sei, dass ihm aber das zirkuläre Irresein dort so gut wie ganz unbekannt sei.

Erbliche Belastung fand sich bei meinem Material nur in ca. 50 pCt. der Fälle, also in einer Zahl, welche ziemlich hinter den Ziffern 60 bis 70 pCt. zurückbleibt, die man bei der an deutschen Irrenanstalten durchgeführten Massenstatistik<sup>6)</sup> gefunden hat. Sonst pflegen von den Psychosen gerade die Prozentzahlen, die man für das manisch-depressive Irresein, speziell für die zirkulären Störungen berechnet hat, mit z. B. 80 pCt. (Kräpelin), 80,8 pCt. [Fitschen<sup>7)</sup>], 84,7 pCt. (Saiz) und sogar 90 pCt. [Weygandt<sup>8)</sup>] diese Norm am weitesten zu überschreiten. Auch unsere Prozentzahl für das zirkuläre Irresein speziell: 60 pCt. erreicht gerade nur die unterste Grenze der Massenstatistik. Aber wahrscheinlich ist namentlich bei unseren Frauen in den alten Krankengeschichten zu wenig erbliche Belastung angegeben, andererseits überwiegen

1) Ludwig Kirn, Die periodischen Psychosen. Stuttgart 1878.

2) l. c. S. 42.

3) l. c. S. 797.

4) Münchener med. Wochenschr. 1906.

5) Savage, Klinisches Lehrbuch der Geisteskrankheiten und der Psycho-  
neurosen. (Deutsch von Knecht.) Leipzig 1887.

6) Cf. Binswanger, Lehrbuch Binswanger-Siemerling, Allgemeine  
Psychiatrie. S. 53.

7) Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. Bd. VII.

8) Wilh. Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. München  
1902. S. 349.

bei unserem Sektionsmaterial, das nach Lage der Sache relativ reich ist an Fällen, die in Demenz ausgingen, die für die Prognose so ungünstigen erworbenen Schädlichkeiten. Das macht sich namentlich bei den periodischen Manien geltend, die mit nur 43,75 pCt. Heredität belastet sind. Was den Unterschied beider Geschlechter gegenüber der Belastung betrifft, so zeigen sich bei den periodischen Manien Männer und Frauen in ziemlich gleichem Masse belastet (44,4 pCt. F. : 42,8 pCt. M.). Bei dem zirkulären Irresein dagegen übertreffen die Männer die Frauen um die erhebliche Zahl von 33 pCt. (F. 50 pCt. : M. 83,4 pCt.). Ich habe schon darauf hingewiesen, dass die niedrige Prozentzahl der Frauen höchstwahrscheinlich auf einer Fehlerquelle beruht; eine etwas stärkere Belastung der Männer beim zirkulären Irresein fanden übrigens auch Walker und Saiz. Merkwürdig und ganz im Gegensatze stehend zu den Angaben anderer Autoren, z. B. Ziehens und Hoches, ist das auffallend starke Zurücktreten der Heredität in unseren Fällen periodischer Melancholien. Doch sind hier die Zahlen zu klein, als dass sie zu irgendwelchen Schlussfolgerungen berechtigten.

Einen Einfluss der Heredität auf den Ausgang der Demenz im Sinne Mordrets, dass die am schwersten belasteten Fälle am ehesten zu einem Verlauf mit Ausgang in geistige Abschwächung disponiert hätten, liess sich in meinen Fällen nicht feststellen. Ganz im Gegenteil kam es bei den neun Fällen zirkulären Irreseins, bei denen als ätiologischer Faktor ausschliesslich nur Heredität angegeben war, nur zweimal zu einer beträchtlichen intellektuellen Einbusse. In dem einen Falle [No. 3<sup>1</sup>)], der klinisch als ein typisches zirkuläres Irresein gelten musste, und bei dem schon nach den ersten Anfällen eine geistige Abschwächung bemerkbar wurde, fand sich die Erklärung für die intra vitam eingetretene Demenz bei der Sektion in Gestalt einer alten meningo-enzephalitischen Narbe an der Basis des Stirnlappens. Der andere Fall (37) mit sehr schwerer erblicher Belastung und ohne eindeutigen Sektionsbefund ist insofern atypisch, als er zu jenen in der Einleitung genügend charakterisierten Beobachtungen gehört, bei denen die Abgrenzung gegen Katatonie ausserordentlich schwierig wird. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei den periodischen Manien. Hier kam es in 5 Fällen mit Heredität als ausschliesslichem Momente in der Anamnese ebenfalls zweimal zum Auftreten von Demenz. Auch hier fand sich in dem einen Fall (28), der klinisch ausser eben dem Ausgang in Verblödung nicht von dem gewöhnlichen Bilde der periodischen Manie abwich, eine organische Veränderung im Gehirn, diesmal eine taubeneigrosse Zyste im

---

1) Die Zahlen beziehen sich auf die Nummern in den Tabellen.



rechten Occipitallappen. Bei dem zweiten Fall (1) hatte die periodische Manie ohne nachweisbare Ursache im 53. Lebensjahre begonnen, und in einem späteren Anfälle war ein 24stündiger apoplektiformer Zustand aufgetreten, ohne dass schliesslich der makroskopische Befund Herde im Gehirn hätte erkennen lassen.

Aus dieser Zusammenstellung geht meines Erachtens deutlich die benigne Prognose jener Fälle hervor, in denen Heredität als hauptsächlichster ätiologischer Faktor in Betracht kommt. Im Gegensatz zu der, wie gleich gezeigt werden wird, infausten Bedeutung der erworbenen Disposition bieten alle Fälle, bei denen nur Heredität vorliegt, selbst wenn diese eine schwere ist, quoad Ausgang in Schwachsinn die beste Prognose. Zu einem ähnlichen Resultat ist auch Saiz<sup>1)</sup> gekommen, der auf Grund sehr eingehender Untersuchungen behauptet, dass bei der periodischen Manie sowohl wie beim zirkulären Irresein, je schwerer die Belastung ist, umsomehr die leichteren Anfälle überwiegen, während die Fälle mit schweren Attacken meist unter den nicht Belasteten zu suchen sind.

Anscheinend ohne eine konstante Beziehung zur Heredität begann ferner in meinen Fällen das zirkuläre Irresein meist im jugendlichen Alter, um mit den zunehmenden Altersklassen gradatim abzufallen (10—25 Jahre: 9; 25—40 Jahre: 6; 40—50 Jahre: 3; 50—60 Jahre: 2). Bei der periodischen Manie konnte ich auf Grund meines Materials die Angabe Ziehens bestätigen, der als Prädilektionsalter die Pubertät und das präsenile Alter bezeichnet. Im Alter von 10—25 Jahren erkrankten 8 (davon 6 vor dem 19. Lebensjahre), im Alter von 25—40 keiner, von 40—50: 1, in der Altersklasse von 50—66 Jahren dagegen 7 Fälle der von periodischer Manie Befallenen. In der Zunahme der Erkrankungen im Alter von 50—66 Jahren sehe auch ich einen Gegensatz zum zirkulären Irresein, da aber meine Fälle mit erworbener Disposition sich ziemlich gleichmässig mit den ersten Anfällen auf beide Höhepunkte verteilen, so kann ich darin nicht mit Pilez einen Beweis dafür erblicken, dass bei den periodischen Manien weniger eine angeborene, als vielmehr eine erworbene Disposition in Betracht komme. Tatsache bleibt freilich, dass die erworbenen Schädlichkeiten hier eine grosse Rolle spielen.

Es kann nicht überraschen, dass sehr lange Krankheitsdauer, zahlreiche Anfälle bei nur sehr kurzen, schliesslich völlig fehlenden freien Pausen, ein jahrelanges Hin- und Herpendeln in manischen und melancholischen Zustandsbildern, hohes Alter mit Komplikation durch mehr

---

1) Saiz l. c. S. 77.

oder minder starke Arteriosklerose in einigen meiner Fälle zu einer geistigen Abschwächung geführt haben. Hohe Grade geistiger Abschwächung, so dass man von Demenz oder Verblödung sprechen könnte, wurden aber in diesen Fällen nicht beobachtet, es sind vielmehr jene Fälle, wo man in den Tabellen den Vermerk findet: „geistige Abstumpfung gering“. Wie ausserordentlich gering im Gegenteil der Einfluss gerade dieser Momente beim Zustandekommen intellektueller Minderwertigkeit sein kann, dafür kann als ein lehrreiches Beispiel unter anderen der Fall eines jetzt 83 Jahre alten, in der Anstalt befindlichen Mannes gelten, der nunmehr bald 30 Jahre krank, seit Jahrzehnten bei fast völlig fehlenden Intervallen einen ziemlich regelmässigen Wechsel manischer und depressiver Phasen durchgemacht und ausserdem infolge einer sein Leiden seit ein paar Jahren komplizierenden Arteriosklerose in der manischen Phase verschiedene ganz leichte Apoplexien erlitten hat. Dieser Kranke zeigt beim Uebergang von der Depression in die Manie, so lange diese sich noch in mässigen Grenzen hält, eine für sein hohes Alter erstaunliche geistige Frische, er hat dann ein reges Interesse für die Vorgänge seiner Umgebung, beobachtet scharf und macht bei gut erhaltenem Gedächtnis treffende, von einem gesunden Humor zeugende Bemerkungen<sup>1)</sup>.

Ein sehr deutlicher Zusammenhang besteht dagegen zwischen Ausgang in Demenz und erworbenen Schädlichkeiten. Ausgang in höhere Grade geistiger Abstumpfung ist in meinen 42 Fällen 13 mal eingetreten, das sind 30,9 pCt., fast ein Drittel aller Fälle. Diese hohe Prozentzahl erklärt sich aus der Eigenart meines Materiales als eines Sektionsmaterials. Wie Hoppe sehr richtig bemerkt, ist „die Qualität der Erkrankungen, die in den Anstalten zum Tode kommen, vom Durchschnitt sämtlicher periodischer Geistesstörungen verschieden, die in der Irrenanstalt Gestorbenen befinden sich entweder in dem floriden Anfall, sie gehen dann häufig an Erschöpfung oder akzidentellen Krankheiten, die durch den mangelnden Selbstschutz begünstigt sind, zugrunde. Oder aber es handelt sich um Fälle, deren freie Zwischenräume für eine Entlassung zu kurz sind, oder die in diesen Intervallen bereits eine derartige geistige Minderwertigkeit oder Intelligenzschwäche darbieten, dass sie für das freie Leben untauglich sind“. Die Demenz verteilt sich auf beide

---

1) Dieser Fall ist auch durch eine ausgesprochene periodische Indikanurie während der manischen Phase ausgezeichnet. Vergl. meinen auf der 16. Vers. Nordostdeutscher Psych. und Neurol. in Danzig am 5. Juli 1909 gehaltenen Vortrag. S. Medizinische Klinik 1910, No. 3: „Ueber periodische Indikanurie bei manisch-depressivem Irresein“.

Geschlechter so, dass die doppelte Zahl der Männer davon betroffen wurde (50 pCt. Männer, 25 pCt. Frauen). Das entspricht dem Ueberwiegen erworbener Schädlichkeiten in der Anamnese bei den Männern. Erworbene Schädlichkeiten lagen bei den zirkulären Psychosen fünfmal vor (einmal ein zweifelhaftes Kopftrauma, zweimal chronischer Alkoholismus, einmal eine alte Hirnnabe unbekannter Herkunft, einmal eine im ersten Lebensjahr durchgemachte Gehirnkrankheit). Dieser letzte Fall hat zur Imbezillität geführt, auf dessen Boden sich später die zirkuläre Psychose entwickelt hat. In allen übrigen vier Fällen war die Krankheit in Demenz ausgegangen. In einem fünften Falle war ohne erworbene Schädlichkeit, bei starker erblicher Belastung Verblödung eingetreten. Sektionsbefund war uncharakteristisch. Es ist das jener Fall, bei dem differentialdiagnostische Katatonie in Frage kam. Demnach haben wir in 25 pCt. Ausgang in Demenz bei den zirkulären Störungen. In keinem dieser fünf Fälle fehlte die erbliche Belastung ganz. Bei den periodischen Manien trat 7mal (43,75 pCt.) eine erheblichere geistige Abschwächung ein, und nur dreimal lag in diesen Fällen erbliche Belastung vor. Sechsmal war hier die Disposition für die periodische Geistesstörung eine erworbene, und nur einmal (angebliches Kopftrauma) hatte diese nicht zur Demenz geführt. In den fünf Fällen, wo eine das Gehirn treffende Schädlichkeit zum Schwachsinn geführt hatte, fanden sich einmal eine Zyste im Gehirn, zweimal Schädeltrauma, die beide ihre Spuren im Gehirn in Gestalt alter meningo-enzephalitischer Narben zurückgelassen hatten, zweimal schwere, in der Kindheit durchgemachte Erkrankungen des Gehirns, beziehungsweise seiner Häute, davon die eine in das zweite Lebensjahr, die andere in das zwölfte fallend und an eine Pockeninfektion sich anschliessend. Es bleiben somit noch zwei in Demenz ausgegangene Fälle übrig, in denen von einer erworbenen Schädlichkeit nichts bekannt geworden ist. Der eine betrifft jene im 59. Jahre gestorbene, erblich belastete Frau, die 53 Jahre alt, an periodischer Manie erkrankt war, und bei der es zu dem 24stündigen „apoplektiformen“ Zustand gekommen war. (Fall No. 1.) Im zweiten Falle (5) handelte es sich um eine im 77. Lebensjahre verstorbene, angeblich erblich nicht belastete Frau, die 21 Jahre vor ihrem Ende an periodischer Manie erkrankt war und fünf Anfälle typischer Manien bei freien Intervallen überstanden hatte. Sie zeigte während des Lebens ein systolisches Geräusch an der Mitrals und eine Verbreiterung des Herzens nach rechts. Bis auf eine mässige Arteriosklerose der basalen Gehirngefässe war der Gehirnbefund negativ, im Herzen fanden sich Verwachsungen mit dem Herzbeutel, Dilatation und Insuffizienz der venösen Ostien und der Aortenklappen.

Zweimal hatte sich die periodische Manie auf dem Boden einer Imbezillität entwickelt, einmal bei fehlender, einmal bei schwerster konvergierender Belastung, beidemal kam ausserdem langjähriger Potus als erschwerende Komplikation mit in Betracht.

Aus dieser Zusammenstellung dürfte wohl die üble Vorbedeutung erworbener Schädlichkeiten, die in Gestalt organischer Erkrankungen des Gehirns selbst oder seiner Häute, in Form von Schädeltraumen oder als chronische Alkoholintoxikation das Gehirn dauernd schädigen und so das Fehlen einer hereditären Belastung zum mindesten vollständig ersetzen können, auf das deutlichste hervorgehen.

Dass aber besonders diejenigen Fälle, welche grobe anatomische Veränderungen in cerebro und zwar in Gestalt sogenannter „Hirnarben“ aufwiesen, alle ausnahmslos zu einer mehr oder minder starken Verblödung geführt haben und somit als weitere, die Pilczsche Theorie zu stützen geeignete kasuistische Beiträge aufgefasst werden können, mögen die folgenden Beobachtungen dartun.

Fall I. Auguste L., Arbeiterfrau. Mutter geisteskrank. Periodische Manie. Dauer der Krankheit über 40 (?) Jahre<sup>1)</sup>. Ausgang in Verblödung. Zyste im rechten Occipitallappen (28).

Auguste L., Arbeiterfrau, geb. 1847. Die Mutter soll einmal in einer Irrenanstalt gewesen sei. Ueber Kindheit und Entwicklung ist nur bekannt, dass die L. bereits in den Mädchenjahren einen Anfall von Geisteskrankheit durchgemacht haben soll. Näheres über Art und Dauer dieses Anfalles ist nicht bekannt. L. soll dann bis zu ihrem 40. Jahre ganz gesund gewesen sein; sie hat zweimal geboren. Im 40. Lebensjahre machte sie im Sommer einen sechswöchigen Erregungszustand durch, als das erste Kind bereits 6 Monate alt war. Sie wurde plötzlich bei gehobener Stimmung sehr unruhig, zog ihre Sonntagskleider an, warf alle Gegenstände zum Fenster hinaus oder zertrümmerte sie. Anstaltsbehandlung wurde damals nicht notwendig. Ostern 1889 erkrankte die L., die in der Zwischenzeit ein völlig normales Verhalten gezeigt hatte, an einer leichten Depression, die schon nach einigen Tagen verschwand und wieder einem ganz geordneten Benehmen Platz machte. Am 22. 5. 1889 trat dann plötzlich eine lebhafte Erregung ein. Genau wie früher warf Pat. alle beweglichen Gegenstände zum Fenster hinaus, sang und lärmte und redete in ideenflüchtiger Manier verkehrtes Zeug. Bei ihrer Aufnahme in die Anstalt war sie sehr heiter und ausgelassen, redete unausgesetzt, kam vom Hundertsten ins Tausendste, war schwer zu fixieren, erwies sich aber als orientiert. Die gehobene Stimmung machte bald einem mehr gereizten, widerwärt-

---

1) Unter Krankheitsdauer wird hier die ganze Zeit einbezüglich der freien Intervalle vom Beginn des ersten Anfalles an verstanden, auch wenn dieser wie hier durch Jahrzehnte von der Serie der übrigen Anfälle getrennt ist.

tigen Verhalten Platz. Die Kranke wurde grob gegen das Pflegepersonal, warf nach ihnen, schimpfte und hetzte. Ueber ein wieder mehr heiteres Stadium hinweg trat nach ca. 3 Monaten allmählich Beruhigung ein. Die L., die jetzt arbeitete und sich dabei liebenswürdig und geordnet benahm, gab an, während der Erregung „Stimmen“ gehört und „Gestalten“ gesehen zu haben. Körperlich hatte sie nichts Krankhaftes dargeboten. Am 27. 9. 1889 konnte sie als „geheilt von Manie“ entlassen werden. Nach einem Zeitraum von 3 Jahren, in dem nur mässige Erregungen aufgetreten waren, erkrankte die L. ungefähr 3 Wochen vor Weihnachten 1892 von neuem. Sie wurde wieder plötzlich erregt, wollte Feuer anlegen, ihren Mann mit dem Beile erschlagen, lief auf der Strasse umher, in fremde Wohnungen hinein, griff den Männern in den Bart, bedrohte Frauen. Bei ihrer Wiederaufnahme am 30. 12. 1892 zeigte sich die L. wieder sehr lebhaft, verwirrt und ideenflüchtig in ihren Reden, fiel andern ins Wort, knüpfte an die Vorgänge in ihrer Umgebung an, war sehr heiter, ausgelassen und übermütig. Ganz wie bei ihrem ersten Aufenthalte wurde sie bald mehr gereizt, widerwärtig, schlug, um im 3. Monate ruhiger und geordneter zu werden. Sie äusserte zunächst noch meist religiöse Grössenideen, sie sei zu etwas besonderem berufen, könne Kranke heilen u. s. f. Bald jedoch erkannte sie diese Vorstellungen als krankhaft an, und am 15. 4. 1893 konnte sie als „geheilt von Manie“ wieder entlassen werden. Doch schon Mitte September 1893 (nach einem angeblich freien Intervalle) war die L. bereits wieder derartig erregt, dass ihre Aufnahme abermals erfolgen musste. Der Anfall glich im allgemeinen ganz den vorhergehenden. Es bestanden mässige motorische Unruhe, Rededrang, Ideenflucht, ausgelassene, heitere Stimmung, flüchtige Grössenideen. Im Dezember 1893 trat langsam Beruhigung ein, am 13. 1. 1894 wurde sie als „geheilt“ entlassen. Mit sehr gehobener Stimmung, Grössenideen, lebhaftem Bewegungsdrang, ideenflüchtigem Reden kam die L. bereits am 5. 7. 1894 wieder zur Aufnahme. Sie bot zunächst wie früher das Bild einer bald heiteren, bald zornigen Manie, um Anfang November 1894 plötzlich depressiv zu werden. Sie blieb zu Bett, klagte über Magenbeschwerden, ass wenig, fühlte sich am ganzen Körper zerschlagen und klagte mit verzweifelter Gesichtsausdruck über Angst. Die Depression nahm zu, Pat. äusserte Verfolgungsvorstellungen, wie sie sollte verbrannt werden, es raucht schon u. s. f. Im Januar 1895 verschwand die Hemmung, während der ängstliche Affekt zunächst noch blieb. Die Kranke wurde wieder erregter, ärgerlich, schimpfte und nörgelte viel. Der Zustand wechselte dann häufig zwischen Phasen depressiver Hemmung und reizbarer Erregtheit. Im Laufe der nächsten Jahre verwischte sich dann der Unterschied zwischen Manie und Depression immer mehr. Die motorische Erregung, das Schimpfen wurde mit der Zeit immer eintöniger, die Kranke zeigte immer mehr eine erhebliche geistige Abschwächung. In ihrer ruhigeren Zeit setzte sich die L. zu den arbeitenden Kranken hin und half etwas, in der erregteren Zeit sass sie, die Beine meist hochgezogen, auf ihrer Bank, die Schürze gewöhnlich über dem Kopf und schimpfte vor sich hin. In stereotyper Weise pflegte sie dann um Entlassung „in ihre Heimat in Hinterpommern“ die Aerzte anzugehen. Schon seit längerer Zeit ikterisch, erkrankte

die L. am 17. 2. 1902 plötzlich mit kolikartigen Schmerzen, und im Kollaps erfolgte dann 18. 2. 1902 der Exitus.

Die Sektion ergab eine Stenosis valvulae mitralis. Cirrhosis und Hyperämie der Leber sowie ein Telangiom des Pankreas.

Das Schädeldach war symmetrisch, die Dura gut gespannt, über dem Stirnhirn etwas rau und mit dem Knochen verwachsen. Im Längsblutleiter lockeres Gerinnsel. Farbe der Dura beiderseits ikterisch, glatt, glänzend, keine Auflagerungen. An der Schädelbasis dieselben Verhältnisse. Die Sinus der Basis waren mit dickflüssigem, missfarbigem Blute gefüllt. Die weichen Häute der Konvexität zart, nicht getrübt. Gewicht 1020! Die Gefässe der Basis waren nicht verändert. In der rechten Hemisphäre findet sich auf der mittleren Partie der Konvexität des Occipitallappens ein taubeneigrosser Defekt, der von den weichen Häuten überzogen und durch gelbliche Flüssigkeit ausgefüllt ist. Nach Abfluss der letzteren erschienen am Boden der Höhle die Windungen, die zum Teil noch leidlich erhalten, zum Teil aber gelbbraunlich entartet sind. Diese Entartung pflanzt sich fort nach innen auf das Markgewebe bis in das erheblich erweiterte Hinterhorn. In dem graugelblich verfärbten und durchscheinenden Markgewebe erscheinen einige weisse, gut erhaltene Markstränge. Die Anordnung der Windungen ist im übrigen Gehirne die gewöhnliche. Beiderseits sind die motorischen Regionen unverändert, die Seitenventrikel sind in den Vorderhörnern etwas weit, die grossen Ganglien nicht verändert. Das Adergeflecht ist normal. Auch Kleinhirn, Brücke und die anderen Hirnteile erscheinen nicht verändert.

Die klinische Zugehörigkeit dieses Falles zu den periodisch-zirkulären Psychosen steht wohl ausser Zweifel. Atypisch ist nur die Verblödung, zu der die Krankheit schliesslich in einem frühen Lebensalter geführt hat. Gewisse Stereotypien und Manieren, die während der Erregungen des Defektzustandes zutage getreten sind, erklären sich wohl einfach aus der hochgradigen Verarmung der psychischen Leistungsfähigkeit überhaupt. Jedenfalls gleicht die in unserm Falle eingetretene Form der Verblödung durchaus keinem der Bilder, welche Kräpelin<sup>1)</sup> von den verschiedenen Endzuständen der Dementia praecox zu entwerfen versucht hat. In den früheren Anfällen fehlten etwaige katatone Züge völlig. Jene kennzeichneten sich sämtlich durch ihre ausgesprochen heitere, zeitweise auch reizbare Verstimmung, durch ihren Bewegungsdrang und die Ideenflucht, durch vorübergehend geäusserte Grössenwahnvorstellungen u. s. f. als typische Manien. Abgesehen von dem ersten Anfall „in den Mädchenjahren“, über den genaueres anamnestisch nicht bekannt ist, glichen sich der 2.—5. Anfall mit ihrem meist plötzlichen Beginn bei fehlenden depressiven Prodromalerscheinungen (eine Ausnahme machte nur der dritte Anfall, dem, durch ein angeblich freies Intervall

1) Lehrbuch. S. 262.

getrennt, eine kurze Depression von mehrtägiger Dauer voranging) — mit ihrer übereinstimmend gleichmässigen Dauer von ca. 3—4 Monaten, ihrem langsamen Abklingen ohne eigentliches melancholisches Nachstadium, dem zeitlichen Verhältnis der heiteren und reizbaren Verstimmung u. s. f. untereinander mit fast „photographischer Treue“. Erst der 6. Anfall, in dem die Kranke „stecken“ blieb, wich von diesem Verhalten ab. Er begann genau wie die früheren unter dem Bilde einer reinen Manie, aber statt wie die früheren nach ca. 4 Monaten auszuheilen, schlug er ungefähr um diese Zeit in eine depressive Phase um. Derartige Uebergänge dieser beiden Formen des periodischen Irreseins sind nichts so Aussergewöhnliches. Nach dem Grundsatz „a potiori fit denominatio“ wird man unsern Fall als eine periodische Manie bezeichnen müssen, um so mehr als die Manien das Bild zu der Zeit beherrschten, wo die Krankheit durch den Ausgang in Verblödung noch nicht getrübt war. Die Richtigkeit der Anamnese vorausgesetzt, muss das zeitlich weite Abstehen des durch die Gelegenheitsursache der Laktation, wie es scheint, ausgelösten zweiten Anfalles von dem ersten auffallen. Interessant ist nun in unserm Falle der Befund einer Zyste im rechten Occipitallappen. Zysten im Gehirn können bekanntlich sehr verschiedener Natur und Ursprungs sein. Die Zyste kann primär sein und sekundär degenerative Veränderungen hervorrufen und umgekehrt. Eine echte porenzephalische Zyste erscheint in unserm Falle ausgeschlossen, da eine primäre Agenesie einzelner Hirnteile nicht vorliegt. Vielmehr handelt es sich dem ganzen Befunde nach um eine primäre Erweichung im Occipitallappen, die von der Rinde bis zur Nähe des Hinterhorns der rechten Seitenkammer heranreicht. Durch das Einsinken der Hirnsubstanz an dieser Stelle ist es einerseits zu einer lokalen Erweiterung des rechten Hinterhorns gekommen, andererseits der an der Oberfläche freier werdende Raum zum grössten Teil durch Flüssigkeitsansammlung in den Subarachnoidealräumen und der Pia ausgefüllt worden. Auf diese Weise ist eine Pseudoporenzephalie entstanden. Da im Sektionsprotokolle ausdrücklich die Unversehrtheit der basalen Gehirngefässe hervorgehoben ist, kann es sich nicht um eine Entstehung aus einem arteriosklerotischen Prozess oder aus einer syphilitischen Thrombose gehandelt haben. Es bleibt also noch die Möglichkeit, die stattgefundene Erweichung aus einem Trauma oder einer Embolie zu erklären. Gegen Trauma spricht vielleicht die hauptsächlichliche Beteiligung des Markes neben der Rinde. Berücksichtigen wir nun aber, dass im Sektionsbefunde das Vorhandensein einer Mitralstenose erwähnt ist, so gewinnt die Möglichkeit einer Embolie, in unserm Falle also einer Embolie im Gebiete der Arteria cerebri profunda sehr an Wahrscheinlichkeit. Am

häufigsten stammt der Embolus aus dem Herzen, und von dessen Klappenfehlern kommt insbesondere die Mitralstenose in Betracht<sup>1)</sup>. Während Hämorrhagien und Thrombose nach Oppenheim fast ausschliesslich dem höheren Alter zukommen, entsteht die Embolie am häufigsten im jugendlichen und mittleren Lebensalter. Es ist somit sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich, dass die vorgefundene Zyste einer im jugendlichen Alter aufgetretenen Embolie infolge einer Endocarditis verrucosa valvulae mitralis ihren Ursprung verdankt. Ich möchte an der Hand der Pilczschen Auffassung diese Zyste für die periodische Manie ätiologisch in Anspruch nehmen; sie hat den pathologisch geänderten Erregbarkeitszustand des Gehirns geschaffen, auf dessen Boden sich später die periodische Psychose etablieren konnte. Eine direkte Einwirkung von Wachstums- und sonstigen Veränderungen der Zyste, wie Hoppe das für seinen Fall tut, auf die einzelnen Anfälle der Psychose anzunehmen, ist dabei nicht nötig. Mit der Bildung der Zyste ist wohl in unserm Falle der pathologisch-anatomische Prozess zum definitiven Stillstand gekommen. Eine Kommunikation unserer Zyste mit dem Ventrikelraum existiert nicht, ebensowenig liegen erneute entzündliche Schübe vor, die pathologische Druckschwankungen oder eine exsudative Vermehrung der Zystenflüssigkeit bedingen könnten. Nach Binswanger<sup>2)</sup> genügen, wenigstens für die Epilepsie bei derartigen Hirndefekten „die pathologischen Zirkulationsbedingungen sowie Störungen des intrakraniellen Druckes, um Ladungen oder Entladungen zu veranlassen“.

„Hirnkongestive Symptome“ haben in unserem Falle nicht vorgelegen. Hemianopsie, an die man denken könnte, ist der Krankengeschichte nach nicht zur Beobachtung gekommen, sie konnte freilich auch bei der anfangs meist erregten, später verblödeten Kranken leicht übersehen werden. Dem Sektionsbefunde ähneln die zwei erwähnten Fälle Hoppes, in denen ebenfalls Zysten gefunden worden waren; es sei aber hier noch einmal ausdrücklich hervorgehoben, dass unser Fall ausser dem Ausgang in Demenz sich nicht vom typischen Bilde des manisch-depressiven Irreseins unterscheidet, und dass er insbesondere nicht jene von Pilcz<sup>3)</sup> hervorgehobenen, an Epilepsie erinnernden klinischen Eigentümlichkeiten und Abweichungen aufweist. Von der ätiologischen Bedeutung und relativen Häufigkeit gewisser Klappenerkrankungen des Herzens bei den periodischen Psychosen wird noch später die Rede sein.

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. II. Bd. S. 933.

2) Die Epilepsie. Wien 1899. S. 324.

3) Die periodischen Geistesstörungen.



Fall II. August G. Vater Trinker. Periodische Manie nach Schädeltrauma. Dauer der Krankheit ca. 35 Jahre. Ausgang in geistige Schwäche. Alte Erweichungen an der Basis des rechten Stirnlappens und der Lobi olfactorii beiderseits. (15).

August G. Knecht, geb. 1839. Vater war Trinker. Pat. soll als Kind geistig normal gewesen sein, aber eine sehr mangelhafte Erziehung genossen haben. Solider Lebenswandel, kein Potus, keine Lues. Im Alter von 23 Jahren Unfall. G. fiel von einem Wagen, wurde überfahren und erlitt eine Gehirnerschütterung. Unmittelbar nach diesem Trauma machte G. einen Erregungszustand durch, über welchen anamnestisch nichts Genaues bekannt ist. Nach einem Intervalle von 23 Jahren erkrankte er im Frühjahr 1883 von neuem. Die Stelle der alten Kopfwunde fing an wieder zu schmerzen und hinderte ihn an der Arbeit. Nach einem kurzen Depressionszustande machte G. von April 1883 bis April 1885 einen maniakalischen Erregungszustand durch. Er war zumeist in heiterer, gehobener Stimmung, sang, flötete, tanzte, sprach unausgesetzt, um bei dem geringsten Widerstande, der seinem Bewegungsdrange entgegengesetzt wurde, sehr reizbar und gelegentlich gewalttätig zu werden. Zuweilen verkannte er die Personen, und zeitweilig schien er auch zu halluzinieren. In ganz interkurrenter Weise schoben sich in die „Manie“ kurz vorübergehende Zustände ängstlicher Erregung ein. Der Kranke war während der Erregung meist kongestioniert, es bestand Pupillendifferenz bei gut erhaltener Lichtreaktion. Der Hinterkopf zeigte ein paar mit dem Schädel nicht verwachsene Hautnarben. Mitte April hatte G. sich beruhigt. Er arbeitete fleissig, wollte nichts von dem wissen, was er in der Erregung getan und gesprochen hatte; erwies sich aber in seiner Urteilskraft sehr geschwächt. Nach 11 Jahren erkrankte G. nach einem angeblich nicht ganz freien Intervalle, währenddessen er jedoch seine Stelle als Knecht gut versorgt und sich eine beträchtliche Summe gespart hatte, abermals. Im September 1896 wurde an G. ein erhöhter Drang, sich zu beschäftigen, Unruhe, überstürztes, heftiges Reden beobachtet. Während der vorhergehende Anfall angeblich durch Aerger über einen (übrigen gewonnenen) Prozess ausgelöst gewesen war, ist diesmal keine Ursache nachweisbar. Bei seiner Aufnahme in die Anstalt im Januar 1897 war Pat. sehr kongestioniert, unruhig, redete mit schwer verständlicher Sprache in ideenflüchtiger und abspringender Weise, zeigte sich aber vorübergehend fixierbar und dann orientiert. R. Pup.  $>$  L. L/R  $+$ . Kein Tremor. Zunge ohne Bissnarbe. Der manische Zustand (G. war in heiterer, gehobener Stimmung, schlief wenig, klatschte viel in die Hände, zappelte mit den Beinen, machte rhythmische Bewegungen im Bette, dabei schwatzte er fast ununterbrochen, einzelne Worte immer wiederholend, bei seinen Reden aber doch immer im Zusammenhang bleibend, die Orientierung ging nie verloren) hielt unverändert an bis zu dem am 23. März 1898 infolge einer Influenzapneumonie erfolgten Tode.

Bei der Sektion erwiesen sich Schädel, harte und weiche Häute der Kon-

vexität bis auf ein geringes Piaödem nicht krankhaft verändert. Der Stirnlappen war beiderseits mit der Siebbeinplatte durch fädige Verwachsungen verbunden, die Olfactorii erschienen graubräunlich, missfarbig, das Gehirngewicht betrug 1550 g. Die Gefässe der Basis waren stellenweise mässig verkalkt. An der Basis des rechten Stirnlappens fand sich zur Spitze zu eine ca. markstückgrosse, gelblich-orangefarbene Erweichung, welche sich auf die Rinde beschränkte; ebensolche Erweichungsstellen hatten beiden Gyri recti entsprechend den Bulbus olfactorius ergriffen. Ventrikel nicht erweitert. Ependym glatt, sonstiger Befund ohne Besonderheiten.

In den erweichten Teilen fanden sich mikroskopisch (Quetschpräparat) verkalkte Ganglienzellen und Hämatoidinkristalle, sowie reichlich Körnchenzellen.

Bei einem durch die Trunksucht des Vaters belasteten, von Haus aus geistig normalen, aber ohne jede Schulbildung gebliebenen Knechte trat im Anschluss an eine Hirnerschütterung bei Kopfverletzung eine Psychose auf, die sich späterhin als eine periodische Manie dokumentiert hat. Vermutlich sind mehr manische Erregungen als die erwähnten aufgetreten; von dem zweiten Intervall ist ausdrücklich bemerkt, dass in ihm vorübergehend solche erfolgt sind. Bemerkenswert erscheint die Tatsache, dass dem zweiten Anfall im Frühjahr 1883 eine Schmerzhaftigkeit der alten Kopfwunde vorhergegangen ist. Ferner sind interessant die im Anfälle beobachtete Differenz der Pupillen, sowie die Kongestionen nach dem Kopf. Schon nach dem zweiten Anfall zeigte sich eine deutliche geistige Schwäche, die freilich bei dem einfachen Berufe als Knecht den Kranken nicht zu hindern brauchte, sich in seinem sozialen Milieu zu halten. Eine gewisse, im letzten Anfälle besonders auffallende Einförmigkeit des Bewegungsdranges und des Inhaltes der sprachlichen Aeusserungen ist wohl mit der bestehenden geistigen Schwäche in Zusammenhang zu bringen, im übrigen weicht auch dieser Fall nicht von dem gewöhnlichen Bilde einer mittelschweren Manie ab. Vor allem blieb die Orientierung stets erhalten. Bei der Sektion fanden sich nun am Pol des rechten Stirnlappens an der Basis eine alte, auf die Hirnrinde beschränkte Enzephalomalazie und zwei gleiche in der Rinde der Lobi olfactorii beiderseits. Unter anderen Stellen (z. B. Spitze des Schläfenlappens) sind aber gerade die unteren Flächen des Stirnlappens in der Nähe des Lobus olfactorius Prädilektionsstellen für die einwirkende Gewalt bei Schädeltraumen<sup>1)</sup>. Auch dass sich, wie ausdrücklich im Sektionsbefunde hervorgehoben ist, die Erweichungen auf die Rinde beschränken, spricht in unserm Falle für die traumatische Entstehungs-

---

1) Köppen, Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Archiv für Psych. und Nervenkrankh. 33. Bd. 1900. S. 563 ff.

weise der vorliegenden Hirnveränderungen. Sollten die bei G. am Hinterkopf konstatierten Hautnarben — aus der Krankengeschichte ist darüber Bestimmtes nicht zu entnehmen — der Stelle der Gewalteinwirkung entsprochen haben, so würde doch der Sitz an der Basis des Stirnlappens damit nicht in Widerspruch stehen. Im Gegenteil, denn nach einer sehr einleuchtenden Auffassung Köppens<sup>1)</sup> bewegt sich das ganze an einem Punkte getroffene Gehirn nach der entgegengesetzten Seite fort, trifft nun besonders leicht mit den vielen Vorsprüngen und Kanten der Schädelbasis zusammen und trägt Kontusionen davon. Wir haben also in den Erweichungen am vorderen Pol des rechten Stirnlappens und den Bulbi olfactorii die alten Spuren jener mit Gehirnerschütterung verbundenen Kopfverletzung vor uns, die unsern Kranken damals im 23. Lebensjahre betroffen hatte. Diese „Hirnnarbe“ musste aber für den Kranken imstande gewesen sein, die in seinem Gehirn latent schlummernde Neigung zu der periodischen Psychose zu erwecken. In diesem Sinne glaube ich auch diesen zweiten Fall als eine Stütze für die Pilczsche Theorie heranziehen zu dürfen.

Sehr grosse Aehnlichkeit mit diesem Falle hat der Sektionsbefund des folgenden, bei dem sich ebenfalls an der Basis des Stirnlappens, nämlich an den Gyri recti, beiderseits alte meningo-enzephalitische Herde gefunden haben. Doch handelt es sich diesmal um eine zirkuläre Psychose, und die allerdings in dieser Hinsicht mangelhafte Anamnese lässt ein Schädeltrauma vermissen.

Fall III. Karoline S. Mutter hysterisch, Bruder oder Schwester eines der Grosseltern geisteskrank. Zirkuläre Psychose. Dauer der Krankheit mindestens 22 Jahre, wahrscheinlich ca. 30 Jahre. Ausgang in Schwachsinn schon nach den ersten Anfällen. Meningo-enzephalitische Herde besonders der Rinde der Gyri recti beiderseits. Frische Blutung im III. und IV. Ventrikel. Veränderungen im Rückenmark. (3).

Karoline S. Dienstmädchen, geb. 1845. Mutter war hysterisch, ein Bruder oder eine Schwester eines der Grosseltern soll in einem Anfall von Geisteskrankheit ein Gebäude in Brand gesteckt haben. S. war als Kind von jeher leicht reizbar und zornmütig, sie erkrankte zum ersten Male mit 17 Jahren angeblich aus Schreck beim Anblick eines epileptischen Anfalles einer anderen Person an „innerlichen Krämpfen“, Magenschmerzen, Aufstossen, Vollsein, hochsteigender Angst, zusammenschnürendem Gefühl im Epigastrium, Zähneknirschen, Appetitlosigkeit, schlechtem Schläfe. Wegen tobsüchtiger Erregung Aufnahme

---

1) Ebenda S. 578.

in das Stadtazarett zu R. im Herbst 1871, wo sie bis März 1872 verblieb und verschiedene Tobsuchtsanfälle durchmachte. Schon damals fiel bei der S. eine mässige geistige Abschwächung auf. Im August 1873 musste die S. wegen tob-süchtiger Erregung wieder daselbst aufgenommen werden. Pat. schrie, lärmte, zertrümmerte Gegenstände und wurde tötlich und aggressiv, zwischendurch hatte sie etwa 14 Tage lang dauernde Perioden von Depression, während deren sie im Bette liegen blieb, nicht ass und nicht sprach, über Angst in der Herz-gegend klagte. Auch traten damals tonische Krämpfe der Extremitäten auf, die als „hysterische“ bezeichnet wurden. Im November 1877 wurde Pat. nach Ueck. übergeführt, wo sie bis zum November 1888 verblieb. Während ihres Auf-enthaltes daselbst fanden zahlreiche Zyklen statt von Zeiten manischer oder hypomanischer Erregung (heiter, erotisch, singt, putzt sich, schreibt viel Briefe oder mehr zornmütig, querulierend und räsonnierend) und depressiver Stim-mung (blieb zu Bett, hatte viel Magenbeschwerden, andauerndes Erbrechen, Appetitlosigkeit, Verstopfung, war trauriger Stimmung). Ausserdem bestanden relativ freiere Zeiten, in denen die S. fleissig arbeitete. In den Jahren 1883—1887 waren bei der S. sowohl in der manischen als depressiven Phase häufig schnell vorübergehende Schwindel- und Ohnmachtsanfälle aufgetreten. Sie war rot und heiss im Gesicht geworden, war getaumelt und bewusstlos umgefallen. Kurze Zeit darauf war sie meist blass und kalt geworden, hatte sich aber immer sehr bald erholt, ohne dass jemals Lähmungserscheinungen aufgetreten wären. Nach einem angeblich freien Intervalle von ca. einjähriger Dauer kam sie im Juli 1889 im manischen Zustande in L. zur Aufnahme. Sie war sehr heiter, lachte und sprach viel, äusserte zahlreiche Wünsche, tanzte und sang, wurde erotisch und wollte stets einen bestimmten Arzt heiraten. Dabei blieb die S. immer orientiert. In den nächsten Monaten klang die Erregung auf eine mehr hypomanische Verstimmung ab: die Kranke beschäftigte sich fleissig, war aber immer sehr selbstbewusst, verhetzte gern die Kranken untereinander, queru-lierte und räsonnierte viel und benahm sich oft recht ungezogen. In ihren sprachlichen und schriftlichen Aeusserungen verriet sich deutliche Ideenflucht. Nachdem sie im November und Dezember 1889 etwas ruhiger und geordneter gewesen war, folgte im Januar und Februar 1890 wieder eine hypomanische Er-regung, die völlig der vorhergegangenen glich. Nach einem Monat ruhigeren Verhaltens trat im April eine leichte Depression ein. In den nächsten drei Monaten war die S. wieder in ihrer alten Art manisch, darauf setzte im August ziemlich plötzlich eine tiefere Depression ein, die sich wie die vorhergehenden besonders auch auf körperlichem Gebiete abspielte. Die Kranke blieb zu Bett, sprach nicht, ass schlecht, schlief wenig, fühlte sich sehr schwach, gleich-zeitig klagte sie über Kopfschmerz und Magenbeschwerden. Fast während der ganzen Dauer der Depression bestand heftiges Erbrechen, dessenwegen die S. selbst den Magen sich auszuspülen gelernt hatte. Mit ziemlich plötzlichem Umschlage erfolgte im November 1890 wieder ein manisches Stadium, das fünf Monate anhielt. Im Mai 1891 wurde Pat. wieder traurig, wortkarg, und diesmal hauptsächlich ausgesprochen ängstlich. Die Angst steigerte sich zu ordent-lichen Anfällen mit heftigem Zittern. In dieser Weise fand ein weiterer zykli-

scher Wechsel statt, nur trat in den melancholischen Phasen allmählich statt der mehr depressiven Hemmung der Angsteffekt mehr zutage. Während einer solchen seit April 1892 bestehenden Depression trat bei Pat. am 30. Juli 1892 plötzlich, gewissermassen ganz apoplektiform eine Lähmung beider Beine ein mit Gefühlslosigkeit in den Beinen und Armen. Die Patellarreflexe waren erloschen, die Kopfnerven frei; die mittelweiten Pupillen reagierten prompt auf Licht und Akkommodation. Am folgenden Tage hatte die Lähmung auch die Arme ergriffen, so dass eine völlige motorische und sensible Lähmung aller vier Extremitäten vorlag. Dabei war die Atmung sehr erschwert, auch war nur noch Flüstersprache möglich. Kot und Urin entleerten sich spontan, ohne dass die Kranke das merkte. 8 Tage später wurde Berührung an den Fusssohlen als ein lebhaftes Kribbeln empfunden, in den nächsten Tagen nahm die Bewegungsmöglichkeit an Armen und Beinen wieder etwas zu, doch blieben die Extensoren, die totale Entartungsreaktion zeigten, völlig gelähmt: da erfolgte unter zunehmender Atemnot der Exitus in der Nacht vom 12. 8. 1892.

Ausser den Veränderungen am Gehirn und Rückenmark ergab die Sektion als pathologische Befunde an den übrigen Organen einige beetförmige Erhabenheiten der Innenfläche der Aorta dicht oberhalb der Semilunarklappen und mehrere Uterusfibrome. — Das Schädeldach war symmetrisch, die Knochen ziemlich schwer. Wenig Diploe, Innenfläche ohne Exostosen, Dura aussen und innen glatt, im Längsblutleiter reichlich Cruor, Pia der Konvexität leicht milchig getrübt, in ihren Maschen voll hellen Serums. An der Basis Dura glatt, Sinus enthalten geronnenes Blut. Gewicht (mit weichen Häuten und Flüssigkeit) 1210 g. Pia von der Hirnoberfläche in breiten, sukkulenten Fetzen leicht abziehbar, Windungen etwas schmal, Sulci breit, Anordnung der Windungen die regelmässige. An beiden Unterflächen des Stirnhirns (Gyri recti) Verwachsungen der Pia mit der unterliegenden harten Haut über beiden Orbitae. Nach dem Ablösen finden sich Substanzverluste der Gehirnrinde dortselbst und eine gelbbraunliche Verfärbung der Rindensubstanz, während die Marksubstanz beim Einschneiden noch weiss erscheint, dahingegen einige Lücken im Gewebe zeigt. Pia an der Basis sonst zart, Gefässe nicht verändert. Weisse Substanz enthält zahlreiche Blutpunkte, Seitenventrikel nicht erweitert, Ependym glatt. Bei Eröffnung des Ventriculus III findet sich ein dunkles Blutgerinnsel, ein feines, fadenförmiges Blutgerinnsel zieht vom Ventriculus III durch den Aqueductus Sylvii in den Ventriculus IV hinein, wo seine Spitze aus dem Foramen Magendi heraushängt. Die Form des Gerinnels im Ventriculus IV ist schreibfederförmig und beweglich. In den grossen Ganglien, im Kleinhirn usw. auf Durchschnitten makroskopisch keine Veränderungen sichtbar. — Im Rückenmark: Dura aussen und innen glatt, nur im Zervikalmark auf der Hinterseite etwas mehr mit den weichen Häuten verwachsen. Weiche Häute zart, nur hier und da in der Arachnoidea kleine Knorpelplättchen eingelagert. Venöse Blutgefässe auf der Hinterseite der Pia stark mit Blut gefüllt, auf der Vorderseite nur mässig. Graue Substanz besonders nach dem Lendenmarke zu teilweise fleckig gerötet. Grauglasige Verfärbung der Seiten- und Hinterstränge, besonders nach unten zunehmend.

Symptomatologisch weicht auch dieser Fall ausser der relativ frühzeitig eingetretenen geistigen Abschwächung nicht vom Zustandsbilde des manisch-depressiven Irreseins ab. Ein ausgesprochen zyklischer, später rein alternierender Verlauf ist ihm eigen. Mit dem Eintreten der Kranken in das Rückbildungsalter tritt auch eine bemerkenswerte Umformung der depressiven Phasen auf, indem an Stelle der rein niedergedrückten und hoffnungslosen Stimmung mehr die innere Beunruhigung, die Angst tritt. Auffallend sind die während einer Reihe von Jahren aufgetretenen zahlreichen Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, die man vielleicht als „hirnkongestive“ Symptome auffassen darf. Ein klinisches Sonderinteresse darf der Fall vielleicht auch wegen der schweren Störungen des Digestionstraktus, die in der Depression regelmässig das Bild beherrschten, beanspruchen. Namentlich das heftige, andauernde Erbrechen ist recht interessant. Ein ähnlicher Fall von Mordret ist bei Pilez erwähnt. Möglicherweise hat sich bei der erblich belasteten Kranken — die zahlreichen nervösen Symptome der Jugendzeit, sowie die während der ersten Anfälle beschriebenen hysteriformen Attacken lassen daran denken — die Psychose auf dem Boden einer hysterischen Veranlagung entwickelt, der Sektionsbefund weist uns aber betreffend der Aetiologie noch einen anderen Weg, der auch das frühzeitige Auftreten der Demenz verständlich macht. Es findet sich nämlich in einen den pathologisch-anatomischen Befund des vorigen Falles geradezu kopierenden Weise auch hier eine gelbbraunliche, in der Hauptsache auf die Rinde beschränkte Erweichung im Lobus olfactorius bezüglich Gyrus rectus und zwar auch hier symmetrisch beide Stirnlappen betreffend. Trotz des Fehlens eines Traumas in der Anamnese möchte ich auch hier die traumatische Entstehung dieser Enzephalomalazien vermuten. Während des jahrzehntelangen Anstaltsaufenthaltes der Kranken ist ein Trauma nicht zur Beobachtung gekommen, es muss also in die Zeiten vorher verlegt werden. Wir wissen ausserdem, dass selbst ohne direkte Kopfverletzung und ohne dass es zur Gehirnerschütterung kommt, durch einen Fall auf die Füsse, das Gesäss z. B. derartige Erweichungen im Gehirn zustandekommen können. Gegen eine einfache Erweichung spricht die Mitbeteiligung der Pia, die in unserem Falle mit dem Gehirn an dieser Stelle und mit der Dura zirkumskript verwachsen war. Andere isolierte Stellen der Hirnrinde, die in gleicher Weise erkrankt gewesen wären, fanden sich nicht. Der Sitz ausschliesslich an der Basis des Stirnlappens, einer, wie wir wissen, bei Schädeltrauma bevorzugten Stelle, fällt sehr für die traumatische Entstehung ins Gewicht. Ausdrücklich sind ferner im Sektionsprotokolle die Substanzverluste in der Rinde und die Lücken in der makroskopisch sonst unveränderten be-

nachbarten weissen Substanz hervorgehoben. Aber gerade solche Lücken und Defekte sind es, die nach Köppen<sup>1)</sup> ausschliesslich auf eine traumatische Entstehung hinweisen. „Nahezu sicher wird die traumatische Entstehung, wenn die Narben und Defekte an der Gehirnbasis aufzufinden sind“. Der ganzen Beschreibung nach handelt es sich um einen alten, abgelaufenen Prozess. Deshalb und wegen der ganz isolierten, wenn auch symmetrischen Lokalisation an der Basis des Stirnlappens halte ich auch die Möglichkeit für ausgeschlossen, diesen Befund mit der akuten, infektiösen, unter dem Bilde einer Landry'schen Paralyse verlaufenen Myelitis und mit der Ventrikelblutung in Zusammenhang bringen und somit in unserem Falle ein Analogon zu jenen seltenen, bei Oppenheim<sup>2)</sup> angeführten Beobachtungen sehen zu können, wonach eine unter der Form rein enzephalomalazischer Herderkrankungen vorkommende Enzephalitis sich mit einer Myelitis kombinieren kann.

Ein anamnestisch wieder sicher verbürgtes Schädeltrauma liegt dem folgenden Falle zu Grunde, der klinisch unter dem Bilde einer periodischen Manie verlaufen und wegen seiner Kombination mit einer Tabes und der differentialdiagnostischen Abgrenzung gegen Paralyse von besonderem Interesse ist.

Fall IV. Ernst Pf., Dekorateur, erblich nicht belastet. Lues. Schädeltrauma. Periodische Manie. Dauer der Psychose zirka 7 Jahre. Ausgang in Demenz, ausserdem Tabes. (13.)

Ernst Pf., Dekorateur, geb. 1845, erblich nicht belastet, lernte gut. Im 40. Lebensjahr Sturz auf den Kopf (Schädelbruch?). Erwarb schon viel früher Lues. Ob schon Tabes zur Zeit des Traumas bestanden hat, ist leider nicht bekannt. Nachdem schon einige Erregungszustände vorausgegangen waren, in denen der Pf. sehr lebhaft und gehobener Stimmung gewesen war und Grössenideen geäussert hatte, wie: er sei sehr reich, sei Geschäftsführer in den grössten Geschäften gewesen, ein Geldbrief mit 3000 Mark sei ihm unterschlagen usw., kam er wegen eines erneuten Erregungszustandes am 16. Juli 1892 zur Aufnahme in die hiesige Anstalt. Er war hier zunächst in sehr gehobener Stimmung, redete in einem fort, äusserte Grössenideen, die sich aber im Bereich des Möglichen hielten, zeigte lebhaftes Mienenspiel und reichliches Gesticulieren. Somatischer Befund: Am linken Scheitelbein mit Knochen verwachsene Hautnarbe. Pupillen kreisrund, gleichweit, L/R prompt und ausgiebig. Zunge zittert nicht. Bubonen beiderseits und Narbe an der Glans penis. Kniereflexe fehlen. Hyperästhesie der Zehen. Leichte tabische Gangstörung. Keine Sprachstörung, keine paralytische Schriftveränderung. — Pat.

1) Köppen l. c.

2) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 948.

bot die ersten 3 Monate das Bild einer mittelschweren Manie, war immer gehobener, leicht reizbarer Stimmung, sang, redete unaufhörlich, schrieb viele Briefe, machte Gedichte, unterschrieb mit Freiherr von Pf., störte schon in aller Frühe, liess keinen in Ruhe, reizte die anderen Kranken, verspottete und verhetzte sie, und geriet deshalb leicht in Schlägereien. Sein störendes Wesen schrieb er seinem Temperamente zu, erkannte es nicht als krankhaft an.

Mitte September soweit beruhigt, dass er sich in der Gärtnerei beschäftigen konnte.

1894. Verhält sich ruhig, leidlich geordnet, zeigt hypomanische Züge, tyrannisiert andere Kranke bei der Arbeit, kommandiert sie, fährt sie grob an, tut selbst sehr wenig.

Im Sommer macht er allein grosse Spaziergänge, verträgt sich aber schwer mit anderen Kranken.

1895. Völlig ruhig und geordnet, beschäftigt sich, hat keine Klagen, ist freundlich und höflich gegen Aerzte und Kranke, schreibt ganz geordnete Briefe, vergisst keinen Geburtstag seiner Verwandten. „Keinerlei Aeusserungen, die auf Wahnideen, krankhafte Affekte hindeuten“.

5.—11. 10. 1895. Nach St. beurlaubt.

12. 10. Kehrt in einem neuen Erregungszustande zurück, zankt sich viel, ist sehr streitsüchtig, boshaft.

November. Boshaft. Gehobene Stimmung, hat sehr viel Wünsche, mischt sich in die Gespräche der andern, schreibt viel Briefe.

15. 11. Leicht erregbar, läppisches Wesen, sammelt Steinchen im Garten.

Dezember. Streitsüchtig, beklagt sich über schlechte Behandlung.

1896. Januar. Ruhig, auffallend still, etwas zurückhaltend in seinem Wesen.

Februar. Wieder ganz geordnet, beschäftigt sich, zunehmende geistige Abschwächung auffallend.

Juni. Grosser Furunkel im Nacken, der operiert wird.

2. 7. Erkrankt mit Fieber.

7. 7. Stirbt an Sepsis.

Die Sektion ergab am Gehirn und Rückenmark folgenden Befund: Schädeldach sehr schwer und dick, wenig Diploe. Dura aussen und innen glatt. Im Längsblutleiter flüssiges Blut. Pia über linkem Scheitellappen etwas verdickt und getrübt, mässig durchfeuchtet. Am linken Schläfenlappen über der Paukenhöhle Pia mit Dura und Gehirn verwachsen. Im Felsenbein keine Eiterung. Mässig starke, gelblich knotige Einlagerung in der Arteria vertebralis. Weiche Häute sonst zart, nicht getrübt, ohne Substanzverlust löslich. Bau der Windungen nicht abnorm. Viele Blutpunkte in den Hemisphären. Seitenventrikel etwas weit. Ependym glatt. Ventric. III und IV ohne Befund. Grosse Ganglien, Kleinhirn, Brücke ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Rückenmark: An der dorsalen Seite Arachnoidea verdickt, mit Dura hier und da verwachsen. Graue Streifung der Hinterstränge, im Zervikalmark eben angedeutet, nach unten zu immer deutlicher werdend.



Einwandsfreie Mitteilungen über Tabesfälle, kombiniert mit periodischer Manie oder zirkulärem Irresein, liegen nur sehr sparsam in der Literatur vor. Auch in unserm Falle lassen Lues in der Anamnese, die bestehenden der Psychose, wie es scheint, vorausgegangenen tabischen Symptome, die besonders vor der Aufnahme reichlicher geäusserten Grössenideen, der schliessliche Ausgang in geistige Abschwächung es von vornherein wahrscheinlich sein, dass es sich nur um manische Zustandsbilder einer Paralyse und um Remissionen im Krankheitsverlauf gehandelt hat, die die periodische Manie vortäuschten. Solche langdauernde Stillstände des Leidens sind nach Binswanger<sup>1)</sup> besonders für die Tabesparalyse charakteristisch. Auch Urteilsstörungen und Gedächtnisdefekte können lange Zeit fehlen, während gröbere sittliche Defekte im Vordergrund stehen. Trotz dieser Einschränkungen spricht aber doch vieles in unserm Falle für periodische Manie und gegen Paralyse. In der an der Gehirnbasis am vorderen Pol des Schläfenlappens, einer der von Köppen besonders hervorgehobenen Prädispositionsstellen, gelegenen Herderkrankung haben wir wohl das anatomische Substrat für die Gewalteinwirkung zu erblicken, die beim Schädeltrauma das Gehirn getroffen hat. Im übrigen spricht der Sektionsbefund, wenigstens der makroskopische — nur dieser liegt vor — keineswegs für Paralyse. Auch muss es auffallen, dass selbst nach jahrelangem Bestehen der Krankheit die für Paralyse so charakteristischen nervösen Reiz- und Ausfallerscheinungen fehlten. Die Lichtreaktion der Pupillen (trotz der Tabes!) war prompt und ausgiebig. Die Fazialisinnervation war nicht gestört — man denke an das lebhaftes Mienenspiel —, Schrift- und Sprachstörungen kamen niemals zur Beobachtung. Nun hat der Kranke schon vor der Aufnahme mehrere Erregungszustände durchgemacht und während der Anstaltsbeobachtung zwei typische Manien geboten, die durch ein etwa einjähriges Intervall von einander getrennt waren. Selbst wenn man dieses Intervall als eine einfache Remission bei Paralyse auffassen könnte, so haben doch die manischen Zustandsbilder bei der Paralyse nicht die lange Dauer wie z. B. der erste in der Anstalt beobachtete Anfall, der durch ein ausgeprägt hypomanisches Nachstadium zur Heilung kam. Im Gegensatz zu den meist manischen Zustandsbildern haben hier die manischen Anfälle eine mehr selbstständige Bedeutung\* gewonnen, und namentlich die hypomanischen Züge pflegen der Paralyse ganz fremd zu sein. Sehr treffend hat meines Erachtens Régis<sup>2)</sup> hervorgehoben, dass der periodische, namentlich aber

1) Binswanger, Die allgemeine progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica). Deutsche Klinik Bd. VI. II. Teil. S. 107.

2) Zit. bei Pilcz, Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901. S. 184.

der zirkuläre Maniakus räsonnierend, streitsüchtig, boshaft, nörgelnd ist, kurz, die Züge der Folie raisonnante erkennen lässt — genau wie unser Kranker — während der manische Paralytiker gutmütig, rührselig sich zeigt und alle an seinem Glücke teilnehmen lassen möchte. Auch wurden die Grössenideen, die keineswegs die unsinnige Expansion des Paralytikers zeigten, nur in der manischen Erregung geäussert, im Intervall liess in dem geordneten Benehmen des Kranken nichts auf „Wahnideen und krankhafte Störung der Affekte“ schliessen.

Von dem Bilde, das Kräpelin<sup>1)</sup> von den Tabespsychosen gibt, weicht unser Fall wesentlich ab; auch gestattete der Sektionsbefund nicht, eine periodische Psychose im Sinne Ziehens als auf dem Boden einer Lues cerebri entstanden anzunehmen.

Auf Grund dieser Ausführungen möchte ich die durch das Schädeltrauma gesetzte Herderkrankung des Gehirns ätiologisch für die periodische Psychose in Anspruch nehmen und neige dazu, den Fall als eine reine Kombination mit Tabes aufzufassen. Während der letzten manischen Erregung und besonders nach Abklingen derselben machte sich in diesem Falle die geistige Abschwächung deutlich bemerkbar.

Zahlreiche durch das ganze Gehirn verstreute Erweichungsherde arteriosklerotischen Ursprunges liegen in dem folgenden Falle einer zirkulären Psychose vor, die sich bei einem 60jährigen Manne nach jahrzehntelangem Alkoholgenuss entwickelt hat.

Fall V. Ernst P. Vater war Trinker, Mutter litt an Angstzuständen. Zirkuläre Psychose. Dauer der Krankheit ca. 10 Jahre. Ausgang in erhebliche geistige Abschwächung. Hochgradige Arteriosklerose der Gehirngefässe an der Basis, multiple alte Erweichungsherde im Hemisphärenmark des Gross- und Kleinhirns, im Kopf des Schwanzkernes, im Linsenkern, im Thalamus opticus der linken Seite. (20).

Ernst P., Holzsäger, geb. 1829. Vater war starker Trinker, Mutter soll an Angstzuständen gelitten haben. Zwei Söhne des P. endeten durch Selbstmord. P. war jahrzehntelang Trinker gewesen, 7 Jahre vor dem Ausbruch der Psychose hat er ein Delirium tremens durchgemacht, häufig in seinem Leben war er mit dem Strafgesetzbuch in Konflikt gekommen. Nachdem P. angeblich seit 4 Jahren keinen Schnaps mehr getrunken hatte, erkrankte er im März 1890 mit Erregung und befand sich deswegen von Ende Mai bis Ende Juni in der hiesigen Anstalt. Ausser einer trägen Lichtreaktion der Pupillen somatischer Befund ohne Besonderheiten. P. war während dieser Zeit ängstlich, wehleidig, klagte über allerhand vage Schmerzen, fühlte sich zur Arbeit zu schwach, zeit-

---

1) Lehrbuch. 7. Auflage. S. 414.

weise war er auch erregt und schimpfte. Wahnvorstellungen und Sinnes-täuschungen sollen damals nicht bestanden haben. Im September 1892 Neuaufnahme wegen wieder aufgetretener Erregung. P. bot jetzt das Bild einer manischen Erregung, er begrüßte Arzt und Oberwärter sehr lebhaft, befand sich in sehr gehobener Stimmung, gestikulierte lebhaft, redete viel, flocht viel Bibelsprüche in seine Reden ein, rühmte sich als alten Soldaten u.s.f. Er fing zwar bald an, sich zu beschäftigen, war aber dabei immer sehr selbstbewusst, redete unausgesetzt, liess andere gar nicht zu Worte kommen, und ass sehr reichlich. Die Erregung nahm allmählich zu, P. wurde völlig schlaflos, auch nachts laut, prügelte andere Kranke, machte allerhand Faxen, schnitt Gesichter, schlug sich dröhnend auf die Brust. Dabei war die Stimmung sehr labil. Auf der Höhe der Erregung wurde er drohend, schimpfte unflätig, äusserte auch Grössenideen, wie er sei der Herrgott. Mitte Januar 1893 trat plötzlich ein Umschlag in Depression ein. P. war jetzt wehleidig, arbeitete nicht, weil er sich zu schwach dazu fühlte. In noch leicht depressiver Verfassung wurde er Mitte April 1893 entlassen. Doch schon nach 3 Wochen musste er wegen manischer Erregung wieder aufgenommen werden. Bis zu seinem am 8. 5. 99 infolge Lungentuberkulose erfolgten Tode bot P. fernerhin ein deutliches Bild zirkulären Irreseins, indem ein fortwährender Wechsel von manischer Erregung und depressiver Hemmung sowie ruhigerer Zeiten abwechselte, in denen P. zwar nicht völlig frei war, aber doch fleissig arbeitete. Die Anfälle glichen sich untereinander sehr: in der Manie in gehobener, selbstbewusster, oft auch sehr labiler Stimmung, nannte sich v. P., war „alter Soldat“, „der Kaiser“, „der Herrgott“, dabei redete er viel, predigte, schimpfte, brüllte, schlug sich in stereotyper Weise an die Brust, machte allerhand Faxen, ass gierig, war beim geringsten Widerstand enorm reizbar und sehr bereit zum Zuschlagen. In der depressiven Phase dagegen: wehleidig, rührselig, fühlte sich müde und schwach, bezeichnete sich als einen „armen Knecht Gottes“, „als grossen Sünder“, weinte viel, betete, arbeitete nicht und ass sehr schlecht. In der zunehmenden Monotonie der motorischen Erregung und der Unproduktivität in der manischen Phase offenbarte sich ebenso wie in seinem Verhalten während der ruhigeren Zeit immer deutlicher die geistige Abschwächung.

Die Sektion ergab alte und frische Erscheinungen von Lungentuberkulose, geringfügige Atheromatose der Aorta ascendens und beginnende Nieren-Leberschrumpfung. Das Stirnbein zeigte sich erheblich verdickt. Hier war auch die Dura rau und mit dem Knochen verwachsen. Die weichen Häute der Convexität erwiesen sich als getrübt und verdickt und enthielten viel Flüssigkeit in ihren Maschen. Gehirngewicht 1250 g. Die Gefässe an der Basis waren stellenweise sehr stark verdickt, mit gelben harten Knoten in ihrer Wand und auf kürzere Strecken starrwandig. Dagegen enthielten sie nirgends feste Thromben oder lockeres Gerinnsel. Die Anordnung der Windungen war die gewöhnliche. Die Seitenventrikel waren deutlich erweitert, nur im IV. Ventrikel zeigte sich leichte Körnelung des Ependyms. Bei Durchschnitten durch die Hirnsubstanz fanden sich sowohl in der rechten als auch in der linken Hemisphäre einige hirsekorn- bis linsengrosse Erweichungsherde, desgleichen ein

grösserer Erweichungsherd im Kopf des Schwanzkernes der linken Seite und einige kleinere im Linsenkern derselben Seite. Ferner ein solcher im Thalamus opticus der linken Seite. In der rechten Kleinhirnhemisphäre befand sich ein erbsengrosser, intensiv braunrot gefärbter Herd. Die übrigen Teile des Gehirns erwiesen sich frei von makroskopischen Herderscheinungen und Veränderungen.

Hier hat sich also bei einem erblich belasteten Manne im 61. Lebensjahre auf dem Boden des chronischen Alkoholismus eine zirkuläre Psychose entwickelt, die klinisch als ein selten reiner Fall des typischen zirkulären Irreseins verlaufen ist. Es entspricht somit dieser Fall fast buchstäblich genau einer von Binswanger<sup>1)</sup> mitgeteilten Beobachtung, dem „zweimal Fälle von zirkulärer Geistesstörung begegnet“ sind, „welche sich bei einfach erblicher Belastung und ohne frühere Anzeichen erblicher Behaftung bei schon seit Jahren bestehendem chronischen Alkoholismus erst im reiferen Lebensalter entwickelt hatte.“<sup>2)</sup> Ob von diesen Binswangerschen Fällen Sektionsbefunde vorliegen, ist mir nicht bekannt. In unserm Falle ergibt der pathologisch-anatomische Befund wohl einwandfrei, dass die zahlreichen durch das ganze Gehirn verstreuten alten Erweichungsherde, die ich im Sinne von Pilez für die Aetiologie der zirkulären Psychose verantwortlich machen möchte, das Mittelglied bilden zwischen der durch den langjährigen Alkoholismus verursachten Arteriosklerose einerseits und der Geistesstörung andererseits. Apoplektische Anfälle, hirnkongestive Symptome sind während der Anstaltsbehandlung nicht bemerkt worden. Dadurch gewinnt die Wahrscheinlichkeit, dass diese Herde der Psychose zeitlich vorangegangen sind. Die Anamnese lässt uns hier im Stich. Freilich sitzen ja auch die Herde meist an Stellen, die sich klinisch durch nervöse Ausfall- oder Reizerscheinungen kaum manifestieren konnten. Ueberhaupt wenn man den Sitz der in unsern Fällen zur Beobachtung gekommenen Herde berücksichtigt, so erhält man fast den Eindruck, dass unter den „Hirnnarben“, die nach Pilez in der Aetiologie der periodischen Psychosen eine Rolle spielen können, besonders die an motorisch indifferenten Regionen

---

1) Lehrbuch der Psych. Jena 1904. Allg. Psych. S. 70.

2) Vergl. hierzu auch folgenden Fall, der leider aus unserer Beobachtung ausgeschieden ist. O. H., Oberlootse, 69 Jahre alt, angeblich erblich nicht belastet, bisher geistig völlig gesund, erkrankte nach langjährigem starken Alkoholismus im 51. Lebensjahre erstmalig mit Depression. Seitdem mit Unterbrechung durch ein 5- und 3jähriges Intervall zirkulär. April 1909 noch leicht depressiv entlassen. Schwere Manie (Halluzinationen, Grössenideen, hochgradige motorische Erregtheit). Demenz war nicht nachzuweisen gewesen.  $\frac{1}{2}$  Jahr vor Ausbruch des ersten Anfalles machte H. einen Gelenkrheumatismus durch.

des Gehirns gelegenen es sind, die, statt in motorischen Ausfall- oder Reizerscheinungen sich entladen zu können, den Reiz zu einer periodischen Psychose abgeben. Was die Arteriosklerose selbst betrifft, so möchte ich mich der Auffassung von Hoppe<sup>1)</sup> anschliessen, der in der Arteriosklerose nur dann eine Hirnkrankheit im Pilezschschen Sinne erblickt, wenn in ihrem Gefolge Gefässe veröden und hiernach sich Erweichungsherde bilden oder durch Gefässruptur Blutungen entstehen. „Das wären dann richtige Hirnherde, die durch die entstehende Narbenbildung periodische Psychosen verursachen können.“

Sehr überraschend ist die Aehnlichkeit unseres Falles mit dem bereits erwähnten von Saiz<sup>2)</sup>. Auch hier handelt es sich um eine zirkuläre Psychose bei einem ebenfalls in den 60er Jahren sich befindenden Individuum. Auch hier ergab die Sektion Arteriosklerose der Gehirngefässe und zahlreiche bis linsengrosse arterielle Erweichungsherde im Hemisphärenmark und auf dem Thalamus opticus. Beide Fälle hatten zu geistiger Abstumpfung geführt. Solche „Spätformen“ des manisch-depressiven Irreseins sind seit den Pilezschschen Arbeiten mehrfach veröffentlicht worden. Alle diese Fälle traten nach Apoplexien auf, oder mehrfach erst während der Psychose aufgetretene Apoplexien liessen auch den Ursprung der Psychose selbst aus einem vorhergegangenen Schlaganfall vermuten. Doch haben Fälle der letzteren Art natürlich nur eine zweifelhafte Beweiskraft. Hierher würde z. B. der Fall von Chotzen<sup>3)</sup> gezählt werden können, obgleich dieser selbst die der Psychose vorhergegangene Arteriosklerose ohne Vermittelung durch eine Hirnerkrankung als Ursache der Geistesstörung betrachtet. Ich erinnere ferner an unsere Auffassung des einen der Albrechtschen Fälle, ferner an den Fall (No. 1) jener periodischen Manie, die bei einer 53jährigen Frau ohne nachweisbare Ursache zum Ausbruch kam, und bei der während eines späteren Anfalles ein 24stündiger Zustand von Bewusstlosigkeit und Gefässorgasmus ohne eigentliche Lähmungserscheinungen zur Beobachtung gekommen war. Mehr Beweiskraft haben die Fälle von Scheiber<sup>4)</sup> und Neisser<sup>5)</sup>. Scheiber beobachtete nach Apoplexie einen täglich alternierenden Wechsel manischer und depressiver Phasen. Es kam zu einer merkbaren geistigen Abschwächung. Eine Obduktion hatte nicht stattgefunden. In dem Neisserschen Falle ent-

1) l. c. S. 348.

2) l. c. S. 137.

3) 86. Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte zu Breslau. Allgem. Zeitschrift für Psych. 1905. S. 865.

4) Westphals Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXXIV, S. 225.

5) Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 59. S. 774.

wickelte sich nach einem apoplektischen Anfall mit Sprachstörung und linksseitiger Hemiparese bei einem erblich wenig belasteten 51jährigen Fräulein eine zirkuläre Psychose. Während einer längeren manischen Phase traten wiederholt aphasische Anfälle rein transkortikalen motorischen Charakters ein von der Dauer weniger Minuten bis einiger Stunden. Bereits im 6. Krankheitsjahre stellte sich ein deutlicher Rückgang der Intelligenz und starke Abnahme des Gedächtnisses ein. Schliesslich hat Ennen<sup>1)</sup> noch den sofortigen Uebergang der Exaltation in Depression bei einem Manisch-Depressiven nach Apoplexie beobachtet.

Von den Fällen, die, ohne grobe anatomische Veränderungen in cerebro zu haben, sich doch wegen in der Kindheit durchgemachter Entzündungen des Gehirns, bezüglich seiner Häute eng an die Beobachtungen I—V anschliessen, sei der folgende noch ausführlicher angeführt, weil er der einzige ist, welcher an Epilepsie erinnernde Abweichungen in seinem Verlaufe gezeigt hat. Bei der Obduktion fand sich eine Piatrübung in einer für gewisse Formen der Hirnhautentzündung charakteristischen Lokalisation an der Basis in unmittelbarer Umgebung des Chiasma. Vielleicht hätte auch eine mikroskopische Untersuchung in den benachbarten Teilen der Gehirnrinde die Spuren einer alten herdartigen Erkrankung aufgedeckt.

Fall VI. Hermann R., Knecht. Periodische Manie. Keine Heredität, als Kind im 2. Lebensjahr schwere Gehirnhautentzündung, die  $\frac{1}{4}$  Jahr gedauert haben soll. Dauer der Krankheit ca. 30 Jahre. Ausgang in hochgradige Verblödung. Pia an der Basis cerebri in der Umgebung des Chiasma nerv. optic. getrübt und verdickt (16).

Hermann R., Knecht und Bauernsohn, geb. 1850. Keine erbliche Belastung. Trotz einer im 2. Lebensjahr aufgetretenen ca. dreimonatigen schweren Gehirnhautentzündung lernte er rechtzeitig gehen und sprechen, kam später auch in der Schule ganz gut fort, war aber anders als andere Kinder, aufgeregter, eigensinnig, dabei Trieb zum Weglaufen. Im 17. Jahre lief er einmal plötzlich davon und liess sein Vieh im Stich. Mit dem 19. Jahre begannen bei dem R. manische Erregungszustände aufzutreten. Er selbst hatte früher, als er noch nicht verblödet war, angegeben, er fühle sich während der Krankheit sehr wohl und stark, wenn er wieder merke, dass er müde werde, gehe die Krankheit zur Besserung. Unmittelbar nach der Erregung machte er „den Eindruck eines Melancholikers“. Nach wiederholten Anfällen, während denen er zu Hause in einem Stalle eingesperrt war, kam er, geistig schon erheblich geschwächt, im 44. Lebensjahre zur Aufnahme in die Anstalt. Hier war er zunächst in heiterer,

---

1) Mendels Zentralblatt. 1902. No. 2.

gehobener Stimmung, sang, hüpfte herum, schlug sich vor die Brust und redete viel mit schwer verständlicher Sprache; dabei war die Ideenflucht, wenigstens in einer ihrer Komponenten, in der erhöhten Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit angedeutet. Der Kranke griff bald nach der Uhr des Arztes, bald erregten die Krähen vor dem Fenster seine Aufmerksamkeit u. s. f. Gelang es, den R. zu fixieren, gab er gute und prompte Antworten. Er zeigte sich dabei orientiert. Sinnestäuschungen und Wahnideen fehlten. Allmählich beruhigte sich der Kranke bis zur Möglichkeit, sich einigermassen geordnet zu beschäftigen. Dann kamen Zeiten, in denen er stumpf und teilnahmslos herumstand; doch traten immer wieder neue Erregungszustände ein, die bei rasch zunehmender Verblödung an Stelle gesteigerter motorischer Geschäftigkeit immer mehr den Charakter einer blinden Wut annahmen. Dabei ging die Orientierung verloren, der Kranke kannte seine Umgebung nicht mehr, er schien zu halluzinieren und schlug oft, wie gegen vermeintliche Feinde, wild um sich. Infolge Lungentuberkulose kam der hochgradig verblödete Kranke im 48. Lebensjahre zum Exitus. Krampfanfälle, Zungenbiss usw. waren nie zur Beobachtung gekommen.

Linke Stirnhälfte steht etwas vor. Stirnbein etwas dick. Dura aussen und innen glatt und glänzend, im Längsblutleiter dünnflüssiges Blut und Speckhautgerinnsel. Pia der Konvexität etwas getrübt, in ihren Maschen stark serös durchtränkt. An der Basis sind die weichen Häute ein wenig getrübt, um das Chiasma herum auch etwas verdickt. Dagegen finden sich keine knötchenartige oder eitrig-einlagerungen. Arterien der Basis zeigen an einigen Stellen gelbliche Flecken und Verdickungen. Im übrigen ist der Gehirnbefund makroskopisch negativ.

Vermutlich haben wir in der Trübung und Verdickung der Pia am Chiasma Residuen der alten Gehirnhautentzündung vor uns. In der Intensität des Zustandsbildes, der sinnlosen motorischen Erregtheit beim Fehlen von heiterer Verstimmung und eigentlicher Ideenflucht, der schweren Bewusstseinstörung weicht dieser Fall, ganz abgesehen von dem Ausgang in hochgradige Verblödung, stark von dem gewöhnlichen Bilde einer selbst schweren Manie ab und ist geeignet, lebhaft an epileptische Dämmerzustände zu erinnern.

Damit berühren wir die wichtige Frage, ob nicht überhaupt denjenigen Fällen des periodisch-zirkulären Irreseins, in deren Aetiologie organische Veränderungen des Gehirns eine entscheidende Rolle gespielt haben, eine Sonderstellung eingeräumt werden muss. Wir sahen, wie die von uns mitgeteilten Fälle im Gegensatz zu den auf rein hereditär-degenerativer Basis beruhenden Formen ausnahmslos zur Demenz führten. Liegen nun auch in diesen Fällen wirklich rein funktionelle Psychosen mit Ausgang in sekundäre Demenz vor? Handelt es sich nicht vielmehr von vornherein um sogenannte organische Defektpsychosen? Ist nicht ähnlich wie bei der progressiven Paralyse der bald langsamer,

bald schneller fortschreitende geistige Verfall, die Demenz das Wesentliche, das Primäre, während die periodische oder zirkuläre Erscheinungsweise mehr das zufällige Gewand ist, in das sich diese Defektpsychosen kleiden können? Saiz ist geneigt, in solchen Fällen nicht periodische oder zirkuläre Psychosen mit positivem Befund zu erblicken, sondern er möchte sie je nachdem als *Dementia arteriosclerotica*, *postthrombotica* u. s. f. mit periodischem oder zirkulärem Verlauf aufgefasst wissen. Ihm hat sich Hoppe rückhaltslos angeschlossen, während Pilcz für diese Untergruppe auf die innige Wesensverwandtschaft mit den epileptischen Seelenstörungen hingewiesen hatte. Dabei berufen sich diese Autoren ausser auf den Ausgang in Demenz auf klinische Abweichungen vom gewöhnlichen Zustandsbilde des manisch-depressiven Irreseins. Mir wollen solche Versuche zurzeit als verfrüht erscheinen. Solange wir über das Wesen des manisch-depressiven Irreseins noch gänzlich im Unklaren sind, solange wir in den mehr oder minder wahrscheinlichen Theorien über die geheimnisvolle Natur dieser rätselhaften Geistesstörung — von der berühmten Meynertschen Zirkulationshypothese an bis zu dem jüngst von Bruce im Blute Manischer aufgefundenen Coccus — nur Konzessionen an das ätiologische Modebedürfnis der Zeit erblicken können, solange vor allen Dingen sichere hirnanatomische Befunde völlig fehlen, muss diese Frage als noch nicht spruchreif bezeichnet werden. Das Bemerkenswerte der mitgeteilten Krankengeschichten scheint mir darin zu liegen, dass sich alle diese Beobachtungen ganz zwanglos in den Rahmen des manisch-depressiven Irreseins einfügen lassen. Nur der Fall VI (16) macht davon eine Ausnahme. Allenfalls könnte man im Fall II (15) und IV (13) von posttraumatischen Psychosen mit zirkulärem oder vielmehr periodischem Verlaufe sprechen. Aber was hätte uns in den Fällen I (28) und III (3) *intra vitam*, und darauf kommt es doch an, dazu berechtigt von einer postenzephalomalazischen Demenz mit periodischem oder zirkulärem Verlauf zu reden? Gewiss geht Pilcz sicherlich zu weit, wenn er in allen zur Demenz gediehenen Fällen periodisch-zirkulären Irreseins das Vorhandensein einer Hirnnarbe annimmt. Dennoch wird für eine kleine Zahl von Fällen dieser Geistesstörungen, in denen während des Lebens der Ausgang in Schwachsinn rätselhaft erscheinen musste, der Sektionsbefund in Gestalt einer solchen „Hirnnarbe“ die Erklärung an die Hand geben.

Ich möchte nun annehmen, dass bei dieser kleinen Sondergruppe von Fällen periodischer oder zirkulärer Psychosen, Psychose und Demenz überhaupt nicht in einem gegenseitigen Kausalnexus stehen. Nach der ganzen in dieser Arbeit entwickelten Auffassung können periodische Manien



und zirkuläres Irresein in der gleichen Weise, wie das Binswanger<sup>1)</sup> für die Epilepsie hervorgehoben hat, „durch anatomische Prozesse greifbarer Art hervorgerufen werden“, sie können „ferner durch feinere molekulare, anatomisch bislang noch nicht erkennbare Störungen innerhalb der Nervenzellen bedingt sein und können endlich in vorübergehenden, ausgleichbaren, durch pathologische Stoffwechselvorgänge innerhalb der Nervensubstanz hervorgerufenen Störungen ihren Grund haben“. In den Fällen, wo die endogene latent schlummernde Veranlagung eines Gehirns zur periodischen Psychose durch eine „Hirnarbe“ geweckt wird, kann der schliessliche Ausgang in Demenz dabei nicht weiter überraschen, weil eben solche Schädigungen des „Organs der Psyche“ psychische Defekte nach sich zu ziehen pflegen. Also nicht um eine gegenseitig ursächliche Beeinflussung von Psychose und Demenz würde es sich nach dieser Auffassung handeln, sondern um zwei mehr selbständige, unabhängig von einander mehr oder weniger parallel verlaufende Vorgänge, die in der organischen Schädigung des Gehirns ihre gemeinsame Wurzel haben.

Wir haben also, wenn wir die 13 in Demenz ausgegangenen Fälle noch einmal überblicken, sechsmal einen im Sinne der Pilcz'schen Theorie positiven Sektionsbefund, nämlich: im Fall 28 eine Zyste im rechten Occipitallappen, in den Fällen 3, 13, 15 alte enzephalomalazische Narben an der Basis von Stirn- und Schläfenlappen, vermutlich alle drei durch ein Trauma hervorgerufen, im Falle 20 zahlreiche alte durch das ganze Gehirn verstreute arteriosklerotische Erweichungsherde und schliesslich im Fall 16 die Residuen einer im 2. Lebensjahr durchgemachten Gehirnhaute ntzündung. Wahrscheinlich hätte in diesem letzten Falle die mikroskopische Untersuchung auch an den benachbarten Teilen des Gehirnes selbst die Ueberreste einer abgelaufenen Enzephalitis aufgedeckt. Eng an diese Fälle mit positivem Sektionsbefunde schliesst sich Fall 1 an mit seinem apoplektiformen Zufall während einer manischen Phase. Auch hier würde vielleicht eine genaue mikroskopische Durchmusterung des Gehirns makroskopisch vermisste resp. übersehene Herde zu Tage gefördert haben. Ebenfalls keinen makroskopisch charakteristischen Gehirnbefund, wohl aber in der Anamnese eine in das 12. Lebensjahr fallende, an eine Pockeninfektion sich anschliessende „Gehirnentzündung“ weist Fall 30 auf. In diesem, ebenso wie in den Fällen 5 und 10 sind die erheblichen Veränderungen am Klappenapparat des Herzens sehr bemerkenswert (siehe weiter unten). Es verbleiben somit noch drei Fälle, bei denen für die eingetretene Demenz sich keine

1) Die Epilepsie. Wien 1899. S. 326.

Anhaltspunkte ergeben haben, die es gestatten, sie in nähere oder entferntere Beziehung zu der Pilezschens Theorie zu bringen. Im Fall 37 kommt differentialdiagnostisch *Dementia praecox* sehr in Frage. Die im Falle 11 eingetretene Demenz erklärt sich wohl aus dem langjährigen starken Alkoholismus. Dagegen findet sich bei Fall 6 periodischer Melancholie, mit erheblicher Belastung, 20 jähriger Krankheitsdauer, geringfügiger Arteriosklerose der basalen Gehirngefäße und Ausgang in Demenz im höheren Alter eine ausreichende Erklärung meines Erachtens nicht. Denn, wie wir gesehen haben, müssen die angeführten Momente weder einzeln noch in ihrer Vereinigung unbedingt zur Verblödung führen.

Ehe ich, am Schlusse meiner Arbeit angelangt, die Resultate derselben noch einmal kurz zusammenfasse, mögen noch ein paar pathologisch-anatomische Nebebefunde meines Materials hier flüchtig gestreift werden.

Ein völlig negativer Gehirnbefund lag 8 mal, eine einfache Hyperämie des Gehirns und seiner Häute 6 mal vor. Entsprechend den in der grossen Mehrzahl chronischen Fällen waren Verdickungen des Schädels, Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach, Trübungen, Verdickungen, Oedem der weichen Häute, ferner Ventrikelerweiterung, Hydrocephalus, Ependymitis granularis, Verschmälerung der Rinde häufige Befunde. Mehrmals fanden sich Knochenneubildungen in den Gehirnhäuten, besonders in der Falx cerebri, eine Erscheinung, auf deren häufiges Vorkommen bei schwachsinnigen Periodikern Siemens<sup>1)</sup> aufmerksam gemacht hat. Er führt sie auf toxische Stoffwechselprodukte zurück und stellt sie in Parallele mit der Reizung der Knochen (Exostosenbildung) und des Gehirns durch von aussen in den Körper eingeführte Gifte wie Alkohol, Spätgift der Syphilis usw. Arteriosklerose lag in meinen Fällen 15 mal vor, also in einem Drittel der Fälle, was mit den am lebenden Material von Albrecht<sup>2)</sup> gefundenen Zahlen gut übereinstimmt. Sehr auffällig ist die Häufigkeit des Vorkommens von krankhaften Veränderungen am Klappenapparat des Herzens bei meinen Fällen. Selbst wenn man von den durch Arteriosklerose bedingten Erscheinungen völlig absieht, so bleiben doch mindestens noch 7 Fälle ( $16\frac{2}{3}$  pCt.) übrig, wo sich an den Aortenklappen und venösen Ostien die Residuen alter abgelaufener oder chronischer Endocarditis vorfinden. Die relativ

---

1) Diskussionsbemerkung zu einem Vortrag v. Sommer. 4. Jahressitzung des nordostdeutschen psychiatrischen Vereins zu Zoppot. Allgem. Zeitschrift für Psych. 54. Bd. 1898. S. 705.

2) l. c. Auch bei meinen Fällen überwiegen prozentualiter die Männer.

grosse Zahl von Herzkrankheiten (Klappenfehler, Hypertrophie und Dilatation eines oder beider Ventrikel) bei der Manie und den periodischen Formen des manisch-depressiven Irreseins ist auch anderen Autoren schon aufgefallen. So fand Mendel<sup>1)</sup> sie unter 64 Fällen 9 mal (14 pCt.) bei Manie, Saiz in 8,5 pCt. einfacher Manie und in ca. 3 pCt. zirkulärer Psychosen. Pilcz hat im Sinne seiner Theorie darauf hingewiesen, dass durch ein Vitium cordis kleine Embolien, Apoplexien, also cerebrale Herde sich bilden können. Einen derartigen Fall hat Witkowski<sup>2)</sup> besprochen. Ich verweise in dieser Beziehung besonders auf die Fälle 5, 10, 28 (Fall I) und 30 der Tabellen.

Asymmetrien des Schädels fanden sich siebenmal ( $16\frac{2}{3}$  pCt.), Anomalien des Gehirns teratologischer Art dreimal, nämlich einmal Asymmetrie des Kleinhirns, völliger Mangel von Balken und Fornix, einmal eine erhebliche Differenz in der Breite beider Grosshirnhemisphären zuungunsten der linken und unterbrochene Zentralwindungen beiderseits, und endlich einmal eine einseitige Konfluenz der Zentralwindungen. Bekanntlich hat Pilcz<sup>3)</sup> auf derartige Störungen als anatomisches Substrat für die rein funktionellen, auf degenerativ-hereditärer Basis beruhenden und ohne Intelligenzverfall verlaufenden Fälle zurückgegriffen. Schädelasymmetrien sind aber ausserordentlich gewöhnlich bei allen Psychosen, selbst bei Geistiggesunden und ein Rückschluss auf Asymmetrien des Gehirns recht gewagt. Die drei Fälle mit den „Degenerationszeichen im Gehirne“ selbst betrafen alle drei von Haus aus imbezille Individuen, sie sind demnach wenig geeignet als eine Stütze für die zweite Hypothese von Pilcz zu dienen.

1) Mendel, Die Manie. Wien u. Leipzig 1881.

2) Allgemeine Zeitschr. für Psych. Bd. 32.

3) Monatsschrift für Psych., Neurologie: 3. VIII. 1900. S. 359.

No.	Name	Diagnose	Aetiologie	†	Krankheitsdauer	„Hirnkongestive“ Symptome
1	Wilhelmine B.	Periodische Manie.	Mutter und zwei Brüder geisteskrank.	59 J.	7 J.	24stündige Bewusstlosigkeit mit Gefässorgasmus ohne eigentliche Lähmungerscheinungen während einer manischen Phase.
2	Marie S.	Zirkuläres Irresein.	Ein Bruder geisteskrank.	35 J.	17 J.	—

## Zusammenfassung.

1. Das manisch-depressive Irresein disponiert als eine vermutlich primäre affektive Störung und als eine vorzüglich endogene, auf hereditärer Grundlage beruhende Geisteskrankheit ganz besonders zu periodischem oder zirkulärem Verlauf.
2. Diejenigen Faktoren, die geeignet sind, die in einzelnen Individuen latent vorhandene Veranlagung zum periodischen Verlauf einer Psychose manifest zu machen, spielen auch in der Aetiologie des manisch-depressiven Irreseins eine entscheidende Rolle. Es sind dies insbesondere Schädeltraumen, Herderkrankungen des Gehirns und in wenigen seltenen Fällen der chronische Alkoholismus.
3. Die ausschliesslich durch erbliche Belastung erzeugten Fälle geben, was den Ausgang in Demenz betrifft, eine gute Prognose.
4. In den Fällen, wo eine erworbene Schädlichkeit ätiologisch in Frage kommt, ist für den Ausgang in Demenz die Prognose um so infauster, je mehr dadurch eine grob anatomische Verletzung des Gehirns geschaffen wird.
5. Ausser dem Ausgang in Demenz brauchen sich solche Fälle nicht von dem typischen Bilde des manisch-depressiven Irreseins zu unterscheiden.
6. Periodisch-zirkuläre Psychose und Demenz sind bei dieser Untergruppe von Fällen vermutlich von einander unabhängige, mehr minder parallel verlaufende Störungen, die ihre gemeinsame Wurzel in der organischen Schädigung des Gehirns besitzen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medizinalrat Dr Siemens für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die Ueberlassung des Materiales auch an dieser Stelle meinen ergebenden Dank auszusprechen.

Ausgang in Demenz?	Besonderer körperlicher Befund	Todes- ursache	Sektionsbefund.
Ja.	—	Pneu- monie.	Oedem der Pia, Leptomeningitis.
Nein.	—	Lungen- tuberku- lose.	Völlig negativer Befund.

No.	Name	Diagnose	Aetiologie	†	Krankheitsdauer	„Hirnkongestive“ Symptome
3	Karoline S.	Zirkuläres Irresein.	Mutter hysterisch. Bruder oder Schwester eines der Grosseltern geisteskrank.	47 J.	30 J.	Schwindel- und Ohnmachtsanfälle.
4	Mathilde B.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = O.	50 J.	5 J.	—
5	Louise M.	Periodische Manie.	Heredität = O.	77 J.	21 J.	—
6	Auguste B.	Periodische Melancholie.	Mutter während der Gravidität geistesgestört. Vater Trinker. Die ersten Anfälle nach einer Niederkunft.	67 J.	20 J.	—
7	Joh. Gottfr. W.	Zirkuläres Irresein bei einem 60jährigen Imbezillen.	H = unbekannt. Imbezillität.	64 J.	4 J.	—
8	Emma M.	Periodische Manie.	Heredität = O.	30 J.	7 J.	—
9	Emilie K.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = O.	35 J.	10 J.	—
10	Ludwig P.	Zirkuläres Irresein.	Eltern Nervenfieber? Trauma?	60 J.	38 J.	—
11	Friedrich K.	Zirkuläres Irresein.	Vater Trinker. Alkoholismus chronicus.	51 J.	8 J.	Ohnmachten, tonischer (?) Krampfanfall.
12	Emilie Th.	Periodische Manie.	H = O. Später starker Potus.	61 J.	43 J.	Epileptischer Anfall im Beginn des 2. chronischen Anfalles. Tod im Status epileptiformis?

Ausgang in Demenz?	Besonderer körperlicher Befund	Todes- ursache	Sektionsbefund.
Ja, schon nach den ersten An- fällen geistig geschwächt.	Im Anfang hyste- riforme Anfälle. Starkes Erbrechen in der Depression.	Landry- Paralyse. Blutung in Ventr. III u. IV.	Alte meningo-enzephalitische Herde an der Unter- fläche des Stirnlappens beiderseits. Frische Blu- tung in d. III. u. IV. Ventr. Rötliche Verfärbung der grauen Substanz, fleckweise, im Rückenmark. Grauglasige Verfärbung der H.- u. S.-Stränge.
Nein.	—	Lungen- tuberku- lose.	Völlig negativ.
Ja.	Herzdämpfung nach rechts ver- breitert, systoli- sches Geräusch an der Miträlis.	Inkom- pens. Herz- fehler.	Mässig starke Arteriosklerose der Gefässe an der der Gehirnbasis. Dilatatio cordis. Pericarditis. Aortenklappen u. venöse Ostien weit.
Ja.	—	Pleuro- pneu- monie.	Oedem der Pia. Mässige Arteriosklerose der ba- salen Gefässe. Hyperämie des Gehirns.
Von Haus aus sehr schwach- sinnig.	—	Marasmus.	Hyperämie und Oedem der Pia. Arteriosklerose der Gefässe an der Basis. Gewicht 1400. Klein- hirn asymmetrisch. Balken u. Fornix fehlen. Spalte zwischen den Hemisphären führt direkt in III. Ventr. usw.
Nein.	—	Gehirn- lähmung.	Hyperämie der Dura, Pia und des Gehirns. Pia milchig getrübt, stellenweise adhärent.
Nein.	—	Colitis acuta.	Linker Scheitelbeinhöcker tritt mehr hervor. Hyperämie des Gehirns.
Ja.	Herzdämpfung vergrössert. Rechter Vorhof vergrössert.	Pneu- monie.	Stirnbein stark verdickt. Rechte Stirnseite vor- stehend. Weiche Häute etwas getrübt, verdickt, stark durchfeuchtet. Windungen im Vorderhirn schmal. Hydroceph. externus. Aortenklappen an den Rändern verdickt. Frische Auflagerungen. Miträlis stenosierte. Hinteres Segel verkürzt. Sehnenscheiden verkürzt. Frische Auflagerungen.
Ja.	Patellarreflexe nicht auszulösen. Hypalgesie an den Unterschenkeln. Staphylom des linken Auges.	† im toni- schen Krampf- anfall.	Stirnbein stark verdickt. Pia wenig verdickt und getrübt, linker Opticusstamm grau durchschim- mernd und dünner, rechter Tractus opticus dün- ner als links.
Von Haus aus schwach be- gabte.	—	Status epi- lepticus.	Oedem der Pia. Leptomeningitis, rechts Hyper- ämie, links Anämie der Pia mit Ausnahme der Gegend des Parazentrallappens und Spitze der vorderen Zentralwindung. Rechte Halbkugel breiter wie linke. Vordere Zentralwindung unterbrochen. Hyperaemia cerebri. Erweiterte Gefässlücken. Ependymitis granularis Ventr. IV

No.	Name	Diagnose	Aetiologie	†	Krankheitsdauer	„Hirnkongestive“ Symptome
13	Ernst Pf.	Periodische Manie. Kombination mit Tabes.	H = O. Lues. Schädeltrauma.	51 J.	7 J.	—
14	Karl S.	Periodische Melancholie.	Heredität = O.	31 J.	9 J.	—
15	August G.	Periodische Manie.	Vater war Trinker. Im 23. Jahre Schädeltrauma mit Hirnerschütterung.	58 J.	35 J.	Kongestionen nach dem Kopfe. Pupillendifferenz.
16	Hermann R.	Periodische Manie.	Heredität = O. $\frac{1}{4}$ Jahr lang dauernde Gehirnhautentzündung im 2. Lebensjahre.	47 J.	30 J.	Kongestionen und Kopfschmerz.
17	Bertha G.	Zirkuläres Irresein.	Bruderschwachsinnig. Schwester geisteskrank.	43 J.	4 J.	Beim Beginn der Erkrankung (Manie) epileptischer Anfall, später in einer depressiven Phase ein 2. epileptischer Anfall.
18	Bertha Gr.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = O.	66 J.	44 J.	—
19	Marie H.	Zirkuläres Irresein.	Mutter in der Pubertät geisteskrank gewesen. Mutters Bruder (nach Trauma) blödsinnig.	24 J.	12 J.	—
20	Ernst P.	Periodische Manie.	Vater Trinker. Mutter melancholisch? langjähriger Potus.	70 J.	10 J.	—

Ausgang in Demenz?	Besonderer körperlicher Befund	Todes- ursache	Sektionsbefund.
Ja.	Haut- u. Knochen- narbe am linken Scheitelbein L/R der Pup. +. Keine Sprach- und Schriftstörung. Facialis o. B.	Septische Pneu- monie.	Pia mit Dura und dem Gehirn über dem Dach der Paukenhöhle verwachsen. Hyperämie des Gehirns, mässige Arteriosklerose. Graue De- generation der Hinterstränge, nach unten zu- nehmend.
Von Haus aus mässig begabt.	—	Magen- darm- katarrh.	Knorpelige haselnussgrosse Geschwulst an der vorderen Partie der Falx. Zirkumskripte Lepto- meningitis und Oedem der Pia. Seitenventrikel weit. Rinde schmal. Vordere Zentralwindung unterbrochen.
Schon nach dem 2. Anfall geistig erheb- lich abge- schwächt.	Hautnarben am Hinterkopf.	Influenza- pneu- monie.	Alte markstückgrosse auf die Rinde beschränkte Erweichung am vorderen Pol an der Basis des rechten Stirnlappens, ferner Erweichungsherde beider Gyri recti, resp. bulbi olfactorii (Rinde). Mässig starke Arteriosklerose der basalen Gefässe.
Ja, Ausgang in hochgradige Verblödung.	—	Lungen- darm- tuberku- lose.	Linke Stirnhälfte steht vor. Dementsprechend rechte Hälfte der Hinterhauptschuppe. Oedem der Pia. Trübung der Pia, bes. an der Basis in der Umgebung des Chiasma. Hier auch Ver- dickung. Mässig starke Arteriosklerose der Ge- hirngefässe an der Basis.
Nein.	—	Folliku- lärer Darm- katarrh.	Schädeldach verschoben, rechte Stirnseite vor- springend. Völlig negativer Gehirnbefund.
Geistige Ab- schwächung gering.	—	Inanition.	Pia mässig getrübt, verdickt. Hyperämie der Pia. Arteriosklerose der basalen Gehirngefässe. Seitenventrikel etwas weit. An der Intima aortae, Aortenklappen, Mitralis sklerotische Flecke.
Nein.	—	Pneu- monie.	Ausser kalkigen Konkrementen in der Zirkeldrüse völlig negativer Gehirnbefund.
Ja.	—	Lungen- tuberku- lose.	Dura mit Knochen verwachsen. Piaödem. Lepto- meningitis, hochgradige Arteriosklerose der ba- salen Gefässe. Zahlreiche alte Erweichungs- herde im Hemisphärenmark des Grosshirns, einer im Kleinhirn, mehrere im linken Schwanz- kern, Linsenkern, Thalamus opticus. Ependymi- tis granularis Ventr. IV.



No.	Name	Diagnose	Aetiologie	†	Krankheitsdauer	„Hirnkongestive“ Symptome
21	Hedwig B.	Periodische Manie.	Vater Trinker.	19 J.	3 J.	—
22	Friederike P.	Periodische Manie.	Ueber Heredität nichts bekannt.	76 J.	10 J.	—
23	Helene M.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = O.	35 J.	3 J.	—
24	Mathilde K.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = O.	27 J.	9 J.	—
25	Friederike J.	Periodische Manie.	Heredität +.	60 J.	8 J.	—
26	Wilhelmine P.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = O.	54 J.	19 J.	—
27	Leonore Z.	Periodische Manie.	Heredität? Tochter in Dalldorf wegen Geisteskrankheit.	86 J.	mindestens 30 J.	—
28	Auguste L.	Periodische Manie.	Mutter angeblich geisteskrank gewesen.	55 J.	40 J.	—
29	Auguste G.	Periodische Melancholie.	Heredität = O. Typhus als Mädchen.	54 J.	6 J.	—
30	Ferdinand K.	Periodische Manie.	Heredität = O. Gehirnkrankheit nach Pocken im 12. Lebensjahre.	?	?	—
31	Ida D.	Periodische Melancholie.	Heredität = O.	56 J.	—	—

Ausgang in Demenz?	Besonderer körperlicher Befund	Todes- ursache	Sektionsbefund.
Nein.	—	Intoxika- tion.	Starke Hyperämie des Gehirns und der weichen Häute. Weiche Häute adhärent dem Gehirn.
Sehr gering.	—	Embolie? (Throm- bus.)	Dura mit Schädeldach fest verwachsen. Arteriosklerose der basalen Gefässe. Thrombus in der r. Art. foss. Sylv. Dementsprechend grösster Teil der rechten Hemisphäre in Erweichungsherd verwandelt. — Herz vergrössert, gelbe Auflagerungen auf Mitrals.
Nein.	—	Lungen- tuberku- lose.	Leichteste Pachymeningitis haemorrhagica interna. Dura mit der Pia in der Fiss. longit. verwachsen. Zirkumskripte Trübung der Pia, dem Gehirn adhärent. Hyperämie des Gehirns.
Nein.	—	Typhus abdomin.	Leptomeningitis. Pia längs der Gefässe getrübt. Hyperämie der Pia.
Geringe Ab- schwächung.	—	Pylorus- karzinom.	Oedem der Pia, teilweise Trübung der Pia, leichte Ependymitis des 4. Ventr. Dura an der Falx mit Pia verwachsen. Arteriosklerose der basalen Hirngefässe. — Pericarditis serosa. Hypertrophie und Dilatatio cordis.
Nein.	—	Pneu- monie.	Dura mit Schädeldach verwachsen. — Dilatatio cordis dextri. Myocarditis.
Geistige Ab- schwächung gering.	Hochgradige peri- phäre Arterio- sklerose.	Alters- schwäche.	Dura über dem Stirnhirn mit Knochen verwachsen, sonst glatt, gut gespannt. Weiche Häute wenig getrübt, enthalten viel Flüssigkeit. Arteriosklerose der basalen Gefässe nicht erheblich. Hyperämie des Gehirns. Atheromatose der Aorta und Koronargefässe. Dilatation. Verdickung der Sehnenfäden der Mitrals.
Verblödet.	—	Pankreas- ge- schwulst.	Zyste an der Konvexität des rechten Occipitalhirnes. — Stenosis valv. mitral.
Nein.	—	Leber- abszess.	Völlig negativer Sektionsbefund.
Nach der Ge- hirnkrankheit geistig ge- schwächt, nach den An- fällen immer stumpfer.	—	Phlegmo- nöse Haut- entzün- dung.	Schädel asymmetrisch. Dura verdickt. Pia der Konvexität milchig getrübt. Hydroceph. extern. Ependymitis granularis. — Endocarditis chronica. Insuffizienz der Aortenklappen. Ränder der Valvul. mitral. sulzig verändert.
Nein.	—	Lungen- darm- tuber- kulose.	Dura mit Schädeldach stellenweise verwachsen. Mässige Arteriosklerose der basalen Gefässe.

No.	Name	Diagnose	Aetiologie	†	Krankheitsdauer	„Hirnkongestive“ Symptome
32	Johanna M.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = O.	76 J.	29 J.	—
33	Karl B.	Periodische Manie.	Mutters Schwester geisteskrank.	72 J.	10 J.	—
34	Emma L.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = O.	28 J.	7 J.	—
35	Karl T.	Periodische Manie bei Imbezillität.	Schwerste konvergierende Belastung. Potus.	57 J.	5 J.	—
36	Luiſe W.	Zirkuläres Irresein.	Heredität (Mutter epileptisch). Mit 9 Jahren Scharlach.	38 J.	12 J.	—
37	Richard D.	Zirkuläre Psychoſe (Katatonie mit zirkulärem Verlauf?)	Erblich ſchwer be- lastet.	59 J.	33 J.	—
38	Julius Z.	Periodische Melancholie.	Heredität = O.	56 J.	38 J.	—
39	Ilse St.	Zirkuläres Irresein bei Imbezillität.	Heredität = O. Im 1. Jahre Gehirn- entzündung und Krämpfe.	23 J.	4 J.	—
40	Paul Sch.	Zirkuläres Irresein (Katatonie?)	Erblich belastet.	62 J.	30 J.	—
41	Ferdinand Z.	Zirkuläres Irresein.	Schwester taubstumm. Trauma.	49 J.	37 J.	Schwindelanfälle, Ohnmachten. 1 mal krampfähnlicher Anfall. — Alkoholintoleranz.
42	August K.	Periodische Melancholie (anfangs mit dipsomanischen Anfällen).	Potus. Heredität = O.	76 J.	25 J.	—

Ausgang in Demenz?	Besonderer körperlicher Befund	Todes- ursache	Sektionsbefund.
Geringe geistige Ab- schwächung.	—	Lungen- u. Bauchfell- entzündung.	Ependymitis des III. und IV. Ventri. Arterio- sklerose der Gehirnarterien.
Nein.	—	Apoplexie.	Schädel asymmetrisch. Dura mit Knochen fest verwachsen. Hochgradige Arteriosklerose der basalen Gehirngefässe. Frische Blutung in den Seitenventrikel. Herz bedeutend grösser als Faust. Sehnenfäden der Mitrals stark verkürzt.
Nein.	—	Pneu- monie.	Gehirnbefund völlig negativ.
Von Haus aus imbezill.	—	Lungen- ödem.	Dura mit Schädeldach besonders vorn verwach- sen. Weiche Häute verdickt, getrübt. Seiten- ventrikel erweitert.
Nein.	—	Lungen- tuberku- lose.	Gehirnbefund völlig negativ. Erhebliche Verkür- zung des Segels der Bikuspidalis.
Ja.	—	Gehirn- lähmung.	Geringe Pachymeningitis haemorrhagica interna. Pia stark verdickt, wenig getrübt.
Nein.	—	Pneu- monie.	Schädeldach asymmetrisch, leichte Pachymening. haemorrh. interna. Piaödem. Pia milchig ge- trübt. Frische Erweichung im rechten Occi- pital-, Parietalhirn, innerer Kapsel, Streifen- hügel. In den weichen Häuten an der Spitze des linken Stirnhirnes haselnussgrosse Knochen- neubildung.
Von Haus aus imbezill.	—	Pleuro- pneu- monie.	Dura mit Schädeldach verwachsen. Oedem, Hyper- ämie der Pia. Hyperämie des Gehirns.
Geringe geistige Ab- schwächung.	—	Pneu- monie.	Gehirnbefund völlig negativ.
Nein.	—	Pneu- monie.	Dura mit Schädeldach verwachsen. Auf der Innenseite der Dura rostfarbener Anflug. Pia getrübt. Gehirngewicht 1670! — Herz bedeu- tend grösser als die Faust.
Ausgang in mässigen Schwachsinn.	Systolisches Ge- räusch am unteren Ende d. Sternums.	Inkom- pens. Herz- fehler.	Dura mit Schädeldach fest verwachsen. Arterio- sklerose der basalen Gehirngefässe. Rinde im Stirnhirn verschmälert. Im Rückenmark syringo- myelitische Veränderungen. Aortenarterioskle- rose. Insuff. valvul. tricuspid.